

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS
CON FOVEOSQUISIS MIÓPICA Y
CONVEXIDAD MACULAR
ANALIZADOS MEDIANTE
TOMOGRAFÍA ÓPTICA DE
COHERENCIA EN PACIENTES CON
MIOPIA MAGNA**

Antonio García Ben

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
FACULTAD DE MEDICINA

SANTIAGO DE COMPOSTELA
2015

La Profesora D^a María del Carmen Capeáns Tomé, Catedrática de Oftalmología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela, la Doctora D^a María José Blanco Teijeiro, profesora asociada de Ciencias de la Salud del Departamento de Cirugía de la Universidad de Santiago de Compostela y el Doctor D. Antonio Piñeiro Ces, profesor asociado según LOU de la Facultad de Óptica y Optometría de la Universidad de Santiago de Compostela.

Certifican:

Que D. Antonio García Ben, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo nuestra dirección la presente Tesis doctoral titulada “FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS CON FOVEOSQUISIS MIÓPICA Y CONVEXIDAD MACULAR ANALIZADOS MEDIANTE TOMOGRAFÍA ÓPTICA DE COHERENCIA EN PACIENTES CON MIOPIA MAGNA”.

Considerando concluido el trabajo y la redacción de sus conclusiones autorizan su presentación y defensa para optar al grado de Doctor ante el tribunal encargado de juzgarlo, y a los efectos oportunos firman el presente certificado

Santiago de Compostela, a 6 de Febrero de 2015.

Dra. María José Blanco Teijeiro

Dr. Antonio Piñeiro Ces

Prof. María del Carmen Capeans Tomé

Divulgación científica

La presente tesis doctoral ha dado lugar a las siguiente/s publicacion/es científica/s.

- **García-Ben A**, Blanco MJ, Piñeiro A, Mera P, Rodríguez-Álvarez MX, Capeans C. Relationship between macular bending and foveoschisis in myopic patients. *Optom Vis Sci.* 2014;91:497-506.

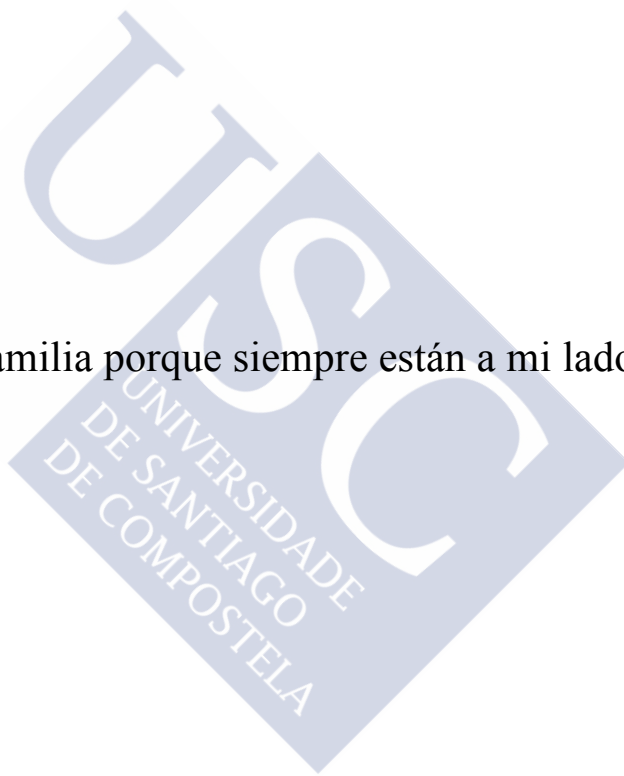
La presente tesis doctoral ha dado lugar a las siguientes comunicaciones en panel:

- Factores asociados con foveosquiasis en alta miopia. **García-Ben A**, Blanco Teijeiro MJ, Piñeiro Ces A, Mera Yanez P, Capeans Tomé C. XXXVIII Reunión de la Sociedad Gallega de Oftalmología.
- Comparación de la sensibilidad diagnóstica de los diferentes protocolos de adquisición de imágenes del Cirrus HD-OCT en pacientes con foveosquiasis miópica. **García-Ben A**, Blanco Teijeiro MJ, Piñeiro Ces A, Mera Yanez P, Capeans Tomé C. XXXIX Reunión de la Sociedad Gallega de Oftalmología.
- Análisis del desprendimiento seroso del neuroepitelio en pacientes con mácula en cúpula y síndrome de papila inclina asociado a estafiloma inferior. **García-Ben A**, Blanco Teijeiro MJ, Piñeiro Ces A, Mera Yanez P, Capeans Tomé C. XXXX Reunión de la Sociedad Gallega de Oftalmología.
- Análisis mediante OCT de la imagen en cúpula de pacientes miopes magnos. **García-Ben A**, Santiago Varela M, Blanco Teijeiro MJ. XIV Jornadas Nacionales para Médicos Residentes en Oftalmología.
- Desprendimiento neurosensorial en pacientes miopes magnos con mácula en cúpula o síndrome de papila inclinada asociado a estafiloma inferior. **García-Ben A**, Blanco

MJ, Fernandez M, Piñeiro A, Mera P, Capeans Tomé C. XXI Curso Panamericano de la Asociación Panamericana de Oftalmología y la Sociedad Española de Oftalmología.



A mi familia porque siempre están a mi lado apoyándome.



Agradecimientos

Detrás de un proyecto, siempre hay, un valioso grupo de amigos y colaboradores que lo hacen posible.

Deseo expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas de mi alrededor por el apoyo y la ayuda que me han prestado en la preparación y desarrollo de esta tesis doctoral, muy especialmente:

A mis directores de tesis:

La Profesora M^a Carmen Capenas Tomé, por la confianza que depositó en mí dándome la oportunidad de llevar a cabo esta tesis.

La Dra. Maria Jose Blanco Teijeiro, por ser quien me dio la idea inicial para realizar esta tesis doctoral, que resume varios años de su trabajo y dedicación incansable a la retina.

El Dr. Antonio Piñeiro Ces, por su colaboración en la realización de ecografías y Tomografía Óptica de Coherencia.

A todos los miembros del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela donde me he formado como oftalmólogo y por haber podido aprender lo mejor de cada uno.

A todos mis compañeros de residencia, por ser unos magníficos compañeros. Todo lo que puedo manifestar son palabras de agradecimiento, por su apoyo y ánimo en el trabajo cotidiano.

A todos mis amigos.

A todos, de verdad, gracias.

Acrónimos

AM: Agujero macular.

AML: Agujero macular lamelar.

AMM: Agujero macular miópico.

AO: Ambos ojos.

BSS: Solución salina equilibrada.

CCS: Coriorretinopatía central serosa.

C2F6: Hexafluoroetano.

C3F8: Octofluorpropano.

CIP: Cavitación intracoroidea peripapilar.

D: Poder dióptrico.

DMAE: Degeneración macular asociada a la edad.

DVP: Desprendimiento de vítreo posterior.

EDI: Enhanced Depth Imaging.

EPR: Epitelio pigmentario de la retina.

ETDRS: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study.

HD: Alta definición.

HP: Alta penetrancia.

hf: hipofluorescencia tardía.

HFG: Hiperfluorescencia puntiforme moteada o granular.

LogMAR: Logaritmo del mínimo ángulo de resolución.

LSF: Líquido subfoveal.

MM: Miope magno.

mm: Milímetros.

NVC: Neovascularización coroidea.

OCT: Tomografía de coherencia óptica.

OD: Ojo derecho.

OI: Ojo izquierdo.

PF: Punto de fuga.

PIO: Presión intraocular.

SD-OCT: Tomografía de coherencia óptica de dominio espectral.

SF6: Hexafluoruro de azufre.

TD-OCT: Tomografía de coherencia óptica de dominio temporal.

TFD: Terapia fotodinámica.

TGFB2: Factor de crecimiento transformante.

TVR: Tracción vitreorretiniana.

VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular.

VPP: Vitrectomía pars plana.



Índice

I Revisión y Actualización del Tema	1
I.I Epidemiología, concepto y prevalencia de la miopía	1
I. II Fisiopatología	2-3
I. III Manifestaciones clínicas de la miopía magna	3
I. III. I Disco óptico	3
I. III. I. I Alteraciones morfológicas a nivel del disco óptico	3-4
I. III. I. II Glaucoma y miopía	4-5
I. III. I. III Cavitaciones intracoroideas peripapilares (CIP)	5
I. III. II Área macular	5
I. III. II. I Atrofia coriorretiniana	5-6
I. III. II. II Estrías de laca	6-7
I. III. II. III Neovascularización coroidea	7-9
I. III. II. IV Estafiloma	9-11
I. III. II. V Foveosquiasis miópica / Maculopatía traccional miópica	11-23
I. III. II. VI Agujero macular	23
I. III. II. VI. I Agujero macular senil idiopático	23-27
I. III. II. VI. II Agujero macular (no asociado a foveosquiasis)	27-29
I. III. II. VII Agujero macular lamelar	29-30
I. III. II. VIII Membrana epirretiniana	30-31
I. III. II. IX Mácula en cúpula	31-35
I. III. II. X Manchas de Föster-Fuch	35
I. IV Técnicas de exploración de la patología miópica de segmento posterior	36
I. IV. I Tomografía Óptica de Coherencia (OCT)	36-39

I. IV. II Ecografía y patología miópica	39-41
I. IV. III Angiografía fluoresceínica	41-45
II Justificación, Objetivos e Hipótesis de Trabajo	46-47
II. I Justificación y Objetivos	46-47
II. II Hipótesis de Trabajo	47
III Pacientes, Material y Métodos	48
III. I Pacientes	48-49
III. II Material y Métodos	49
III. II. I. Exploración oftálmica	49-56
III. II. II Recogida de datos	56-57
III. II. III Análisis estadístico	57
IV Resultados	58
IV. I Pacientes con foveosquiasis miópica	58-69
IV. II Pacientes con convexidad macular	69-77
IV. III Correlación entre convexidad macular y foveosquiasis miópica	78-79
IV. IV Pacientes con agujero macular miópico completo	79-83
IV. V Pacientes con agujero macular miópico incompleto	83-87
V Discusión	88-96
VI Conclusiones	97
VII Bibliografía	98-121
Anexo I	122-126

I. Revisión y Actualización del Tema

I. I EPIDEMIOLOGÍA, CONCEPTO Y PREVALENCIA DE LA MIOPIA

La miopía simple, la miopía congénita, la miopía magna (MM) y la miopía patológica se consideran enfermedades distintas. La miopía simple es una alteración del poder refractivo del globo ocular. Afecta aproximadamente a 1.600 millones de personas en todo el mundo, siendo su prevalencia estimada en España entre un 20 y un 30% de la población general.¹

Los índices de prevalencia son más bajos en varones que en mujeres; también, las mujeres parecen ser más propensas a desarrollar grados mayores de miopía, así como los cambios degenerativos subsiguientes.²

Numerosos estudios muestran una relación positiva entre miopía, nivel educativo³⁻⁵, edad⁶⁻⁸ y clases socioeconómicas altas.⁹⁻¹⁰

Jacobson y cols.¹¹ realizaron un estudio longitudinal de cohorte en un grupo de estudiantes universitarios y observaron que el estudio intensivo a edades bajas se asocia a una miopización (sobre todo en estudiantes de medicina), mientras que la actividad física puede actuar como agente protector sobre el desarrollo y la progresión de la miopía.

La miopía congénita es aquella que se presenta desde el nacimiento, siendo más frecuente en recién nacidos prematuros o de bajo peso. Esta miopía tiende a ser estacionaria y no progresiva.

La MM se puede definir desde tres puntos de vista: anatómico, biométrico y refractivo.

Desde el punto de vista anatómico la MM se relaciona con la distensión del polo posterior del globo ocular asociada a un adelgazamiento de la esclera y coroides y a una modificación de la inserción del nervio óptico.

Desde un punto de vista biométrico la MM se define como un aumento del diámetro antero-posterior del globo ocular. El límite entre la población emélope y la población MM se ha ido definiendo de forma arbitraria entre 25 milímetros (mm) y 26.5 mm, existiendo una superposición de ambas poblaciones entre los 25 y 26.7 mm.

La MM incluye a pacientes con un defecto refractivo superior o igual a -6 dioptrías (D) siempre y cuando la potencia media de la córnea sea +43.5 D, en ausencia de esferofaquia o de cataratas maduras.¹² La definición de MM como un defecto refractivo superior a -6 D resulta útil en la práctica pero puede excluir un número importante de ojos. Su prevalencia se sitúa entre el 4.1% y el 9.1% de la población general.^{6,13}

La miopía patológica, también conocida como maligna o degenerativa, se define como un defecto refractivo superior o igual a -6 dioptrías y/o una longitud axial mayor o igual a 26 mm asociada a alteraciones coriorretinianas en el polo posterior secundarias al estiramiento progresivo de las estructuras intraoculares.^{14,15}

Tokoro¹⁵ describe una frecuencia del 0.1% de MM en los niños en edad preescolar, 0.5% entre los estudiantes de instituto y un 1.5% entre los universitarios.

Mucho se ha especulado sobre la frecuencia de la miopía patológica¹⁶⁻¹⁸, por lo que su definición incidiría en esta variable. La prevalencia oscila entre el 22% y el 32% de la población miope¹⁷, que corresponde entre el 1.7% y el 2.1% de la población general.²

Diversos autores¹⁶⁻²⁰ publican diferencias sustanciales entre razas y grupos étnicos en relación a la MM. Por ejemplo, se considera que es más frecuente en Extremo Oriente^{8,21} que en la cuenca Mediterránea.²²

I. II FISIOPATOLOGÍA

La patogenia de los cambios degenerativos en la mácula del ojo miope es un tema controvertido, aunque hoy en día se admite que las lesiones se deben a anomalías biomecánicas o a factores herederodegenerativos.

La teoría herederodegenerativa considera a los cambios coriorretinianos como un proceso de abiotrofia genéticamente determinado. Tejidos plenamente desarrollados sufren un proceso de involución sin que haya una causa que lo justifique.²³⁻²⁶

Se ha podido determinar nueve loci relacionados con la MM a partir de estudios de gemelos en familias con MM, entre ellos 7 son loci autosómicos dominantes en 21q22.3²⁷, 18p11.31²⁸, 12q21-23^{29,30}, 7q36³¹, 17q21-q22³², 4q22-27³³, 2q37.1^{34,35}, un locus autosómico recesivo en 14q22.1-q24.2³⁶, y un locus recesivo ligado al cromosoma X en Xq28.³⁶ A partir de los estudios de ligamiento se ha propuesto el papel de otros locis en la génesis de la MM, como es el caso de 15q12³⁷, 10q21.1³⁸, 9q34.11³⁹, 7p15⁴⁰, y 5p15.⁴¹ Parece ser por tanto que la refracción y la longitud axial se encuentran bajo un control poligénico.⁴² Aunque estos estudios han demostrado el papel de la herencia en la génesis de los defectos refractivos, existen evidencias acerca del papel del ambiente, hasta en un tercio de los casos.^{43,44} Esto demuestra que la presencia de miopía obedece a factores ambientales y genéticos.²⁷⁻⁴⁴

Desde el punto de vista biomecánico, son varias la teorías/hipótesis a destacar.

La esclera del ojo MM posee una baja resistencia mecánica y se alarga gradualmente como reacción a la presión intraocular o a la tensión de la musculatura extraocular.⁴⁵⁻⁴⁶ Existen a este respecto multitud de evidencias aisladas, aunque ninguna de ellas resulta definitiva. Tras la distensión de la esclera, se produce una distensión secundaria de la retina.

Otra teoría sostiene que el crecimiento de la retina podría inducir la aparición de cambios adaptativos sobre la coroides y la esclera provocando una distensión de la coroides seguida de atrofia, que daría lugar posteriormente a un daño metabólico acompañado de degeneración de la retina.⁴⁷

Diversos autores⁴⁸⁻⁵¹ consideran que el incremento de la longitud del tamaño del globo ocular asociado a un adelgazamiento escleral y del polo posterior durante la génesis de la miopía axial se produce de un modo rápido. Las lesiones coriorretinianas serían una consecuencia de la elongación axial excesiva, habiéndose demostrado una relación directamente proporcional entre la atrofia coriorretiniana y el aumento de la longitud axial.⁴⁸ Los cambios morfológicos en las fibras longitudinales se caracterizan por adelgazamiento de los haces de colágeno, reducción del diámetro de las fibras de colágeno, pérdida de estriaciones y disminución de la lámina escleral.⁵²

Las alteraciones ultramicroscópicas que se observan en la esclera miope indican un trastorno no solo en el diámetro, sino también en el número y organización de las fibrillas rodeadas de abundante matriz extracelular.⁵³ La reducción del contenido escleral de colágeno se debe tanto a la disminución de la síntesis de colágeno como al aumento de su degradación debido a una menor producción de colágeno tipo I.⁵⁴

Otros estudios destacan el papel de las citoquinas, los neurotransmisores y los factores de transcripción sobre el debilitamiento de la esclera, en concreto sobre las proteínas de la matriz escleral y los genes del desarrollo del ojo.⁵⁵⁻⁵⁷ El transforming growth factor beta se ha visto implicado en el control de la remodelación de la esclera durante la aparición de la MM y en el crecimiento del globo ocular.⁵⁸

Se ha sugerido también la intervención de otros mecanismos de regulación de la proliferación de condrocitos de la esclera, así como de la regulación dopaminérgica de la retina.⁵⁹

Las anomalías estructurales de la MM han sido estudiadas en diferentes modelos experimentales de animales jóvenes (pollo, gato, mono y musarañas) alterando el estado visual con suturas o con oclusiones.⁶⁰ Esto supone una limitación ya que ningún modelo animal reproduce fielmente la miopía patológica humana.

I. III MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA MIOPIA MAGNA

La principal característica de la miopía degenerativa es la debilidad escleral congénita que conduce a un progresivo agrandamiento del globo ocular, aumento de la longitud axial y finalmente a la formación del estafiloma posterior.⁴⁹ Siguiendo este estiramiento escleral, se producen otros cambios degenerativos tales como: la atrofia progresiva de la coriocapilar y la coroides, roturas lineales de la membrana de Bruch (estrías lacadas) y adelgazamiento retiniano. Otros hallazgos típicos de la MM son la degeneración vítrea y la alta frecuencia de lesiones retinianas periféricas. Como resultado de todo este proceso degenerativo, los ojos con MM tienen un riesgo elevado de pérdida visual provocado por diferentes motivos: cataratas, desprendimiento de retina regmatógeno, atrofia coriorretiniana progresiva, membrana neovascular coroidea, hemorragia foveal espontánea, roturas de la membrana de Bruch y agujero macular (AM).⁶¹

Aparte de todas estas causas de pérdida visual, la retina posterior del ojo MM puede afectarse por la presencia de tracción, bien sea en forma de membrana epirretiniana, de adhesión vitreoretiniana residual o ambas. Es precisamente la combinación de tracción retiniana junto a la peculiar anatomía del ojo MM, la que conduce a un daño macular específico que engloba retinosquiasis, agujeros lamelares, desprendimientos foveales y en último término AM y desprendimientos de retina.^{62,63}

Nuestra revisión se centrará en las patologías que afecten al polo posterior, descartando la patología retiniana periférica.

I. III. I Disco óptico

I. III. I. I Alteraciones morfológicas a nivel del disco óptico

El aumento de la longitud axial en los ojos MM origina una serie de mecanismos de tracción-contracción alrededor de la papila del ojo miope que se manifiestan oftalmoscópicamente como un adelgazamiento nasal, estiramiento temporal y elongación e inclinación vertical.¹² (Figura 1)

El lado temporal de la papila puede rodearse de un área concéntrica de despigmentación, conocida como cono miópico o semiluna temporal.¹² (Figura 1)

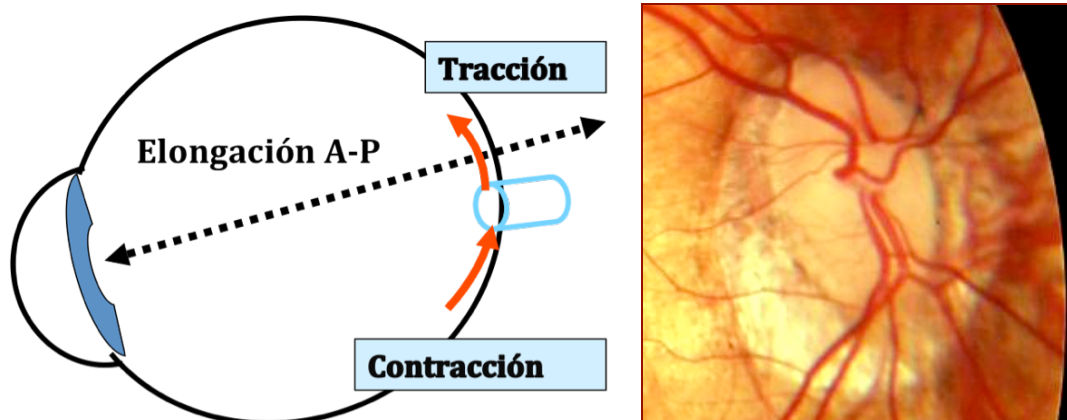


Figura 1: Mecanismo de tracción-contracción y retinografía donde se aprecia una papila inclinada y oblicua con una semiluna temporal despigmentada conocida como "cono miópico".

I. III. I. II Glaucoma y miopía

Diversos estudios^{64,65} han demostrado la relación entre glaucoma (crónico de ángulo abierto y pigmentario) y miopía. A pesar de que ha habido controversia sobre el mayor riesgo de desarrollar la enfermedad en pacientes miopes, estudios poblacionales mostraron una mayor incidencia de glaucoma en miopes medios-altos (>6 dioptrías) comparándolos con sujetos emétopes y con miopes bajos (un 4.4% frente al 1.5%).⁶⁵ La causa de este mayor riesgo podría deberse a la presencia de una lámina cribosa más fina, complementado por un alargamiento de la cabeza del nervio óptico así como el probable papel que desempeñaría la mayor tensión escleral transmitida a la lámina cribosa.⁶⁶⁻⁶⁸

El diagnóstico en estos pacientes se complica, dado que en muchas ocasiones presentan discos ópticos inclinados, discos grandes con excavaciones planas concéntricas y con frecuencia defectos campimétricos similares a los que se observan en el glaucoma. Las hemorragias peripapilares y los defectos de la capa de fibras nerviosas localizados se observan con menos frecuencia en pacientes con glaucoma miópico que en otros tipos de glaucoma primario de ángulo abierto, pero, por el contrario, se observan en más pacientes áreas de atrofia beta peripapilar.⁶⁹⁻⁷³

Los diferentes analizadores de la capa de fibras nerviosas peripapilares, así como los analizadores de la cabeza del nervio óptico, pierden mucha sensibilidad en pacientes miopes, por lo que no son útiles en el diagnóstico de muchos de estos pacientes.⁷⁴

Una vez desarrollado el glaucoma, los defectos campimétricos de los pacientes MM suelen estar próximos al área de fijación, e incluso en estadios tempranos pueden aparecer defectos campimétricos centrocecales, especialmente inferiores, lo cual limita mucho la calidad de vida de los pacientes. Esos defectos, por el contrario, son muy poco frecuentes en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto no miopes ya que el área del campo visual se suele conservar indemne hasta estadios muy avanzados de la enfermedad. Además, se ha observado que los pacientes MM son más proclives a progresar campimétricamente.⁷⁵

El tratamiento, tanto médico como quirúrgico, del glaucoma miópico es similar al de cualquier otro tipo de glaucoma primario de ángulo abierto, pero como se trata de pacientes más proclives a progresar⁷⁵, normalmente se necesitan presiones objetivo más bajas. En cuanto al tratamiento quirúrgico, los pacientes MM presentan un mayor riesgo de desarrollar un desprendimiento coroideo hemorrágico postoperatorio, por lo que la cirugía debe ser especialmente cuidadosa y evitar en lo posible descompresiones intraoculares bruscas, realizando cirugías no perforantes, utilizando suturas ajustables y cerrando bien el tapete

escleral en las trabeculectomías, e incluso dejando viscoelástico en la cámara anterior al final de la cirugía como propone Morrison.⁷⁶

I. III. I. III Cavitación intracoroidea peripapilar (CIP)

Como su propio nombre indica, el aspecto topográfico es el de un vacío en el interior de la coriocalicular, que no produce modificaciones significativas sobre la retina suprayacente.⁷⁷ (Figura 2). Es asintomática. La expresión oftalmoscópica de la CIP es la de una lesión plana de coloración amarillenta anaranjada en el área peripapilar. Su patogenia no ha sido establecida. No requiere ninguna intervención terapéutica.¹



Figura 2: El corte tomográfico vertical sobre el nervio óptico del ojo izquierdo muestra un espacio hiporreflectivo coroideo por debajo del epitelio pigmentario de la retina, correspondiente a la cavitación coroidea peripapilar (Flecha roja).

Ohno-Matsui y cols⁷⁸ demuestran recientemente la aparición de una serie de lesiones con características idénticas a las CIP pero en el área macular de pacientes con atrofia, denominándolas cavitaciones intracoroideas maculares. Como patogenia, proponen la distribución heterogénea de la presión intraocular (parece que a igual presión intraocular, ésta afecta más a las áreas con atrofia retiniana favoreciendo el desarrollo de cavitaciones intracoroideas).

I. III. II Área macular

La maculopatía miópica puede presentarse bajo diferentes formas, aunque muchas de ellas no sean específicas ni patognomónicas de la MM, como es el caso de las membranas epirretinianas y los AM, o la afectación macular en el caso del desprendimiento de retina.⁷⁹ Hay otros procesos que resultan más específicos de la MM, como la aparición de manchas de Fuchs, la extensión a la mácula de la atrofia coriorretiniana o el estafiloma posterior y la foveosquias con o sin desprendimiento foveal.⁶¹⁻⁶³

I. III. II. I Atrofia coriorretiniana

Los cambios que afectan a la coroides son esencialmente degenerativos y atróficos. La coroides esta adelgazada, con ausencia de vasos en algunas zonas y pérdida de melanocitos coroides.^{80,81} De igual forma las células del epitelio pigmentario de la retina (EPR) se hacen más planas y grandes de lo normal, antes de su degeneración. El adelgazamiento del epitelio pigmentario y la coroides, conocido como fondo “tigroide” o “en mosaico” o “teselado”, permite la visualización de los vasos coroides de mayor tamaño a través de las áreas de atrofia corio-retinianas.⁸² (Figura 3)

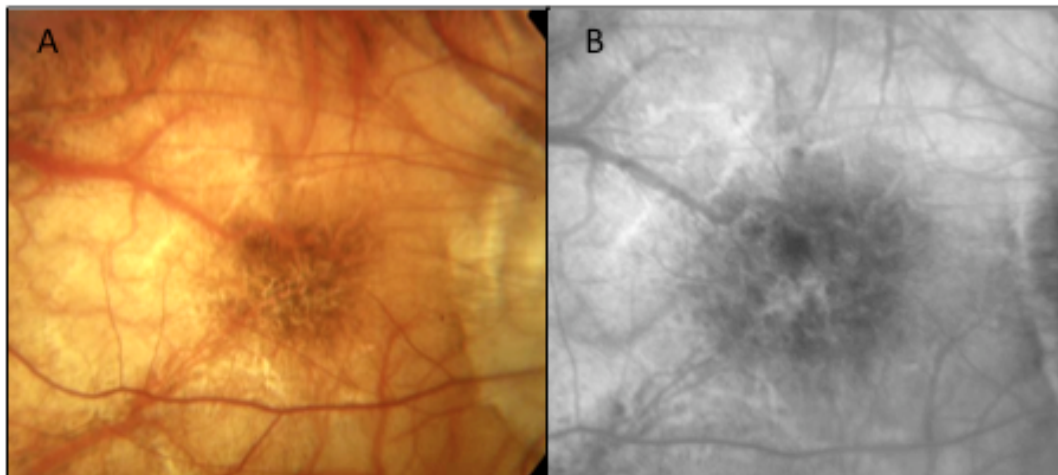


Figura 3: Fondo de ojo en mosaico. A, Retinografía en color que muestra áreas de atrofia coriorretiniana moderada con aspecto teselado. B, Tiempos finales de angiografía donde se da una relativa rarefacción de los vasos coroideos sin cambios obvios.

Las áreas de atrofia focal pueden ser redondeadas, irregulares, pequeñas o extensas, aisladas o múltiples, y de color blanco-amarillento. Sus bordes afilados a veces aparecen rodeados por una línea pigmentada. Al progresar la atrofia, los vasos coroideos modifican su color observándose como atenuados en el examen oftalmoscópico. (Figura 4)

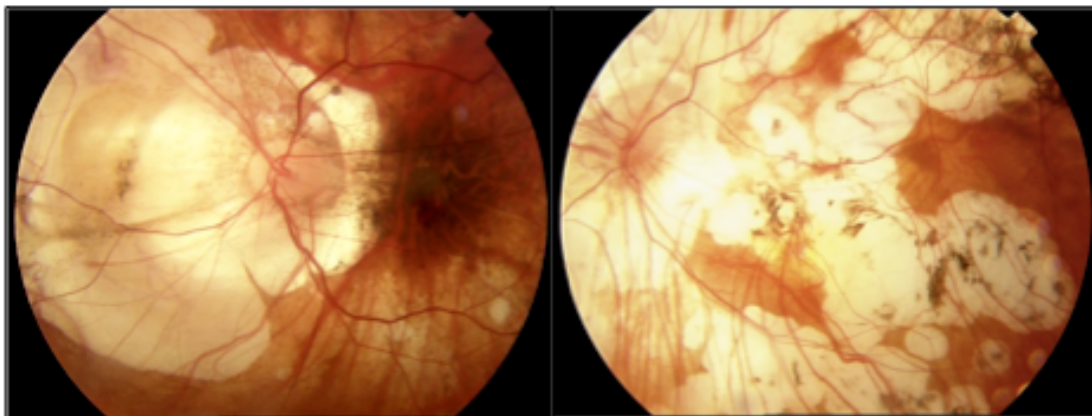


Figura 4: Atrofia corio-retiniana. Retinografía con numerosas áreas de atrofia del epitelio pigmentario de la retina y la coriocapilar que se extienden por todo el polo posterior.

Con el tiempo, todas estas áreas muestran una fuerte tendencia a fusionarse, adoptando formas bastante irregulares. Cuando las lesiones comprometen a la fovea, la visión central puede verse claramente disminuida.^{83,84}

I. III. II. II Estrías de laca

Son roturas de la membrana de Bruch por elongación progresiva del segmento posterior. Se presenta en alrededor del 4.2% de los ojos con MM.⁸⁵

Las estrías en laca son líneas finas de calibre irregular, de color blanco amarillento, individuales o múltiples, que adoptan una disposición horizontal y con frecuencia se entrecruza. Cuando las estrías son grandes, los vasos coroideos pueden atravesarla y desarrollar una neovascularización coroidea (NVC).⁸²

Normalmente no suelen alterar la agudeza visual salvo que se localicen en la mácula y/o se asocien a una hemorragia macular. La presencia de una hemorragia macular hace sospechar la existencia de una NVC. Ante la ausencia de ésta, su asociación con las estrías de laca se explica por la estrecha relación entre la membrana de Bruch y la coriocapilar.^{86,87} (Figura 5)

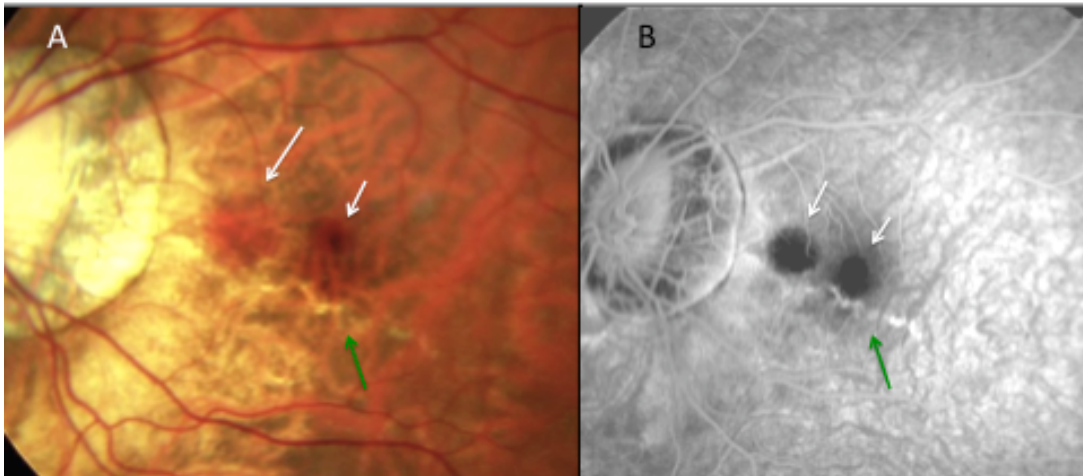


Figura 5: Estría de laca y hemorragia macular. A, Retinografía donde se observa una línea despigmentada e irregular compatible con estría de laca (flecha verde), asociada a dos hemorragias maculares (flecha blanca). B, En la angiografía con fluoresceína, se observa una hiperfluorescencia uniforme sin difusión de contraste (flecha verde) asociada a una zona hipofluorescente por efecto pantalla secundaria a las dos hemorragias maculares (flecha blanca).

I. III. II. III Neovascularización coroidea

La principal causa de pérdida brusca de visión en los pacientes MM es la NVC.⁸⁸

La miopía es la segunda causa de NVC después de la Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) pero es la primera causa en pacientes menores de 50 años.⁸⁹

Se ha especulado que la agresión mecánica en el ojo miope podría inducir isquemia coroidea seguida de atrofia del EPR y de otras capas retinianas y en consecuencia, la liberación de factores de crecimiento. Estos cambios pueden condicionar roturas en la membrana de Bruch (estrías de laca), atrofia del EPR y la aparición de NVC.⁹⁰

Los neovasos coroideos crecerían a través de las roturas de la membrana de Bruch e invadirían la retina.⁹¹ La presencia de estrías en laca así como niveles elevados de “vascular endothelial growth factor” y bajos de “pigment epithelium-derived factor” serían factores favorecedores del crecimiento de la NVC miópica.⁹²

Desde el punto de vista subjetivo, los pacientes refieren metamorfopsia como respuesta a la pérdida del alineamiento de los fotorreceptores⁹³ debido al acúmulo de fluido subretiniano. Esta puede evolucionar hacia un escotoma relativo en el campo visual central debido a la aparición de un desprendimiento de retina seroso o hemorrágico. Al aumentar el escotoma en intensidad y tamaño puede disminuir la percepción de la metamorfopsia debido al daño progresivo de los fotorreceptores. La disminución de agudeza visual tiende a ser progresiva aunque puede presentarse de forma brusca, en especial cuando se asocia a una hemorragia macular.⁹⁴ (Figura 6)

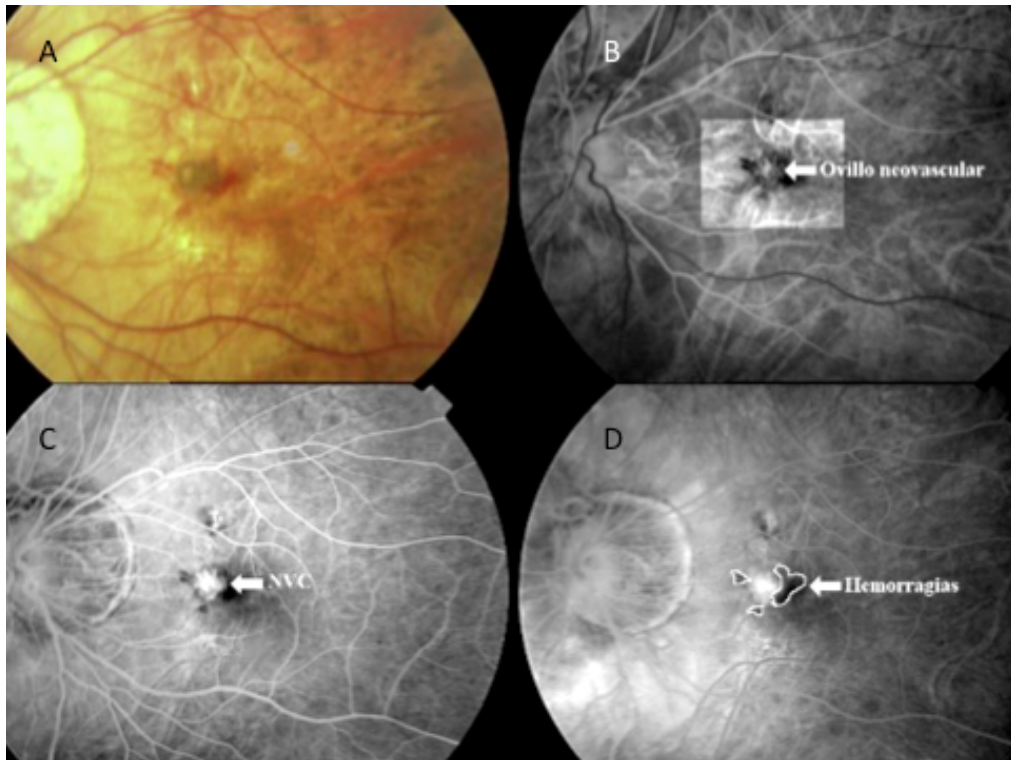


Figura 6: Membrana neovascular miópica. A, Retinografía: hemorragia macular en paciente miope magno sugestiva de neovascularización coroidea. En la angiografía observamos una imagen hiperfluorescente en tiempos iniciales compatible con el ovillo neovascular (B), que difunde fluoresceína en tiempos tardíos (C y D) asociada a una imagen hipofluorescente por el efecto pantalla de la hemorragia intrarretiniana (D).

En líneas generales, el tratamiento de la NVC del MM se ha enriquecido con los avances de la terapéutica de la DMAE exudativa. La fotocoagulación directa con láser de argón fue una de las primeras opciones, sobre todo en NVC extrafoveolares^{95,96}; pero no está exenta de complicaciones como el “fenómeno run-off”. (Figura 7) La vitrectomía con extracción del complejo neovascular^{97,98}, así como la translocación macular se han planteado como opciones terapéuticas con diferentes resultados.⁹⁹ La terapia fotodinámica (TFD) con Visudyne¹⁰⁰ (Figura 8) y más recientemente la inyección intravítrea de antiangiogénicos han sido nuevas alternativas para el tratamiento de esta patología.¹⁰¹

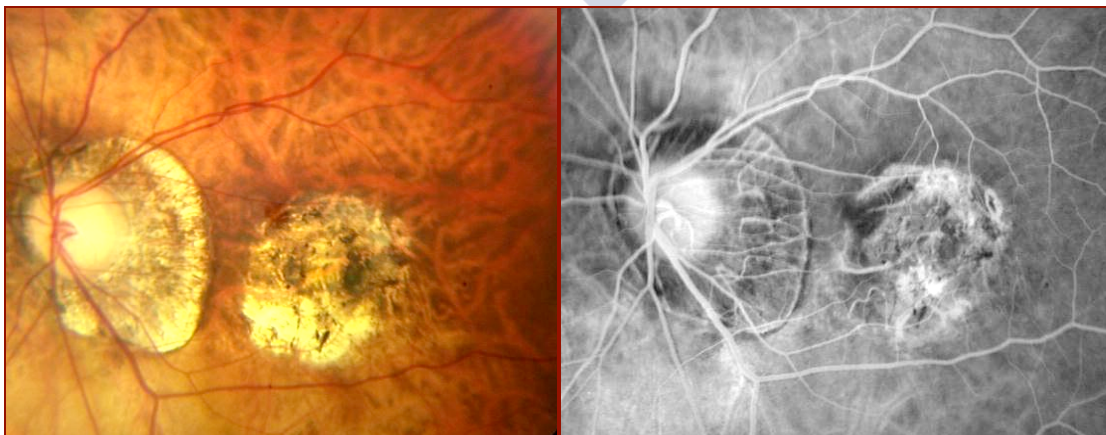


Figura 7: Fenómeno run-off. Retinografía y angiografía, donde se observa como la cicatriz post-láser ha aumentado de tamaño y termina afectando a la macula.

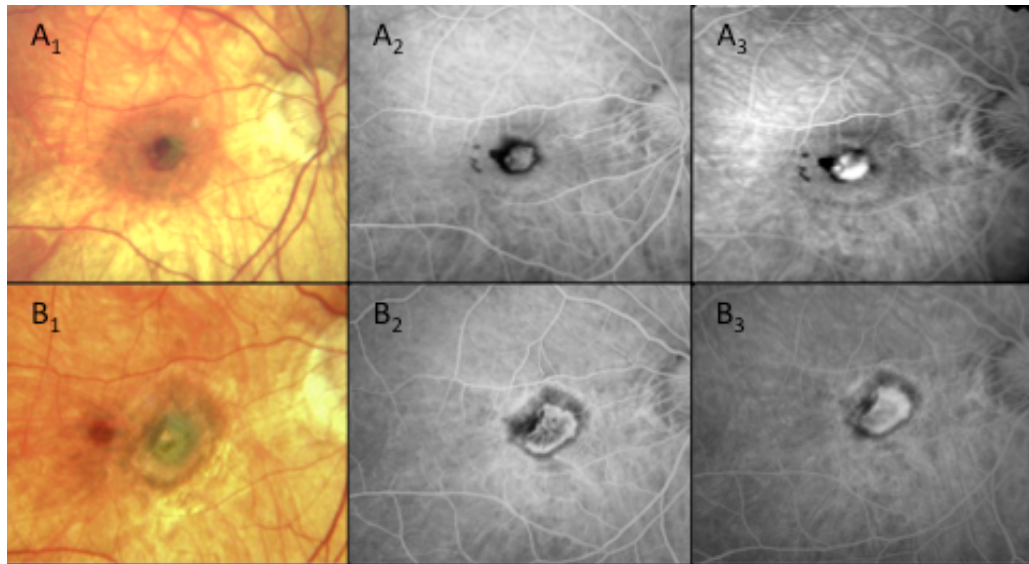


Figura 8 Membrana neovascular subretiniana miópica: fase activa y cicatricial tras tratamiento con terapia fotodinámica. A₁, Retinografía: membrana neovascular subretiniana con hemorragia macular como signo de actividad. A₂ y A₃, Angiografía: evidencia de membrana neovascular subfoveal activa. B₁, Retinografía: membrana neovascular en fase de cicatrización tras el tratamiento con terapia fotodinámica. B₂ y B₃, Angiografía: ausencia de signos de actividad con un resto fibroso residual que tiñe en la angiografía.

I. III. II. IV Estafiloma

El estafiloma posterior es patognomónico de la miopía degenerativa. Constituye una ectasia que afecta a esclera, coroides y EPR. Aparece a edad muy temprana y aumenta gradualmente con la edad. Su prevalencia aumenta con la longitud axial y el grado de ametropía.^{85,102}

La profundidad y el tamaño del estafiloma posterior se aprecia mejor en estereopsis, tomografía de coherencia óptica (OCT), ultrasonografía modo B (Scan-B) o resonancia magnética nuclear con reconstrucción tridimensional.^{61,103} (Figura 9)

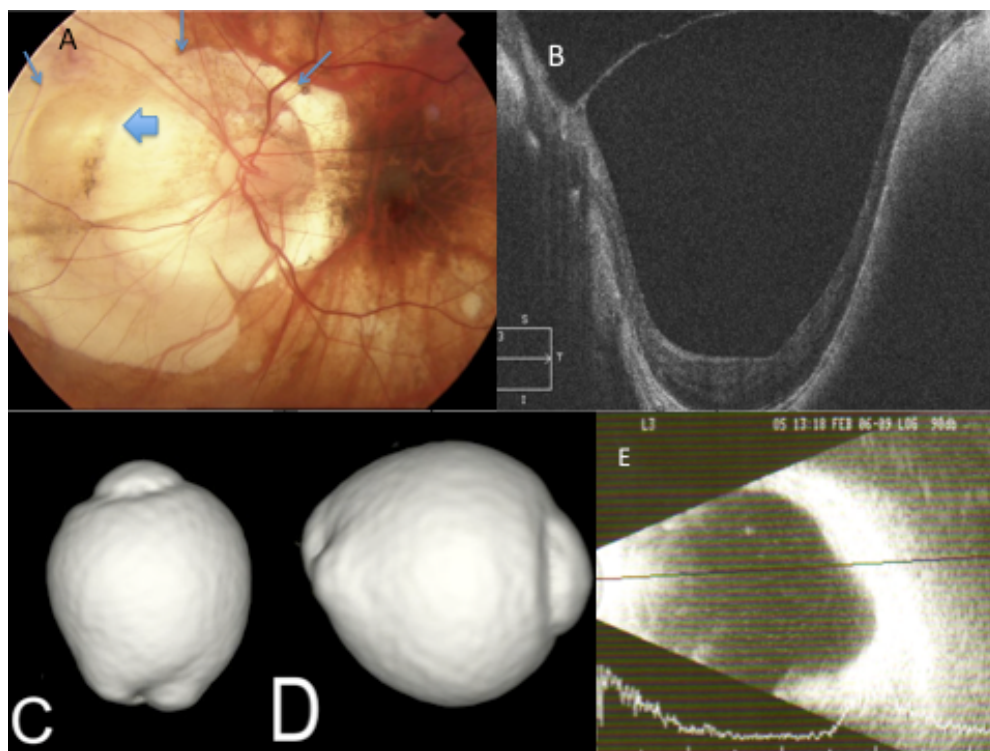


Figura 9: Estafiloma posterior. A, Retinografía: los bordes del estafiloma están señalados con flechas azules, en su interior se muestra un pliegue ondulado (cabeza de flecha) muy probablemente por la elongación progresiva del abultamiento interno. B, OCT: corte tomográfico correspondiente a un estafiloma simple. C y D, Reconstrucción tridimensional con RMN: se evidencia la presencia de un estafiloma compuesto con una protusión nasal y otra temporal. Imágenes obtenidas de Ophthalmology 2011;1118:1626-1637. E, Ecografía: se evidencia la deformidad de la pared posterior del globo ocular.

Curtin¹⁰⁴ establece una clasificación clínica basada en su topografía. Distingue así, los estafilomas simples (con una sola cavidad) y los complejos (con varias cavidades).

Los estafilomas simples los dividen fundoscópicamente según las estructuras englobadas (Figura 10) en varios tipos:

- Tipo I: Son los más frecuentes. Engloban desde el sector nasal de la papila hasta la parte temporal de la mácula.
- Tipo II: Ocupan la zona comprendida desde el borde temporal de la papila al borde temporal de la macula entre las arcadas vasculares temporales.
- Tipo III: De localización peripapilar, centradas en la papila.
- Tipo IV: Nasaes a la papila, incluyendo el nervio óptico.
- Tipo V: Inferiores a la papila, incluyendo el nervio óptico.

Los estafilomas compuestos son menos frecuentes que los simples y se forman de la asociación de varios simples.

- Tipo VI: Combinación del tipo I y II.
- Tipo VII: Combinación del tipo I y III.
- Tipo VIII: Estafiloma tipo I con niveles o escalones.
- Tipo IX: Estafiloma tipo I con un septo vertical que divide en dos el polo posterior.
- Tipo X: Estafiloma tipo I plegado, dividiendo la ectasia en varios compartimentos.

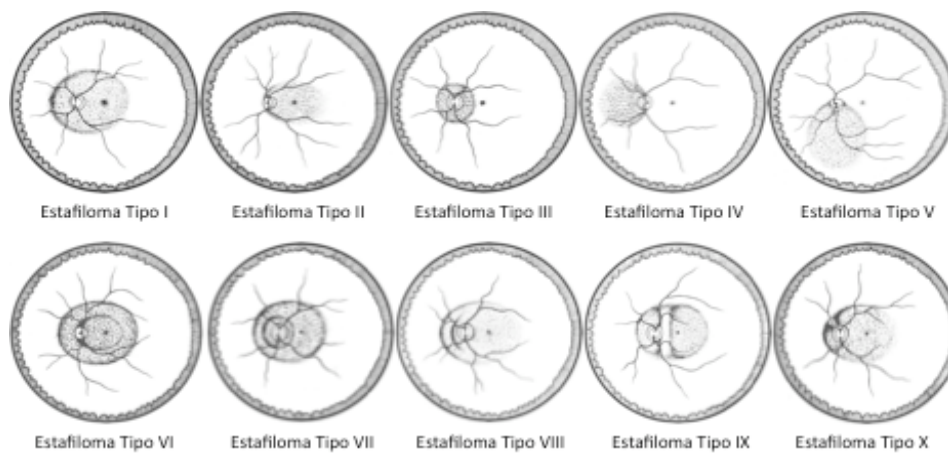


Figura 10: Clasificación de los estafilomas.

I. III. II. V Foveosquisis miópica/Maculopatía traccional miópica

- Referencia histórica

El desprendimiento de retina posterior asociado a AM es una complicación bien conocida del estafiloma posterior en ojos con MM. Sin embargo, en algunos casos es imposible detectar un agujero en la mácula a pesar del aparente desprendimiento de retina plano en el área del estafiloma. En 1958, Phillips¹⁰⁵ ya apuntó que el desprendimiento de retina posterior localizado sobre el estafiloma podía ocurrir sin AM detectable y postuló que la retinosquisis podía explicar tal situación.

Recientemente, Takano y Kishi¹⁰⁶, usando la OCT publicaron los primeros ejemplos de esta nueva entidad a la que ellos denominaron retinosquisis foveal. Estos autores han demostrado que la denominada foveosquisis miópica es una complicación no infrecuente de la miopía patológica o degenerativa, y podría explicar los defectos de agudeza visual, aún en ausencia de AM. Su incidencia se sitúa entre 8-34 % de los ojos MM con estafiloma posterior.^{50,107}

La foveosquisis miópica o maculopatía traccional miópica consiste en la separación de la retina neurosensorial a nivel de la capa plexiforme externa en: una gruesa capa interna y una capa externa más delgada (Figura 11).⁵⁰ Tang¹⁰⁸ corrobora histológicamente este hallazgo mediante el análisis, por primera vez en humanos, del globo ocular de un paciente de 73 años con MM.

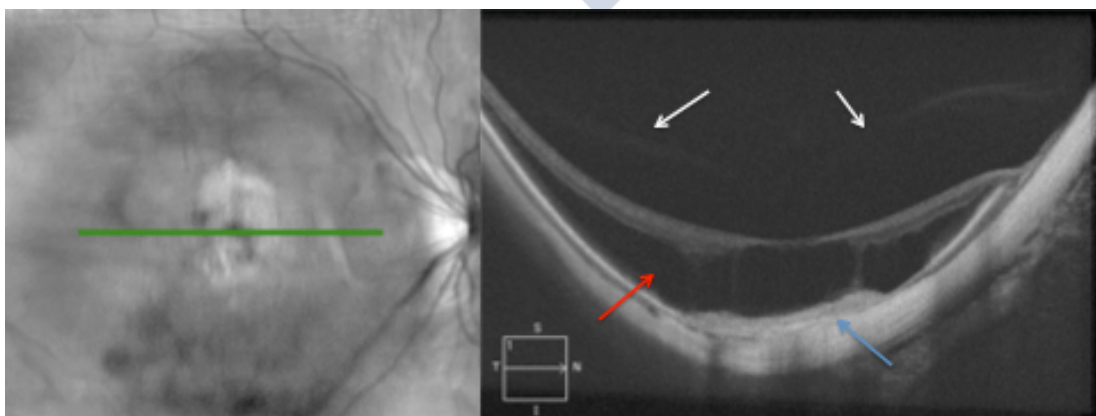


Figura 11: Maculopatía miópica traccional: Foveosquisis miópica. OCT: retinosquisis miópica (flecha roja) con tracción vitreo-retiniana (flecha blanca) y placa de atrofia subfoveal (flecha azul).

Panozzo¹⁰⁹ fue el primero en utilizar el término maculopatía traccional miópica para referirse a esta entidad. Este término no ha logrado establecerse entre los investigadores japoneses, autores de la mayoría de las publicaciones recientes sobre el tema, siendo por el contrario muy utilizado en nuestro país entre los especialistas de retina. El posible motivo es que encontramos algunas de estas patologías sin que podamos constatar la presencia visible de tracciones maculares; es decir, podemos encontrar retinosquisis, foveosquisis o desprendimientos foveales, sin tracciones vitreoretinianas aparentes. De esta manera, los últimos trabajos hay que buscarlos en la literatura bajo el nombre de retinosquisis, foveosquisis o desprendimientos foveales sin que hayan sido englobados bajo el término maculopatía miópica traccional.

- Patogenia

La patogenia de la foveosquisis miópica es poco conocida. Sin embargo, derivadas de los estudios de unas cortas series de pacientes, se han propuesto diferentes hipótesis. La tracción ejercida sobre la retina por restos de córtex vítreo posterior, adherencias de la hialoides posterior a la retina interna, membranas epirretinianas, desprendimientos de la membrana limitante interna, tracciones vasculares que genera micropliegues de la retina y adelgazamiento retiniano con débil adhesión retiniana en el estafiloma posterior asociada a una elongación axial del globo ocular serían factores implicados en el desarrollo de la foveosquisis miópica.^{50,106,110-114} (Figuras 12 y 13)

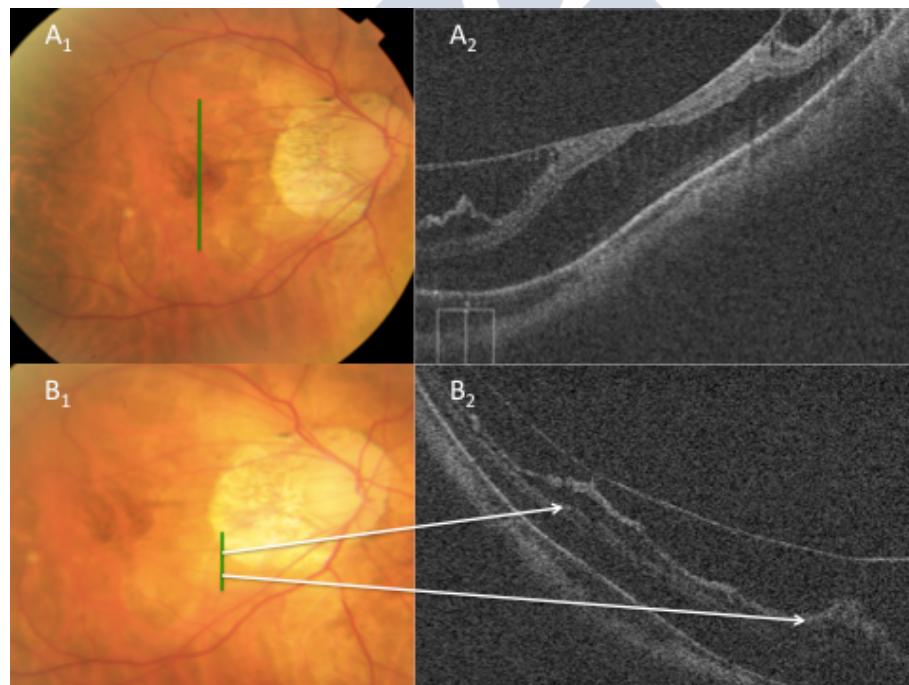


Figura 12: Maculopatía miópica traccional: Foveosquisis miópica y tracciones vasculares. A₁, Retinografía: muestra una atrofia peripapilar en un paciente con alteraciones de la visión central. A₂, OCT: corte tomográfico que muestra una foveosquisis con desprendimiento de la membrana limitante interna y/o adherencia de hialoides posterior. B₁, Retinografía: horizontalización de las arcadas vasculares. B₂, OCT: el corte tomográfico referenciado con la línea verde en la retinografía evidencia una importante tracción vascular sobre la retina interna. Las flechas blancas muestran la correspondencia de los vasos cortados en la retinografía con las elevaciones que se producen en el OCT.

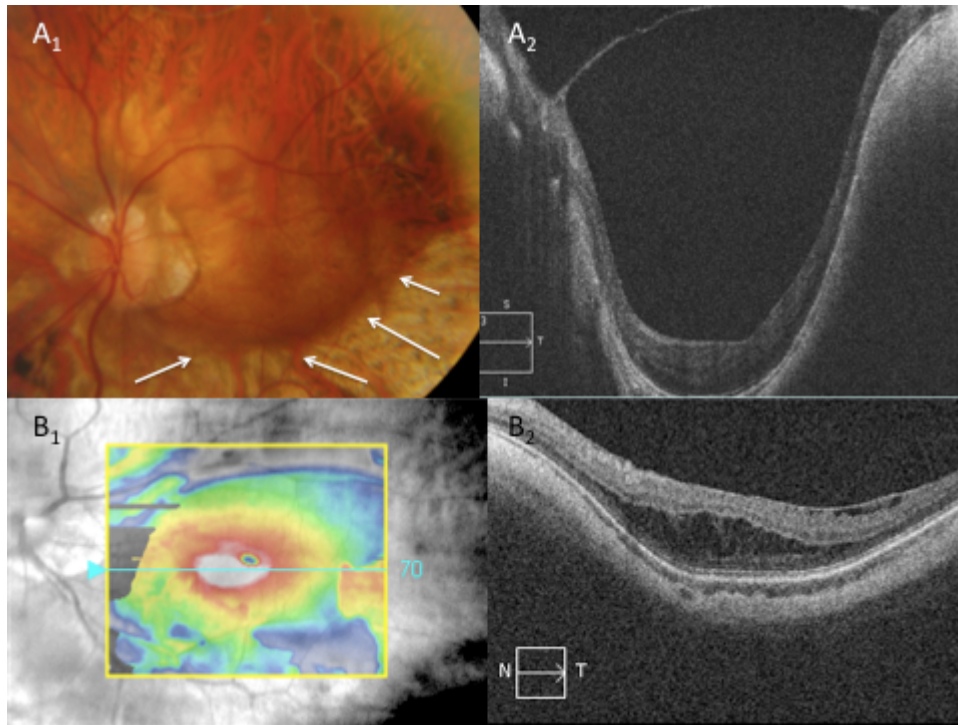


Figura 13: Maculopatía miópica traccional: Estafiloma posterior y membrana epirretiniana. A₁, Retinografía: Estafiloma tipo 1 -polo posterior-, los bordes están señalados con flechas blancas. A₂, OCT: estafiloma posterior con hialoides adherida a los bordes del estafiloma. B₁ y 2, OCT: corte tomográfico donde se observa una foveosquisis con la presencia de una membrana epirretiniana.

Takano y Kishi¹⁰⁶, usando OCT, demostraron *in vivo* la frecuente presencia de retinosquiasis posterior y desprendimientos maculares planos en ojos con miopía degenerativa. Los autores relacionaron estos hallazgos con la formación de agujero macular e hipotetizaron que en estos ojos, el desprendimiento de retina foveal precede la formación del agujero, sin especular sobre la relativa importancia de la “tracción” interna combinada con el estafiloma posterior en el desarrollo de esta patología.

Panozzo y Mercanti¹⁰⁹ realizan un estudio retrospectivo de 125 ojos MM en los que encontraron tracción epirretiniana en el 46.4% de los mismos y daño retiniano en el 34.4%. En las imágenes de OCT, la presencia de tracción epirretiniana se subdividió en dos grupos: membrana epirretiniana (tracción tangencial) y tracción vitreomacular (tracción anteroposterior). El daño retiniano se clasificó como: engrosamiento retiniano (grosor foveal >200µm con o sin cambios maculares quísticos), retinosquiasis macular, desprendimiento de retina y agujero macular lamelar (AML). En esta serie, el estafiloma posterior estuvo presente en 53 ojos. En el 16.2% de los ojos con daño retiniano, éste se asoció a la presencia aislada de estafiloma. En el 83.7% de los ojos con daño retiniano se demostró la presencia de tracción epirretiniana aislada o en combinación con estafiloma. Estos hallazgos sugieren que en presencia de tracción epirretiniana, la retina posterior del MM se sitúa en una posición particular e inestable determinada por dos fuerzas opuestas: una de tracción interna o centrípeta generada por membranas epirretinianas y adhesiones vitreomaculares, la otra una fuerza externa no activa condicionada por el estafiloma y el progresivo estiramiento escleral. Los autores postulan que en la miopía degenerativa, los AM y la maculopatía traccional miópica podrían representar dos posibles evoluciones de la misma patología traccional, dependiendo de la profundidad, la extensión y la forma del estafiloma y del grado de tracción tangencial o anteroposterior.

Wu y cols.⁵⁰ estudian diferentes factores relacionados con la foveosquiasis miópica y el desprendimiento foveal sin AM en 124 ojos MM de 68 pacientes. En el análisis multivariante demuestran la asociación independiente de 3 factores (longitud axial, atrofia coriorretiniana macular y factores de la interfase vitreoretiniana) con la presencia de foveosquiasis y desprendimiento foveal sin AM.

Sayanagi y cols.¹¹² defienden el papel de la rigidez de la membrana limitante interna como causa de tracción tangencial en el desarrollo de la foveosquiasis miópica. Ellos observan la presencia de desprendimiento de membrana limitante interna en 6 ojos de 249 ojos miopes magños, de los cuales 4 presentaban foveosquiasis miópica. Otros autores¹¹³ habían hecho referencia a este posible papel de la membrana limitante interna en la patogénesis de esta entidad.

Bando y cols.¹¹³ analizan la membrana limitante interna de 10 pacientes con foveosquiasis y 5 pacientes con AM idiopático. Estudiando su ultraestructura con microscopio electrónico, establecen que la membrana limitante interna de los pacientes con foveosquiasis miópica poseen mayor número de fibras de colágeno y restos celulares que la de los pacientes con AM idiopático. Sus resultados demuestran que la rigidez de la limitante interna influye en la producción de la foveosquiasis miópica.

Vanderbeek y Johnson¹¹¹ sostienen que la rigidez de la retina interna en comparación con la retina externa en pacientes con estafiloma posterior es la causante de la maculopatía miópica traccional. Ante la presencia de dicha ectasia escleral, la retina externa es capaz de adaptarse sobre la coroides pero la rígida retina interna no; produciéndose la separación de ambas capas retinianas y por ende la foveosquiasis.

Como posible explicación de los casos no traccionales, Ikuno y cols.¹¹⁵ han publicado recientemente la presencia de micropliegues retinianos que hacen relieve en la retina, en pacientes operados mediante vitrectomía por foveosquiasis como posible factor asociado a la maculopatía miópica traccional. Dichos micropliegues, que corresponderían a las arteriolas retinianas, estarían generados por la insuficiente elasticidad de las arteriolas retinianas esclerosadas al aumentar la longitud axial del ojo miope. Ikuno y cols.¹¹⁵ concluyen que la fuerza traccional interna sobre la retina a lo largo de las arteriolas se relaciona con la patogénesis de enfermedades específicas de la alta miopía como por ejemplo, la retinosquiasis miópica o los agujeros retinianos paravasculares.

Sayanagi y cols.¹¹⁶ comunicaron la presencia de micropliegues atribuibles a vasos retinianos, con una incidencia de 2.9%, en ojos miopes sin antecedente de vitrectomía.

- Evolución natural

La foveosquiasis miópica puede permanecer estable durante muchos años sin afectar la agudeza visual.^{62,117} Pero hay casos que desarrollan una afectación de la función macular que puede llegar a provocar un agujero lamelar, un AM de espesor completo, un desprendimiento foveal o un empeoramiento de la esquiasis retiniana.^{63,110,111,118-121} La tracción del vítreo sobre la fovea juega un papel clave en el desarrollo del AM en ojos con foveosquiasis miópica.^{62,63,117} Sin embargo, el mecanismo que causa desprendimiento de retina a partir de una foveosquiasis no está tan claro. Las indicaciones y momento del tratamiento quirúrgico son todavía motivo de controversia. A continuación expondremos un resumen de los principales estudios de seguimiento de pacientes con foveosquiasis miópica publicados.

Benhamou y cols.¹¹⁷ estudian mediante OCT la evolución de 21 ojos MM con foveosquiasis. Al inicio del estudio, 4 de 21 ojos tenían estructura prerretiniana identificada como tracción vitreoretiniana (TVR) y 17 no la poseían. De los 4 ojos, tres fueron intervenidos mediante vitrectomía pars plana (VPP) y el otro evolucionó a lo largo del tiempo a un AM completo. De igual forma, uno de los ojos intervenidos quirúrgicamente desarrolló

AM completo asociado a desprendimiento de retina a las pocas semanas de la vitrectomía. Dos de los 17 ojos que no poseían TVR perdieron agudeza visual y el resto permaneció estable. Ninguno de los ojos sin estructura prerretiniana en el examen de OCT evolucionó a AM completo. Estos hallazgos justificarían la cirugía en los pacientes con TVR y foveosquiasis, para evitar su evolución hacia un AM completo. Este último proceso evolutivo podría complicarse con un desprendimiento de retina.^{63,120}

Shimada y cols.⁶³ estudian la evolución de ocho ojos de pacientes con retinosquiasis sin AM ni desprendimiento foveal durante un período medio de dos años. Durante el seguimiento, dos ojos que tenían adhesión vitreoretiniana desarrollaron AM y otros dos ojos sin adherencia vitreoretiniana detectable evolucionaron a desprendimiento de retina sin AM. La aparición de complicaciones parecía relacionada con la presencia de TVR. Con TVR, la retinosquiasis macular puede progresar a AM y si la tracción no está presente, puede evolucionar a desprendimiento de retina sin AM.

Gaucher y cols.⁶² describen la evolución natural de 29 ojos con retinosquiasis seguidos durante un período medio de 31.2 meses. Al inicio del estudio, 12 de los 29 ojos tenían una agudeza visual de 20/50 o mejor aún, con grosores maculares superiores a 500 micras. Nueve de los 29 ojos permanecieron estables a lo largo del seguimiento tanto en agudeza visual como en grosor foveal. Los otros 20 empeoraron bien porque disminuyó la agudeza visual o bien por aumento del grosor de la foveosquiasis. Diez de los 20 ojos que empeoraron, tenían un desprendimiento foveal y 10 tenía una estructura premacular detectable por OCT. Por el contrario, solamente 2 de los 9 ojos que permanecieron estables durante el seguimiento tenían estructura premacular y ninguno desprendimiento foveal. Durante el seguimiento, un AM ocurrió en 9 de los 29 ojos estudiados, espontáneamente en 6 y después de la cirugía en otros 3. El desprendimiento foveal precedió la aparición de AM en 6 de los 9 ojos. Del estudio realizado se concluye que aunque la foveosquiasis miópica puede permanecer estable durante años, cuando se combina con la presencia de una estructura premacular el riesgo de disminución de agudeza visual aumenta, y cuando se combina con desprendimiento foveal aumenta la probabilidad de desarrollo de AM.

Shimada y cols.¹¹⁸ estudian mediante OCT la evolución de 207 ojos con retinosquiasis durante un promedio de 24 meses. Establecen la existencia de cuatro patrones o estadios tomográficos: ausencia de esquiasis a nivel macular (S_0), presencia de esquiasis a nivel extrafoveal (S_1), presencia de esquiasis a nivel foveal (S_2), presencia de esquiasis a nivel foveal y extrafoveal sin abarcar todo el área macular (S_3) y presencia de esquiasis en todo el área macular (S_4). De los 207 ojos a estudio solo 26 ojos empeoraron (11.59%), estos resultados sugieren que nos encontramos ante una patología estable. Sin embargo, en pacientes con foveosquiasis miópica avanzadas (S_4) la probabilidad de empeoramiento clínico aumentó de forma estadísticamente significativa. Estos hallazgos nos sugieren que los pacientes con foveosquiasis miópicas avanzadas (S_4) como una patología inestable con mayor probabilidad de empeoramiento clínico.

La evolución natural de una retinosquiasis hacia AM podría deberse a la tracción que ejerce el vítreo sobre una retina débil y adelgazada. Sin embargo, el desprendimiento foveal en un MM puede originarse desde una retinosquiasis sin AM. La presencia de desprendimiento foveal en la foveosquiasis miópica puede ser un factor indicativo de mal pronóstico, por su posible evolución hacia un AM externo, un AM completo o un desprendimiento de retina.^{106,119,120}

Baba y cols.¹¹⁰ propugnan que el desprendimiento foveal es una patología estable que mantiene su agudeza visual de forma constante a lo largo del tiempo, probablemente por la buena difusión de los fotorreceptores cuando el desprendimiento foveal no es muy alto. Sin

embargo, Takano y Kishi¹⁰⁶ establecen que el desprendimiento foveal es una causa de pérdida de agudeza visual y por tanto estaría indicada la cirugía, al igual que existen pacientes que pueden evolucionar a un AM completo. La indicación de la VPP para la prevención del AM en pacientes MM con foveosquiasis y desprendimiento foveal, todavía no se ha estudiado y se desconoce sus posibles efectos. La VPP no elimina la posibilidad de producirse un AM que incluso puede ser iatrogénico. Gaucher y cols.⁶² observan la aparición de tres AM en pacientes intervenidos mediante una VPP. Ikuno y cols.¹²² intervienen 17 ojos MM con desprendimiento foveal, observando una resolución del cuadro en un 100% de los casos tras una VPP con pelado de la membrana limitante interna (verde indocianina) e inyección de gas (SF6). Sus resultados confirman una correlación positiva entre la agudeza visual postoperatoria y la agudeza visual preoperatoria, la edad y el tiempo de evolución sintomático.

Shimada y cols.¹²⁰ describen el avance de retinosquiasis macular a desprendimiento de retina en ojos miopes altos, a través del desarrollo de un AML externo. Estudian la evolución de cinco ojos de pacientes con retinosquiasis durante un intervalo de tiempo que oscila entre 11 y 27 meses. Establecen la existencia de 4 patrones o estadios tomográficos: engrosamiento y elevación de la zona más externa de la retina (estadio I), formación de un AML externo (estadio II), separación horizontal entre la esquiasis retiniana y AML externo aumentando su tamaño (estadio III) y por último, unión entre la capa de retinosquiasis y la parte superior de la capa retiniana externa formando un AM completo y un desprendimiento de retina (estadio IV). (Figura 14) La agudeza visual disminuyó significativamente solamente en el estadio 4 y el período medio de evolución del estadio uno al 3 fue de 4.5 meses. Tres de los pacientes fueron intervenidos en el estadio IV y dos en el estadio III, mediante una VPP con pelado de la membrana limitante interna asistido por verde indocianina y la posterior introducción de gas (SF6). Todos los pacientes presentaron una mejoría de la agudeza visual y resolución del desprendimiento foveal. Dado el corto tiempo de evolución entre los estadios 1 y 3, así como la relativamente rápida progresión a desprendimiento de retina una vez que se desarrolla el AML, es posible que estos hallazgos resulten de utilidad para la decisión del momento quirúrgico óptimo.

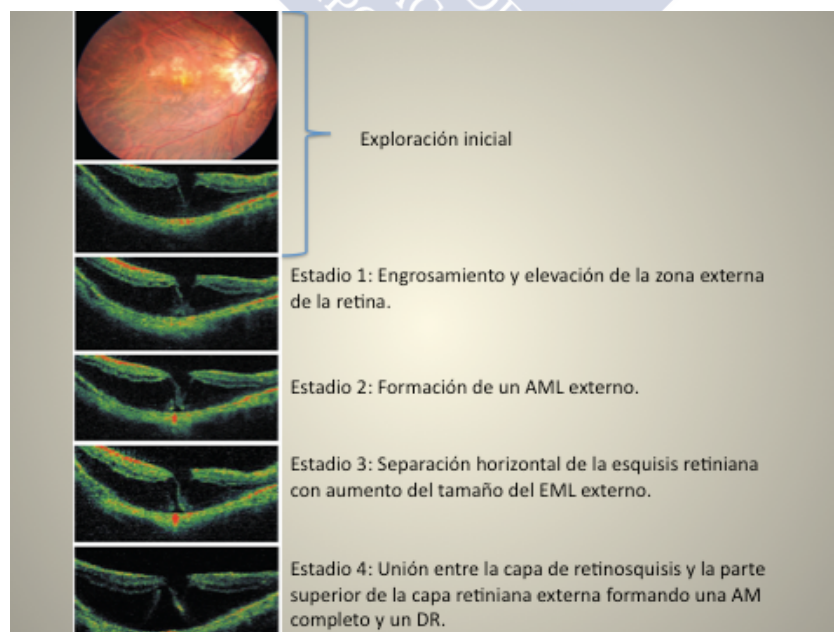


Figura 14: Desarrollo de un desprendimiento de retina desde una retinosquiasis. Imágenes obtenidas de Br J Ophthalmol 2008;92:762-764.

Sun y cols.¹¹⁹ describen la evolución hacia AM de cinco ojos MM con foveosquias. Proponen la existencia de 2 patrones tomográficos: El primero se caracteriza por la presencia de un AML y un desprendimiento foveal que con el tiempo termina por romperse y producir un AM completo. El segundo se caracteriza por la presencia de quistes intrarretinianos que terminan por abrirse al interior del globo ocular produciendo un AML interno. Al producirse éste la foveosquias mejora, debido a una reducción parcial de las TVR. Con el paso del tiempo se produce una progresión del AML hasta el EPR y se constituye el AM completo. (Figura 15)

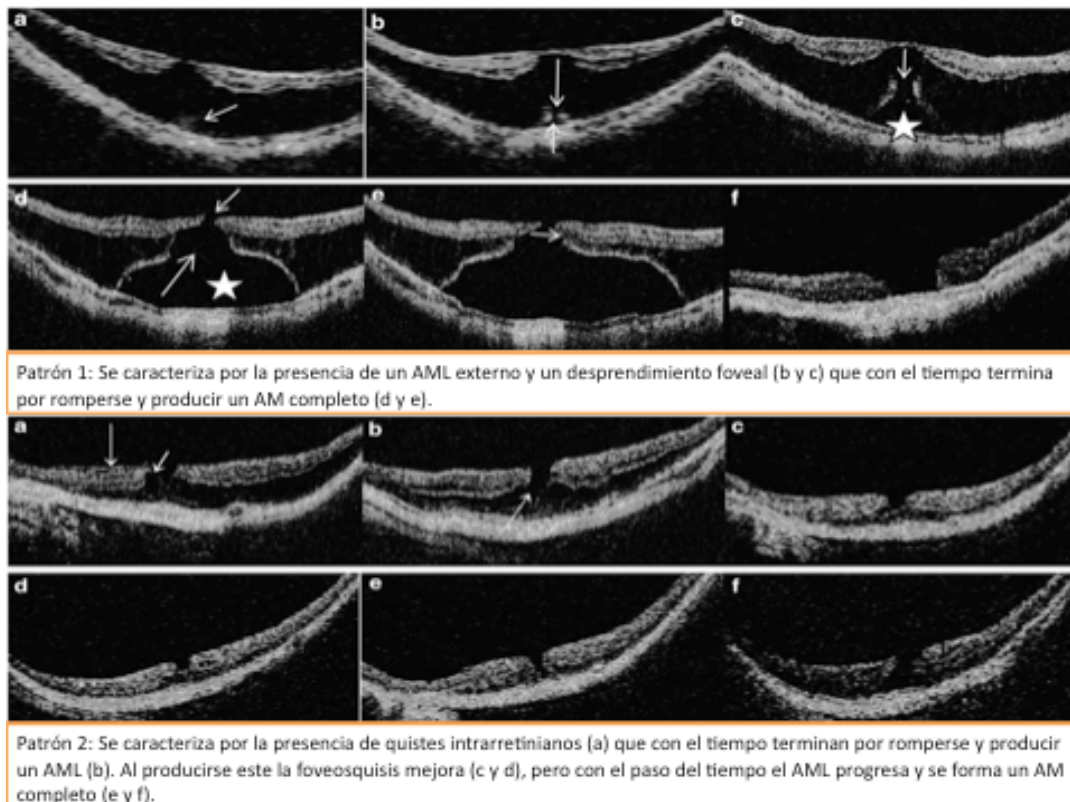


Figura 15: Desarrollo de un agujero macular completo desde una retinosquias. Imágenes obtenidas del Eye 2010;24:1787-91.

Recientemente, Hirota y cols.¹²³ publican la resolución espontánea de 4 ojos con foveosquias miópica tras la liberación de las tracciones vitreofoveales y/o el aplanamiento del desprendimiento de membrana limitante interna. Estos resultados son similares a los publicados por Shimada y cols.¹¹⁸ sobre 207 ojos con maculopatía miópica traccional, donde el 2.98% (6 de 207 ojos) de los mismos presentaron una resolución espontánea tras el cese de las tracciones vitreoretinianas.

- Agujero macular miópico (AMM) asociado a foveosquias.

La foveosquias con AM es una patología descrita recientemente y su etiopatogenia no está del todo clara. Probablemente, su génesis sea la combinación de diferentes factores: tracción tangencial, tracción antero-posterior, presencia de estafiloma, aumento de longitud axial, profundidad del estafiloma, ect...^{63,119-120} Matsumura y cols.¹²⁴ intervienen mediante vitrectomía con pelado de limitante dos ojos MM con AM y foveosquias. Ninguno de los dos ojos presentó mejoría de la agudeza visual ni cierre del AM. Estos resultados le hacen sospechar que en la etiología del AMM asociado a foveosquias influyen tanto la tracción

tangencial como anteroposterior, mientras que en su persistencia intervendría la tracción tangencial debida al aumento de la longitud axial del ojo con MM.

Son pocos los datos bibliográficos que poseemos sobre la asociación de AMM y foveosquiasis miópica. Recientemente, Jo y cols.¹²⁵ defienden la existencia de dos tipos de AMM, con distintas características y resultados quirúrgicos. Un tipo sería el que aparece en ojos miopes con retinosquiasis (tipo “squiasis”), el otro en ojos sin retinosquiasis (tipo “plano”) en el estudio de OCT prequirúrgico. El resultado quirúrgico fue mejor en el tipo “plano” de AM, con mayor porcentaje de cierre postoperatorio (78%), probablemente condicionado por la presencia de estafilomas más planos en estos ojos. Este porcentaje de cierre se acercaría al publicado para series de AM idiopático. Por el contrario, el porcentaje de cierre en el grupo de AM tipo “squiasis” fue mucho más bajo, del 50%, siendo este porcentaje comparable al obtenido en series de AMM con desprendimiento de retina.

Ikuno y cols.¹²⁶ describen los resultados quirúrgicos de 8 ojos MM con foveosquiasis y AM, intervenidos mediante una VPP con pelado de la membrana limitante interna e inyección de gas. Solamente dos de los ocho ojos lograron el cierre primario del agujero, en uno tras la cirugía inicial y en el otro tras la inyección adicional de gas. Tres ojos fueron reintervenidos y dos se les reinyectó gas (C3F8). El agujero permaneció abierto en 6 ojos (75%) y el tamaño del agujero aumentó en todos ellos. La retinosquiasis se resolvió en todos los casos.

Los resultados quirúrgicos de la vitrectomía para los AMM asociados a foveosquiasis son en general pobres, y su porcentaje de éxito anatómico es de aproximadamente un 40%.¹²² El acortamiento retiniano interno es una de las principales causas de foveosquiasis macular y este acortamiento de la retina interna hace que ésta permanezca alejada de la retina externa, aumentando la separación intrarretiniana. El escaso éxito anatómico observado en este estudio demuestra que el pelado de la membrana limitante interna y la inyección de gas no solo no aportan la redundancia retiniana suficiente para el cierre del agujero sino que facilitarían el aumento en el tamaño del agujero dado que con el tratamiento quirúrgico se forzaría a la retina interna a seguir el gran arco formado por la esclera-coroides distendidas en el lecho estafilomatoso.^{111,126}

Actualmente existen autores que propugnan la asociación entre la indentación macular y la VPP, como actitud terapéutica en este tipo de AMM.¹²⁷⁻¹²⁹

Burés-Jelstrup y cols.¹²⁷ publican los resultados obtenidos mediante la asociación de una VPP y un explante epimacular en 16 ojos con foveosquiasis y AMM. Al final del estudio la agudeza visual mejoró en 13/16 ojos (81.25%) y el cierre del agujero macular con resolución de la esquiasis retiniana se constató en 16/16 ojos (100%). Estos resultados demuestran que la indentación macular asociada a vitrectomía es una opción quirúrgica a tener en cuenta en este tipo de pacientes.

- Agujero macular lamelar asociado a foveosquiasis.

La etiología del AM incompleto asociado a foveosquiasis es un tema en constante discusión. Probablemente su etiología se deba a múltiples factores al igual que el AMM asociado a foveosquiasis.

Hasta la fecha son escasos los estudios que han comunicado resultados quirúrgicos de agujeros lamelares asociados a foveosquiasis. Fang y cols.¹³⁰ publican dos casos con buenos resultados tras vitrectomía sin pelado de limitante interna con inyección de gas. Kanda y cols.¹³¹ describen un caso con buena evolución clínica tras cirugía vitreoretiniana con pelado de limitante interna e inyección de gas. Sin embargo, Gili y cols.¹³² publican la persistencia de cierto defecto parcial en el grosor macular tras inyectar exclusivamente gas (0.2 ml de C₂F₆).

Por otra parte, ya hemos comentado en el apartado de evolución natural, la presencia de agujeros lamelares internos y externos como hallazgos evolutivos en el desarrollo de desprendimientos retinianos y la formación de AM completos.^{119,120}

- Tratamiento de la foveosquiasis miópica.

La información aportada por el OCT puede ser un arma de doble filo. Por un lado, el aspecto tan patológico de la mácula en las imágenes tomográficas puede no corresponder con la agudeza visual relativamente buena y mayor de lo esperable¹, conduciendo a la aplicación de medidas terapéuticas desproporcionadas.

Las indicaciones, el momento y la técnica de la cirugía para el tratamiento de la foveosquiasis macular son todavía un motivo de controversia. En algunas pequeñas series de pacientes, la VPP con o sin pelado de la membrana limitante interna y con o sin inyección de gas¹³³⁻¹³⁸, han dado lugar a buenos resultados anatómicos y funcionales. Ikuno y cols.¹²², y posteriormente Iida y cols.¹³⁹ y Rey y cols.¹⁴⁰ plantean la cirugía de la foveosquiasis macular con agudeza visual por debajo de 20/40. A este respecto, Kanda y cols.¹³¹ indican la cirugía cuando existe una pérdida significativa de agudeza visual ya que existen pacientes que cursan con una resolución espontánea del cuadro una vez que cesan las tracciones.^{118,123,141}

Kanda y cols.¹³¹ estudian los resultados visuales y anatómicos después de realizar una VPP con pelado de la limitante interna (verde indocianina) y la inyección de gas (SF6) en dos pacientes con foveosquiasis miópica sin AM. Ambos pacientes presentan una mejoría de la morfología retiniana y de la agudeza visual. Al inicio del estudio la agudeza visual era de 20/200 y 20/100 y al final de 20/100 y 20/25, respectivamente. Ikuno y cols.¹⁴² analizan los resultados visuales de seis ojos MM con foveosquiasis, intervenidos mediante una VPP con pelado de la membrana limitante interna (verde indocianina) y gas. Los seis ojos presentaron una mejoría de dos líneas de visión a los 6 meses del postoperatorio. En el estudio mediante OCT, cinco de los seis ojos presentaron una reducción total del desprendimiento foveal y solo uno una reducción parcial, existiendo una disminución significativa de la altura del desprendimiento foveal a los tres meses y seis meses después de la cirugía.

Hirakata e Hida¹⁴³ realizaron vitrectomía y pelado de la membrana limitante interna con inyección de gas intraocular en 16 ojos con foveosquiasis miópica y en 14 de ellos la retina se reapió después de la cirugía. Nueve de los 16 ojos (56.25%) experimentaron una mejoría significativa de la agudeza visual. Kobayashi y Kishi¹⁴⁴ realizaron vitrectomía en 9 ojos con foveosquiasis miópica, y en 8 de ellos ocurrió la reapiación retiniana y una mejoría en la agudeza visual; sin embargo, uno de los ojos desarrolló un AM.

Diferentes factores tales como los restos de córtex vítreo adheridos a la superficie retiniana, la rigidez de la limitante interna y la tracción de los vasos retinianos contribuyen al desarrollo de la foveosquiasis miópica y todos ellos han sido objeto de controversia a la hora de planear la indicación y momento quirúrgicos adecuados.

Diferentes autores han defendido que la extracción del córtex posterior, sin necesidad de pelar la limitante interna, podía asegurar la reapiación retiniana con la consiguiente mejoría visual. Spaide y Fisher¹⁴⁵ sugirieron incluso que el pelado de la limitante interna podía inducir la formación de AM en ojos con una foveola muy delgada. Fangs y cols.¹³⁰ evalúan los resultados quirúrgicos de 6 ojos con foveosquiasis macular intervenidos mediante VPP con inyección de gas (C3F8) pero sin el pelado de la membrana limitante interna. Sus resultados muestran una resolución total en cuatro de los casos y parcial en dos, con un desprendimiento foveal pequeño, existiendo una mejoría significativa de la agudeza visual en los seis ojos. Kwok y cols.¹³⁵ evalúan los resultados clínicos y anatómicos de 9 ojos MM con foveosquiasis miópica y desprendimiento foveal intervenidos mediante una VPP e inyección de gas (C3F8) pero sin el pelado de la limitante interna. Ocho de los nueve ojos presentaron una mejoría de

la agudeza visual que fue estadísticamente significativa. Siete una resolución total y dos una resolución parcial con una disminución significativa del grosor foveal.

Como hemos podido observar existen autores que propugnan la eliminación de la limitante interna^{131,142-144} y otros que no^{130,135}. La membrana limitante interna es una fina membrana de grosor inferior a 1 mm en la fovea y entre 2 y 6 mm en el área macular. Estudios ultraestructurales de esta membrana corroboran que se encuentra recubierta preferentemente por miofibroblastos y fibrocitos que provocarían la tracción tangencial. Basándonos en este supuesto, el fundamento para la extracción de la limitante interna en el tratamiento quirúrgico de la foveosquiasis miópica sería asegurar la completa eliminación de cualquier tejido epirretiniano que quedara sobre la superficie macular, y liberar así cualquier tracción foveal residual que pudiera existir. Sayanagi y cols.¹⁴⁶ estudian los resultados quirúrgicos en dos ojos MM con foveosquiasis recidivante después de haber sido intervenidos mediante una VPP sin pelado de la membrana limitante interna. Después del pelado de la misma se observó una resolución total del cuadro en ambos casos y una mejoría de la agudeza visual en uno solo. Estos resultados nos hacen reflexionar sobre la importancia del pelado de la limitante interna en esta patología.

La mayoría de los autores plantean la inyección de gas intraocular después de realizar una vitrectomía para el tratamiento de la foveosquiasis macular. Sin embargo, Hirakata y Hida¹⁴³ describen la evolución favorable de dos casos intervenidos mediante una vitrectomía pars plana pero sin la inyección de gas. Ellos plantean que la introducción de gas intraocular después de la vitrectomía empuja el líquido subretiniano dentro del estafiloma posterior produciendo un aumento de la presión en la retina y causando una rotura en su punto más débil, la fovea. Panozzo y Mercanti¹³³ realizaron un estudio retrospectivo de una serie de 24 ojos con maculopatía traccional miópica tratados mediante vitrectomía y pelado de limitante interna sin la inyección de gas intraocular y seguidos una media de 29.6 meses. El 95.8% de los ojos experimentó una resolución completa y estable de su maculopatía después de una media de 4.4 meses de seguimiento. Sin embargo, 5 ojos (20.8%), a pesar del aplanamiento retiniano, desarrollaron un AM completo que no progresó a desprendimiento de retina a lo largo del seguimiento.

Kim y cols.¹⁴⁷ analizan los resultados quirúrgicos de 17 ojos MM con foveosquiasis miópica intervenidos mediante una VPP con pelado de la membrana limitante interna. En 9 de ellos se inyectó gas (C3F8) y en 8 suero (BSS). Al final del estudio, 8 (88.9%) de los 9 pacientes con gas reaplicaron la retina y 6 (75%) de los 8 pacientes con suero también; aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. En el grupo con gas el tiempo medio que tardó en resolverse el cuadro fue de 2.25 meses y en el grupo de suero 4.5 meses, con una diferencia estadísticamente significativa. En relación a la agudeza visual preoperatoria y postoperatoria se observó una mejoría estadísticamente significativa en ambos grupos, aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la agudeza visual final de los pacientes con gas y los pacientes con suero. Estos resultados se contraponen con los apreciados por Zheng y cols.¹³⁶ que observan una mejoría en ambos grupos aunque sólo fue estadísticamente significativa en el grupo con gas (C3F8). También hubo diferencias estadísticamente significativas entre la agudeza visual final del grupo con suero y del grupo con gas, observando una mejor agudeza visual final en los pacientes con gas. La eliminación de la tracción epirretiniana mediante vitrectomía con o sin pelado de la membrana limitante interna y con o sin la inyección de gas intraocular ha resultado ser una opción de tratamiento efectivo para la foveosquiasis macular.^{130,135,136,142-144,147} Sin embargo, la vitrectomía con pelado de membrana limitante interna en altos miopes no está exenta de complicaciones tales como la formación de AM, agujeros retinianos extrafoveales y cambios

fisiológicos en área macular. Gao y cols.¹⁴⁸ estudian los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de AM completo postquirúrgico en 42 ojos intervenidos de foveosquiasis miópica con pelado de membrana limitante interna. Sus resultados demuestran una relación estadísticamente significativa en el sentido de que la presencia de defectos preoperatorios en la línea de unión de los segmentos internos y externos de los fotorreceptores se asocia con una mayor tasa postoperatoria de AM. Tanto es así, que Ho y cols.^{149,150} describen una técnica de pelado de la limitante interna que deja el tejido epifoveolar in situ y previene de esta forma el desarrollo de AM. Los autores describen un incremento de la agudeza visual y una disminución del grosor foveal medio, después de la VPP con pelado de la membrana limitante interna por todo el polo posterior excepto la zona central de la fovea en ocho ojos MM con foveosquiasis. Esta técnica quirúrgica intenta, de algún modo, evitar la eliminación de las células de Muller, aportar mayor resistencia a nivel foveal y al trabajar fuera del área foveolar disminuye cualquier tipo de tracción sobre el área foveal central. (Figura 16)

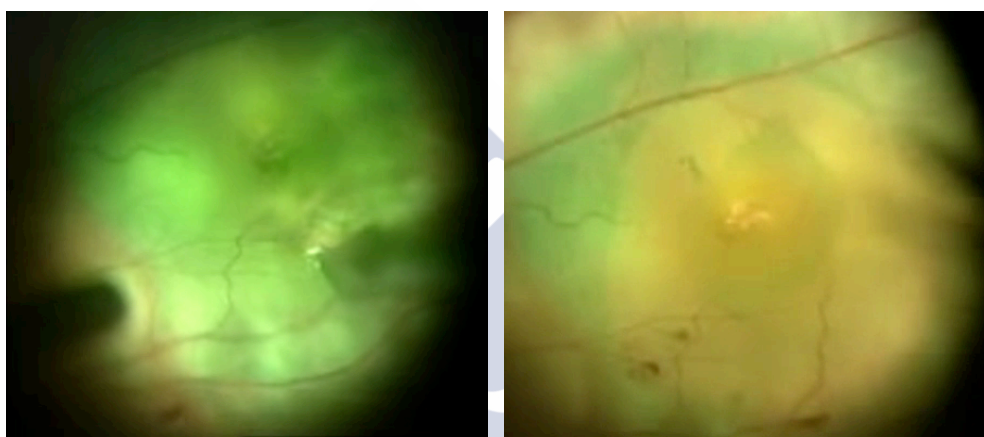


Figura 16: Imagen de fondo de ojo donde se observa la tinción de la limitante interna con verde indocianina (izquierda). En la imagen de la derecha, se observa el pelado de todo el polo posterior excepto la zona central de la fovea. Imágenes obtenidas de Retina 2012;32:631-4.

Shimada y cols.¹⁵¹ analizan los resultados obtenidos en la cirugía de la maculopatía miópica traccional con desprendimiento foveal mediante vitrectomía con pelado total o parcial de la membrana limitante interna. 30 casos fueron intervenidos mediante vitrectomía y pelado total de membrana; 15 casos con vitrectomía y pelado parcial de membrana. Los resultados muestran una mejoría estadísticamente significativa en lo que se refiere a la agudeza visual y una menor tasa de complicaciones en el grupo de pacientes con pelado parcial de la membrana limitante interna.

Por otro lado, en algunos pacientes la disección del componente premacular incluida la limitante interna no resulta suficiente para evitar la progresión de la foveosquiasis, ello es debido a que la cirugía vía pars plana no es suficiente para readaptar la retina ya que actúa exclusivamente sobre las fuerzas internas de la retina (TVR, membrana limitante interna, ect...) y no sobre las fuerzas externas (estafiloma, longitud axial, ect...).

En este sentido, el reposicionamiento de la pared coroidea-escleral posterior por medio de la indentación macular ha surgido como alternativa quirúrgica con buenos resultados anatómicos y funcionales¹²⁸, con la ventaja teórica de relajar tanto la tracción causada por el estafiloma posterior como la tracción antero-posterior causada por el córtex vítreo. Una variación más reciente del procedimiento de indentación macular usando un explante

diseñado específicamente ha mostrado resultados prometedores en el tratamiento de la foveosquias macular y del desprendimiento de retina secundario a AM.¹²⁸

Algunos autores como Mateo y cols.¹²⁸ plantean la posibilidad de asociar una vitrectomía y un explante epimacular que al ejercer indentación sobre el estafiloma y en consecuencia sobre el área macular conseguiría una mejor reaplicación retiniana. Dichos autores realizan el estudio de 16 ojos con foveosquias miópica intervenidos, 6 de ellos mediante un explante de silicona dura colocado a lo largo del área macular y 10 con el implante de Ando (Figura: 17), en ambos grupos se asocia una VPP sin pelado de la limitante interna pero con la inyección de gas (SF6). Al final del estudio, se observa una mejoría de agudeza visual en ambos grupos aunque solo fue significativa en el grupo del indentador de Ando. El grupo del explante de silicona presentó un 100% de resolución total de la foveosquias, en cambio; en el grupo del indentador de Ando el 70% presentó una resolución total y el 30% una resolución parcial aunque ambos con una mejoría de la agudeza visual. El explante epimacular de Ando resulta mucho mas fácil de implantar que la banda de silicona, ya que no es necesario llegar al segmento posterior ni suturar cerca del estafiloma con el riesgo de perforación que conlleva. Si a esto le sumamos un menor periodo de recuperación, el explante de Ando es un arma a tener en cuenta. Aunque todavía existen algunas incógnitas por resolver. En el artículo original del Ando y cols.¹⁵², la indentación cedía con el tiempo aunque la conformación retiniana se mantenía. En el artículo de Mateo y cols.¹²⁸ existen pacientes con seguimiento de 7 meses, probablemente necesitamos mayor periodo de seguimiento para ver como responde este indentador. Otro problema es que este explante epimacular no se encuentra comercializado en España y eso dificulta su implantación en los hospitales de la red sanitaria española. Sin embargo, AJL Ophthalmic® ha empezado a comercializar recientemente un indentador macular para la foveosquias miópica y el desprendimiento de retina miópico con AM. No obstante, todavía no existe ninguna publicación en MEDLINE sobre los resultados quirúrgicos de este producto.

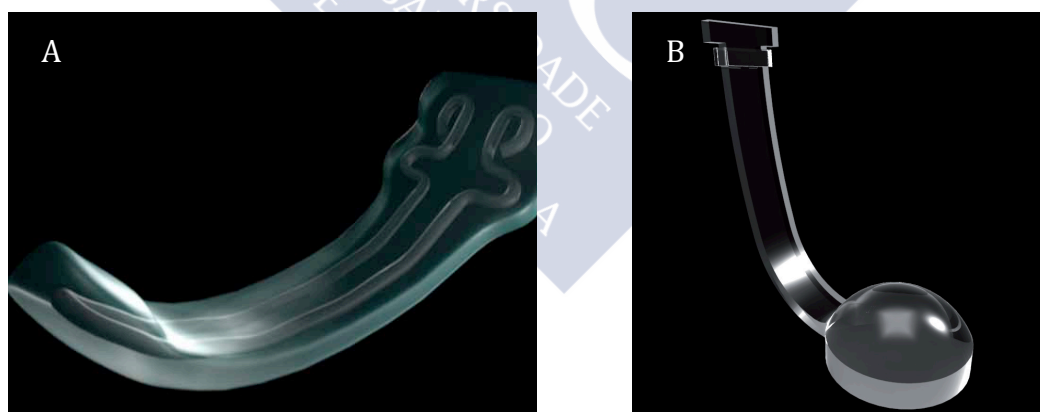


Figura 17: **A)** Indentador de Ando, constituido por una pieza de silicona dotada en su interior por dos hilos de titanio que modifican la curvatura del globo ocular. **B)** Indentador de AJL, fabricado a partir de polimetilmetacrilato de grado médico con recubrimiento de silicona para aumentar su biocompatibilidad. Consta de una zona de indentación con casquete esférico en la zona superior y brazo de longitud variable en función de la longitud axial del ojo que será intervenido.

Otros autores como Zhu y cols.¹⁵³ sólo utilizan una banda escleral sin asociar vitrectomía, obteniendo una resolución completa del cuadro en el 83.33% y una resolución parcial en un 16.67%.

Recientemente, El Rayes¹⁵⁴ describe una novedosa técnica de indentación macular mediante la inyección de ácido hialurónico a través de un catéter en el espacio supracoroideo de 11 ojos MM con foveoschisis miópica. En todos los casos se asoció una VPP sin pelado de membrana limitante interna. Al final del estudio, se observa una mejoría de la AV en 9/11 ojos (81.8%) con una resolución de la esquisis retiniana en 11/11 ojos (100%). Solo 2 casos presentaron una hemorragia coroidea que no necesitaron nuevas intervenciones quirúrgicas al reabsorberse espontáneamente.

I. III. II. VI Agujero macular

Los AM reconocen diversas etiologías. La más frecuente es la degeneración senil del vítreo posterior asociado a tracción, denominándose agujero macular senil idiopático (Figura: 18).¹⁵⁵ Otras posibles causas son los traumatismos del globo ocular¹⁵⁶, la miopía¹⁵⁷, los procesos inflamatorios oculares¹⁵⁸, el desprendimiento de retina y la retinopatía diabética edematosa¹⁵⁹.

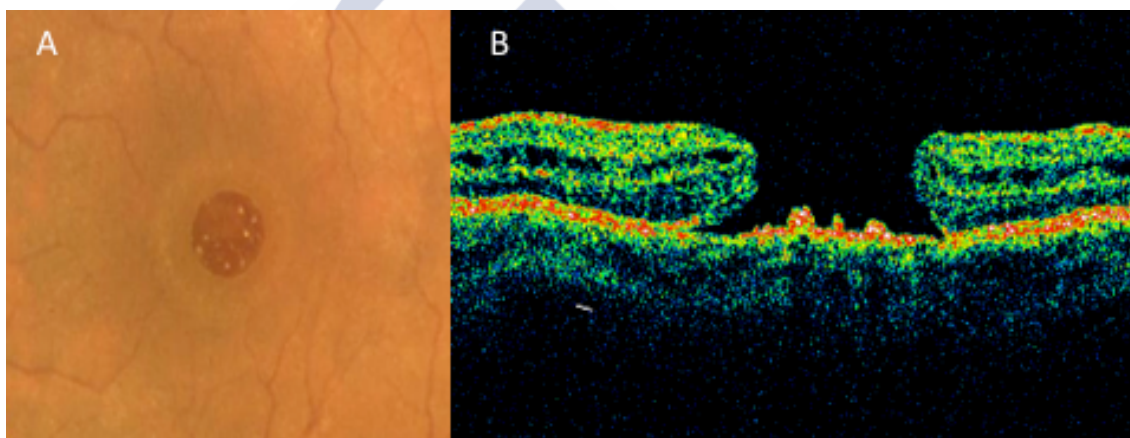


Figura 18: Retinografía (A) y OCT (B) de agujero macular senil idiopático completo.

I. III. II. VI. I Agujero macular senil idiopático

· Historia natural y patogenia

La descripción inicial se debe a Knapp¹⁶⁰ y Collins¹⁶¹. Aaberg¹⁶² implica el traumatismo como factor predisponente en el desarrollo del AM. El concepto de AM idiopático es más reciente y representa la forma más frecuente de AM.

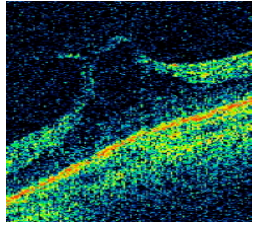
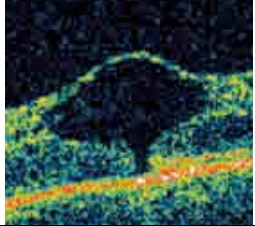
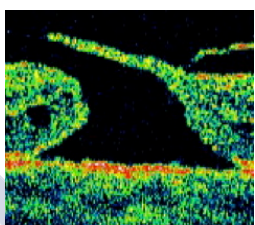
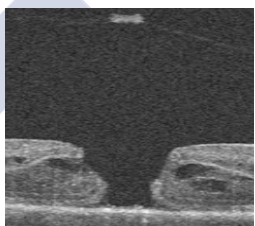

Gass¹⁵⁵ describe en 1988 los estadios en el desarrollo del AM y el papel del vítreo prefoveal en la formación del mismo.

El conocimiento de la relación entre el vítreo cortical posterior y el área macular ha avanzado mucho con los estudios relacionados con la OCT¹⁶³⁻¹⁶⁵, estableciéndose el papel de las fuerzas antero-posteriores¹⁶⁶⁻¹⁶⁷, y de las fuerzas tangenciales ocasionadas por la contracción de la membrana limitante interna en el desarrollo del AM senil idiopático, aunque su patogenia exacta es un misterio.¹⁶⁸

Los AM seniles idiopáticos afectan a pacientes sanos, normalmente mujeres, entre la 6ª y 7ª década de la vida.¹⁶⁹⁻¹⁷⁰ Algunas series publicadas muestran una mayor incidencia de esta patología en pacientes con enfermedades cardiovasculares¹⁷¹, histerectomizadas o en tratamiento con corticoides¹⁷², mientras que otras series no coinciden con estos hallazgos¹⁷³.

· Clasificación

Gass¹⁵⁵ describe los estadios en la formación del AM senil idiopático, basándose principalmente en la biomicroscopia.

Estadio	Signos retinográficos	Signos tomográficos	
Agujero macular 1-A	Punto amarillo foveal. Cambios pigmentarios maculares	Pseudoquiste foveal en capas internas, con integridad de la retina externa	
Agujero macular 1-B	Anillo amarillo foveal. Estrías radiales.	Quiste que ocupa todas las capas de la retina, incluyendo los fotorreceptores	
Agujero macular 2	Lesión rojiza de menos de 400 micras con bordes engrosados	Apertura del quiste solamente en uno de los bordes, quedando el otro continuo con la retina neurosensorial	
Agujero macular 3	Depósitos amarillentos sobre el lecho del agujero	Apertura completa del techo del quiste, con hialoides posterior adherida a la papila	
Agujero macular 4	Desprendimiento de vítreo posterior (anillo de Weiss)	Hialoides posterior desprendida de la papila	

La OCT es una exploración complementaria tremendamente útil en el diagnóstico del AM, siendo la prueba diagnóstica principal en el caso de sospechar de dicha patología.

Recientemente, Duker y cols.¹⁷⁴ basándose en los resultados de la OCT publican una nueva clasificación de las alteraciones de la interfase vitreomacular (International Vitreomacular Traction Study) (IVTS).

Estadíos	International Vitreomacular traction study (IVTS) Group
Adherencia vitreomacular (AVM)	<p>Definición</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evidencia de desprendimiento del córtex vítreo perifoveal. - Adhesión del córtex vítreo dentro de los 3 mm de radio de la fovea. - Sin cambios morfológicos ni sintomáticos demostrables en la retina. <p>Clasificación</p> <ul style="list-style-type: none"> · Por el tamaño del área de adherencia: <ul style="list-style-type: none"> - Focal ($\leq 1500 \mu\text{m}$) - Ancho ($> 1500 \mu\text{m}$) · Por la presencia o ausencia de patología retiniana: concomitante <ul style="list-style-type: none"> - Aislado. - Simultaneo.
Tracción vitreomacular (TVM)	<p>Definición</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evidencia de desprendimiento del córtex vítreo perifoveal. - Persistencia anómala de unión vitreomacular que tracciona e induce cambios anatómicos en la OCT a nivel foveal, pero sin rotura en retina; puede incluir: cavidades, cambios quísticos, pérdida del contorno foveal, desprendimiento foveal. <p>Clasificación</p> <ul style="list-style-type: none"> · Por el tamaño del área de adherencia: <ul style="list-style-type: none"> - Focal ($\leq 1500 \mu\text{m}$) - Ancho ($> 1500 \mu\text{m}$) · Por la presencia o ausencia de patología retiniana concomitante: <ul style="list-style-type: none"> - Aislado. - Simultaneo.
Agujero macular completo	<p>Definición</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesión foveal de grosor completo que interrumpe todas las capas desde la membrana limitante interna hasta el epitelio pigmentario de la retina. <p>Clasificación</p> <ul style="list-style-type: none"> · Por el tamaño (medida horizontal del diámetro menor del agujero exceptuando la superficie interna de la retina) <ul style="list-style-type: none"> - Pequeño ($<250 \mu\text{m}$) - Mediano ($250-400 \mu\text{m}$) - Grande ($>400 \mu\text{m}$) · Por la presencia o ausencia de TVM. · Por la causa <ul style="list-style-type: none"> - Primario (iniciada por una TVM) - Secundario (asociada a enfermedad o trauma conocido en ausencia de tracción vítrea)
Agujero macular lamelar	<p>Definición</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contorno irregular de la fovea. - Defecto en la capa interna de la fovea. - Dehiscencia intrarretiniana, típicamente entre la plexiforme externa y la nuclear interna. - Se mantiene intacta la capa de fotorreceptores.
Pseudoagujero macular	<p>Definición</p> <ul style="list-style-type: none"> - Verticalización de la depresión foveal. - Membrana epirretiniana concomitante con tracción centrípeta. - Aspecto cilíndrico de la fovea. - No pérdida de tejido retiniano.

- Diagnóstico diferencial

Muchas lesiones pueden simular un AM de espesor completo o una lesión precursora. La lesión más común erróneamente diagnosticada como AM de espesor completo es la membrana epirretiniana con pseudoagujero macular.¹⁷⁵ Este no es más que el efecto de la contracción centripeta de una membrana epirretiniana macular. (Figura 19)

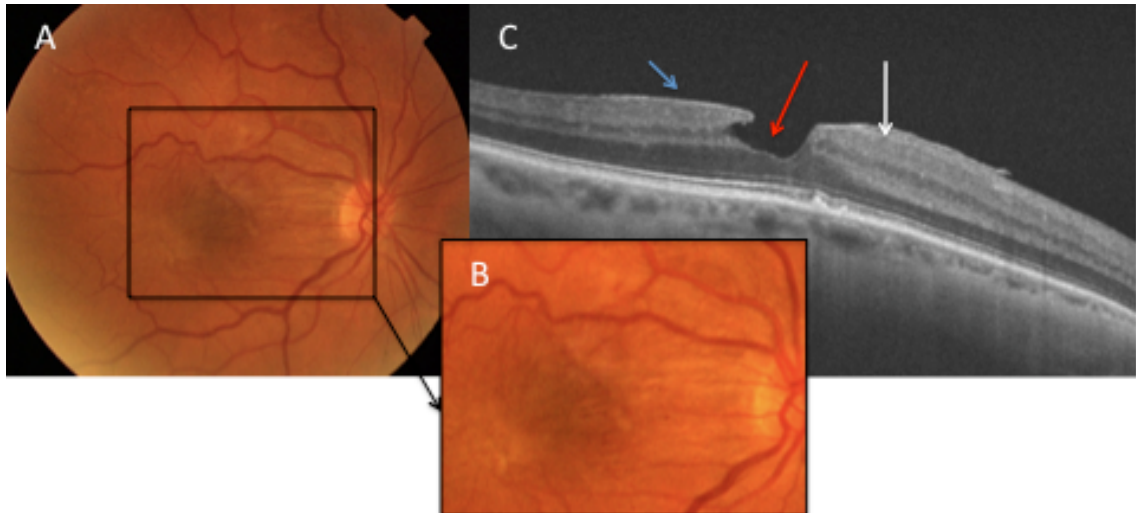


Figura 19: Pseudoagujero macular. A y B, La retinografía muestra una maculopatía en celofán típica de una membrana epirretiniana. C, En el corte tomográfico se evidencia una fina membrana epirretiniana con un pseudoagujero macular y engrosamiento de la retina parafoveal.

- Tratamiento quirúrgico del agujero macular senil

En 1991, Kelly y Wendel¹⁷⁶ utilizan por primera vez la vitrectomía y el pelado de la hialoides posterior como técnica para eliminar la tracción tangencial en los AM. Sus resultados son satisfactorios, logrando un 58% de cierre de los agujeros. Esta técnica original de Kelly y Wendell sentaron las bases de la técnica quirúrgica actual.

- Indicación quirúrgica

Aunque algunos agujeros pueden cerrarse de forma espontánea, la indicación quirúrgica se establece para los AM en estadio 2, 3 y 4. Esto es debido a la evolución natural de la enfermedad sin tratamiento. De Bustros¹⁷⁷ en un reciente estudio multicéntrico demuestra que los resultados en pacientes afectados de AM en estadio 1 no son mejores que la propia evolución de la enfermedad. En este estudio cerca del 40% de los casos evolucionan hacia el AM de espesor completo. Por lo tanto, considerando la evolución natural, el coste y la morbilidad de la cirugía, en estos casos de AM grado 1 es recomendable una actitud conservadora.

Si tenemos en cuenta que el cierre anatómico del agujero y las posibilidades de obtener una agudeza visual postoperatoria mejor de 20/40 son mayores en estadios 2 que en los estadios más avanzados¹⁷⁸, la indicación de la cirugía se establece ya en este momento. El pronóstico es mucho mejor si el periodo de evolución es menor de un año, la agudeza visual es buena y el diámetro del agujero es pequeño.¹⁷⁹ Además hay que tener en cuenta que sin tratamiento, en los AM en estadio 2, a los 5 años hay un 75% de posibilidades de tener una agudeza visual inferior o igual a 0.1.^{180,181} Por tanto, la cirugía en el AM debe realizarse de manera programada en todo caso de AM completo. Según un estudio prospectivo, multicéntrico y randomizado, la cirugía en casos de AM en estadio 2 comparada con la observación, resulta en una menor incidencia de crecimiento del agujero y parece estar asociada con un mejor pronóstico visual.¹⁸²

Pese a que en estadios mayores del “1”, existe indicación para realizar la cirugía, en estos casos el cierre espontáneo todavía puede ocurrir, especialmente en el estadio 2.¹⁸³ Por ello, algunos autores aún consideran válida la observación cuidadosa en casos de AM estadio 2 con buena agudeza visual. En los casos más avanzados (estadio 3 y 4), el cierre del agujero suele referirse a un aplanamiento de los bordes sin que se recupere la morfología foveal normal.

- Indicación de la vitreolisis enzimática con Ocriplasma

Teniendo en cuenta los datos del ensayo clínico MIVI-TRUST y los primeros datos publicados en la práctica clínica, podríamos definir como el candidato ideal para el empleo de vitreolisis enzimática con ocriplasma a un paciente fájico de menos de 65 años, con un agujero macular estadio 2 de menos de 250 micras de diámetro, con una tracción vítrea en la OCT y cuya extensión de la adherencia vitreoretiniana fuera de menos de 1500 micras y sin presencia de membrana epirretiniana.^{184,185}

I. III. II. VI. II Agujero macular miópico (no asociado a foveosquisis)

- Historia natural y patogenia

Los altos miopes tienen una mayor propensión al desarrollo de AM que los individuos emétopes y miopes leves. Clásicamente se han propuesto diferentes factores para explicar estas diferencias, como son la atrofia coriorretiniana y una interfase vitreoretiniana anómala.^{106,142} Kobayashi y cols.¹⁸⁶ analizan los resultados obtenidos con vitrectomía en pacientes con AM miópico sin foveosquisis en estadio 3 ó 4, comparándolos con otro grupo de pacientes en el mismo estadio pero emétopes. Sus resultados muestran una tasa de cierre anatómico del 80% (16 de 19 ojos) en AM miópicos y del 81% (34 de 42 ojos) en pacientes emétopes. Con estos resultados propugna que la etiología del AM en miopes magnos es la misma que en pacientes emétopes o miopes moderados (tracción tangencial). En contraposición, Hussein Siam y cols.¹⁸⁷ sostienen que el AM miópico no solo es producido por tracciones sino que también juega un papel importante la disminución en la adherencia retiniana por la atrofia del EPR y la coroides.

El AMM puede además, desencadenar un desprendimiento de retina, hecho excepcional en el agujero macular no miópico. (Figura 20) El AMM con desprendimiento de retina asociado ha sido ampliamente estudiado¹⁸⁸⁻¹⁸⁹, existiendo diferentes técnicas quirúrgicas que han arrojado diferentes porcentajes tanto de reimplantación retiniana como de cierre del AM. Sin embargo tenemos muchos menos datos sobre el AMM sin desprendimiento de retina asociado.

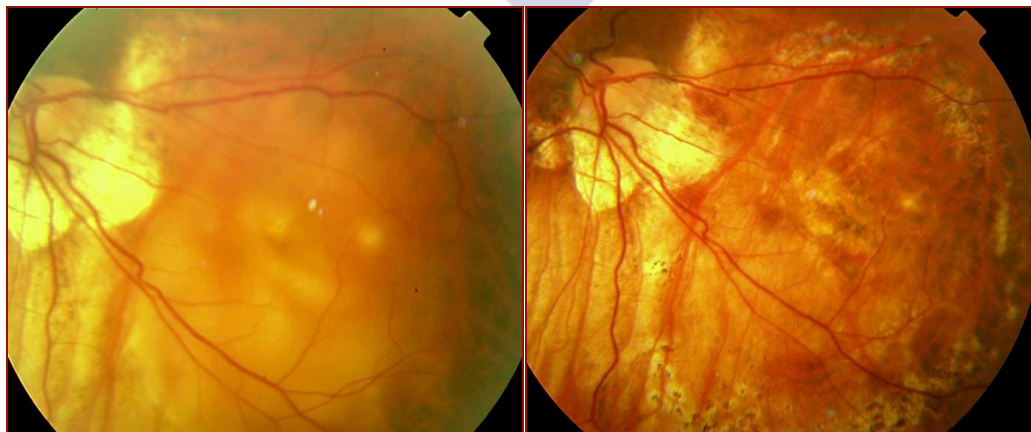


Figura 20: Desprendimiento de retina secundario a agujero macular miópico.

Se desconoce si el riesgo de presentar AMM aumenta proporcionalmente con el grado de refracción o longitudes axiales del ojo pero sí se sabe que el AMM tiende a aparecer a una edad más temprana que el agujero macular de los emétopes.¹⁸⁶ Esto se puede deber en parte, a la tracción vitreomacular anómala característica de los ojos con longitudes axiales más altas y/o a una licuefacción prematura del vítreo.¹⁰⁷

· Tratamiento quirúrgico del agujero macular miópico.

Los pocos datos que existen en la literatura sobre el AMM hacen que no exista una clara tendencia a tratar estos agujeros de forma distinta a los AM idiopáticos seniles.

Tsung-Tien y cols.¹⁹⁰ comparan los resultados obtenidos en la cirugía del AM idiopático o miópico tras el pelado de la membrana limitante interna y la inyección de gas. El 62.5% de los AMM se cerraron, en contraposición con el 94.1% de los AM idiopáticos. Tanto los pacientes con AMM como los pacientes con AM idiopático presentaron una mejoría de la agudeza visual, aunque no existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambas. Por estos motivos el AM idiopático se beneficia más de la VPP que el AM del MM. Otros autores, como Ikuno y cols.¹²⁶, publican porcentajes de cierre de AM del 25%. Estos resultados se contraponen con los encontrados por Kwok y cols.¹⁹¹, Sulkes y cols.¹⁹², Garcia-Arumí y cols.¹⁹³, Patel y cols.¹⁹⁴ y Chuang y cols.¹⁹⁵.

Kwok y cols.¹⁹¹ describen los resultados obtenidos mediante una VPP con pelado de la limitante interna asistido por verde indocianina y posterior inyección de gas en 10 pacientes con AM idiopático y 10 pacientes con AMM. Sus resultados muestran que el 90% de los AM logran un cierre primario aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

Sulkes y cols.¹⁹² consiguió un cierre primario tras VPP -mediante disección de la limitante interna en los casos más recientes, aunque en los casos más antiguos se utilizaron adyuvantes, como factor de crecimiento transformante (TGFB2) o concentrado de plaquetas del AMM en un 77% (13/26) y solo un 54% de los pacientes presentaron un aumento de dos o más líneas de agudeza visual.

Patel y cols.¹⁹⁴ obtiene buenos resultados en el 60% de pacientes con AM tras realizar una VPP sin pelado de la membrana limitante interna pero asistido con otros adyuvantes como el TGFB2. Dicho porcentaje aumentó al 85% tras una segunda VPP. Garcia-Arumí y cols.¹⁹⁵ en un estudio prospectivo de 24 ojos MM intervenidos todos mediante VPP con pelado de limitante interna e inyección de gas. Obtiene un cierre anatómico primario del 87.5% y del 100% tras una segunda VPP.

Cabe destacar que estos tres últimos estudios, el método utilizado para el diagnóstico y certificar el cierre del AMM fue la biomicroscopía y/o angiografía fluoresceínica. Ninguno de los estudios utilizó la OCT, método de referencia hoy en día para el estudio de las alteraciones vitreomaculares. La limitación más importante hoy en día de los estudios en que no se emplea la OCT como método diagnóstico para certificar el cierre del AM es la gran variabilidad que presentan los resultados. La evaluación precisa de la interfase vitreomacular y del polo posterior de los altos miopes es difícil, sobre todo en aquellos ojos que presentan áreas extensas de atrofia coriorretiniana y poca pigmentación del polo posterior, por lo que la OCT se ha convertido en una técnica insustituible para el diagnóstico y evaluación de patología de interfase vitreoretiniana en miopes.

Aunque no exista una clara tendencia a tratar de forma distinta los AMM, hay autores que proponen la indentación macular asociada o no a una VPP como opción terapéutica en agujeros maculares de ojos miopes con longitudes axiales excesivamente altas. Suda y cols.¹⁹⁶ analizan los resultados obtenidos con vitrectomía y pelado de la membrana limitante interna en pacientes con diferentes longitudes axiales y AM. Sus resultados muestran que el 0% de los AM intervenidos con longitud axial por encima de 30mm se cerraron, obteniendo una

diferencia estadísticamente significativa entre este tipo de agujeros y los agujeros de ojos con longitudes axiales entre 26-30mm y por debajo de 26mm.

Hussein Siam y cols.¹⁸⁷ utilizan un explante de silicona suturado con dos puntos de colchonero en el polo posterior de 26 ojos MM con AM, obteniendo un cierre primario en el 100% de los casos, aunque no exento de complicaciones como prolapso de grasa orbitaria (6 casos), perforación ocular (3 casos), hemorragia submacular (1 caso). En una serie posterior, Mateo y cols.¹⁹⁷ utilizan un indentador macular asociado a VPP en 10 ojos afectados de AMM sin foveosquiasis, encontrando un porcentaje de cierre del agujero macular del 80%.

Recientemente, Michalewska y cols.¹⁹⁸ describen una novedosa técnica quirúrgica mediante la inversión de la membrana limitante interna después de una VPP en 19 ojos MM con AM completo. Al final del estudio, sus resultados muestran una mejoría significativa de la agudeza visual, con una tasa de éxito quirúrgico del 100%.

En resumen, el AMM presenta una etiología similar a la del agujero macular de los individuos emétopes pero con ciertos hechos diferentes debido a las características especiales del ojo alto miope. Los AMM aparecen en personas más jóvenes, pueden dar lugar a un desprendimiento de retina asociado y los resultados anatómicos y visuales postquirúrgicos tienden a ser peores que en los AM de los no miopes (mayor tasa de reapertura y persistencia).

I. III. II. VII Agujero macular lamelar

· Historia natural y patogenia

El término AML fue utilizado por primera vez por Gass, en 1975, sugiriendo que los agujeros lamelares se producían como consecuencia de la interrupción del proceso de formación de una AM de espesor completo o por la pérdida del tejido foveal central en casos de edema macular quístico crónico; también se ha descrito la aparición de AML tras traumatismos oculares o desprendimiento anómalo del vítreo posterior con tracción vítreo retiniana.¹⁹⁹⁻²⁰² En opinión de Tanaka y cols.²⁰³ la etiología del AML miópico y no miópico es la misma.

Los agujeros lamelares presentan 4 características en la exploración topográfica:²⁰⁴

1. Contorno foveal asimétrico.
2. Rotura interna de la fovea.
3. Dehiscencia horizontal intrarretiniana.
4. Integridad de la capa de fotorreceptores.

Distintos estudios han descrito también que en los AML es frecuente la coexistencia de membranas epirretinianas: entre el 62% y el 89%, correspondiendo cifras más altas a estudio con OCT de dominio espectral.²⁰⁴⁻²⁰⁵ Probablemente, la tracción centrífuga ejercida por estas membranas epirretinianas, conduciría a un arrancamiento de la retina interna, produciéndose la separación de las capas internas de la retina desde la fovea y manteniéndose la integridad de la capa de fotorreceptores. Esta separación de las capas internas de la retina se produce siempre al mismo nivel: entre las capas plexiforme externa y nuclear interna, posiblemente debido a la menor resistencia a esta nivel.²⁰⁶

Pero, ¿por qué se produce una tracción centrífuga en lugar de centrípeta como en el pseudoagujero macular? Wang y cols.²⁰⁷ sugirieron que en algunos casos de desprendimiento de vítreo posterior anómalo, el vítreo puede permanecer adherido a la papila. Esta adhesión vítreo-papilar sería la responsable de la tracción tangencial centrífuga sobre la fovea, lo que conduciría a la dehiscencia retiniana y la formación de un AML. Por el contrario, cuando el desprendimiento de vítreo es completo, sin adherencias papilares, la membrana epirretiniana se contraería centrípetamente, como ocurre en el pseudoagujero macular.

· Proceso evolutivo

En la literatura existen pocas series que analicen la historia natural del AML miópico. Tanaka y cols.²⁰³ publican un seguimiento durante un año de 24 ojos MM con agujero macular lamelar. Siete de ellos con foveosquisis y diecisiete con membrana epirretiniana. La agudeza visual y la estructura macular permaneció estable en 23 de 24 ojos. Solo un ojo evolucionó a un AM completo y fue intervenido mediante una VPP e inyección de gas logrando su cierre anatómico. Theodossiadis y cols.²⁰⁸ describen la evolución natural de 41 pacientes con AML durante un periodo medio de 37.1 meses. El 78% de los pacientes permanecieron estables y solo el 22% presentó un engrosamiento con incremento del diámetro del agujero y una disminución del grosor medio foveal. Estos resultados se contraponen con los encontrados por Takahashi y Kishi²⁰⁹ que describen la evolución de dos AML a AM completos.

· Tratamiento quirúrgico del agujero macular lamelar

Dado la evolución natural benigna, el tratamiento quirúrgico sólo se debería proponer a pacientes con metamorfopsias o pérdidas visuales progresivas.

Hasta la fecha son escasos los estudios que han comunicado resultados quirúrgicos de agujeros lamelares. Hay siete series de casos que incluyen entre 1 y 27 pacientes.^{205,210-215} Los resultados visuales son buenos en la mayoría de los trabajos. Aunque en la serie de Witkins y cols.²¹⁵ la agudeza visual sólo mejoró en 2 o más líneas en un 31% de los ojos, en el resto de los estudios este porcentaje osciló entre el 85 y 100%. La mejoría anatómica varió entre un 44% y un 100% de los ojos. La complicación más severa tras la cirugía del agujero lamelar es el desarrollo de un agujero de espesor completo, con 3 casos descritos en la literatura.²⁰⁵

La técnica quirúrgica consistió, en la mayoría de los trabajos descritos, en VPP con extracción de membrana epirretiniana, pelado de la membrana limitante interna (asistido o no con tinciones vitales) e intercambio fluido-aire-gas. En el postoperatorio, se recomendó el posicionamiento en decúbito prono durante 1 ó 2 semanas. Michalewska y cols.²¹⁴ en una de las series mas amplias, no realizaron intercambio fluido-gas. Sus resultados anatómicos y funcionales fueron muy buenos, con mejoría de dos o más líneas en 24 de 26 pacientes.

Garretson y cols.²⁰⁵ analiza los resultados utilizando una VPP con pelado de la membrana limitante interna y gas en 27 ojos. El agujero se había sellado en el 89% (24/27) y la AV final había mejorado 3.2 líneas de media en el 93% (25/27). Casparis y Bovey²¹⁶ estudia los resultados visuales y anatómicos de 45 ojos con AML intervenidos mediante VPP con pelado de la limitante interna y gas (SF6) o aire. La agudeza visual media al inicio del estudio era de logMAR 0.4 y al final del estudio de logMAR 0.13. Sus resultados demuestran que existen diferencias significativas en relación a la agudeza visual.

I. III. II. VIII Membrana epirretiniana

Se trata de una proliferación de células gliales retinianas que han conseguido acceder a la superficie retiniana a través de roturas en la membrana limitante interna, formándose en la superficie de la retina una membrana fibrocelular no vascularizada que provoca un plegamiento variable de la mácula.²¹⁷ (Figura 21)

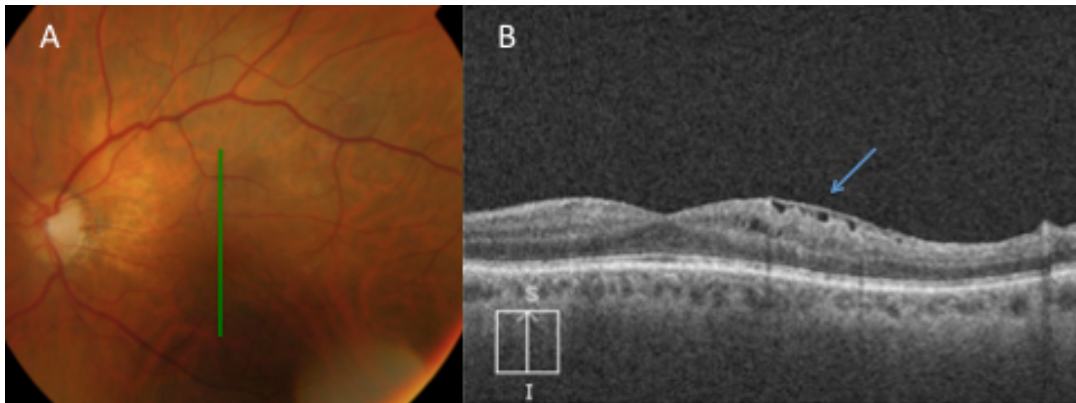


Figura 21: Membrana epirretiniana macular: grado 0. A, La retinografía en color muestra una membrana epirretiniana grado 0 con un sutil “brillo en celofán”. B, El corte tomográfico vertical centrado en la fovea evidencia una hiperreflectividad correspondiente a la membrana epirretiniana (flecha azul) que no altera la arquitectura foveal.

La mayoría son idiopáticas aunque también se las ha relacionado con la cirugía ocular, enfermedades vasculares que causan exudación intrarretiniana, traumatismos oculares contusos y/o penetrantes, enfermedad inflamatorias oculares, distrofias retinianas, tumores intraoculares.²¹⁸ En general, cualquier enfermedad que produzca inflamación puede asociarse con el desarrollo de una membrana epirretiniana.²¹⁷

I. III. II. IX Mácula en cúpula

La mácula en cúpula fue descrita originalmente por Gaucher y cols.²¹⁹ como una protrusión convexa de la mácula dentro del estafiloma miópico en el estudio mediante OCT. Su prevalencia se sitúa alrededor del 10.7%.²¹⁹

Existen diferentes hipótesis que explican su desarrollo, aunque su verdadera patogenia sigue siendo desconocida. Gaucher y cols.²¹⁹ sostienen que esta anómala curvatura convexa de la mácula en el seno de la concavidad de la pared posterior se debe a la resistencia de la esclera a la deformidad del estafiloma posterior o a un engrosamiento localizado de la coroides. (Figura 22) Otros autores²²⁰ postulan como mecanismo de producción la existencia de tracciones tangenciales vitreoretinianas (Figura 23) o la insuficiente presión dentro del estafiloma para mantener la ectasia esclero-coroidea distendida. Sin embargo, los casos de hipotonía severa suelen asociarse con la presencia de pliegues coroideos y edema de disco óptico y ninguno de estos hallazgos pudo ser observado en la serie de Gaucher. Además, la hipotonía ocular suele ocurrir después de intervenciones quirúrgicas y ninguno de los pacientes fue intervenido ni cursó con presiones bajas. Con respecto a la hipótesis de las alteraciones en la interfase vitreoretiniana es difícil de entender que una mera tracción sea capaz de modificar la conformación de la retina, la coroides y la esclera al mismo tiempo. (Figura 23)



Figura 22: Imagen obtenida con el sistema EDI del Spectralis OCT donde se observa una maculopatía en cúpula con un importante engrosamiento escleral.

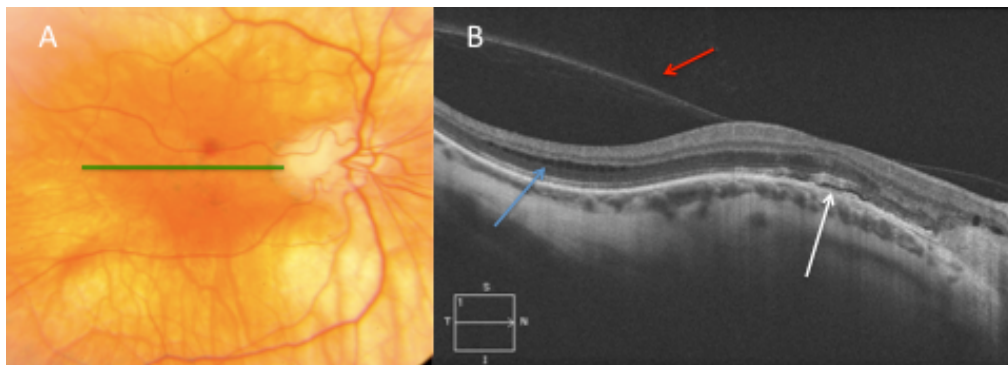


Figura 23: Maculopatía en cúpula y tracción vitreo-macular. A, Retinografía aparentemente normal. B, Corte tomográfico horizontal donde se aprecia la presencia de una maculopatía en cúpula con tracción vitreo-macular (flecha roja), líquido subfoveal (flecha blanca) y retinosquiasis (flecha azul).

Byeon y Chu²²¹ propugnan que se trata de una variación de algún tipo de estafiloma inferior o complicado, considerando “maculopatía por compresión escleral” un término más correcto que maculopatía en cúpula. En contraposición, Imamura y cols.²²² al igual que Gaucher y cols.²¹⁹ consideran que se trata de una resistencia a la deformidad del estafiloma por un aumento del engrosamiento escleral. El concepto de “maculopatía por compresión escleral” podría ser un término incorrecto ya que parece no existir compresión sino estiramiento. Algunos autores²²¹ estiman que se trata de un estafiloma inferior. Spaide y cols.²²³ describen la morfología de la maculopatía en domo, ésta se caracteriza por ser una elevación central, simetría y radial alrededor de la mácula cuyo radio en el ápex es mayor que la curvatura circundante del ojo.

Keane y cols.²²⁴ sostienen que la macula en cúpula es un mecanismo de compensación ante una ambliopía anisométrica miópica.

Estudios recientes utilizando la resonancia magnética nuclear han constatado que todos los ojos que presentan tres ectasias esclerocoroideas en la reconstrucción tridimensional tienen una maculopatía en cúpula.²²⁵ Uno de los estafilomas se localiza a nivel nasal y el otro a nivel temporal, dividido en dos por la resistencia a la deformidad ocasionado por el engrosamiento escleral a nivel macular. Datos que apoyan los estudios de Imamura y cols.²²². Sin embargo, introducen nuevas ideas ya que no existe un solo estafiloma sino varios (estafiloma compuesto).

Gaucher y cols.²¹⁹ analizan 15 ojos miopes magnos de 10 pacientes con maculopatía en cúpula, observando que en 10 de ellos existe líquido subfoveal (LSF) y disminución de agudeza visual. Esto le lleva al autor a concluir que la maculopatía en cúpula en presencia de LSF causa cambios atróficos en el EPR responsables de la pérdida de agudeza visual.

El origen del LSF es desconocido y continúa siendo un motivo de controversia. En la serie de Gaucher y cols.²¹⁹ de los 15 ojos 10 presentaban LSF y 7 poseían un punto de fuga a nivel angiográfico. De estos 7 ojos, 2 se resolvieron espontáneamente, otro fue tratado con láser de argón y el resto presentó una persistencia del LSF. Los hallazgos de la angiografía con verde indocianina encontrados por estos autores se asemejan a los vistos en el síndrome la papila oblicua “tilted disc”, en el que los defectos en el EPR y los puntos de fuga aparecen en el borde del estafiloma inferior asociado. Recientemente, Pardo-Lopez y cols.²²⁶ han publicado dos casos clínicos de pacientes con mácula en cúpula, LSF y tilted disc. Los dos casos presentaron un punto de fuga a nivel angiográfico. En el primer caso, se optó por la observación hasta los tres meses y después se trató con láser de argón en el punto de fuga sin apreciarse reabsorción del LSF. En el segundo caso, se decidió por la observación, contemplando una reaplicación temporal de la retina dado que tuvo dos recidivas.

La existencia de puntos de fuga a nivel angiográfico en algunos pacientes con esta patología nos podría hacer sospechar que se tratase de una coroidopatía central serosa (CCS) aguda. Si admitimos la hipótesis del estado hipervasculoso corioideo en la CCS, los estudios recientes mediante Enhanced Depth Imaging (EDI-OCT) debería demostrar un engrosamiento corioideo. Imamura y cols.²²² cuantifican el grosor corioideo de 58.1 micras en pacientes con mácula en cúpula y LSF. Imamura y cols.²²⁷ aprecian grosores de 505 micras en pacientes con CCS. Como podemos observar existe un mayor engrosamiento en los pacientes con CCS que en los pacientes con mácula en cúpula y LSF, hecho que iría en contra de dicha etiología. El estudio de Imamura y cols.²²² presenta algunas limitaciones, no se estratifican los pacientes por edad, no se recogen las patologías previas que pueden influir sobre grosor corioideo y por último, la medición del grosor corioideo no deja de ser manual y puede verse afectada fácilmente. Por todo ello, los resultados de dicho estudio hay que tomarlos con precaución.

Otro posible origen del LSF es la existencia de membranas neovasculares miópicas. Gaucher y cols.²¹⁹ no observan ninguna membrana neovascular miópica. Sin embargo, Imamura y cols.²²² detectan 11 ojos con membranas neovasculares, tratando 6 de ellas con TDF y 5 con anti-factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF).

Según Imamura y cols.²²² el origen del LSF en ojos con mácula en cúpula y ausencia de neovascularización corioidea podría estar en la obstrucción al flujo de fluido corioideo causado por la esclera engrosada, de forma similar a lo observado en el ojo con nanofthalmos.

La persistencia del desprendimiento seroso del neuroepitelio durante más de 6 meses suele asociarse a una pérdida de la agudeza visual final²²⁸ y es una característica que acontece con bastante frecuencia en este tipo de pacientes. Gaucher y cols.²¹⁹ observan 8/10 pacientes con persistencia de LSF. Pardo-Lopez y cols.²²⁶ describen un caso con persistencia de LSF y otro con resolución temporal y recidiva posterior. Gaucher y cols.²¹⁹ sugiere que la conformación macular de tipo cupuliforme dificulta la reabsorción de LSF. Imamura y cols.²²² y Maruko y cols.²²⁹ sostienen que el aumento del grosor escleral produce una disminución en la permeabilidad escleral a las proteínas que conduce a un aumento en la presión oncótica en el espacio supracorioideo, lo que a su vez hace que retenga líquido en esta zona. Caillaux y cols.²³⁰ y Ohsugi y cols.²³¹ postulan que el aumento en la elevación del área macular es responsable del trastorno en el EPR que secundariamente provocaría dicho desprendimiento seroso de neuroepitelio.

El diagnóstico diferencial de la mácula en cúpula se debe establecer con diversas anomalías que pueden dar lugar a una apariencia similar como el estafiloma inferior (tipo V) asociado o no con el síndrome de papila inclinada “tilted disc”²³² o el estafiloma peripapilar (tipo III). Ambas situaciones producen una elevación del área macular, aunque en el caso del estafiloma inferior y peripapilar la elevación es asimétrica.²²³ Coco y cols.²³² estudian 68 ojos

MM con una convexidad del área macular en el OCT que denominan “macular bending”, apreciando que en 48 ojos esta elevación macular era producida por una mácula en cúpula y en 20 ojos por un síndrome de papila inclinada asociado a un estafiloma tipo V.

La papila inclinada “tilted disc”, se caracteriza por una inserción oblicua del nervio óptico a través del canal escleral. El borde superior de la papila se encuentra sobreelevado, el inferior hundido con una disposición morfológica en dirección inferonasal y habitualmente rodeado de un creciente escleral nasal o inferonasal lo que se traduce en una papila de forma oval con un eje mayor orientado oblicuamente en lugar de verticalmente. La anomalía del disco es solo un componente del síndrome de papila inclinada que puede acompañarse de los siguientes signos: astigmatismo (93%), miopía (66%), situs inversus de los vasos retinianos (70%), atrofia peripapilar (65%), estafiloma posterior (18%) y defectos del campo visual (19%).²³³ En términos generales, el síndrome de papila inclinada asociado con un estafiloma inferior (tipo V) suele permanecer estable; sin embargo, algunos pacientes pueden desarrollar complicaciones en el borde superior del estafiloma como atrofia del EPR, membranas neovasculares, vasculopatía coroidea polipoidal o desprendimientos neurosensoriales sin membrana neovascular lo que incide sobre su pronóstico visual.²³⁴

Giuffré²³⁵ describe una incidencia del 11% de atrofia del EPR en pacientes con síndrome de la papila inclinada y estafiloma inferior, siendo por lo general asintomáticos. La principal causa de pérdida brusca de visión en estos pacientes es el desarrollo de una NVC en el borde superior del estafiloma. Hasta la fecha son escasos los estudios que han comunicado la incidencia o los resultados terapéuticos en NVC de pacientes con síndrome de la papila inclinada y estafiloma inferior. Milani y cols.²³⁶ valoran el efecto terapéutico del bevacizumab en tres ojos con NVC secundaria a síndrome de la papila inclinada. Durante los tres primeros meses de seguimiento se administró una inyección mensual de bevacizumab. Después de 6 meses de seguimiento, dos ojos presentaban una pérdida de agudeza visual con persistencia de rezone de colorante desde la NVC y solo un ojo mantenía su agudeza visual estable.

Mauget-Faÿsse y cols.²³⁷ describen por primera vez la presencia de una vasculopatía coroidea polipoidal en 6 ojos con síndrome de la papila inclinada y 2 ojos MM con estafiloma posterior, sospechando que las anomalías en el borde del estafiloma provocan alteraciones en el flujo coroideo similares a las observadas en la CCS. Este efecto vasogénico junto con el origen displásico del síndrome de papila inclinada o el origen degenerativo de la alta miopía pueden ser los desencadenantes de una serie de dilataciones aneurismáticas o formaciones polipoideas en el entramado vascular coroideo. Sin embargo, la patogenia de esta enfermedad continúa siendo un enigma.

Nakanishi y cols.²³⁴ publican una incidencia de complicaciones del 2%. Su estudio analiza las complicaciones de 32 ojos de 20 pacientes con síndrome de la papila inclinada y estafiloma inferior. Describen 13 casos con desprendimiento neurosensorial, 7 casos con vasculopatía coroidea polipoidal, 4 casos con atrofia del EPR y un caso con NVC clásica. De los 13 casos con desprendimiento neurosensorial, 9 cursaban con una hiperfluorescencia en el borde superior del estafiloma y 10 con una hiperfluorescencia en el verde indocianina; sin embargo ninguno de ellos presentó un punto de fuga a nivel angiográfico. La agudeza visual en los pacientes con NVC clásica o vasculopatía coroidea polipoidal fue significativamente inferior respecto a los pacientes con desprendimiento neurosensorial, atrofia del EPR o sin patología macular objetivable, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con desprendimiento neurosensorial y los pacientes con atrofia del EPR o sin patología macular objetivable.

El origen del LSF en ausencia de NVC o vasculopatía coroidea polipoidal, continúa siendo hoy un tema controvertido. Cohen y cols.²³⁸ describen por primera vez la presencia de

5 ojos con desprendimiento neurosensorial y síndrome de la papila inclinada. A nivel angiográfico, todos los ojos presentaban una hiperfluorescencia granular en la zona superior del estafiloma y 3 ojos un punto de fuga. Dos fueron tratados con láser en el punto de fuga observándose una reabsorción del LSF con mejoría de la agudeza visual, el resto (3 ojos) fueron seguidos periódicamente apreciándose la reabsorción del LSF en un caso con incremento de la agudeza visual, los otros dos ojos permanecieron estables. La presencia constante de alteraciones angiográficas en la zona de tránsito entre el estafiloma inferior y la esclera normal, presuponen que ciertas fuerzas mecánicas o cambios hemodinámicos o ambas sean las causantes de la alteración del EPR y consecuentemente de la presencia de LSF.

Maruko y cols.²²⁹ analizan las características de la coroides y la esclera a nivel macular en pacientes miopes con síndrome de papila oblicua “tilted disc” asociada a estafiloma inferior y LSF. Veinticuatro pacientes se reclutaron en un estudio retrospectivo observacional. Se realizó angiografía fluoresceínica, verde indocianina y tomografía óptica de coherencia mediante el EDI-OCT y el high-penetration (HP-OCT). Los pacientes mostraron hiperfluorescencia granular en el borde del estafiloma e hipofluorescencia en cinturón en el verde indocianina, ninguno de ellos presentó punto de fuga a nivel angiográfico. El OCT demostró un grosor coroideo subfoveal adelgazado y un grosor escleral aumentado en este tipo de pacientes; por lo que se podría sospechar que los cambios esclerales fueran el origen del adelgazamiento coroideo y por tanto de las modificaciones funcionales del EPR causante del desprendimiento seroso macular. Estos resultados son similares a los publicados por Ellabban y cols.²³⁹ sobre 42 ojos con síndrome de papila inclinada asociada a estafiloma inferior, donde el 30.9% de los mismos presentaban líquido subfoveal sin cambios en el grosor coroideo ni en la agudeza visual.

Actualmente, no existe consenso en cuanto al tratamiento a realizar en pacientes con desprendimiento del epitelio neurosensorial asociado a mácula en cúpula o síndrome de papila inclinada con estafiloma inferior. Cohen y cols.²³⁸ obtienen buenos resultados tras la fotocoagulación con láser de argón, Chinsky y Johnson²⁴⁰ tras la terapia fotodinámica con verteporfirino (Visudyne[®]) a dosis medias y Dirani y cols.²⁴¹ tras el tratamiento con espirinolactona (Aldactone[®]). En contraposición, Gaucher y cols.²¹⁹ y Donati y cols.²⁴² no aprecian mejoría en el pronóstico visual tras el tratamiento con láser, terapia fotodinámica o inyecciones intravítreas de antiangiogénicos. Estos resultados hacen que algunos autores propugnen el seguimiento sin tratamiento.^{226,243}

I. III. II. X Manchas de Förster-Fuch

Es una lesión de color oscuro (pigmentada), más o menos circular y sobreelevada, situada generalmente cerca de la mácula. Aparece tras la reabsorción de una hemorragia en la zona, producida por la rotura de un vaso sanguíneo coroideo.⁹⁴ (Figura: 24)



Figura 24: Retinografía donde se aprecia la presencia de una mancha de Förster-Fuch.

I. IV. TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN DE LA PATOLOGÍA MIÓPICA DE SEGMENTO POSTERIOR.

I. IV. I Tomografía óptica de Coherencia (OCT)

La OCT permite realizar cortes seriados de 10 micras de las estructuras del polo posterior, alcanzando las 3 micras en aparatos de última generación. Esta técnica permite el diagnóstico de patologías difíciles de identificar en el examen oftalmoscópico, así como su posterior seguimiento. Es útil en el estudio de la interfase vitreoretiniana y del polo posterior permitiendo la medición del grosor retiniano.²⁴⁴⁻²⁴⁶

El funcionamiento del OCT es similar al del ecógrafo, pero el primero utiliza luz con una longitud de onda próxima al infrarrojo en lugar de ondas acústicas, además posee una resolución diez veces superior a la de la ecografía. Se diferencia de la ecografía en que no es necesario el contacto con el ojo del paciente, sin embargo necesita que los medios ópticos sean transparentes.

La OCT se fundamenta en la interferometría de baja coherencia. Consta de una fuente de luz monocromática continua de baja coherencia (diodo láser de 820 nm), que emite un rayo de luz que un espejo divide en: a) rayo explorador; que penetra en el ojo y se refleja en las interfases entre las diferentes estructuras ópticas b) rayo de referencia; que se refleja en un espejo que se sitúa a una distancia variable. Un interferómetro mide la diferencia de tiempo entre los rayos reflejados (por el espejo y por el tejido).

En la actualidad existen dos sistemas dentro de la OCT: la de dominio temporal y la de dominio espectral. Una de las principales diferencias entre el dominio espectral y el dominio temporal es que en el primero el espejo de referencia es fijo. Las principales características de ambos sistemas quedan reflejadas en la tabla 1.

	OCT dominio espectral	OCT dominio temporal	Ventajas de la OCT espectral
Fuente de luz	840 nm	820 nm	Aporta mayor resolución.
Detector	Espectrómetro	Detector único	Adquisición de imágenes más rápida.
Resolución Axial	5 – 7 micras	10 micras	Mejor visualización de las capas retinianas y de la patología.
Resolución Transversal	10 – 20 micras	20 micras	
Máximo A-scans por B-scan	4.000 – 8.000	512	Mejor visualización del tejido macular.
Profundidad de escaneo	2 mm	2 mm	Misma profundidad.
Velocidad de escaneo A-scans por segundo	18.000 – 40.000	400	Mejor registro Imágenes en 3D.

Tabla 1: Diferencias entre el OCT de dominio espectral y el de dominio temporal.

La OCT permite capturar imágenes de alta resolución del polo posterior y conocer mejor las diferentes anomalías estructurales de la retina que pueden explicar una pérdida visual en ojos con alta miopía. Además, ofrece la posibilidad de analizar de forma precisa lesiones que anteriormente solo podían ser estudiadas en secciones histológicas. A modo de ejemplo, la OCT nos permite distinguir entre una retinosquiasis y un desprendimiento de retina plano, y visualizar la presencia o ausencia de tracción y sus posibles consecuencias sobre la fovea.²⁴⁶

La miopía degenerativa engloba diferentes lesiones que implican al polo posterior como las hemorragias en moneda, las estrías lacadas, las membranas neovasculares miópicas, placas

de atrofia, AM completos e incompletos, estafilomas, mácula en cúpula, maculopatía traccional miópica y CIP.^{78,82,85,88,104,106,119,120,219}

Las hemorragias evanescentes se muestran típicamente como áreas de hiperreflectividad que mantienen la línea del EPR intacta, a diferencia de los hemorragias secundarias a neovascularización subretiniana en la cual se muestra una lesión hiperreflectiva que erosiona la línea de EPR.²⁴⁷ (Figura 25)

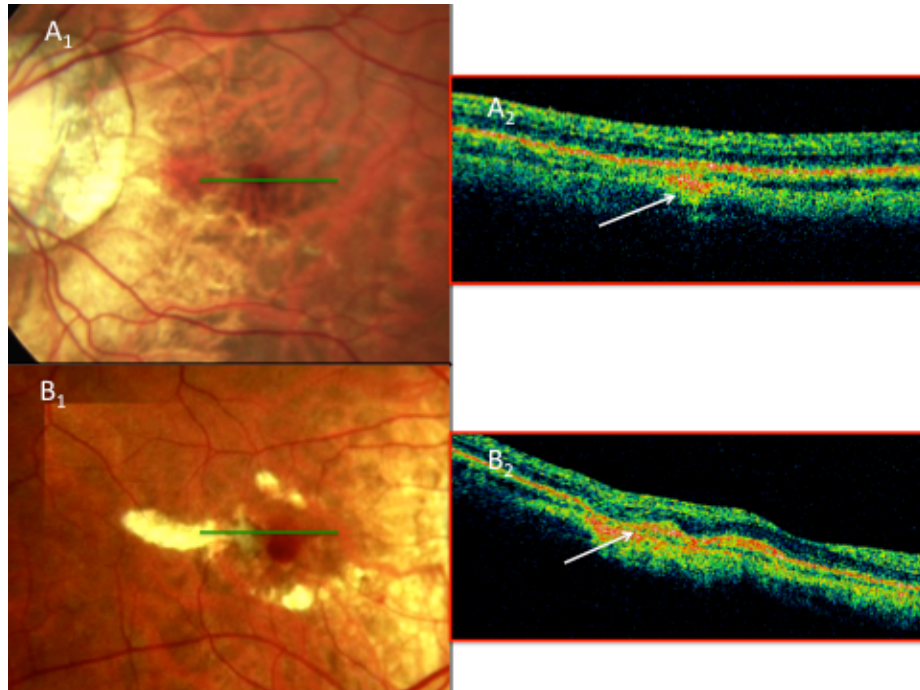


Figura 25: Hemorragia evanescente miópica y membrana neovascular miópica. A₁, Retinografía: hemorragia macular en paciente miope con estría de laca. A₂, OCT: hiperreflectividad correspondiente a la hemorragia (flecha blanca) con integridad de la línea del EPR. B₁, Retinografía: hemorragia macular con importante componente exudativo. B₂, OCT: hiperreflectividad que eleva y se confunde con la línea del EPR (flecha blanca).

Las membranas neovasculares típicas -no secundarias a estrías lacadas o bordes de placas de atrofia-, se manifiestan por una pequeña elevación hiperreflectiva sobre el EPR, correspondiéndose en su mayoría a membranas neovasculares tipo 2. No suele aparecer fluido subretiniano ni intrarretiniano alrededor de la lesión pero si pequeñas hemorragias. En su evolución final muchas se pigmentan dando lugar a la clásica mancha de Fuchs, que se trata de una membrana neovascular inactivada gracias al tratamiento intravítreo, o espontáneamente como evolución natural de la lesión.²⁴⁷

A nivel tomográfico, las placas de atrofia se muestran como un adelgazamiento del complejo EPR-membrana de Bruch-coriocapilar, permitiendo el paso de luz a las capas más profundas de la coroides y produciendo así un refuerzo de la reflectividad a dicho nivel expresada en forma de hiperreflectividad posterior.⁶¹ (Figura 26)

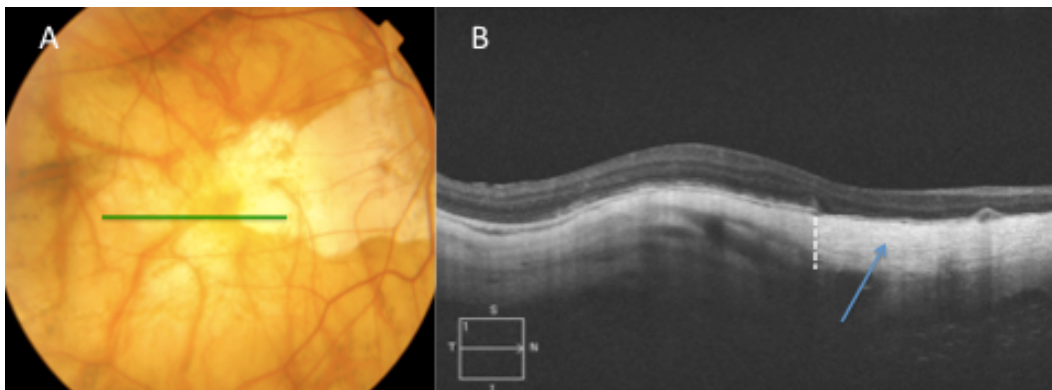


Figura 26: Placa de atrofia coriorretinianas. A, Retinografía: atrofia macular y peripapilar en paciente miope magno. B, OCT: se aprecia el aumento de reflectividad a nivel coroideo (flecha azul) secundario a la atrofia retiniana.

El estafiloma posterior es la lesión característica de la MM. Consiste en una anómala y marcada concavidad del globo ocular que sobresale de su curvatura posterior.^{50,110-120}

Los ojos MM pueden presentar una zona amarillo-anaranjada peripapilar, con o sin elevación de la retina y del EPR, que pueden confundirse con áreas de atrofia peripapilar. Esa zona se corresponde tomográficamente con un espacio hiporreflectivo coroideo localizado por debajo del EPR. En ocasiones, se encuentra una comunicación entre la cavidad coroidea y el espacio vítreo, generalmente a nivel del conus miópico. Habitualmente es asintomática y no precisa tratamiento.^{77,78}

El AM completo es un defecto retiniano de espesor completo en el área foveal, a diferencia de los AML que son defectos parciales del grosor macular. Dichos agujeros presentan cuatro características en la exploración tomográfica: a) contorno foveal asimétrico b) rotura interna de la fóvea c) dehiscencias horizontales intrarretinianas d) integridad de la capa de fotorreceptores.²⁰⁴

El pseudoagujero macular se produce en presencia de una membrana epirretiniana densa con un defecto central a nivel prefoveal y un desplazamiento anterior y central de la retina adyacente a la fóvea al contraerse la membrana.¹⁷⁵

La maculopatía miópica traccional engloba diferentes lesiones como el engrosamiento macular, la retinosquiasis, el agujero lamelar y el desprendimiento de retina debido a fenómenos traccionales en pacientes con alta miopía. Takano y Kishi¹⁰⁶ fueron los primeros en describir esta entidad clínica utilizando la OCT. La exploración de estos pacientes mediante lámpara de hendidura suele ser normal, aunque en algunos casos podemos observar un aspecto microquístico de la mácula que podía hacernos sospechar una posible maculopatía traccional. Rochon-Duvigneaud²⁴⁸ fue el primero en describir los hallazgos biomicroscópicos de esta patología, pero no fue hasta el advenimiento de la OCT que estas características fueron descritas con detalle.

Tan solo la OCT es capaz de detectar las características de la foveosquiasis miópica.¹⁰⁶ La biomicroscopía no posee un nivel de resolución suficiente para llegar al diagnóstico y sólo podemos sospecharla. La angiografía fluoresceínica muestra en tiempos tardíos una fuga de colorante en el polo posterior de forma irregular e inespecífica.¹⁵³ Recientemente, Tanaka y cols.²⁴⁹ utilizando un nuevo láser confocal (F10, Nidek, Aichi, Japan) detectan un patrón en “huella dactilar” que consiste en una serie de estrías que se distribuyen radialmente a la fóvea. A este respecto, Takana y cols.²⁴⁹ resalta la importancia de este láser confocal ya que es capaz de informar sobre mayor superficie retiniana que el propio OCT.

La mácula en cúpula al igual que el síndrome de papila inclinada asociado a estafiloma inferior producen una elevación del área macular que es fácilmente diagnosticable mediante OCT. Imamura y cols.²²² y Maruko y cols.²²⁹ utilizando el sistema EDI del Spectralis OCT (Heidelberg Instrument) y el prototipo HP (high-penetration) OCT de la casa Topcon observan un aumento del grosor escleral en pacientes con mácula en cúpula o síndrome de papila inclinada con estafiloma inferior (Figura 27).

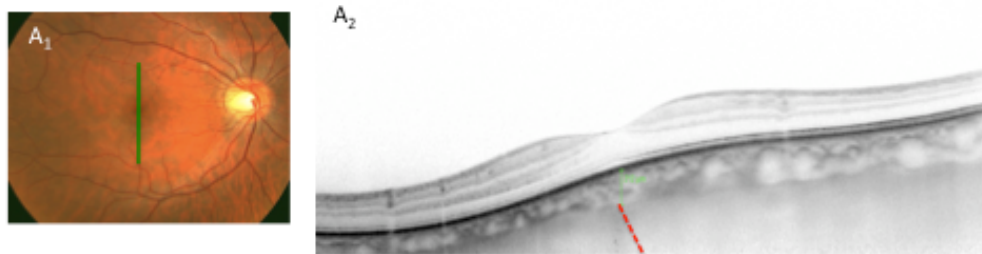


Figura 27: Estudio del grosor coroideo y escleral, mediante el sistema EDI del OCT-Spectralis. A₁, Retinografía: aparentemente normal. A₂, OCT: macula en cúpula con engrosamiento coroideo (línea verde) y escleral (línea punteada roja).

I. IV. II Ecografía y patología miópica

Este método diagnóstico utiliza los ultrasonidos (ondas acústicas de muy alta frecuencia, entre 1,5 y 60 MHz) para la exploración de los tejidos biológicos.

En un ecógrafo convencional la sonda de 10 MHz, proporciona una resolución de unas 150 micras. Actualmente existen sistemas que utilizan ondas de frecuencia más alta que permiten una resolución de aproximadamente 20 micras, sin embargo la profundidad de la exploración es de tan sólo 4-5 mm, lo que la limita al segmento anterior.

Los ultrasonidos no se transmiten en el vacío, precisan un medio físico para poder ser propagados. Su velocidad aumenta proporcionalmente a la densidad del medio. Estas son las razones que justifican el empleo de un gel de contacto en la realización de ecografías, fundamentalmente para eliminar interfases de aire entre la sonda y el globo ocular.

Las sondas ecográficas están constituidas fundamentalmente por un material piezoeléctrico capaz de convertir pulsos de energía eléctrica en energía ultrasónica y viceversa una vez que recibe los ecos reflejados.

Para la exploración del ojo se coloca sobre el párpado o directamente sobre el globo ocular utilizando un gel conductor. Los ultrasonidos penetran en los tejidos oculares y son reflejados en las interfases de dos densidades distintas, pasando a denominarse ecos. Los ecos son captados por la misma sonda y enviados a la unidad de procesamiento que los transforma en impulsos eléctricos que se visualizan en una pantalla.

Existen dos modos de representación:

- Modo A: Representación unidimensional y lineal. Permite medir distancias con bastante precisión.
- Modo B: Ofrece imágenes bidimensionales.

En oftalmología esta técnica es de gran utilidad en aquellas situaciones en que es imposible visualizar el fondo de ojo, bien sea por pérdida de transparencia corneal, hipema, sinequias 360°, cataratas, hemovítreo..., siendo una técnica de gran ayuda en el diagnóstico de múltiples patologías: tumores, desprendimiento de retina, hemorragias, membranas epirretinianas.²⁵⁰

Es importante señalar que es una exploración dinámica (ecografía dinámica o cinética).

La ecografía nos permite el análisis de la patología de la interfase vitreoretiniana porque facilita el estudio de la hialoides posterior.²⁵¹ También nos aporta información sobre el área macular y la presencia de estafiloma.

El vítreo es una estructura transparente, gelatinosa, de forma esférica, ligeramente aplanada meridionalmente, cuya depresión anterior en forma de copa se ubica inmediatamente por detrás del cristalino. Con un volumen de aproximadamente 4 ml y un peso cercano a los 4 gramos, ocupa cuatro quintas partes del volumen total del ojo.²⁵² Está compuesto en un 99% de agua, un 0.9% de sales inorgánicas y lípidos de bajo peso molecular, y un 0.1% de colágeno tipo II, hialuronato y una estructura celular que asienta preferentemente en el área cortical de vítreo, denominados hialocitos, cuya función precisa se desconoce, aunque se les atribuye, entre otras cosas, la producción del hialuronato.^{253,254} Grignolo²⁵⁵ describió la unión a nivel macular, Schepens²⁵⁶ las uniones a nivel ecuatorial, Bussaca y cols.²⁵⁷ demuestran que debido a las uniones ecuatoriales se producen los desprendimientos parciales de vítreo posterior. Meyer²⁵⁸ observa adherencia junto a los vasos esclerosados y Foos²⁵⁹ analiza las uniones vitreoretinianas a la altura de la base del vítreo al igual que a nivel peripapilar.

El humor vítreo es anecogénico en pacientes jóvenes y sanos. En modo B, la cavidad vítrea se manifiesta como un espacio acústicamente vacío y homogéneo. Con los años, el vítreo puede adquirir cierta ecogenicidad (que se considera fisiológica), sobre todo en miopes, presentando opacidades dispersas de baja reflectividad distribuidas uniformemente.²⁶⁰

El desprendimiento de vítreo posterior se define como la separación entre la membrana hialoidea posterior y la membrana limitante interna de la retina. Este fenómeno puede observarse con más frecuencia en ojos MM (apareciendo hasta 10 años antes que en ojos emétopes o hipermétropes), pacientes con afaquia, retinosis pigmentaria, procesos inflamatorios, trauma quirúrgico y no quirúrgico y patologías vitreoretinianas.^{61,261} Desde el punto de vista ecográfico se visualiza una membrana fina, delgada y lisa con distribución sectorial o completa dependiendo si es un desprendimiento de vítreo completo o parcial. En modo A, no suele detectarse a no ser que se acompañe de hemorragias u otras opacidades asociadas. Un desprendimiento de vítreo completo consiste en la separación de la corteza posterior vítrea de la retina hasta la base del vítreo. En un desprendimiento de vítreo parcial, no existe una separación total de la corteza vítrea pudiéndose detectar tracciones vitreoretinianas persistentes. Así, se observa como la hialoides permanece adherida a un punto o a un área situada sobre la línea ecográfica correspondiente a la superficie retiniana.²⁶² (Figura 28)

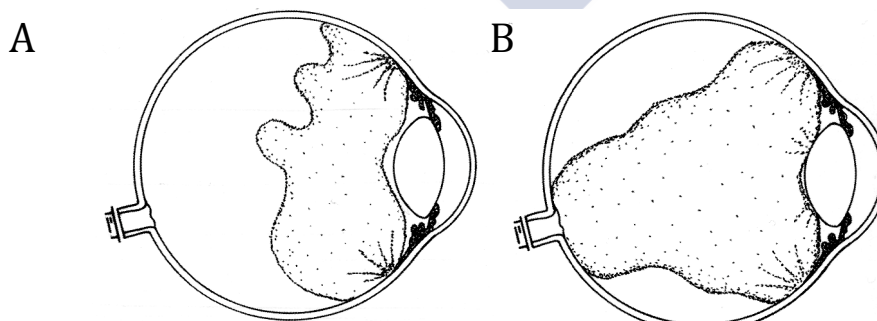


Figura 28: Desprendimiento de vítreo completo (A) e incompleto (B).

Del mismo modo la ecografía nos aporta información sobre la presencia de estafiloma su localización, tamaño y severidad. (Figura 29)

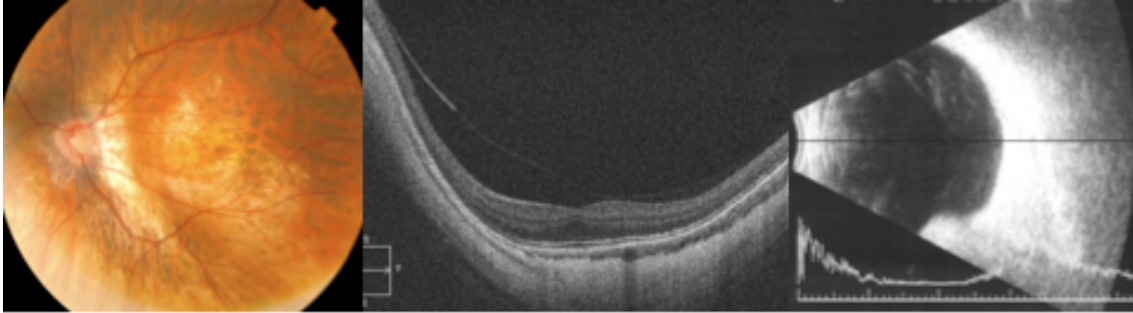


Figura 29: Retinografía, tomografía y ecografía en paciente de 50 años con estafiloma posterior.

La ecografía macular no es la prueba más específica para el estudio del área macular, pero debido a la importancia de esta región a la hora de realizar una ecografía oftálmica siempre es recomendable evaluar cuidadosamente esta área. Mediante ecografía pueden distinguirse ciertos edemas y sangrados maculares. El engrosamiento ecográfico de la región macular es el signo más sugestivo de edema.²⁶³

I. IV. III Angiografía fluoresceínica

Si bien la fluoresceína sódica fue sintetizada por Von Baeyer en 1871 y la primera cámara de ojo apareció en 1926 de la mano de Zeiss y Nordensen, no fue hasta 1960, 5 años después de la introducción del flash electrónico, cuando Novotny y Alvis realizaron la primera angiografía en humanos.²⁶⁴ En 1969, el Dr. Donald Gass publica una de las guías de referencia de la angiografía fluoresceínica (“Stereoscopic Atlas Of Macular Disease”) marcando un antes y un después en el diagnóstico de la patología de fondo de ojo y contribuyendo a la aparición de la subespecialidad de retina médica. En los años 80, con la aparición de la cámara digital y los avances informáticos, surge la angiografía digital, con una calidad de imagen igual o superior a la angiografía convencional, incluso en los duplicados, con posibilidad de mejoría en tiempo real y fácil almacenamiento lo que va a permitir realizar un diagnóstico inmediato y por lo tanto un tratamiento precoz de las enfermedades coriorretinianas.

La angiografía se basa en el fenómeno de la fluorescencia que es la propiedad de una sustancia (en este caso de la fluoresceína) para emitir parte de la energía radiante que recibe en forma de luz visible, de una longitud de onda mayor al incidente.

En el proceso, la molécula de fluoresceína sódica, cuyo pico máximo de absorción es de 490nm (longitud de onda correspondiente a la parte azul del espectro) va a ser excitada por la luz. Esta luz se obtiene mediante la interposición de un filtro excitador azul entre la lámpara de flash de luz blanca y el ojo del paciente. Al pasar a un estado más estable, la molécula de fluoresceína emitirá una luz verde-amarillenta de longitud de onda alrededor de 520-530nm que pasará a través de un filtro barrera verde situado entre el fondo de ojo y el sistema fotográfico, para ser recogida por este último.

Al inicio de la angiografía fluoresceínica se inyecta una solución acuosa de fluoresceína sódica a dosis máximas de 15 mg/kg, preferiblemente por la vena del antebrazo, para maximizar el contraste de las primeras fases de la prueba. Una vez inyectado, el contraste se une hasta en un 80% a proteínas plasmáticas, particularmente a la albúmina. En condiciones normales, la fluoresceína no libre atraviesa las barreras hemato-retinianas.

En los últimos años, técnicas como la OCT han evolucionado considerablemente quitando cierto protagonismo a la angiografía fluoresceínica que no ha experimentado grandes avances tecnológicos.

A continuación comentaremos las características angiográficas de las principales patologías miópicas.

· Neovascularización coroidea (NVC).

Hoy en día sigue siendo una prueba imprescindible para el diagnóstico de las membranas neovasculares coroideas. Estas suelen aparecer de forma aislada, en una estría lacada o en el borde de una placa de atrofia coriorretiniana (Figura: 30). La presencia de una NVC miópica en el seno de una estría de laca, muestra como los neovasos coroideos surgen de la estría de laca directamente o contiguos a ella. La fuga de colorante en las últimas fases confirma el diagnóstico. Cuando los neovasos surgen del borde de la placa atrófica, el diagnóstico puede ser bastante más difícil. Las NVC pequeñas y con mínimas fugas no siempre son fáciles de distinguir de la hiperfluorescencia suave de las estrías de laca y la atrofia focal. La angiografía con verde indocianina permite diferenciar la hiperfluorescencia tardía de las estrías de laca y la atrofia del EPR de la hipofluorescencia precoz de las NVC. Cuando los neovasos surgen de forma aislada observamos una pequeña cresta neovascular hiperfluorescente en tiempos iniciales, con escasa o abundante fuga de colorante un tiempos tardíos, que rodea o excede un anillo de pigmento.⁹⁴ El 91% de los casos con degeneración miópica grave muestra un pronóstico visual mejor, con NVC de menor tamaño, quiescentes y atróficas en comparación con las NVC que aparecen con gran cantidad de fuga de fluoresceína de los casos de escasa atrofia que forma cicatrices fibrovasculares más exudativas.²⁶⁵ Se ha llegado a postular que ambos tipos de NVC podrían constituir dos etapas diferentes del mismo proceso de neovascularización coroidea²⁶⁶, o que podrían guardar relación con la edad: las formas con discreta neovascularización y escape de fluoresceína en tiempos tardíos se correspondería con las que aparecen en pacientes más jóvenes, y los desprendimientos neuroepiteliales extensos con marcado escape de la neovascularización aparecen en los pacientes de más de 55 años de edad, probablemente con un componente similar al de la DMAE.²⁶⁷ La angiografía con verde indocianina permite la identificación de la neovascularización coroidea a través de las hemorragias coroideas, aunque resulta menos sensible que la angiografía para la detección de las neovascularizaciones coroideas. La hiperfluorescencia de las membranas neovasculares coroideas en la angiografía con verde indocianina es menos intensa y persistente.²⁶⁸

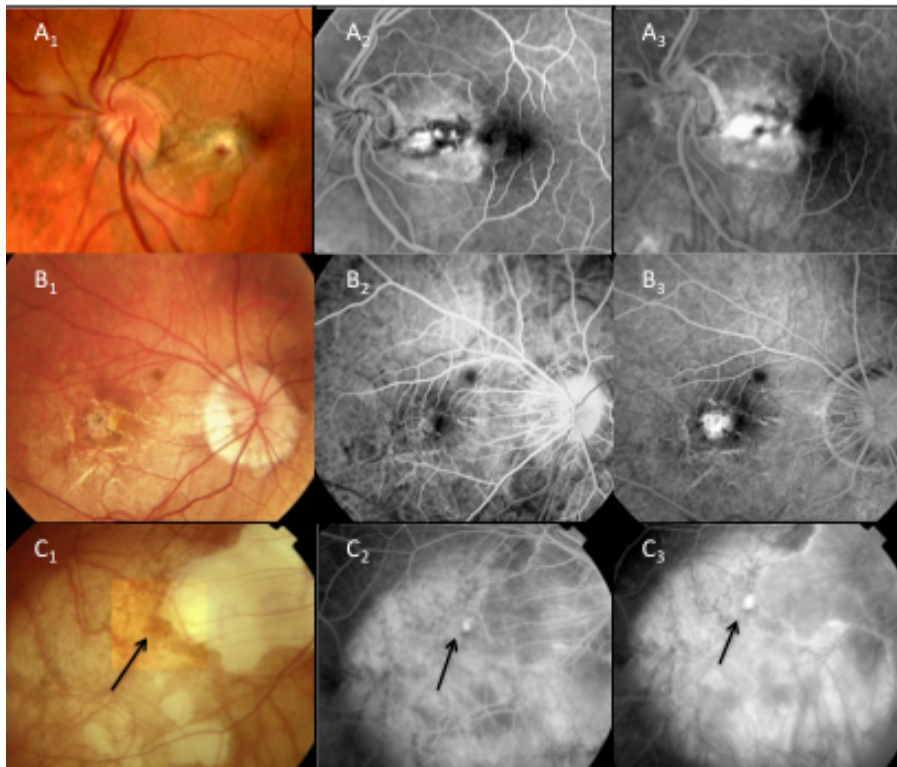


Figura 30: Membranas neovasculares. A, membrana neovascular coroidea de forma aislada. B, membrana neovascular coroidea en el seno de una estría de laca. C, membrana neovascular coroidea en el borde de una placa de atrofia coriorretiniana.

· Estrías de laca.

La angiografía ayuda a detectar las estrías de laca que sean sutiles o se hayan omitido o no se hayan identificado completamente en un examen de rutina. En la fase inicial, la estría es una línea irregular e hiperfluorescente producida por la transmisión anómala desde una coriocapilar parcialmente atrófica. La fluoresceína aumenta moderadamente durante el trayecto. En la última fase, la lesión es débilmente hiperfluorescente, probablemente como consecuencia de alguna mancha escleral o de tejido cicatrizante.¹² (Figura 31)

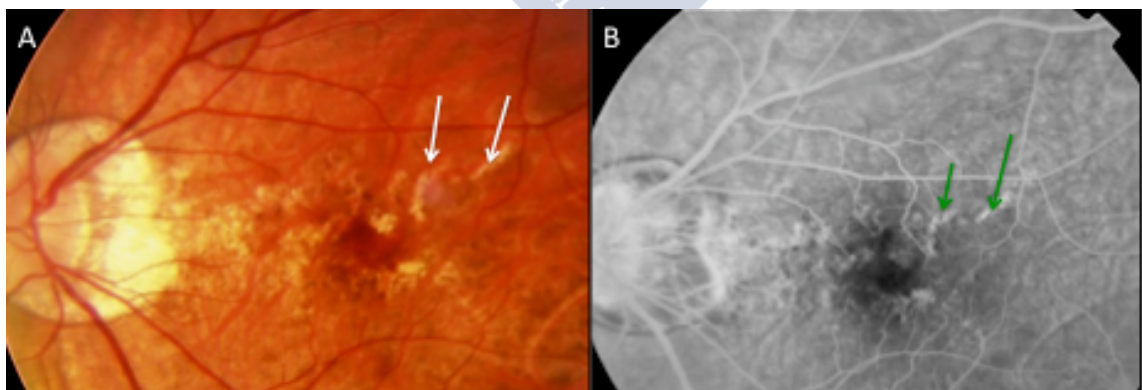


Figura 31: Estría lacada y angiografía. A, Retinografía donde se observa varias líneas despigmentadas e irregulares compatibles con estrías lacadas (flecha blanca). B, En la angiografía, se observa una hiperfluorescencia uniforme sin difusión de contraste (flecha verde).

- Áreas de atrofia.

En la angiografía con fluoresceína, las áreas atróficas se ven hipofluorescentes y atravesadas por vasos coroideos grandes que se llenan rápidamente. Los vasos retinianos que los recubren parecen normales. Durante la recirculación, las áreas atróficas, en las que contrasta la aglutinación pigmentaria, muestran una tinción progresiva. La extensión de las manchas de tinción sigue siendo la misma, ya que no hay fuga de colorante.¹²

- Estafiloma.

La angiografía fluoresceínica puede revelar los bordes del estafiloma como un reflejo circular brillante y permitir la visualización de vasos coroideos.¹²

- Macula en cúpula.

En pacientes con macula en cúpula y ausencia de LSF, la angiografía suele ser normal (). Sin embargo, en los pacientes con líquido subfoveal (en ausencia de NVC) se han descrito dos tipos de patrones: a) Punto hiperfluorescente de origen desconocido que aparece en la fase precoz del angiograma y que se mantiene constante a medida que se incrementa el tiempo angiográfico.^{219,226} b) Patrón con hiperfluorescencia granular por efecto ventana secundario a la atrofia del EPR que produce la persistencia de líquido a nivel subfoveal.^{232,240,243} En la revisión bibliográfica realizada por nosotros solo existen dos artículos de macula en cúpula que examinen a los pacientes mediante verde indocianina, presentando en ambos casos una hipoperfusión coroidea.^{219,232}

- Síndrome de la papila inclinada con estafiloma inferior (tipo V)

La angiografía en los pacientes con síndrome de papila inclinada y estafiloma inferior, suele ser normal. Sin embargo, en ciertas ocasiones se asocian con NVC, vasculopatía coroidea polipoidal o desprendimientos neurosensoriales.

La NVC se caracterizan por una hiperfluorescencia en tiempos precoces con difusión de colorante en tiempos tardíos.²³⁴

En la vasculopatía coroidea polipoidal, la angiografía fluoresceínica nos confirma los desprendimientos serohemorrágicos del epitelio pigmentario y neuroepitelio, y el rezume de fluoresceína en fases tardías. Las estructuras polipoideas a menudo quedan bloqueadas por las hemorragias por lo que la angiografía con verde indocianina se ha establecido como una prueba fundamental en el diagnóstico de esta patología revelando dos elementos anatómicos distintos al analizar fases tempranas del angiograma. El primero es un entramado vascular compuesto por canales vasculares de distinto tamaño bajo el epitelio pigmentario localizados fundamentalmente en polo posterior y particularmente en la región macular y peripapilar. El segundo son una especie de dilataciones aneurismáticas o formaciones polipoideas en la parte superior de este entramado vascular. Todos estos canales y formaciones polipoideas se observan hiperfluorescentes en fases temprana e intermedia de la videoangiografía con verde indocianina. Sin embargo; en las fases tardías estas dilataciones pueden volverse hipofluorescentes por efecto lavado.²³⁷

En los desprendimientos neurosensoriales con ausencia de NVC o vasculopatía coroidea polipoidal, se han descrito dos patrones a lo largo del borde superior del estafiloma: a) Punto hiperfluorescente de origen desconocido que aparece en la fase precoz del angiograma y se mantiene constante a medida que se incrementa el tiempo angiográfico.^{236,238,269} b) Patrón con hiperfluorescencia granular por efecto ventana secundario a la atrofia del EPR que produce la persistencia de líquido a nivel subfoveal.^{229,234} El estudio mediante verde indocianina muestra una gran disparidad. Nakanishi y cols.²³⁴ no observa ninguna evidencia de isquemia ni defecto de perfusión en sus series sino una hiperfluorescencia en el borde superior del estafiloma. Maruko y cols. () describe áreas de isquemia coroidea visibles con indocianina verde en el borde superior del estafiloma.

- Agujero macular.

El principal método diagnóstico del AM es el OCT y la angiografía hoy en día no se utiliza.¹⁷⁴ No obstante, la angiografía era el método diagnóstico por el cual se diferenciaba un AM de espesor incompleto de uno de espesor completo. En un AM incompleto la angiografía suele ser normal, en cambio en el AM completo se observa una hiperfluorescencia por efecto ventana que disminuye de intensidad a medida que avanza la prueba.

- Manchas de Forster-Fuchs.

La angiografía puede mostrar un patrón hemorrágico o seroso con una red neovascular subretiniana, que terminará evolucionando hacia una cicatriz.¹²

- Hemorragias evanescentes miópicas.

Se muestran típicamente como áreas hipofluorescentes por efecto pantalla (Figura 32). Ante la sospecha de una NVC y en casos donde la sangre intrarretiniana existente provoque un efecto pantalla que haga dificultar su diagnóstico, no debemos olvidarnos de la angiografía con verde indocianina.¹²

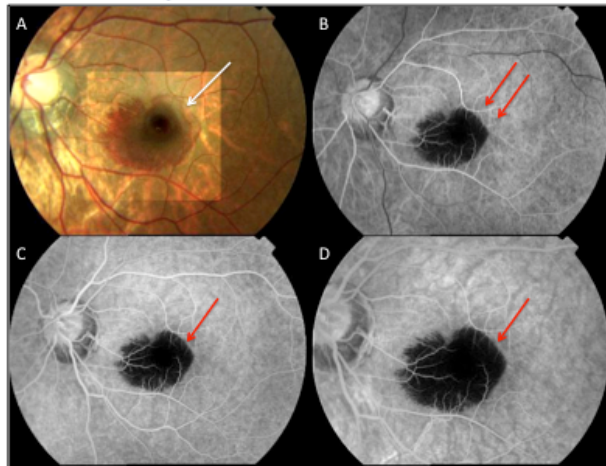


Figura 32: Hemorragia macular y angiografía fluoresceínica. A: Retinografía a color que muestra la presencia de una hemorragia macular (flecha blanca). B, C y D: Angiografía fluoresceínica en diferentes tiempos donde se evidencia una hipofluorescencia por efecto pantalla secundario a una hemorragia subretiniana (flecha roja).

- Foveosquisis miópica.

La angiografía muestra en tiempos tardíos una fuga de colorante en el polo posterior de forma irregular e inespecífica.¹⁵³ (Figura 33)

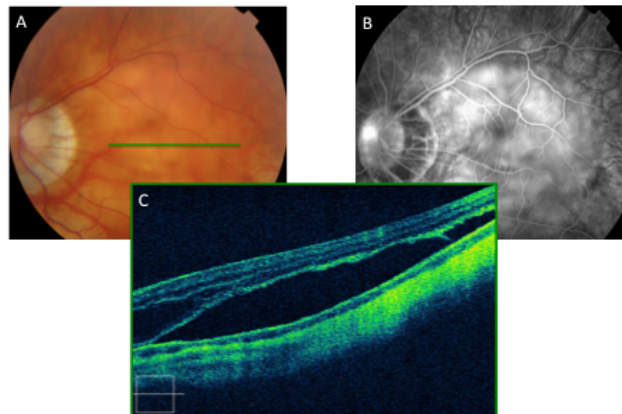


Figura 33: Maculopatía miópica traccional y angiografía fluoresceínica. A: Retinografía de color en paciente con miopía magna y atrofia peripapilar. B: Angiografía: Hiperfluorescencia irregular e inespecífica en tiempos tardíos. C: OCT: Retinosquisis con desprendimiento de la línea de fotorreceptores.

II. Justificación, Objetivos e Hipótesis de Trabajo

II. I JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La miopía, en concreto la miopía patológica, es una de las principales causas de déficit visual en el mundo. En España, su prevalencia se sitúa en el 9.6% de la población general y constituye la primera causa de afiliación a la Organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE).¹

En el ojo con miopía patológica se produce una elongación excesiva del globo ocular con la consiguiente afectación de diferentes estructuras intraoculares: el cristalino, el humor vítreo, el nervio óptico, la esclera-coroides o la retina. La principal causa de pérdida de agudeza visual irreversible en los pacientes con miopía patológica es la maculopatía miópica.⁶¹

Hasta la actualidad son muchas las publicaciones que han estudiado las formas clásicas de afectación macular. La debilidad y el progresivo estiramiento escleral condicionado por la elongación del globo ocular, dan lugar a cambios degenerativos como la atrofia progresiva de la coriocalicular y coroides, el adelgazamiento retiniano y las roturas lineales de la membrana de Bruch que se traducen oftalmoscópicamente en la presencia de estrías lacadas, hemorragias foveales o membranas neovasculares coroides.^{49,61} La combinación de tracción vitreoretiniana (desprendimiento de vítreo posterior anómalo, membrana epirretiniana, tracción vitreomacular, desprendimiento de membrana limitante interna, tracción vascular...) con la especial anatomía del ojo miope magno da lugar a la producción de dos formas particulares de afectación macular en el miope: la foveosquiasis miópica y la convexidad macular.^{50,112,113,115,117,141,219} Ambas entidades serán objeto de estudio de esta tesis doctoral.

Debido a las peculiares características del fondo miópico (fondo tigroide, retina adelgazada, atrofia coriorretiniana, hiper/hipopigmentación del epitelio pigmentario de la retina, estafiloma...) los estadios precoces de la maculopatía miópica traccional pueden pasar desapercibidos a la biomicroscopía, la oftalmoscopia o la ecografía. La tomografía óptica de coherencia facilita el estudio de la anatomía vitreoretiniana en la alta miopía y permite la detección de cambios maculares sutiles.^{106,249}

Creemos que esta tesis doctoral está plenamente justificada por varias razones:

En primer lugar por la frecuencia de esta patología en la clínica cotidiana. Cualquier estudio que incida sobre este tema justificaría por sí solo la realización de un trabajo de investigación.

En segundo lugar, porque la tomografía de coherencia óptica ha modificado cualitativamente el diagnóstico de diferentes procesos que conforman la patología miópica del polo posterior. La capacidad que tiene esta técnica para obtener imágenes “histológico-like” nos ha permitido no sólo modificar algunos diagnósticos sino también establecer otros que habían pasado desapercibidos mediante el estudio oftalmoscópico o biomicroscópico convencional.

Los objetivos de este estudio son:

- 1) Analizar la prevalencia, la evolución y los factores clínicos asociados a la foveosquiasis miópica en pacientes con alta miopía.
- 2) Determinar la prevalencia y los factores etiopatogénicos asociados a la convexidad macular en pacientes con alta miopía.

- 3) Investigar los factores clínicos asociados con el desprendimiento seroso del neuroepitelio observado en algunos de nuestros pacientes con convexidad macular.
- 4) Evaluar el posible efecto protector de la presencia de convexidad macular frente al desarrollo de foveosquias miópica en pacientes con alta miopía.

II.II HIPÓTESIS DE TRABAJO

Las hipótesis de trabajo de la presente tesis doctoral son:

- 1) La foveosquias miópica es una complicación multifactorial de la alta miopía relacionada tanto con factores intraoculares (tracción vitreoretiniana, membrana epirretiniana, desprendimiento de membrana limitante interna y tracción vascular) como con factores extraoculares (estafiloma posterior y aumento de la longitud axial del globo ocular).
- 2) La foveosquias miópica es una causa de pérdida de agudeza visual.
- 3) La presencia de una elevación convexa en el área macular de pacientes con alta miopía puede ser secundaria a una mácula en cúpula o un síndrome de papila inclinada con estafiloma inferior.
- 4) La presencia de una elevación convexa en el área macular de pacientes con alta miopía conlleva un mayor riesgo de desarrollar un desprendimiento seroso del neuroepitelio.
- 5) La presencia de una elevación convexa en el área macular de pacientes con alta miopía ejerce un factor protector frente al desarrollo de foveosquias miópica.



III. Pacientes, Material y Métodos

III. I PACIENTES

El material de esta tesis doctoral, corresponde al análisis de 217 ojos de 116 pacientes con miopía magna (MM) remitidos a la Unidad de Retina Quirúrgica del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela entre enero de 2008 y octubre de 2012.

Los criterios de inclusión de nuestro estudio fueron: pacientes MM, definiéndose como tales aquellos que poseen un defecto refractivo superior o igual a -6 dioptrías y/o una longitud axial de más de 26 mm.

Se excluyeron del estudio:

- a) Todos los pacientes con patología macular previa no relacionada con la miopía como DMAE, NVC o retinopatía diabética.
- b) Pacientes con cambios atróficos en el polo posterior que comprometan la agudeza visual.
- c) Pacientes con antecedentes de desprendimiento de retina, glaucoma y/o uveítis.
- d) Pacientes que no colaboraron para la realización del OCT o aquellos en los que la calidad de las imágenes obtenidas fue inferior a 7.
- e) Pacientes con antecedentes de cirugía intraocular excepto cirugía de catarata.

Los pacientes con AMM completo o lamelar fueron eliminados del estudio estadístico inicial aunque asociasen esquisis retiniana, con el fin de evaluar el efecto de la foveosquisis miópica y la convexidad macular de forma aislada.

Para el análisis de los datos oftalmológicos hemos estudiado cada ojo de forma aislada, clasificándolos en tres grupos atendiendo a los resultados de la OCT.

Grupo 1. Pacientes MM sin patología macular objetivable.

Grupo 2. Pacientes MM con foveosquisis (definiéndose como tal la separación de la retina neurosensorial a nivel de la capa plexiforme externa).

Grupo 3. Pacientes MM con convexidad en el área macular (definiéndose como tales aquellos que presentan una elevación en el área macular ya sea por una mácula en cúpula, un síndrome de papila inclinada asociado a un estafiloma de tipo V o un estafiloma de tipo III).

Correlacionamos diferentes parámetros clínicos de los pacientes del grupo 2 –MM con foveosquisis- con los pacientes del grupo 1 –MM sin patología macular objetivable- para analizar diferentes factores de riesgo relacionados con la foveosquisis miópica y poder determinar si la maculopatía miópica traccional se comporta como una causa de pérdida de agudeza visual.

Analizamos la evolución natural de los pacientes con foveosquisis miópica en función de la presencia o ausencia de tracciones vítreoretinianas, membrana epirretiniana, desprendimiento de membrana limitante interna y tracciones vasculares; con el fin de precisar si algunos de estos factores se relacionan con una peor evolución clínica.

En los pacientes del grupo 2 –MM con foveosquisis- hemos evaluado diferentes protocolos de exploración del OCT, clasificándolos en relación a su sensibilidad diagnóstica:

Grupo 1. Visualización de algún signo de riesgo en la línea central del “HD 5-Line Raster”

Grupo 2. Visualización de algún signo de riesgo en cualquiera de las líneas del “HD 5-Line Raster”.

Grupo 3. Visualización de algún signo de riesgo en el “Macular Cube 512x128”.

Los resultados del tratamiento quirúrgicos de la foveosquiasis miópica, el AMM y el AM incompleto; así como la evolución clínica de los pacientes con AM incompleto no tratados se recogieron de forma descriptiva dado el escaso número de pacientes.

Correlacionamos diferentes parámetros clínicos de los pacientes del grupo 3 -MM con convexidad macular- con los pacientes del grupo 1 -MM sin patología macular objetivable- para determinar los diferentes factores de riesgo relacionados con la presencia de convexidad macular y poder precisar su posible papel como causa de pérdida de agudeza visual.

Los pacientes del grupo 3 -MM con convexidad macular- los subdividimos en dos subgrupos: A) MM con convexidad macular y líquido subfoveal (LSF) y B) MM con convexidad macular sin LSF, con el fin de estudiar su evolución natural, determinar si la presencia de LSF se asocia con una peor agudeza visual y analizar diferentes factores de riesgo relacionados con la presencia de LSF (grosor coroideo, altura de la convexidad macular, membrana epirretiniana, desprendimiento de membrana limitante interna y tracciones vitreoretinianas). En los pacientes del subgrupo B -MM con convexidad macular y LSF- estudiamos de forma descriptiva las características angiográficas al igual que la actitud terapéutica en cada caso.

Por último, valoramos como influye la convexidad macular en el desarrollo de la maculopatía miópica traccional con el fin de determinar si la convexidad macular actúa como un factor protector frente a la foveosquiasis miópica.

III. II MATERIAL Y MÉTODOS

III.II.I Exploración oftalmológica

Para la recogida de datos clínicos se utilizó el protocolo (Anexo 1) en el que se recogía (Tabla 2):

1. Anamnesis:
 - Edad
 - Sexo
 - Refracción
2. Determinación de la mejor agudeza visual corregida al inicio, a 6 meses, 1 año y 2 años.
3. Exploración de segmento anterior mediante lámpara de hendidura.
4. Determinación de la longitud axial.
5. Medida de la presión intraocular.
6. Exploración de segmento posterior mediante biomicroscopía de no contacto y oftalmoscopia indirecta.
7. Ecografía ocular.
8. Angiografía fluoresceínica y verde indocianina.
9. Tomografía óptica de coherencia: al inicio, a los 6 meses, 1 año y 2 años.
10. Procedimiento quirúrgico.

Dicho protocolo de seguimiento se realizó al inicio del estudio, a los 6, 12 y 24 meses. Si los pacientes no presentaban alteraciones cuantitativas (agudeza visual, presión intraocular...) ni cualitativas (fondo de ojo, OCT...); eran datos de alta a los 6 meses.

Evaluación	Basal	6 meses	1 año	2 años
Sexo	*			
Edad	*			
Refracción	*			
Mejor agudeza visual	*	*	*	*
Lámpara de hendidura	*	*	*	*
Presión intraocular	*	*	*	*
Longitud axial	*			
Fondo de ojo	*	*	*	*
Ecografía ocular	*			
OCT	*	*	*	*
Grupo IIIA	AGF + VII			

Los pacientes intervenidos quirúrgicamente siguieron un régimen de consultas distinto. Revisándose postoperatoriamente, a 1 semana, 1 mes, 3 meses y 6 meses postvitrectomía.

Tabla 2: Protocolo de seguimiento de pacientes incluidos.

- Determinación de la mejor agudeza visual corregida

La agudeza visual se exploró monocularmente con la corrección óptica y los optotipos retroiluminados del ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) a 4 ó 2 metros dependiendo de la agudeza visual. Se consideró como la mejor agudeza visual aquella que el paciente era capaz de contestar correctamente a 3 de cada 5 letras lineales. Se tomó la agudeza visual al inicio, a los 6, 12 y 24 meses.

- Exploración del segmento anterior

Para la biomicroscopía se utilizó una lámpara de hendidura de la casa Topcon (modelo SL-D7).

- Determinación de la longitud axial

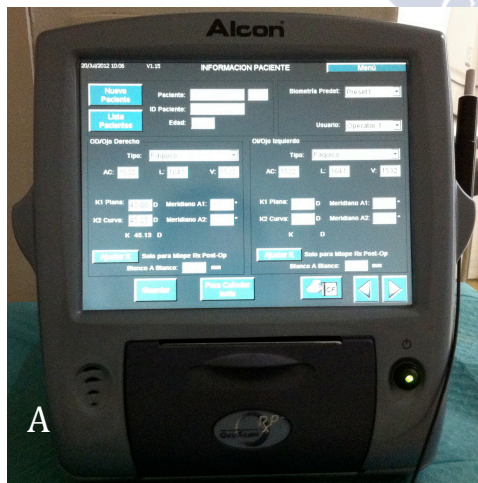


Figura 34: Sistema Ocuscan de la casa Alcon (A) y copa de Prager para biometría de inmersión.

Con el paciente sentado y tras la instilación de una gota de anestésico doble (Alcon, colircusi anestésico doble 10 ml), se determinó la longitud axial mediante el ecógrafo Ocuscan de la casa Alcon (Alcon, Irvine, CA). Este aparato utiliza ultrasonidos en modo A, con una secuencia de adquisición de 10 tomas y un promedio. Cuando la desviación media era >0.1 , se solicitaba una ecografía por inmersión. Esta técnica consiste en colocar una copa de

Prager (ESI, Inc., Plymouth, MN) en el ojo a examinar llenándola de solución salina balanceada con el paciente sobre una silla reclinable en posición decúbito supino y fijando con el ojo contralateral un punto predeterminado del techo. Utilizando una sonda mecánica de 10 MHz de ecógrafo I³ System-ABD Innovative Imaging; Inc Sacramento CA, la cual permite obtener hasta 10 mediciones y un promedio con un grado de fiabilidad y reproductividad alto. (Figura 34)

- Medida de la presión intraocular (PIO)

La medición de la PIO se realizó mediante un tonómetro de aplanación, modelo Perkins de la casa Clement-Clark, tras instilación de una gota de benoxilato-fluoresceína (Alcon, colircusi fluoresceína 2% 10 ml).

- Exploración del segmento posterior

Tras dilatación pupilar con colirio de fenilefrina (Alcon, colircusi fenilefrina 10mg/ml) y tropicamida (Alcon, colircusi tropicamida 10mg/ml), se procedió a la exploración del segmento posterior mediante oftalmoscopia de imagen invertida con oftalmoscopio de la marca Welch-Allyn y lente esférica de la casa Volk de +20 dioptrías.

La biomicroscopía de polo posterior fue realizada con lámpara de hendidura de la casa Topcon (modelo SL-D7) y lente de la marca Volk de +78 dioptrías.

- Ecografía ocular

Se utilizó un ecógrafo I³ System-ABD Innovative Imaging; Inc Sacramento CA (figura 35) para analizar la presencia de un desprendimiento de vítreo posterior completo, parcial o ausencia del mismo.



Figura 35: Ecógrafo I³ System-ABD

Se consideró la existencia de un desprendimiento de vítreo posterior completo ante cualquiera de estas tres situaciones: a) separación ecográfica de la hialoides posterior desde la papila hasta la base del vítreo b) presencia del anillo de Weiss en el estudio biomicroscópico c) ausencia de aspiración activa a nivel peripapilar en los casos intervenidos quirúrgicamente. El desprendimiento de vítreo parcial se definió ecográficamente como la separación incompleta del córtex vítreo y quirúrgicamente como la presencia de aspiración activa fuera del disco óptico. En cambio, la ausencia de desprendimiento de vítreo posterior se constató ecográficamente como una hialoides posterior totalmente adherida a la retina, al igual que la presencia quirúrgica de aspiración activa a nivel peripapilar.

- Angiografía fluoresceínica y Verde indicianina

A todos los pacientes con convexidad macular y presencia de líquido subfoveal –grupo IIIA- se les programó para la realización de una angiografía fluoresceínica y una angiografía con verde indocianina mediante un angiógrafo digital. Este aparato está compuesto por una cámara con flash TRC Topcon 50 IX (Topcon, Tokio, Japan) (figura 36), un sistema de filtros (excitador de 465-490 nm y barrera de 520-530 nm para la fluoresceína sódica) (excitador de 835 nm y barrera de 825 nm para el verde indocianina) y un ordenador con software y memoria para almacenaje de imágenes (Imagenet 2000, Versión 2.16 para Windows)



Figura 36: Retinógrafo Topcon modelo TRC-50IX.

Una vez canulada la vena cubital con un abocat de 23G procedemos a inyectar 2-3 ml de fluoresceína al 20% o una solución con una concentración de 25 mg en 2 ml de indocianina seguida de un lavado de 5 ml de solución salina.

Realizamos inicialmente una retinografía de control, tras lo cual interponemos los filtros e inyectamos el contraste poniendo el contador en marcha. Analizamos la zona macular tanto del ojo afecto como del ojo adelfo cada 1-2 segundos durante los primeros 30 segundos. A continuación finalizamos la captación de imágenes mediante tomas a los 3, 5 y 10-15 minutos, ajustando la intensidad del flash, la posición del paciente y el enfoque en relación a las necesidades para obtener la mejor calidad fotográfica.

· Tomografía óptica de coherencia (OCT)

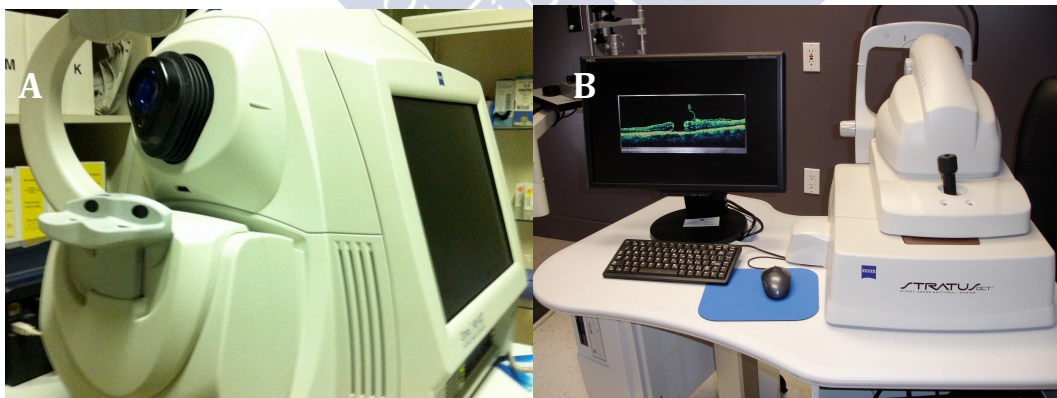


Figura 37: Tomógrafo de coherencia óptica Cirrus™ HD-OCT (A) y Stratus™ 3000 (B).

Desde enero 2008 hasta junio 2009, se utilizó el OCT 3000 Stratus, software versión A.1 Zeiss Humphrey System, Dublín, California, USA. (Figura 37) En 60 pacientes al inicio del estudio, a los 6, 12 y 24 meses.

Como protocolo de adquisición de tomografía se utilizó el “Macular Thickness Map”. Como protocolo de análisis de las mismas se utilizó el “Retinal Thickness/Volumen Analysis” y el “Retinal Thickness”. El “Macular Thickness Map” realiza una serie de 6 a 24

barridos lineales equidistantes entre sí a través de un eje central común, centrado en la fovea. Cada uno de los barridos se compone de 512 capturas de modo-A. Como protocolo de análisis cuantitativo utilizamos el “Retinal Thickness” que representa el grosor retiniano (distancia entre la unión de los segmentos externos e internos de los fotorreceptores y la membrana limitante interna) para cada uno de los cortes y el ”Retinal Thickness/Volumen Analysis”, protocolo mediante el cual se obtienen dos mapas circulares de cada ojo centrados en la mácula. El mapa superior muestra siempre el grosor retiniano en forma de código cromático. El mapa inferior muestra cuantitativamente el mapa de grosor o volumen de cada uno de los 9 sectores, constituidos por 3 círculos concéntricos de 1, 3, 6 mm o 1, 2’22 y 3’45 mm. (Figura 38)



Figura 38: Protocolos de toma y análisis de las imágenes en el Stratus-OCT.

Entre julio de 2009 y octubre 2012, utilizamos el Cirrus HD-OCT en 90 pacientes (Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA) siguiendo el mismo protocolo de seguimiento que hemos utilizado para el Stratus. (Figura 37) Los protocolos de adquisición de imágenes fueron: “Macular Cube 512x128”, “HD 5-Line Raster” y “HD Simple-Line Raster”. Los protocolos de análisis fueron el “Macular Thickness” para el “Macular Cube” y el “High Definition Images” para el “HD 5-Line Raster” y el “HD Simple Line Raster”. El “Macular Cube 512x128”, escanea un área de 6x6 milímetros. La imagen se obtiene a partir de 128 líneas (B-Scans) compuestas cada una de ellas por 512 A-Scans, excepto las líneas centrales y verticales que tienen 1024 A-Scans cada una. Como protocolo de análisis utilizamos el “Macular Thickness” que proporciona una imagen SLO de fondo de ojo para localización (X,Y) de las líneas y zonas analizadas sobre las que se pueden superponer la medida membrana limitante interna-EPR en escala de colores o la localización de la fóvea establecida

para el análisis ETDRS. Genera un informe numérico de grosor macular en un subcampo central circular dividido en nueve sectores definidos en el ETDRS, constituidos por tres círculos concéntricos con diámetros de 1, 3 y 6 mm. El equipo informa del valor promedio del espesor macular en cada uno de estos sectores. Los sectores ETDRS se representan siguiendo la escala de colores habitual en referencia a la base de datos normativa respecto a sujetos sanos de la misma edad. (Figura 39)

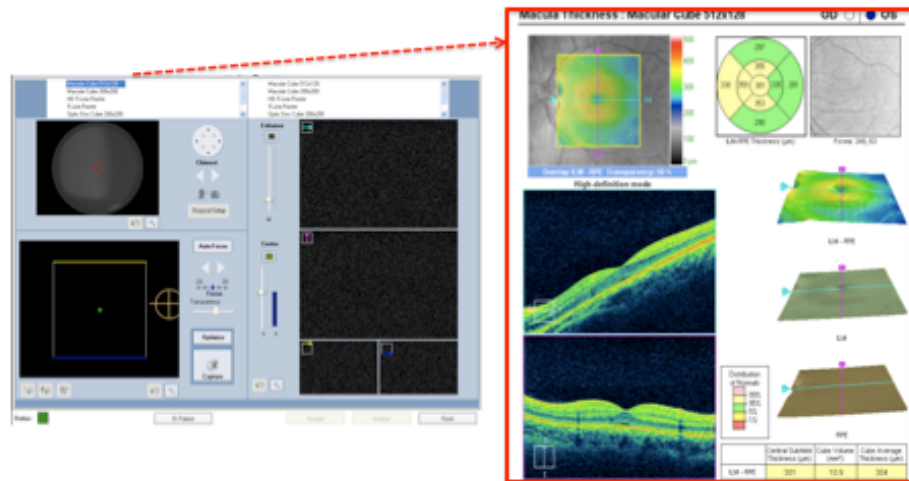


Figura 39: Protocolo de adquisición “Macular Cube 512x128” y análisis del espesor macular

El “HD 5-Line Raster”, escanea 5 líneas paralelas de igual longitud. Cada línea posee una alta resolución que se consigue combinando los datos de cuatro líneas de 4096 A-Scans en la misma localización para disminuir el ruido de fondo. Dentro de este protocolo se puede seleccionar la adquisición de una sola línea de imagen, que es el resultado de la combinación de 20 líneas en la misma localización siendo el protocolo de adquisición que proporciona mayor resolución. Esta mayor nitidez de la imagen, nos permite visualizar el borde externo de la coroides donde comienza la esclera y por tanto realizar medidas del grosor coroides. Como protocolo de análisis de los datos utilizamos el “High Definition Images” que analiza las cinco líneas de escaneado, observando los cortes con gran resolución. (Figura 40)

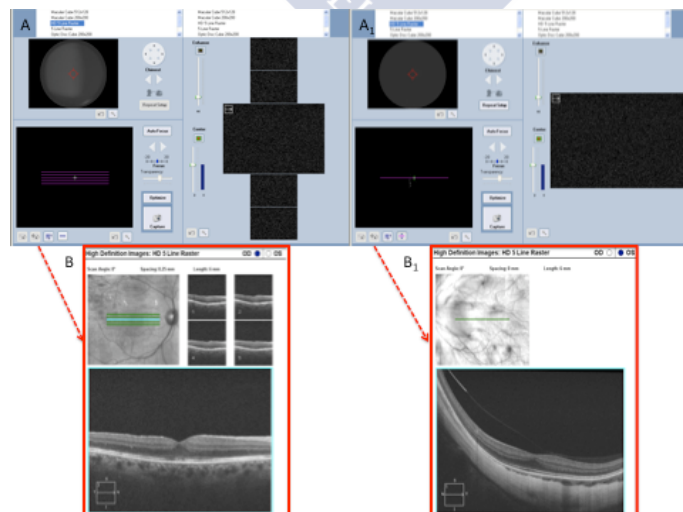


Figura 40: Protocolo de adquisición “HD 5-Line Raster” (A) y “HD 1-Line Raster” (A₁). Protocolo de análisis de imágenes de “High Definition Images” (B y B₁).

La presencia de tracciones vítreoretinianas, AM, membrana epirretiniana, desprendimiento de la membrana limitante interna, estafiloma y tracciones vasculares se estudió mediante el analizador de imágenes “Retinal Thickness”, “Macular Thickness” y “High Definition Images”. El grosor foveal de las 1000 micras se midió mediante “Macular Thickness” del Cirrus HD-OCT. En los casos con convexidad macular se objetivó cuantitativamente la altura del grosor coroideo y la convexidad macular. Para medir el grosor coroideo utilizamos el “HD Simple-Line Raster”; High Definition Images: Caliper On” a nivel subfoveal desde el borde externo del epitelio pigmentario de la retina al borde interno de la esclera. (Figura 41) Sin embargo, para cuantificar la altura de la convexidad macular utilizamos cualquiera de los protocolos de adquisición de imágenes en el eje horizontal y vertical. Proyectamos dos líneas, línea A vertical atravesando la fovea y línea B perpendicular a la línea A y tangente al epitelio pigmentario de la retina en la base del estafiloma (casos con mácula en cúpula) o en la base de la protuberancia (casos con estafiloma inferior). La altura de la convexidad macular se consideró como la distancia entre la intersección de la línea A con el epitelio pigmentario de la retina y la intersección entre la línea A y B. (Figura 42) Cuando la curvatura macular no era simétrica en el eje horizontal y vertical, consideramos la menor curvatura posible.

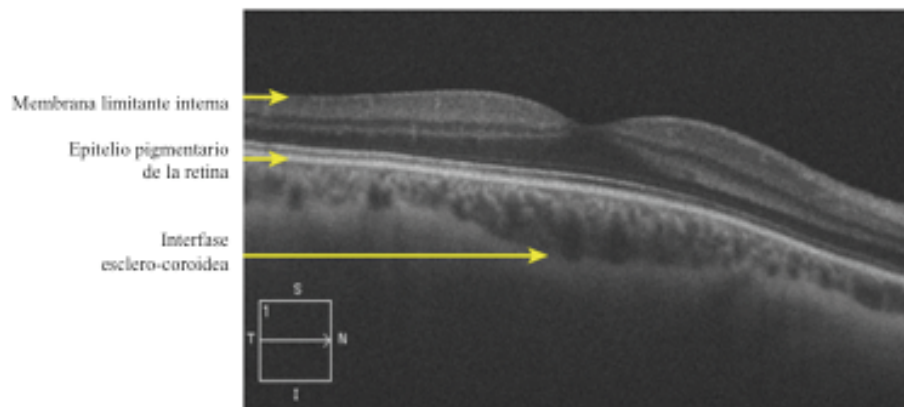


Figura 41: Determinación del grosor coroideo desde el epitelio pigmentario de la retina al borde interno de la esclera.

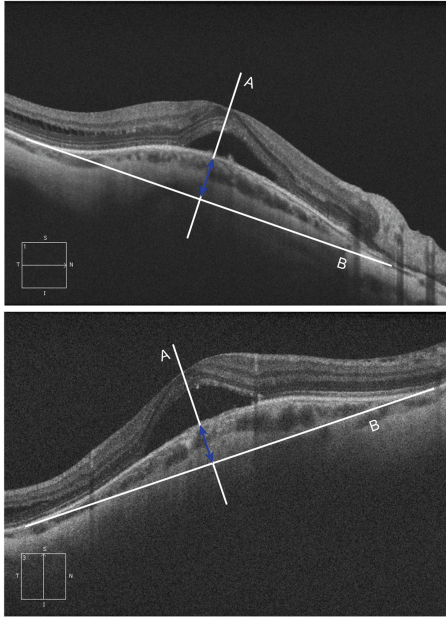


Figura 42: Estudio de la altura de la convexidad macular en el eje vertical y horizontal.

· Técnica quirúrgica

A los pacientes que fueron intervenidos se les practicó una vitrectomía 23G vía pars plana con levantamiento de hialoides posterior y pelado de la membrana limitante interna asistido por azul brillante o membraneblue-dual® (DORC International, Zuidland, Netherlands) e inyección de gas (SF6 o C3F8) según técnica habitual. Todos los pacientes fueron intervenidos por el mismo cirujano (MJBT), revisándose en el postoperatorio inmediato, a 1 semana, 1 mes, 3 meses y 6 meses postcirugía. Se evaluó la mejor agudeza visual corregida, la resolución o persistencia de la esquisis retiniana y en el caso de los agujeros maculares el cierre o fallo primario.

III. II. II Recogida de datos

Se ha estudiado retrospectivamente la historia clínica de los pacientes, obteniéndose datos de anamnesis, oftalmoscopia, informes de exploraciones complementarias (OCT, ecografía...) e informes quirúrgicos según el protocolo utilizado en la consulta diaria para esta patología (Anexo 1). Todos los pacientes poseen un seguimiento mínimo de 6 meses y máximo de 2 años. Los pacientes cuya exploración oftalmológica resultaba normal cursaban con alta de la Unidad a los 6 meses de seguimiento. Con todos los datos obtenidos se conformó una base de datos en la que se estudiaron las siguientes variables:

- 1) Edad: La edad del paciente se tomó con valor numérico real.
- 2) Sexo: El sexo del paciente se determinó mediante el valor numérico uno para el varón y cero para la mujer.
- 3) Refracción: La medición se realizó mediante el autorrefractómetro de la casa Topcon. Consideramos el valor numérico de la esfera, rechazando decimales, tomando la cifra inferior si tenía 0,25 ó 0,5 y la superior si era 0,75. La conversión del astigmatismo a esfera se determinó dividiendo por dos su valor y sumándolo al componente esférico.
- 4) Determinación de la mejor agudeza visual corregida: Se codificó como un valor numérico con un decimal.
- 5) Longitud axial: La longitud axial de cada ojo se tomó con valor numérico real.
- 6) Desprendimiento de vítreo posterior: La presencia de desprendimiento de vítreo posterior completo se codificó con un “2”, la existencia de desprendimiento de vítreo

posterior parcial con un “1” y la ausencia de desprendimiento de vítreo posterior se codificó con el valor numérico cero.

- 7) Tomografía óptica de Coherencia (OCT): Se valoró: A) Presencia/ausencia de foveosquias miópica, convexidad macular, LSF, tracciones vitreoretinianas, membrana epirretiniana, estafiloma, desprendimiento de membrana limitante interna, tracción vascular, desprendimiento foveal, AM completo e incompleto; adjudicándose un 1 a la presencia y un 0 a la ausencia de cada una de las variables. B) El grosor coroideo, el grosor foveal y la altura de la convexidad macular se tomaron como valores numéricos continuos C) Para el análisis de la sensibilidad diagnóstica de cada uno de los protocolos empleados en la maculopatía miópica traccional, se asignó el 0 si no se visualizaba la variable a estudio y el 1 en caso contrario.
- 8) La angiografía fluoresceínica y el verde indocianina no se codificaron numéricamente ya que no se pudo realizar estudio estadístico dado el escaso número de pacientes con convexidad macular y LSF. Se realizó el estudio de forma descriptiva.
- 9) Procedimiento quirúrgico: Se asignó un 0 para pacientes no intervenidos y un 1 para los intervenidos. La técnica quirúrgica independientemente de la patología macular consistió en: vitrectomía vía pars plana con levantamiento de la hialoides posterior y pelado de la limitante interna asistido por azul brillante o membraneblue-dual® e inyección de gas (SF6 o C3F8). Evaluando postquirúrgicamente y de forma descriptiva la mejor AV posible, la resolución o persistencia de la esquias retiniana y en el caso de los AM el cierre o fallo primario postvitrectomía.

III.II.III Análisis estadístico

En esta tesis, los datos cuantitativos se expresan como la media (mínimo y máximo) y los datos cualitativos en porcentaje. Según la escala de equivalencia de Bailey y Louie, la agudeza visual tomada con los optotipos del ETDRS se convirtió en logMAR para el análisis estadístico. Para evaluar las diferencias entre cada una de las variables estudiadas y la presencia de foveosquias miópica o convexidad macular (así como en otros subanálisis de interés), se emplearon Ecuaciones de Estimación Generalizadas (GEE, Generalized Estimating Equations, Yan and Fine, 2004). En contraste con las técnicas de regresión estándar, GEE permite tener en cuenta la posible correlación entre las observaciones (ojos) de cada paciente. Excepto para el estudio de la agudeza visual, en el resto de los análisis la variable dependiente considerada fue la presencia de foveosquias miópica o convexidad macular. Por tanto, en este caso se empleó un modelo de regresión logístico basado en GEE. Las variables que resultaron tener un p-valor inferior a 0.2 en el análisis univariante fueron incluidos posteriormente en el análisis multivariante. En el caso de los análisis univariantes, los resultados numéricos muestran el valor medio de la variable de estudio (junto con el mínimo y el máximo) en cada grupo de interés, si la variable era cuantitativa, o el porcentaje en el caso de variables cualitativas. Para el análisis multivariante, los resultados se muestran en función de la Odds Ratio (OR). En lo que a la representación gráfica se refiere, y específicamente para los análisis de la agudeza visual, estos se construyeron a partir del ajuste del modelo GEE. Finalmente, en aquellos subanálisis para los cuales todas las observaciones pertenecían a mismos individuos, la comparativa entre grupos de observaciones se realizó empleando el test McNemar. En todas las tablas de resultados, se indica si el p-valor correspondiente se corresponde con aquel obtenido a partir de GEE o McNemar. En todos los casos, un p-valor inferior a 0.05 se consideró estadísticamente significativo. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico R. El ajuste de los modelos GEE se realizó con el paquete geepack .

IV. Resultados

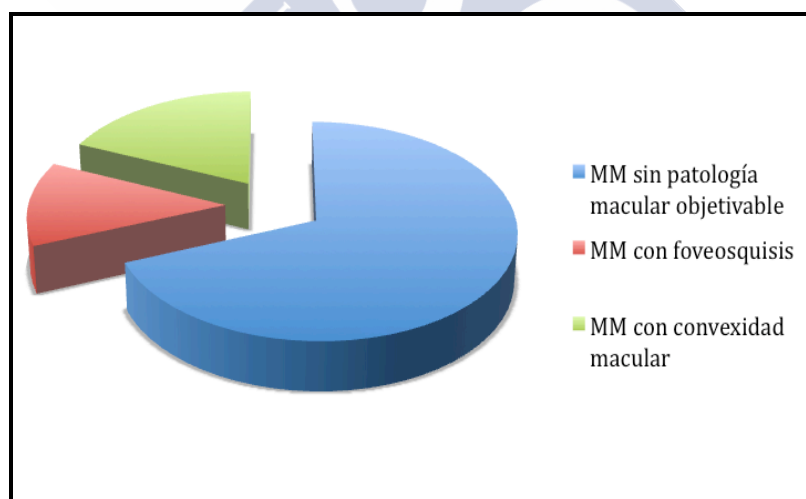
La serie se compone de 116 pacientes con miopía magna (MM) -217 ojos- de los cuales 83 eran hombres y 33 eran mujeres. (Tabla 3)

Sexo	Frecuencia	Porcentaje (%)
Hombres	83	71.55%
Mujeres	33	28.44%

Tabla 3: Distribución según sexo de los pacientes incluidos en esta tesis doctoral.

De los 217 ojos estudiados, 4 (1.84%) presentaban AM completo, 16 (7.37%) AM incompleto y 2 (0.92%) una ambliopía anisométrica; estos pacientes fueron eliminados del estudio estadístico inicial aunque asociasen foveosquiasis. Los 195 ojos restantes (105 pacientes) se dividieron en tres grupos: (Gráfica 1)

- Grupo 1: 68 pacientes MM sin patología macular objetivable (135 ojos).
- Grupo 2: 17 pacientes MM con foveosquiasis (26 ojos).
- Grupo 3: 20 pacientes MM con convexidad macular (36 ojos).



Gráfica 1: Distribución según configuración macular de los pacientes incluidos en esta tesis doctoral

Para el análisis de los factores asociados con la foveosquiasis y la convexidad macular, dos ojos compartían ambas características y fueron incluidos en ambos grupos –grupos 2 y 3–.

IV. I PACIENTES CON FOVEOSQUIASIS MIÓPICA

De los 195 ojos, 26 (13.3%) presentaron foveosquiasis (Figura: 43) en el estudio mediante OCT. La edad media de los pacientes con foveosquiasis fue de 61.8 años, con un mínimo de 38 años y un máximo de 84 años. En relación al sexo, 22 (84.6%) eran hombres y 4 (15.3%) eran mujeres. El poder dióptrico osciló entre -7 D y -21 D, (media de -14.4 D) y la longitud axial

osciló entre 28.1 mm y 33.5 mm (media de 29.8 mm). Todos los pacientes con foveosquias miópica presentaban puentes de unión entre la retina interna y externa asociado a la presencia de estafiloma posterior. Sin embargo, no todos los pacientes con estafiloma posterior desarrollaron foveosquias miópica. Cuatro ojos (15.3%) presentaron tracciones vitreoretinianas, 10 (38.4%) membrana epirretiniana, 7 (26.9%) desprendimiento de membrana limitante interna, 14 (53.8%) tracciones vasculares y uno (3.8%) un desprendimiento foveal (Figura: 44 y 45). El desprendimiento completo de vítreo posterior se constató en 4 (15.3%) ojos, parcial en 11 (42.3%) y la ausencia del mismo en 11 (42.3%) ojos. La media de agudeza visual al inicio del estudio fue de logMAR 0.5 (equivalente ETDRS 20/63) (rango entre logMAR 0.1 y 0.6) y a los 6 meses de logMAR 0.5 (20/63) (rango entre logMAR 0.9 y 0.8).

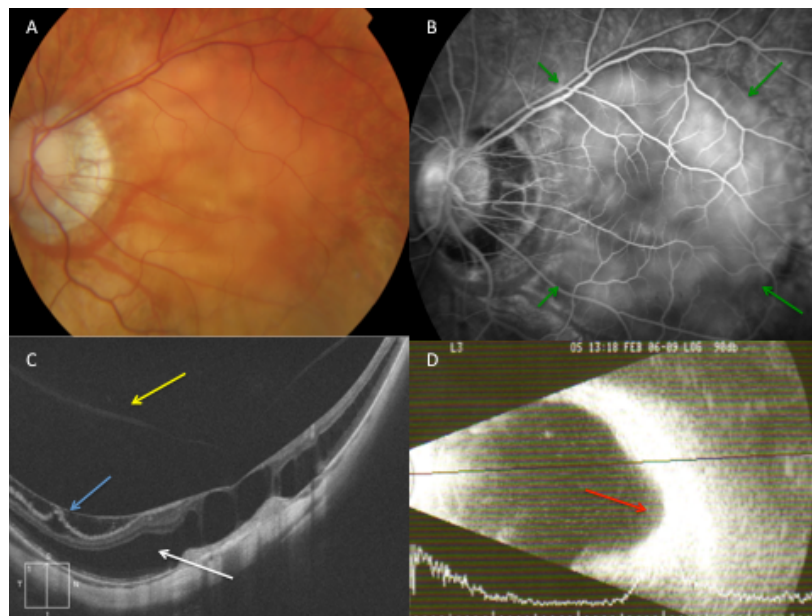


Figura 43: Maculopatía miópica traccional: estafiloma posterior. Mujer de 59 años con pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo de meses de evolución A, Retinografía del ojo izquierdo atrofia peripapilar con estafiloma posterior; B, AGF: se aprecia los bordes del estafiloma (flecha verde); C, OCT: estafiloma posterior con tracción vitreoretiniana (flecha amarilla), desprendimiento de membrana limitante interna (flecha azul) y foveosquias (flecha blanca); D, Ecografía: se evidencia la deformidad de la pared posterior del globo ocular (flecha roja).

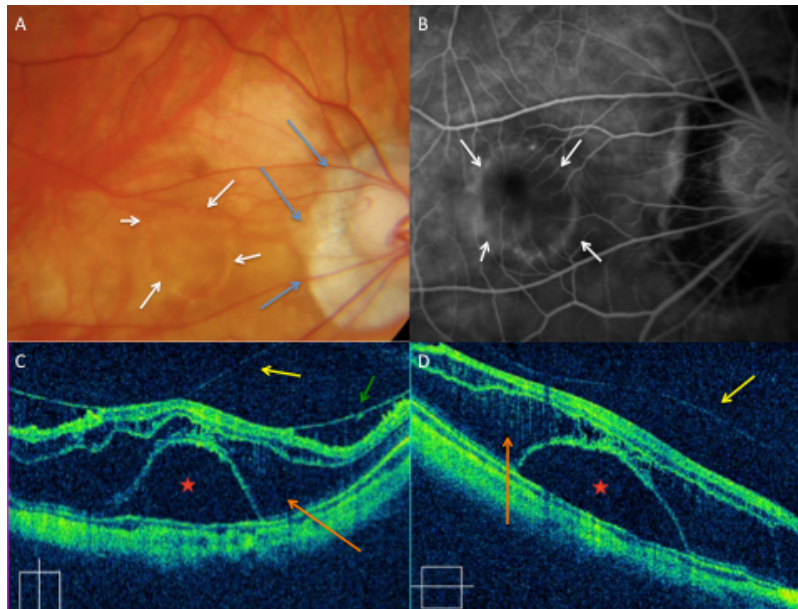


Figura 44: Maculopatía miópica traccional: foveosquias miopica, desprendimiento foveal y desprendimiento de membrana limitante interna. Mujer de 27 años con fotopsias y metamorfopsias de un mes de evolución. A, Retinografía con marcada atrofia peripapilar (flecha azul) con desprendimiento foveal (flecha blanca); B, AGF: se observa una alteración del epitelio pigmentario de la retina coincidiendo con los bordes del desprendimiento foveal (flecha blanca); C y D, OCT: los cortes tomográficos muestran el desprendimiento parcial de la hialoides posterior (flecha amarilla) con tracción sobre la macula y desprendimiento de la membrana limitante interna (flecha verde) que causa un desprendimiento foveal sin agujero macular (asterisco rojo) y retinosquias (flecha naranja).

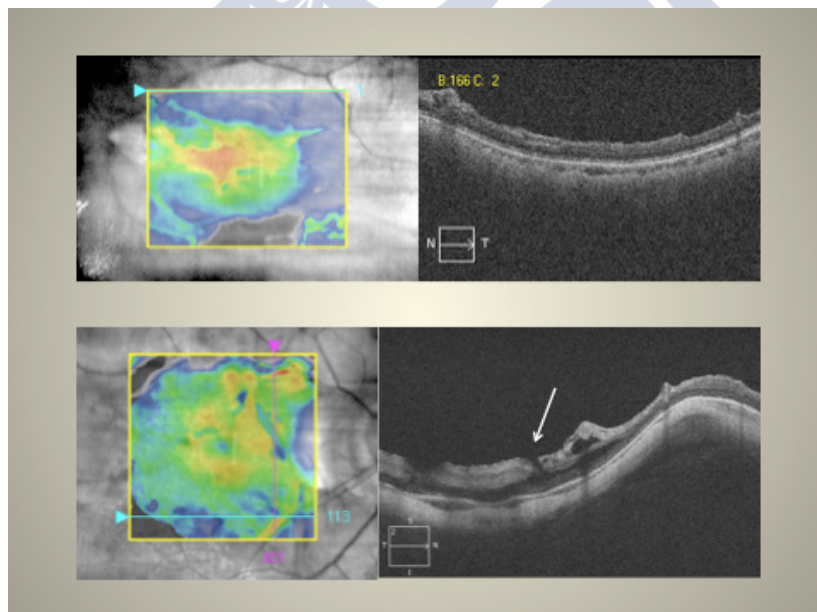


Figura 45: Maculopatía miópica traccional: micropliegues vasculares retinianos. Diferentes cortes tomográficos donde se evidencia la presencia de micropliegues vasculares retinianos. Obsérvese en la imagen inferior derecha la formación de un agujero lamelar paravasculer (flecha blanca).

Respecto a los factores de riesgo relacionados con la foveosquiasis miópica, hemos comparado las siguientes variables entre pacientes con maculopatía miópica traccional –grupo 2- y sin patología macular objetivable –grupo 1-, obteniendo los siguientes resultados: (Tablas 4 y 5)

- **Análisis univariante**

Variable	Foveosquiasis		
	Si (n=26)	No (n=135)	p-valor*
Edad	61.8 (38, 84)	52 (18, 89)	0.006
Sexo			0.11
Hombre	22 (84.6%)	98 (72.59%)	
Mujer	4 (15.3%)	37 (27.41%)	
Dioptrías	-14.4 (-7, -21)	-11.4 (-6, -28)	0.002
Longitud axial	29.87 (28.1, 33.5)	28.7 (26, 33.89)	0.006
Tracciones vitreoretinianas	4 (15.3%)	6 (4.44%)	0.05
Membrana epirretiniana	10 (38.4%)	26 (19.26%)	0.05
Desprendimiento de membrana limitante interna	7 (26.9%)	2 (1.48%)	<0.001
Tracciones vasculares	14 (53.8%)	6 (4.44%)	<0.001

*= p-valor basado en el modelo GEE univariante

Tabla 4: Análisis estadístico de los factores de riesgo relacionados con la foveosquiasis miópica.

- Análisis multivariante

Variable	Foveosquiasis	
	Odds Ratio (95% intervalo de confianza)	p-valor*
Edad	1.03 (0.99-1.07)	0.504
Sexo (hombre)	2.92 (0.83-10.21)	0.98
Dioptrías	0.99 (0.88-1.13)	0.98
Longitud axial	1.35 (0.97-1.87)	0.05
Tracciones vitreoretinianas	1.57 (0.25-9.89)	0.62
Membrana epirretiniana	0.75 (0.16-3.53)	0.72
Desprendimiento de membrana limitante interna	25.25 (3.68-173.18)	<0.001
Tracciones vasculares	22.69 (5.97-86.14)	<0.001

*= p-valor basado en el modelo GEE multivariante

Tabla 5: Análisis estadístico multivariante de los factores de riesgo relacionados con la foveosquiasis miópica.

En resumen, en el análisis univariante entre pacientes con foveosquiasis -grupo 2- y pacientes sin patología macular objetivable –grupo 1-, apreciamos cinco variables asociadas con la foveosquiasis miópica. Obteniendo una relación estadísticamente significativa entre la foveosquiasis y mayor edad ($p=0.006$), mayor poder dióptrico ($p=0.002$), mayor longitud axial ($p=0.006$), la presencia de desprendimiento de membrana limitante interna ($p<0.001$) y presencia de tracciones vasculares ($p<0.001$). No encontramos diferencia estadísticamente significativa en relación al sexo ($p=0.11$), la presencia de membrana epirretiniana ($p=0.05$) o la existencia de tracciones vitreoretinianas ($p=0.05$). Todas las variables con un p-valor inferior a 0.2 en el análisis univariante fueron incluidas en el análisis multivariante. La presencia de desprendimiento de membrana limitante interna ($p<0.001$) y tracciones vasculares ($p<0.001$) fueron independientemente asociadas con un mayor riesgo de foveosquiasis miópica.

En relación a la agudeza visual, los pacientes con foveosquiasis miópica presentaron peor agudeza visual que los pacientes sin patología macular objetivable tanto en el momento de diagnóstico como a los 6 meses de seguimiento ($p<0.001$, en ambos casos), sin embargo no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la AV al inicio y a los 6 meses de seguimiento en pacientes con foveosquiasis ($p=0.96$) y sin patología macular objetivable ($p=1.0$). (Tabla 6) Tampoco observamos diferencias estadísticamente significativas en relación al cambio de agudeza visual entre pacientes con foveosquiasis miópica y sin patología macular objetivable ($p=0.880$).

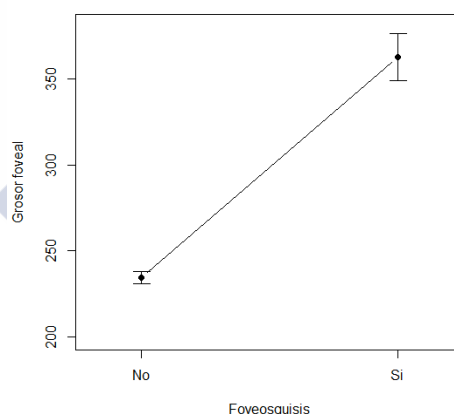
Variable	Foveosquiasis		
	Si (n=26)	No (n=135)	p-valor*
Agudeza visual (logMAR)	0.5 (0.1, 0.6)	0.3 (0.0, 0.7)	<0.001
Agudeza visual 6 meses (logMAR)	0.325 (0.1, 0.8)	0.3 (0.0, 0.7)	<0.001
(p-valor ^a)	0.96*	1.0*	
Diferencia de agudeza visual	0.0 (0.0, 0.2)	0.0 (0.0, 0.0)	0.880

*= p-valor basado en GEE

^a= p-valor entre agudeza visual basal y agudeza visual a los 6 meses

Tabla 6: Análisis estadístico de la agudeza visual en pacientes con foveosquiasis frente a pacientes sin patología macular objetivable.

En relación al grosor foveal medio entre los pacientes con foveosquiasis –grupo 2- y los pacientes sin patología macular objetivable –grupo 1-, constatamos que los pacientes con maculopatía miópica traccional cursan con niveles significativamente superiores frente a los pacientes normales (234,4 vs 362,5) ($p < 0,001$). (Gráfica 2) (Tabla 7)



Variable	Foveosquiasis		p-valor*
	Si (n=26)	No (n=135)	
Grosor foveal	362.5 (295, 540)	234.4 (68, 303)	<0.001

*= p-valor basado en GEE

Gráfica 2 y Tabla 7: Análisis gráfico y estadístico del grosor foveal medio en pacientes con foveosquiasis frente a pacientes sin patología macular objetivable.

Respecto a la evolución de la foveosquiasis miópica (Figura: 46), estudiamos la agudeza visual y el cambio con respecto a la agudeza visual basal a lo largo de 2 años de seguimiento. En relación a la evolución de la agudeza visual, encontramos una agudeza visual media de logMAR 0.5 (20/63) (n=26) al inicio, logMAR 0.5 (20/63) (n=26) a los 6 meses, logMAR 0.4 (20/50) (n=21) a los 12 meses y logMAR 0.3 (20/40) (n=14) a los 24 meses. (Tabla 8) A partir de los 6 meses de seguimiento, se observó un incremento de la agudeza visual media. La pérdida de seguimiento de 5 ojos al año con una agudeza visual media de logMAR 0.8

(20/125) y 12 ojos a los dos años con una agudeza visual media de logMAR 0.8 (20/125), probablemente sea el promotor de este incremento en la agudeza visual media. Para minimizar este efecto comparamos el cambio de agudeza visual con respecto a la agudeza visual basal, obteniendo una media de 0.0 (n=26) a los 6 meses, 0.0 (n=21) a los 12 meses y 0.0 (n=14) a los 24 meses. (Tabla 9)

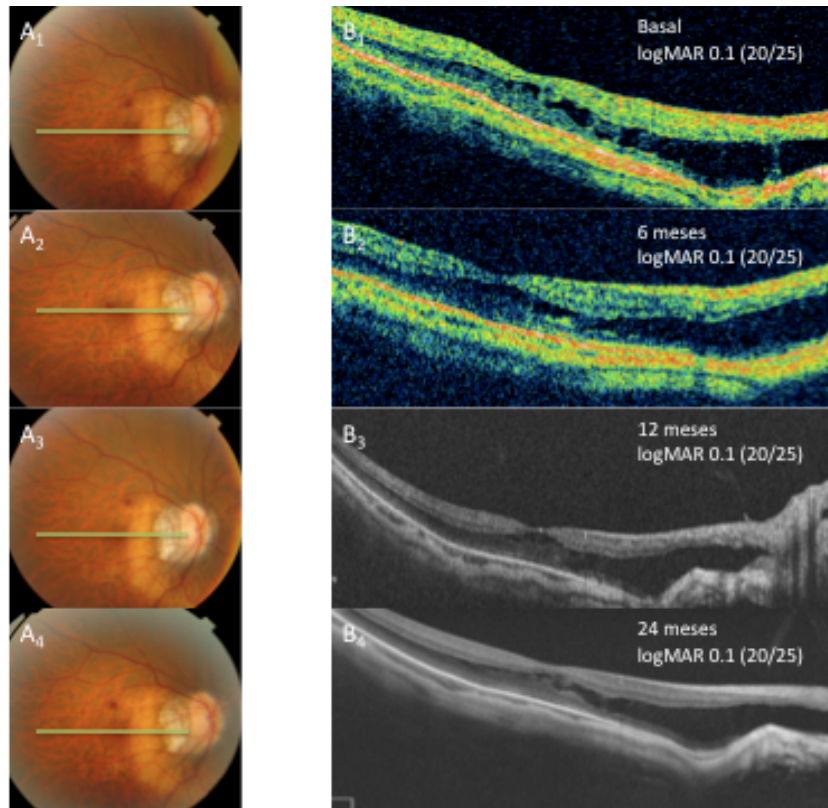


Figura 46: Maculopatía miópica traccional: análisis evolutivo. Varón de 45 años con metamorfopsias en ojo derecho de 4 semanas de evolución. (agudeza visual logMAR 0.1). A_{1,2,3y4}, Retinografías. B_{1,2,3 y 4}, OCT: secuencia temporal tomográfica (corte horizontal) en la que se aprecia como la esquisis retiniana permanece estable a lo largo de dos años de seguimiento.

	Agudeza visual basal (logMAR) (n=26)	Agudeza visual 6 meses (logMAR) (n=26)	Agudeza visual 1 año (logMAR) (n=21)	Agudeza visual 2 años (logMAR) (n=14)
Presencia de Foveosquisis (n=26)	0.5 (0.1, 0.6)	0.5 (0.1, 0.8)	0.4 (0.1, 0.5)	0.3 (0.1, 0.4)

Tabla 8: Evolución de la agudeza visual media en pacientes con foveosquisis.

	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 6 meses (logMAR) (n = 26)	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 1 año (logMAR) (n = 21)	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 2 años (logMAR) (n = 14)
Presencia de Foveosquisis (n = 26)	0.0 (0.0, 0.2)	0.0 (0.0, 0.2)	0.0 (0.0, 0.2)

Tabla 9: Evolución del cambio de agudeza visual en función de la agudeza visual basal en pacientes con foveosquisis.

En relación a la influencia de los diferentes factores de riesgo en la evolución de la foveosquisis miópica, no observamos diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con foveosquisis miópica y la presencia de tracciones vitreoretinianas, membrana epirretiniana o desprendimiento de membrana limitante interna tanto al inicio como a los 6 meses de seguimiento. (Tabla 10-12)

Variable	Foveosquisis (n = 26)		
	Membrana epirretiniana (n = 10)	Sin membrana epirretiniana (n = 16)	p-valor*
Agudeza visual (logMAR)	0.4 (0.1, 0.6)	0.5 (0.3, 0.6)	0.357
Agudeza visual 6 meses (logMAR)	0.4 (0.1, 0.6)	0.5 (0.2, 0.8)	0.611

*= p-valor basado en GEE

Tabla 10: Análisis gráfico y estadístico de la agudeza visual al inicio y a los 6 meses de seguimiento en pacientes con foveosquisis frente a la presencia/ausencia de membrana epirretiniana.

Variable	Foveosquisis (n = 26)		
	Alteraciones vitreoretinianas (n = 4)	Sin Alteraciones vitreoretinianas (n = 22)	p-valor*
Agudeza visual (logMAR)	0.4 (0.2, 0.6)	0.5 (0.1, 0.6)	0.54
Agudeza visual 6 meses (logMAR)	0.4 (0.2, 0.6)	0.5 (0.1, 0.8)	0.33

*= p-valor basado en GEE

Tabla 11: Análisis gráfico y estadístico de la agudeza visual al inicio y a los 6 meses de seguimiento en pacientes con foveosquisis frente a la presencia/ausencia de alteraciones vitreoretinianas.

Variable	Foveosquisis (n = 26)		
	Desprendimiento de membrana limitante interna (n = 7)	Sin Desprendimiento de membrana limitante interna (n = 19)	p-valor*
Agudeza visual (logMAR)	0.5 (0.2, 0.6)	0.4 (0.1, 0.5)	0.46
Agudeza visual 6 meses (logMAR)	0.5 (0.2, 0.6)	0.4 (0.1, 0.8)	0.38

*= p-valor basado en GEE

Tabla 12: Análisis gráfico y estadístico de la agudeza visual al inicio y a los 6 meses de seguimiento en pacientes con foveosquisis frente a la presencia/ausencia de desprendimiento de membrana limitante interna.

Respecto a la sensibilidad diagnóstica de los diferentes protocolos empleados en la identificación de variables clínicas relacionadas con la foveosquiasis miópica, encontramos una mayor tasa de detección utilizando el “Macular Cube 512x128” que el “HD 5-Line Raster” o el “HD 1-Line Raster”. Todas las alteraciones visibles en el “HD 5 ó 1-Line Raster” también eran apreciables en el “Macular Cube 512x128”. En relación a las tracciones vasculares, hallamos una diferencia estadísticamente significativa entre el “HD 1-Line Raster vs Macular Cube 512x128” ($p < 0.001$) y el “HD 5-Line Raster vs Macular Cube 512x128” ($p < 0.001$). (Tabla 13 y 14)

Variable	1L	2L	Cubo
Desprendimiento foveal	1/26 (3.8%)	1/26 (3.8%)	1/26 (3.8%)
Desprendimiento de membrana limitante interna	3/26 (11.53%)	3/26 (11.53%)	7/26 (29.92%)
Tracciones vasculares	1/26 (3.84%)	5/26 (19.23%)	14/26 (53.83%)
Membrana epirretiniana	9/26 (34.6%)	10/26 (38.47%)	10/26 (38.46%)
Tracciones vitreoretinianas	1/26 (3.84%)	2/26 (7.69%)	4/26 (15.38%)
Estafiloma	26/26 (100%)	26/26 (100%)	26/26 (100%)

Tabla 13: Tasa de detección de diferentes hallazgos específicos de la maculopatía miópica traccional utilizando el OCT.

Variable	1L vs 2L*	1L vs Cubo*	2L vs Cubo*
Desprendimiento foveal	-	-	-
Desprendimiento de membrana limitante interna	-	0.125	0.125
Tracciones vasculares	0.125	<0.001	<0.001
Membrana epirretiniana	1.00	0.125	0.250
Tracciones vitreoretinianas	1.00	1.00	-
Estafiloma	-	-	-

*= p-valor basado en McNemar test

Tabla 14: Análisis estadístico entre los diferentes protocolos de adquisición de imagen.

A los 6 meses de seguimiento, de los 26 ojos con foveosquiasis miópica –grupo 1- solo 3 ojos (11.5%) presentaron metamorfopsias con pérdida sintomática de la agudeza visual (logMAR 0.7, equivalencia ETDRS 20/100) atribuible a un incremento en el grosor retiniano secundario a una progresión de la esquiasis miópica susceptible de mejoría mediante intervención quirúrgica. De los 3 ojos, dos presentaron una foveosquiasis aislada y el otro un desprendimiento foveal.

El primer caso es una paciente de 76 años que presenta una disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo (OI) de 6 meses de evolución. La agudeza visual corregida era de logMAR 0.8 (20/125) en el OI. El examen biomicroscópico de segmento anterior fue normal y la presión intraocular se encontraba dentro de los límites de la normalidad. En el fondo de

ojo, se observa un engrosamiento macular sobre una marcada degeneración coriorretiniana. En la OCT se observa una foveosquisis miópica con desprendimiento foveal y TVR. Dada la situación del cuadro, se plantea la intervención quirúrgica mediante VPP. La paciente rechaza la intervención quirúrgica. (Figura 47)

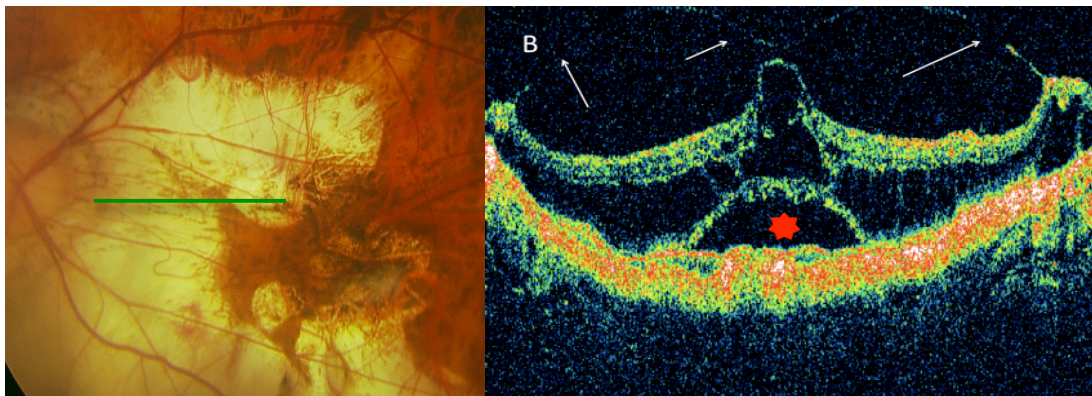


Figura 47: Maculopatía miópica traccional: Desprendimiento foveal, foveosquisis y tracciones vitreoretinianas. A, Retinografía: placas de atrofia coriorretinianas dispersas por el polo posterior; B, OCT: muestra bandas de tracciones vitreoretinianas (flecha blanca), junto con un desprendimiento foveal sin agujero macular (asterisco rojo).

El segundo caso es una paciente de 81 años, que acude a consulta por disminución de la agudeza visual del ojo derecho (OD) de 5 meses de evolución. A la exploración la agudeza visual era de logMAR 0.7 (20/100) con un poder dióptrico de -21 D y una longitud axial de 29 mm. El examen biomicroscópico de segmento anterior fue normal y la presión intraocular se encontraba dentro de los límites de la normalidad.

En el fondo de ojo, se observaba un área de movilización de pigmento con atrofia peripapilar. Realizada la OCT se aprecia la presencia de una foveosquisis miópica con una membrana epirretiniana y desprendimiento de limitante interna asociado. Dada la situación del cuadro, se decide la intervención quirúrgica mediante una facovitrectomía vía pars plana con pelado de membrana limitante interna asistida por azul brillante y gas (SF6).

A los 6 meses, su agudeza visual mejoró de logMAR 0.7 (20/100) a logMAR 0.4 (20/50) y el OCT reveló una resolución total de la esquisis retiniana. (Figura 48) Con un tiempo de seguimiento de 12 meses, la agudeza visual y el OCT se mantienen estables.

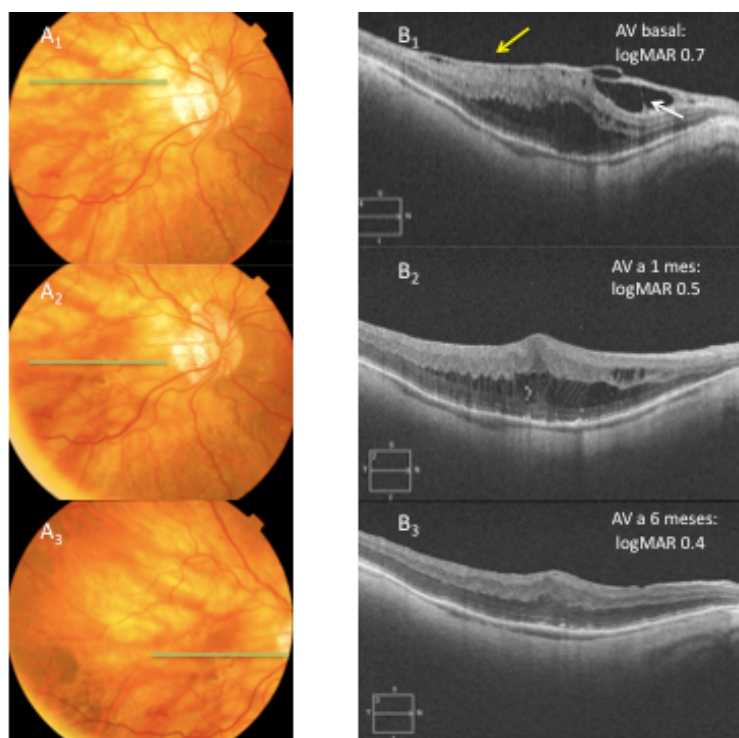


Figura 48: Maculopatía miópica traccional: Desprendimiento de membrana limitante interna y membrana epirretiniana. A₁, A₂ y A₃, Retinografía: muestra placas de atrofia coriorretinianas miópica dispersa por el polo posterior. B₁, OCT preoperatorio: El corte tomográfico muestra bandas de tejido (flechas blancas) consecuencia del desprendimiento de la limitante interna, junto con una membrana epirretiniana (flecha amarilla). B₂ y B₃ OCT postoperatorio: Cortes tomográficos postoperatorio donde se demuestra una resolución parcial de la foveosquisis al mes y total a los 6 meses de evolución.

El tercer caso corresponde a una paciente de 61 años, que acude a consulta por disminución de la agudeza visual del OD de 5 meses de evolución. En la exploración presenta una agudeza visual de logMAR 0.7 (20/100) (previa corrección de 90° -0.5, -10) y una longitud axial de 30.29 mm. El examen biomicroscópico de segmento anterior y la presión intraocular se encontraban dentro de los límites de la normalidad. En el fondo de ojo, se aprecia un área de atrofia coriorretiniana temporal-inferior al disco óptico con movilización de pigmento en la región parafoveal. La OCT muestra una maculopatía miópica traccional junto con un desprendimiento parcial de la membrana limitante interna que permanece adherida y traccionando sobre la región perifoveal. Dada la situación clínica, se decide la intervención quirúrgica mediante una VPP con levantamiento de la hialoides posterior y pelado de la limitante interna asistido por azul brillante e inyección de SF6.

A los 6 meses, su agudeza visual mejoró de logMAR 0.7 (20/100) a logMAR 0.5 (20/63) y el OCT reveló una resolución parcial de la esquisis retiniana. (Figura 49)

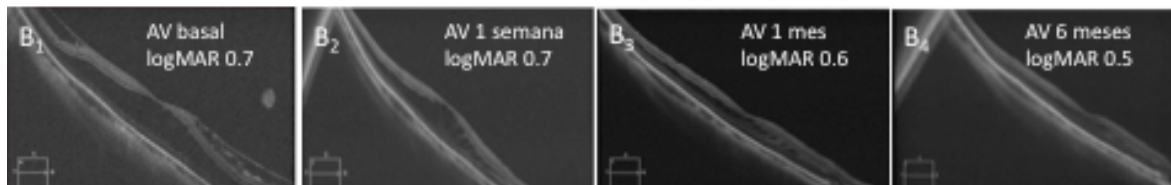
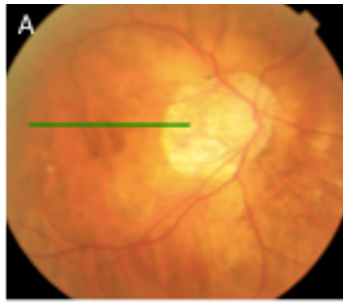
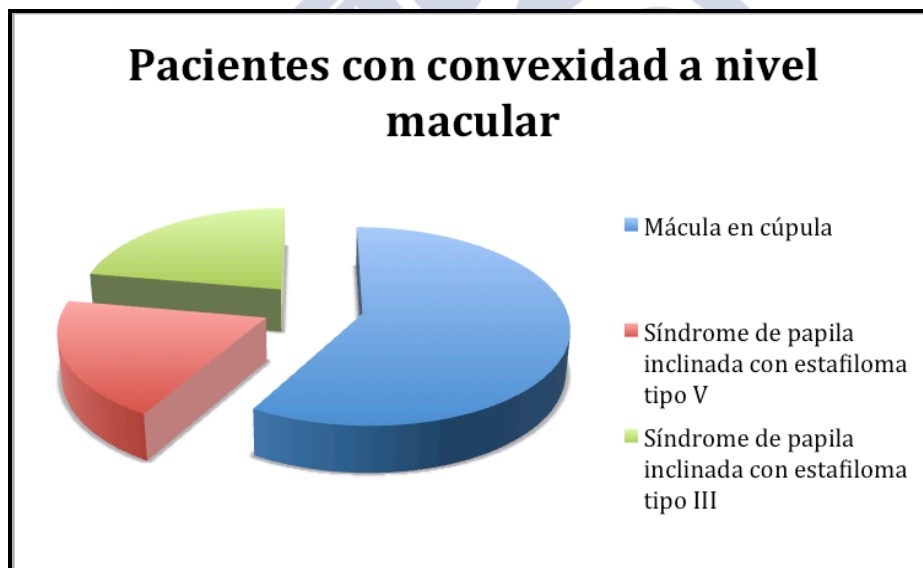


Figura 49: Maculopatía miópica traccional: Desprendimiento de membrana limitante interna. A₁, Retinografía: Área de atrofia coriorretiniana peripapilar con movilización de pigmento parafoveal. B_{1,2,3} y ₄, OCT: seguimiento evolutivo de la foveosquiasis miópica tras VPP con pelado de la membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF₆), a la semana (B₂), al mes (B₃) y a los 6 meses (B₄). Se aprecia una importante mejoría de la esquisis retiniana con persistencia de algún quiste a los 6 meses de la vitrectomía (B₄).

IV. II PACIENTES CON CONVEXIDAD MACULAR

De los 195 ojos estudiados, 36 (18.46%) presentaron una convexidad del área macular en el estudio mediante OCT. De los 36 ojos, 21 (58.3%) presentaban una mácula en cúpula, 7 (19.4%) un síndrome de papila inclinada con estafiloma tipo V y 8 (22.2%) un estafiloma tipo III. (Gráfica 3)



Gráfica 3: Distribución etiológica de pacientes con convexidad en el área macular

La edad media fue de 55.8 años (rango entre 21 y 87 años), 23 hombres (63.8 %) y 13 mujeres (36.1 %). El poder dióptrico medio fue de -12.8 D (rango entre -6 y -25 D) y la longitud axial media fue de 28.3 mm (rango entre 26 y 30.5 mm) de los pacientes con convexidad macular. Seis ojos (16.67%) presentaron tracciones vitreoretinianas, 8 (22.22%) membrana epirretiniana, 2 (5.56%) desprendimiento de membrana limitante interna, 6 (16.67%) tracciones vasculares y 7 (19.4%) líquido subfoveal. El desprendimiento completo

de vítreo posterior se constató en 7 ojos (19.44%), parcial en 15 ojos (41.67%) y la ausencia del mismo en 14 ojos (38.89%).

Respecto a los factores de riesgo relacionados con la convexidad macular, hemos comparado las siguientes variables entre pacientes con convexidad macular –grupo 3- y sin patología macular objetivable –grupo 1-, obteniendo los siguientes resultados: (Tabla 15 y 16)

- Análisis univariante

Variable	Convexidad macular		
	Si (n=36)	No (n=135)	p-valor*
Edad	55.8 (21.87)	52 (18.89)	0.34
Sexo			
Hombre	23 (63.89%)	98 (72.59%)	0.43
Mujer	13 (36.11%)	37 (27.41 %)	
Dioptrías	-12.8 (-6, -25)	-11.4 (-6, -28)	0.26
Longitud axial	28.3 (26, 30.5)	28.7 (26, 33.8)	0.43
Tracciones vitreoretinianas	6 (16.67%)	6 (4.44%)	0.05
Membrana epirretiniana	8 (22.22%)	26 (19.26 %)	0.71
Desprendimiento de membrana limitante interna	2 (5.56%)	2 (1.48%)	0.18
Tracciones vasculares	6 (16.67%)	6 (4.44%)	0.013

*= p-valor basado en el modelo GEE univariante

Tabla 15: Análisis estadístico univariante de los factores de riesgo relacionados con la convexidad macular.

- Análisis multivariante

Variable	Convexidad macular	
	Odds Ratio (95% intervalo de confianza)	p-valor*
Tracciones vitreoretinianas	4.12 (0.72-23.3)	0.109
Desprendimiento de membrana limitante interna	1.99 (0.17-23.3)	0.57
Tracciones vasculares	5.21 (1.51-1.8)	0.009

*= p-valor basado en el modelo GEE multivariante

Tabla 16: Análisis estadístico multivariante de los factores de riesgo relacionados con la convexidad macular.

En resumen, en el análisis univariante entre pacientes con convexidad macular –grupo 3- y aquellos sin patología macular objetivable –grupo 1-, apreciamos una variable asociada con la convexidad macular, hallando una relación estadísticamente significativa entre la convexidad macular y la presencia de tracciones vasculares ($p=0.013$). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en relación a la edad ($p=0.3$), el sexo ($p=0.4$), el poder dióptrico ($p=0.2$), la longitud axial ($p=0.55$), la presencia de tracciones vitreoretinianas ($p=0.05$), membrana epirretiniana ($p=0.7$) o el desprendimiento de limitante interna ($p=0.1$). Todas las variables con un poder de significación inferior a 0.2 fueron incluidas en el análisis multivariante. La presencia de tracciones vasculares ($p=0.009$) fueron independientemente asociada con un mayor riesgo de convexidad macular.

En relación a la agudeza visual, los pacientes con convexidad macular presentaban peor agudeza visual que los pacientes sin patología macular objetivable aunque de forma no estadísticamente significativa ($p=0.12$ y $p=0.1$, respectivamente). (Tabla 13) Tampoco observamos diferencias estadísticamente significativas respecto al cambio de agudeza visual entre los pacientes con convexidad macular y aquellos sin patología macular objetivable. ($p=0.05$). (Tabla 17)

Variable	Convexidad macular		
	Si (n=36)	No (n=135)	p-valor*
Agudeza visual (logMAR)	0.4 (0.1,1.0)	0.3 (0.0,0.7)	0.12
Agudeza visual 6 meses (logMAR)	0.4 (0.2,1.0)	0.3 (0.0,0.7)	0.11
p-valor ^a	0.94*	1.0*	
Diferencia de agudeza visual	0.0 (0.0,0.0)	0.0 (0.0,0.0)	0.05

*= p-valor basado en GEE

^a= p-valor entre agudeza visual basal y agudeza visual a los 6 meses.

Tabla 17: Análisis estadístico de la agudeza visual en pacientes con convexidad macular frente a pacientes sin patología macular objetivable.

Dado que la presencia de LSF en pacientes con convexidad macular puede afectar a la agudeza visual, dividimos los pacientes en dos grupos en función de la presencia o ausencia de LSF. De los 36 ojos, 7 (19.4%) presentaban LSF. La edad media de los pacientes con LSF fue de 45 años, con un mínimo de 27 años y un máximo de 55 años. En relación al sexo, 3 (42.8%) eran hombres y 4 (57.1%) eran mujeres. El poder dióptrico osciló entre -6 D y -14 D (media de -10.8 D) y la longitud axial osciló entre 26.5 mm y 29,8 mm (media de 28.2 mm). El grosor corioideo subfoveal fluctuó entre 28 μ y 170 μ (media de 124 μ). La altura de la convexidad macular osciló entre 282 μ y 734 μ (media de 493 μ). Un ojo (14.2%) presentaba tracciones vitreoretinianas, dos (28.5%) membranas epirretinianas y otro (14.2%) un desprendimiento de la membrana limitante interna.

De los 36 ojos, 29 (80.5%) no presentaban LSF. La edad media de los pacientes con LSF fue de 57 años, con un mínimo de 21 años y máximo de 87 años. En relación al sexo, 19 (66.7%) eran hombre y 10 (33.3%) eran mujeres. El poder dióptrico osciló entre -6D y -25D (media de -13.23D) y la longitud axial osciló entre 26 mm y 30.6 mm (media de 28.4 mm). El

grosor coroideo subfoveal fluctuó entre 101 μ y 373 μ (media de 182 μ). La altura de la convexidad macular osciló entre 261 μ y 413 μ (media de 331 μ). Cinco ojos (16.7%) presentaron tracciones vitreoretinianas, siete (23.33%) membrana epirretiniana y otro (3.33%) un desprendimiento de membrana limitante interna.

Respecto a los factores de riesgo relacionados con la presencia de LSF, hemos comparado las siguientes variables entre pacientes con convexidad macular y LSF –grupo 3A- frente a pacientes con convexidad macular sin LSF –grupo 3B-. Obteniendo los siguientes resultados: (Tabla 18)

Variable	Líquido subfoveal		p-valor*
	Si n = 7 (19.4%)	No n = 29 (80.5%)	
Edad	45.5 (27, 55)	57.8 (21, 87)	0.046
Sexo			
Hombre	3 (42.8%)	19 (66.7%)	0.48
Mujer	4 (57.1%)	10 (33.3%)	
Longitud axial	28.2 (26.5,29.8)	28.4 (26,30.6)	0.61
Dioptías	-10.83 (-6, -14)	-13.23 (-6, -25)	0.18
Membrana epirretiniana	2 (28.5%)	7 (23.33%)	0.73
Desprendimiento de membrana limitante interna	1 (16.67%)	1 (3.33%)	0.25
Tracciones vitreoretinianas	1 (16.7%)	5 (16.7%)	1.000
Grosor coroideo	124 (28, 170)	182 (101, 373)	0.18
Altura de la convexidad macular	493 (282, 734)	331 (261, 413)	0.01

*= p-valor basado en GEE

Tabla 18: Análisis estadístico de los factores de riesgo relacionados con la presencia de LSF en pacientes con convexidad macular.

En resumen, en el análisis estadístico entre pacientes con y sin LSF, apreciamos dos variables asociadas con la presencia de LSF, hallando una relación estadísticamente significativa entre la presencia de LSF y una menor edad ($p=0.046$) y una mayor altura de la convexidad macular ($p=0.01$). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo ($p=0.48$), el poder dióptrico ($p=0.18$), la longitud axial ($p=0.61$), la membrana epirretiniana ($p=0.73$), las tracciones vitreoretinianas ($p=1.0$), el desprendimiento de membrana limitante interna ($p=0.25$) o el grosor coroideo ($p=0.18$).

En relación a la agudeza visual, nuestros resultados muestran una peor agudeza visual tanto al inicio como a los 6 meses de seguimiento en ojos con LSF en comparación con ojos sin presencia de LSF, sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0.76$ y $p=0.98$, respectivamente). Tampoco observamos diferencias estadísticamente significativas respecto al cambio de agudeza visual entre los pacientes con convexidad macular y LSF frente a aquellos sin LSF ($p=0.82$) (Tabla 19).

Variable	Convexidad macular		p-valor ⁺
	Líquido subfoveal		
	Si n = 7	No n = 29	
Agudeza visual (logMAR)	0.5 (0.3, 0.8)	0.4 (0.1, 1.2)	0.76
Agudeza visual 6 meses (logMAR)	0.4 (0.3, 0.8)	0.4 (0.25, 1.2)	0.98
p-valor ^a	0.73*	0.92*	
Agudeza visual 6 meses – Agudeza visual basal	0.0 (0.0, 0.0)	0.0 (0.15, 0.0)	0.82

*= p-valor basado en GEE

^a= p-valor entre agudeza visual basal y agudeza visual a los 6 meses.

Tabla 19: Análisis estadístico de la agudeza visual en ojos normales, ojos con convexidad macular sin líquido subfoveal y con líquido subfoveal.

Respecto a la evolución de los pacientes con convexidad macular pero sin LSF –grupo 3B-, estudiamos la agudeza visual y el cambio con respecto a la agudeza visual basal en 29 ojos a lo largo de dos años de seguimiento. En relación a la evolución de la agudeza visual, encontramos una media de logMAR 0.5 (20/62) (n=30) al inicio, logMAR 0.5 (20/62) (n=30) a los 6 meses, logMAR 0.5 (20/62) (n=28) a los 12 meses y logMAR 0.5 (20/62) (n=16) a los 24 meses. (Tabla 20)

	Agudeza visual basal (logMAR) (n = 29)	Agudeza visual 6 meses (logMAR) (n = 29)	Agudeza visual 1 año (logMAR) (n = 28)	Agudeza visual 2 años (logMAR) (n = 16)
Presencia de convexidad macular (n = 29)	0.5 (0.1, 1.0)	0.5 (0.25, 1.0)	0.5 (0.25, 1.0)	0.5 (0.25, 1.0)

Tabla 20: Evolución de la agudeza visual media en pacientes con convexidad del área macular pero sin líquido subfoveal.

En relación al cambio de agudeza visual con respecto a la agudeza visual basal, encontramos una media de 0.0 (n=29) a los 6 meses, 0.0 (n=28) a los 12 meses y 0.0 (n=16) a los 24 meses. (Tabla 21)

	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 6 meses (n = 29)	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 1 año (n = 28)	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 2 años (n = 16)
Presencia de Convexidad macular (n = 29)	0.0 (0.15, 0.0)	0.0 (0.15, 0.0)	0.0 (0.15, 0.0)

Tabla 21: Cambio de agudeza visual media con respecto a la agudeza visual basal en pacientes con convexidad macular pero sin líquido subfoveal.

Respecto a la evolución de los pacientes con convexidad macular y LSF –grupo 3A-, estudiamos la agudeza visual y el cambio con respecto a la agudeza visual basal en 7 ojos a lo largo de dos años de seguimiento. En relación a la evolución de la agudeza visual, encontramos una media de logMAR 0.4 (20/50) (n=7) al inicio, logMAR 0.4 (20/50) (n=7) a los 6 meses, logMAR 0.3 (20/40) (n=5) a los 12 meses y logMAR 0.3 (20/40) (n=5) a los 24 meses. (Tabla 22) A partir de los 6 meses de seguimiento existe un incremento de la agudeza visual media. La pérdida de seguimiento dos ojos a los 12 meses con una agudeza visual media de logMAR 0.5 (20/62), probablemente sea la causa de esta incremento en la agudeza visual media. Para minimizar este efecto comparamos el cambio de agudeza visual con respecto a la agudeza visual basal, obteniendo una media de 0.0 (n=7) a los 6 meses, 0.0 (n=7) a los 12 meses y 0.0 (n=5) a los 24 meses (Tabla 23).

	Agudeza visual basal (logMAR) (n = 7)	Agudeza visual 6 meses (logMAR) (n = 7)	Agudeza visual 1 año (logMAR) (n = 6)	Agudeza visual 2 años (logMAR) (n = 5)
Presencia de convexidad macular (n = 7)	0.4 (0.2, 0.8)	0.4 (0.2, 0.8)	0.3 (0.25, 0.5)	0.3 (0.25, 0.5)

Tabla 22: Evolución de la agudeza visual media en pacientes con convexidad macular y liquido subfoveal.

	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 6 meses (n = 7)	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 1 año (n = 7)	Diferencia entre agudeza visual basal y agudeza visual 2 años (n = 5)
Presencia de convexidad macular (n = 7)	0.0 (0.0, 0.0)	0.0 (0.0, 0.0)	0.0 (0.0, 0.0)

Tabla 23: Cambio de agudeza visual media con respecto a la agudeza visual basal en pacientes con convexidad macular y liquido subfoveal.

De los siete ojos con LSF (Tabla 24); cinco presentaban un síndrome de papila inclinada con estafiloma inferior (tipo V) y dos una mácula en cúpula. A nivel angiográfico, los siete ojos evidenciaron la presencia de un moteado granular hiperfluorescente y solo uno presentó un punto de fuga hiperfluorescente en la región foveolar. En el examen mediante indocianina, el 100% (7/7) de los ojos mostraron una hipofluorescencia tardía.

Dos de los siete ojos referían una reducción significativa de la agudeza visual junto con metamorfopsias a partir del sexto mes de seguimiento. Después de estudiar las diferentes opciones terapéuticas, se decidió realizar tratamiento mediante TFD con verteporfino (Visudyne®) a dosis medias en uno de los casos (Tabla 24 -caso 1-) apreciando una reabsorción del liquido subfoveal con mejoría de su agudeza visual que pasó de logMAR 0.2 (20/32) a logMAR 0.1 (20/25). Transcurrido un año, la agudeza visual y el OCT se mantienen estables. (Figura 50)

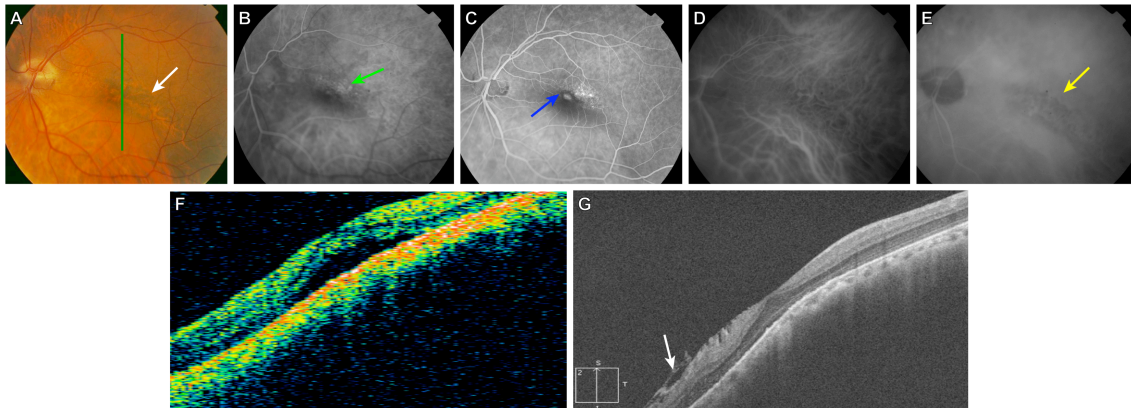


Figura 50: Imagen retinográfica (a), donde se aprecia una papila inclinada asociada a una zona de alteración del epitelio pigmentario de la retina (flecha blanca) que coincide con el borde superior del estafiloma inferior. En la angiografía fluoresceínica se observa en tiempos iniciales una hiperfluorescencia granular (flecha verde) (b) con un punto de fuga hiperfluorescente (flecha azul) en tiempos tardíos (c) que corresponde con una zona hipofluorescente en el verde indocianina (flecha amarilla) (e) y con un desprendimiento neurosensorial en la tomografía de coherencia óptica (f). Por último, se observa la desaparición del líquido subfoveal tras la terapia fotodinámica (g).

En el otro ojo (Tabla 24 -caso 2 ojo derecho-) se optó por la intervención quirúrgica mediante una VPP con pelado de la membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). Tras la vitrectomía la agudeza visual permaneció estable a lo largo de todo el estudio, presentando una reabsorción del líquido subretiniano postquirúrgica que se mantuvo durante un año de seguimiento aunque posteriormente volvió a recidivar. (Figura 51) Los cinco ojos restantes fueron observados, todos permanecieron estable en relación a la agudeza visual y ninguno presentó una reabsorción total del líquido subfoveal. (Figura 52)

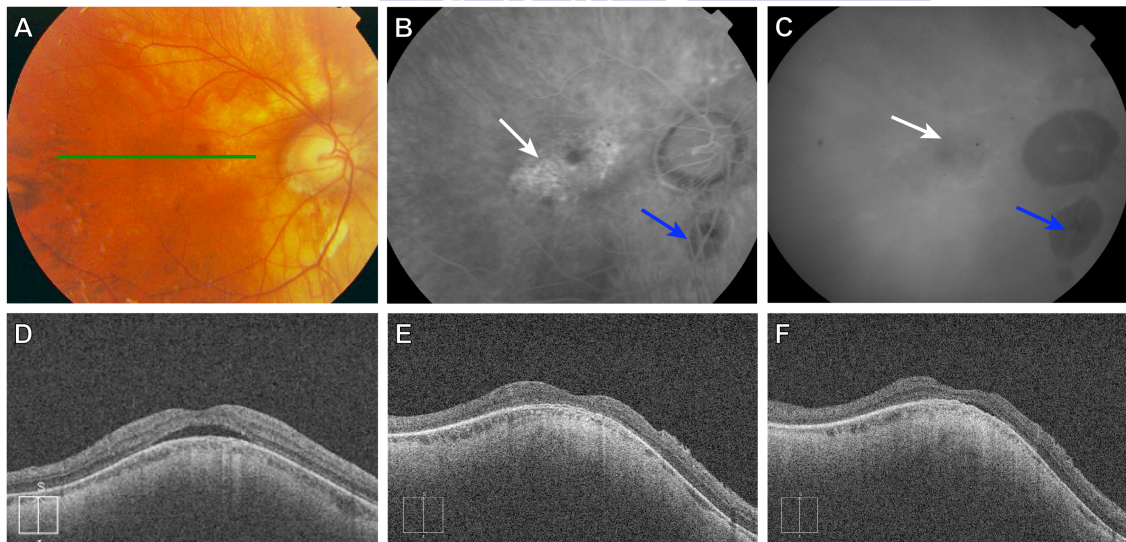


Figura 51: Moteado atrófico disperso por el polo posterior (a). En la angiografía múltiples puntos hiperfluorescentes por efecto ventana (flecha blanca) (b). En el verde indocianina una zona hipofluorescente subfoveal (c). En la OCT basal, se comprueba el levantamiento neurosensorial. (d) Un mes después tras la vitrectomía vía pars plana, se observa la reapiación de la retina con ausencia de líquido subfoveal. (e) Al año, se aprecia una recidiva del desprendimiento neurosensorial con líquido subretiniano. (f)

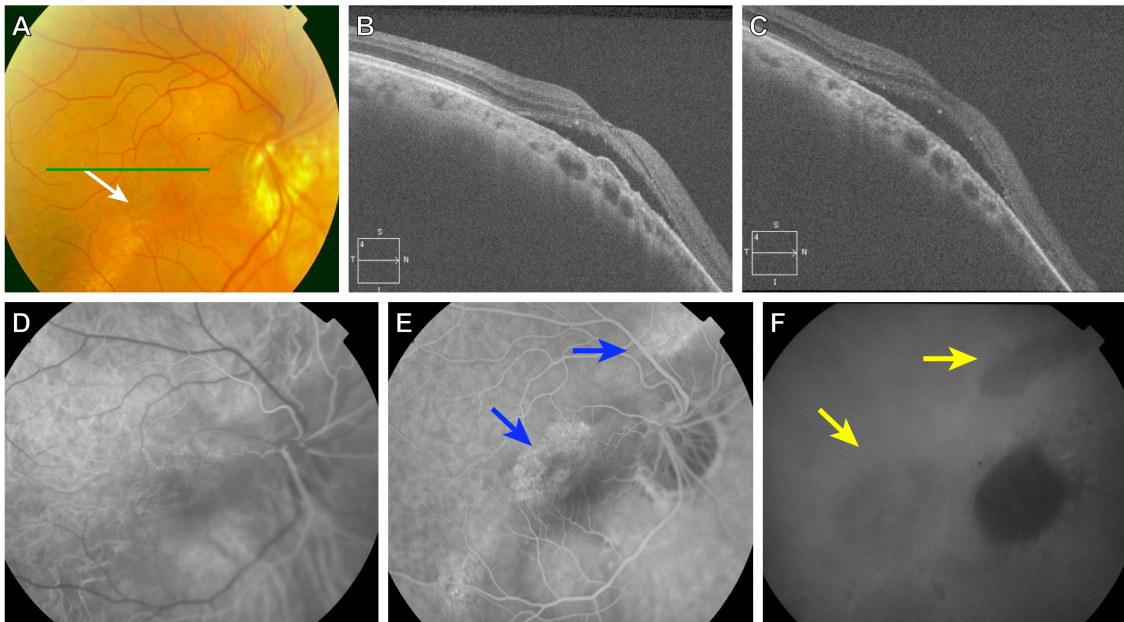


Figura 52: Fondo de ojo derecho (a) con angiografía fluoresceínica (d,e) y verde indocianina (f) en paciente de 54 años con síndrome de papila inclinada asociado a estafiloma inferior donde se observan áreas de hiperfluorescencia en el borde superior del estafiloma inferior por efecto ventana, correspondientes a las zonas de atrofia del epitelio pigmentario de la retina (flecha azul) con áreas de hipofluorescencia en el examen con verde indocianina (flecha amarilla). Tomografía de coherencia óptica (b,c) donde se demuestra los desprendimientos del neuroepitelio persistentes.



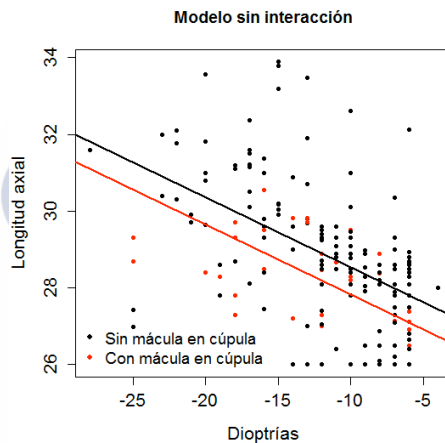
Pat	Edad	Sexo	Ojo	Caract	OCT	Agudeza visual basal (logMAR)	Agudeza visual 6 meses (logMAR)	Agudeza visual 12 meses (logMAR)	AGF	VII	Tio	Grosor coroides	Altura convexidad macular
1	55	Hombre	Izq	PI + Estaf V	MER	0.2	0.1	0.1	PF + HGF	hf	TFD	165	282
2	45	Hombre	Dch	PI + Estaf V	---	0.15	0.1	0.15	HFG	hf	VPP	28	734
			Izq	PI + Estaf V	MER	0.4	0.4	0.4	HFG	hf	Obs	122	639
3	47	Mujer	Dch	PI + Estaf V	TVR +RT	0.6	0.6	0.6	HFG	hf	Obs	110	560
4	27	Mujer	Dch	DSM	---	0.4	0.4	0.4	HFG	hf	Obs	144	382
			Izq	DSM	DLI	0.3	0.3	0.3	HFG	hf	Obs	130	436
5	54	Mujer	Dch	PI + Estaf V	---	0.4	0.4	--	HFG	hf	Obs	170	419

Pat: paciente; Caract: características; OCT: tomografía óptica de coherencia; logMAR: logaritmo neperiano del mínimo ángulo de resolución; Izq: izquierdo; Dch: derecho; DSM: Mácula en cúpula; PI: Papila inclinada; Estaf V: Estafiloma tipo cinco; to: tratamiento; AGF: Angiografía fluoresceínica; PF: Punto de fuga; HFG: Hiperfluorescencia granular; hf: hipofluorescencia tardía; TFD: Terapia fotodinámica; VPP: Vitrectomía pars plana

Tabla 24: Características de los pacientes con convexidad macular y líquido subfoveal.

IV. III CORRELACIÓN ENTRE CONVEXIDAD MACULAR Y FOVEOSQUISIS MIÓPICA

De los 36 ojos con convexidad macular, solo dos ojos presentaron una esquisis retiniana en la base de la cúpula y ninguno en el apex. (Imagen 53) La presencia de una convexidad en el área macular se asoció como un factor protector frente a la foveosquisis miópica (OR 0.116, 95% CI 0.019-0.702, $p < 0.019$), observando una correlación positiva entre el equivalente esférico, la longitud axial y la presencia o ausencia de convexidad macular. Conforme aumenta el equivalente esférico también aumenta la longitud axial tanto en pacientes con convexidad macular como en pacientes sin patología macular objetivable. Sin embargo, el incremento en la longitud axial es mayor en pacientes normales frente a pacientes con convexidad macular. Estos resultados nos hacen sospechar que para un mismo poder dióptrico la presencia de convexidad macular se asocia con una menor longitud axial. Al comparar la longitud axial y el poder dióptrico respecto a la presencia o ausencia de convexidad macular, los resultados son:



Variable	Coficiente (Intervalo de confianza 95%)	p-valor*
Dioptrías	-0.182 (-0.244, -0.121)	< 0.001
Presencia de mácula en cúpula	-0.710 (-1.204, -0.216)	0.005

*= p-valor basado en GEE

Esto nos indica que para un mismo número de dioptrías la presencia de convexidad macular se asocia con una menor longitud axial de forma estadísticamente significativa ($p=0.005$).

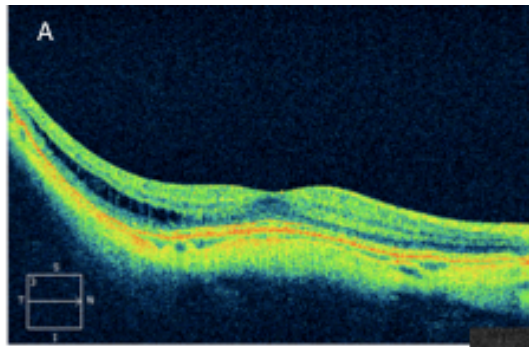


Imagen A: Paciente con mácula en cúpula ("dome-shaped macula") y retinosquiasis temporal a la cúpula (apex).

Imagen B: Paciente con anómala curvatura convexa de la mácula en el seno de la concavidad de la pared posterior sin maculopatía miópica traccional.

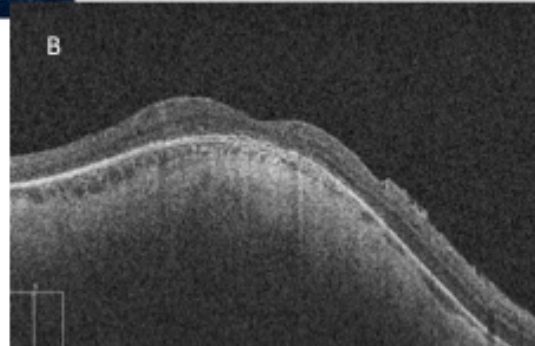


Figura 53: Corte de tomografía óptica de coherencia en paciente con convexidad macular, con y sin maculopatía miópica traccional.

IV. IV PACIENTES CON AGUJERO MACULAR MIÓPICO COMPLETO

En nuestro estudio de un total de 217 ojos 4 presentaron un AM completo, lo que corresponde a una prevalencia del 1,84%. De los cuatro ojos con AM; dos asociaban foveosquiasis, uno una mácula en cúpula con retinosquiasis en su base y otro un AMM aislado (entendiéndose como tal la presencia de un AMM sin foveosquiasis o elevación del área macular). La edad media de los pacientes con AM completo fue de 58 años. Los cuatro pacientes eran mujeres. El poder dióptrico osciló entre -8 D y -18 D (media de -12 D) y la longitud axial osciló entre 26.21 mm y 32.5 mm (media de 28.94 mm).

CASO 1

Paciente mujer de 48 años fáquica (equivalente esférico de -11 D en el ojo derecho y -12 D en el ojo izquierdo) con longitudes axiales de 28.6 mm en ojo derecho y 28.46 mm en ojo izquierdo. Presenta en su OI una retinosquiasis nasal a mácula asociado a un desprendimiento de vítreo posterior parcial con TVR, a seguimiento en nuestras consultas. La agudeza visual en el OD permanece estable en logMAR 0.2 (20/32). Sin embargo, el OI presenta un descenso de la agudeza visual en el último año que ha pasado de logMAR 0.2 (20/32) a logMAR 0.4 (20/50).

La paciente acude a una revisión programada sin haber notado disminución visual y presentando la siguiente exploración: agudeza visual en el OD de logMAR 0.2 (20/32) y en OI de logMAR 1.3 (20/400). La presión intraocular y el segmento anterior, se mantienen dentro de los límites de la normalidad en AO, al igual que el examen oftalmoscópico del OD. Al realizar el examen fundoscópico del OI apreciamos un AMM en el seno de un estafiloma posterior con desprendimiento de vítreo posterior completo. En la OCT se confirma la existencia de un AMM en el seno de una mácula en cúpula con retinosquiasis en su base. Dada la situación se decide la intervención quirúrgica mediante una VPP con pelado de la

membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). En el postoperatorio, su agudeza visual mejoró de logMAR 1.3 (20/400) a 0.4 (20/50) y el OCT reveló un cierre completo del agujero macular. (Figura 54)

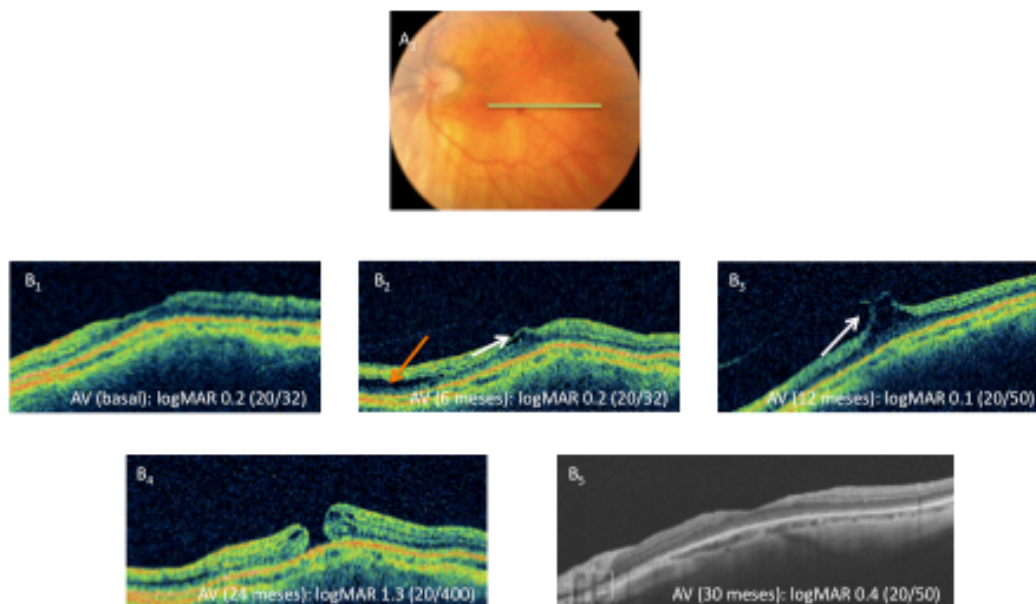


Figura 54: Agujero macular de espesor completo en paciente con macula en cúpula intervenido mediante una VPP con pelado de la limitante interna asistido por azul brillante. A: Retinografía del ojo izquierdo en paciente de 48 años; B₁, OCT: Corte tomográfico aparentemente normal, B₂, OCT: Corte tomográfico centrado en la macula muestra el desprendimiento parcial de la hialoides posterior (flecha blanca) con tracción en la macula que forman quistes de manera secundaria, asociado a retinosquiasis (flecha naranja); B₃, OCT: Evolución del síndrome de tracción vitreomacular hacia el agujero macular completo (B₄); B₅, OCT: Cierre del agujero macular tras intervención quirúrgica.

CASO 2

El segundo caso corresponde a una mujer de 65 años pseudofáquica (refracciones previas de -18 D en AO) con longitudes axiales de 29.70 mm en OD y 32.5 mm en OI. La paciente acude a consulta remitida desde otro centro diagnosticada de un agujero macular miópico asociado a foveosquiasis. La mejor agudeza visual corregida era de logMAR 0.1 (20/25) en el OD y logMAR 1.6 (20/800) en el OI. El examen biomicroscópico de segmento anterior fue normal y la presión intraocular se encontraba dentro de los límites de la normalidad en AO, al igual que el examen oftalmoscópico del OD. En el fondo de ojo del OI, se constata la presencia de un AM de espesor completo con edema, levantamiento de los bordes y foveosquiasis. Se procedió a una VPP con pelado de la limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). En el postoperatorio, se realizó una nueva valoración del paciente. La agudeza visual era de logMAR 1.6 (20/800) en el OI sin esquiasis retiniana pero con persistencia del AMM. Dada la situación y el antecedente de vitrectomía, se decidió a realizar un nuevo intercambio fluido-gas (SF6). Al mes de la cirugía, el AMM persistía abierto aumentando progresivamente de tamaño. (Figura 55)

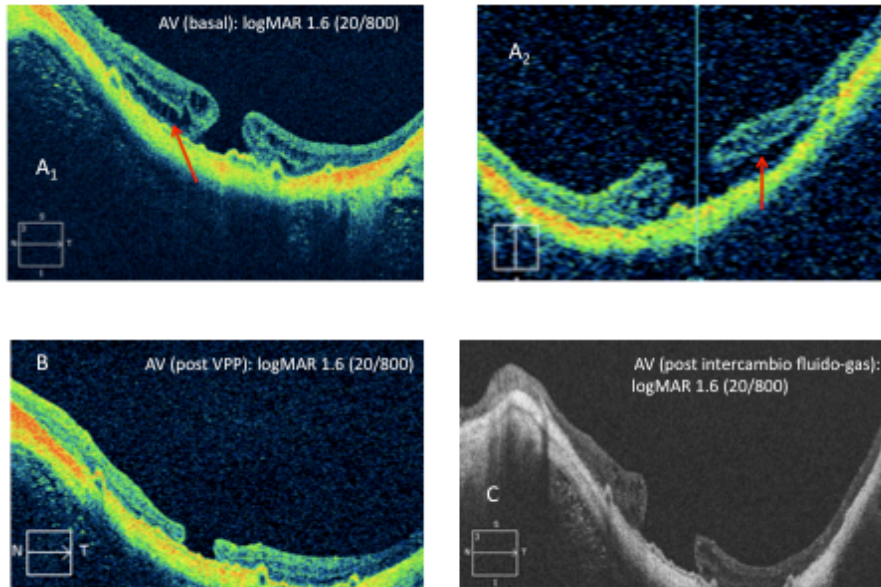


Figura 55: Paciente de 66 años con agujero macular de espesor completo asociado a foveosquisis miópica. A_{1,2}, OCT: Corte tomográfico horizontal y vertical centrados en la fóvea muestran sendos agujeros maculares de espesor completo con edema, levantamiento de los borde y foveosquisis (flecha roja). B, OCT: Resolución de la esquisis retiniana con persistencia del agujero macular tras vitrectomía pars plana. C, OCT: Persistencia del agujero macular tras intercambio fluido-gas (SF6)

CASO 3

Paciente mujer de 68 años fáquica (equivalente esférico de -9.75 D en el OD y -12 D en el OI) con longitudes axiales de 26.21 mm en el OD y 27 mm en el OI. Acude a consulta por disminución de la agudeza visual asociada a metamorfopsias en el OD de 4 meses de evolución. En la exploración presenta una agudeza visual corregida de logMAR 0.7 (20/100) en el OD y logMAR 0.2 (20/32) en el OI. El estudio de segmento anterior y la presión intraocular fue normal en AO, al igual que el examen oftalmoscópico del OI. Sin embargo, el examen fundoscópico del OD reveló un AMM en el seno de un estafiloma posterior. Mediante OCT se confirmó la presencia de un AMM asociado a foveosquisis con una hialoides posterior parcialmente desprendida. Dada la situación, se procedió a una facovitrectomía con pelado de la membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). En el postoperatorio, su agudeza visual mejoró de logMAR 0.7 (20/100) a logMAR 0.2 (20/32) y el OCT reveló el cierre del AMM son resolución de la foveosquisis miópica. Transcurridos 1 años, la agudeza visual y el OCT se mantienen estables. (Figura 56)

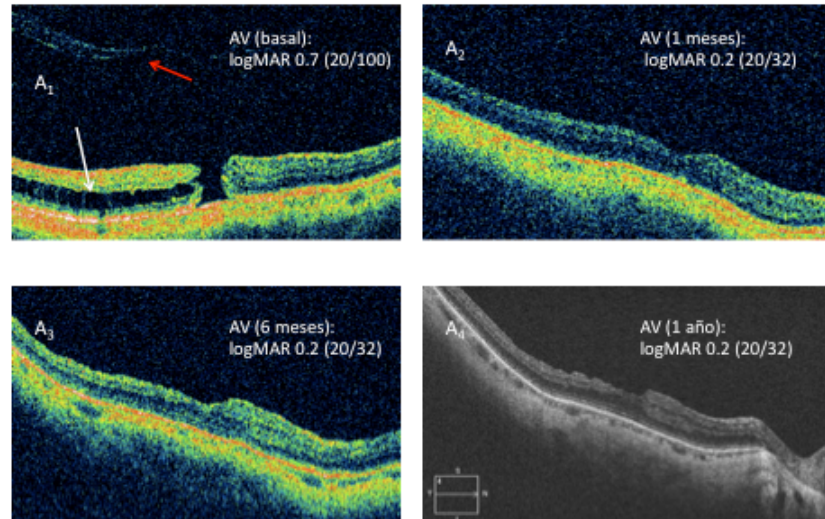


Figura 56: Agujero macular de espesor completo asociado a foveosquiasis miópica. A₁, OCT: agujero macular completo con foveosquiasis temporal a macula (flecha blanca) y desprendimiento de la hialoides posterior (flecha roja). A_{2,3,4}, OCT: seguimiento evolutivo del cierre del agujero macular tras vitrectomía vía pars plana con pelado de la membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6) al mes (A₂), a los 6 meses (A₃) y al año (A₄).

CASO 4

Paciente mujer de 54 años pseudofáquica (equivalente esférico de -8 D en AO) con longitudes axiales de 28.6 mm en OD y 29 mm en OI. Acude a consulta por pérdida de agudeza visual en el OD de un mes de evolución. En la exploración, la agudeza visual fue de logMAR 0.5 (20/60) en el OD y logMAR 0.1 (20/25) en el OI. La biomicroscopía de segmento anterior era normal en AO, al igual que el examen oftalmoscópico del OI, mientras que en el OD se evidenció la presencia de un estafiloma posterior asociado a un AMM con desprendimiento de vítreo posterior completo. Mediante OCT, se confirmó el AMM. Dada la situación, se decide intervenir quirúrgicamente mediante una VPP con pelado de la membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). En el postoperatorio, la paciente acude a consulta refiriendo mejoría de su agudeza visual. Esta había pasado de logMAR 0.5 (20/60) a logMAR 0.4 (20/50) y el OCT revelaba el cierre del AMM. Transcurridos 1 años, la agudeza visual y el OCT se mantienen estables. (Figura 57)

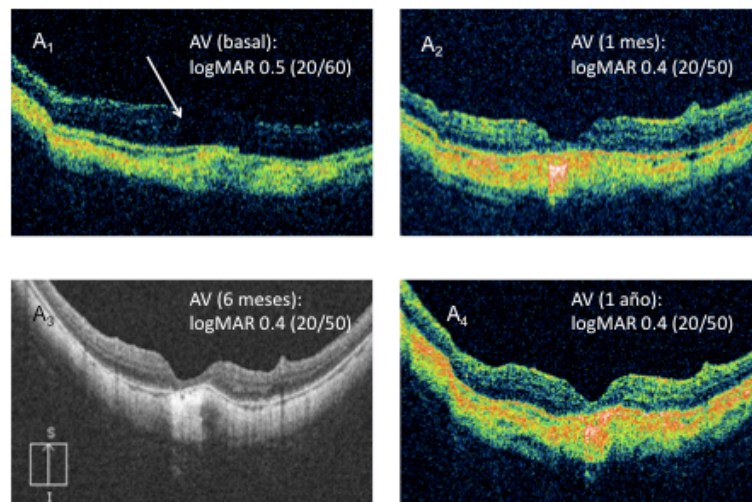


Figura 57: Agujero macular de espesor completo. A₁, OCT: agujero macular completo (flecha blanca). A_{2,3,4}, OCT: seguimiento evolutivo del cierre del agujero macular tras vitrectomía vía pars plana con pelado de la membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF₆) al mes (A₂), a los 6 meses (A₃) y al año (A₄).

Por lo tanto, de los 4 agujeros operados 3 se cerraron y uno permaneció abierto. De los tres AM que se cerraron una presentaba una configuración macular normal, otro una mácula en cúpula con retinosquiasis en la base y otro una foveosquiasis miópica; con longitudes axiales por debajo de 30 mm en los tres casos. El agujero que no se cerró presentaba una foveosquiasis miópica con una longitud axial por encima de 30 mm.

IV. V PACIENTES CON AGUJERO MACULAR MIÓPICO INCOMPLETO

En nuestro estudio de un total de 217 ojos 16 presentaron AM incompleto, lo que corresponde a una prevalencia del 7,37%. De los 16 ojos con AM incompleto, cuatro se intervinieron y el resto (12 ojos) fueron seguidos periódicamente dado su buena agudeza visual. De los 4 ojos intervenidos; uno presentaba un AML asociado a foveosquiasis, otro un AML asociado a mácula en cúpula, otro un pseudoagujero asociado a un estafiloma tipo V con papila inclinada y otro un AML aislado. La edad media de los pacientes con AM incompleto intervenido fue de 75 años, con un mínimo de 65 años y un máximo de 81 años. Tres mujeres y un hombre. El poder dióptrico osciló entre -7 D y -15 D (media de -12.7 D) y la longitud axial osciló entre 27.1 mm y 30.2 mm (media de 28.4 mm). La agudeza visual media de los pacientes con AM incompleto intervenidos fue significativamente inferior a los pacientes con AM incompleto que se mantuvieron en seguimiento ($p < 0.001$). (Tabla 25)

Variable	Agujero macular incompleto		
	Operado (n = 4)	No operado (n = 12)	p-valor*
Agudeza visual (logMAR)	0.9 (0.7, 1.2)	0.4 (0.2, 1.0)	<0.001

*= p-valor basado en GEE

Tabla 12: Análisis estadístico de la agudeza visual en pacientes con agujero macular incompleto operado frente a pacientes con agujero macular incompleto en seguimiento.

CASO 1

Paciente mujer de 81 años fájica (equivalente esférico de -21 D en OD y -19 D en OI) con longitudes axiales de 27 mm en el OD y 27.8 mm en el OI. Acude a consulta por disminución de la agudeza visual en el OI de 2 meses de evolución. En la exploración presenta una agudeza visual corregida de logMAR 0.2 (20/32) en el OD y logMAR 1.2 (20/400) en el OI. El estudio de segmento anterior y la presión intraocular fue normal en AO, al igual que el examen oftalmoscópico del OD. Sin embargo, el examen tomográfico y fundoscópico del OI revelaron la presencia de un AML en el seno de un estafiloma posterior. La ecografía mostró un desprendimiento de vítreo posterior parcial con una hialoides parcialmente adherida a la retina. Dada la situación, se procedió a una facovitrectomía con pelado de la limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). En el postoperatorio, su agudeza visual mejoró de logMAR 1.2 (20/400) a logMAR 0.4 (20/50) y el OCT reveló el cierre del AML. Transcurrido 6 meses, la agudeza visual y el OCT se mantienen estables. (Figura 58)

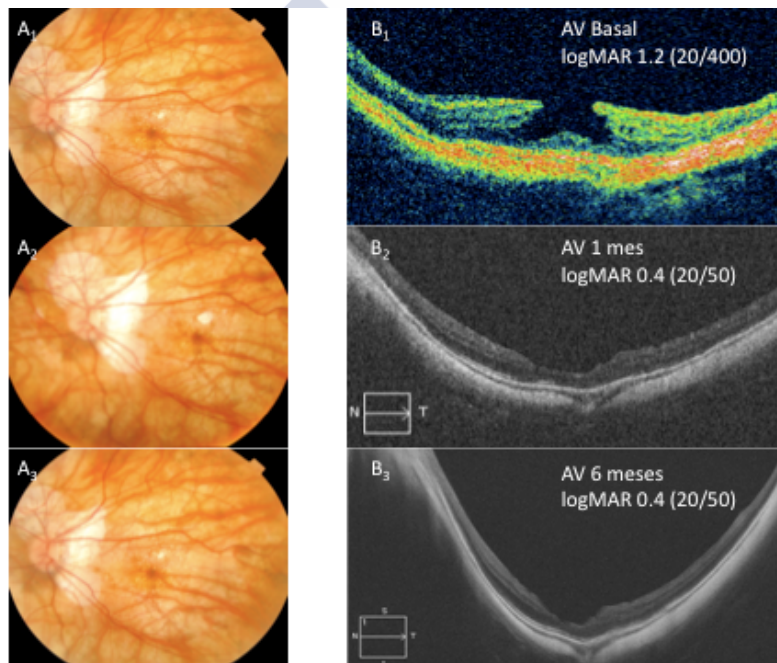


Imagen 58: Maculopatía miópica traccional: agujero macular lamelar. A_{1,2,3}, La retinografía muestra cambios miópicos característicos. B₁, OCT: muestra un agujero macular lamelar. Obsérvese la base del agujero irregular y fina, la separación de los bordes internos y externos, y la normalidad de grosor de la retina en torno al agujero. B₂ y B₃, Restauración de la configuración macular normal tras una facovitrectomía vía pars plana con pelado de la membrana limitante interna asistida por azul brillante y gas (SF6).

CASO 2

El segundo caso corresponde a una mujer de 65 años pseudofájica con longitudes axiales de 29.3 mm en el OD y 30.2 mm en el OI. La paciente acude a consulta por pérdida de AV asociada a metamorfopsias en el OI de 1 año de evolución. La agudeza visual corregida era de logMAR 0.1 (20/25) en el OD y logMAR 1.2 (20/400) en el OI. El examen biomicroscópico de segmento anterior fue normal y la presión intraocular se encontraba dentro de los límites de la normalidad en AO, al igual que el examen oftalmoscópico del OD, mientras en el OI se evidenció la presencia de un estafiloma posterior asociado a una marcada atrofia coriorretiniana. Mediante OCT, se confirmó la presencia de un AML interno asociado

a una foveosquiasis miópica con membrana epirretiniana. Después de estudiar las diferentes opciones terapéuticas, se optó por una VPP con pelado de la limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). En el postoperatorio, su agudeza visual se mantenía en logMAR 1.2 (20/400) y el OCT reveló un AM completo sin foveosquiasis. Transcurrido un 6 meses, la agudeza visual se mantiene estable y el AM completo persiste abierto. (Figura 59)

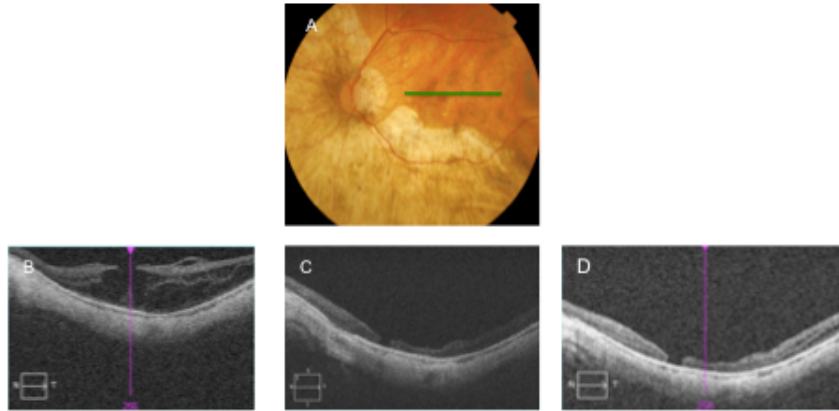


Imagen 59: Agujero macular lamelar asociado a foveosquiasis. A, Retinografía del ojo izquierdo en paciente de 65 años con gran atrofia peripapilar y estafiloma posterior. B, OCT: Evidencia de una foveosquiasis miópica con formación de un agujero macular lamelar asociado a una membrana epirretiniana. C, Resultado postquirúrgico tras una vitrectomía vía pars plana con pelado de la membrana limitante interna y gas (SF6). D, En la OCT se observa la resolución de la esquiasis retiniana junto con la formación de un agujero macular de espesor completo que persiste a los 6 meses de seguimiento.

CASO 3

Paciente varón de 75 años fático (equivalente esférico de -10 D en el OD y -7 D en OI) con longitudes axiales de 28.8 mm en el OD y 28.1 mm en el OI. Acude a consulta por pérdida de agudeza visual en el OD de 1 mes de evolución. En la exploración presenta una agudeza visual corregida de logMAR 0.7 (20/100) en el OD y logMAR 0.3 (20/40) en el OI. El estudio de segmento anterior y la presión intraocular fue normal en AO, al igual que el examen oftalmoscópico del OI. Sin embargo, el examen fundoscópico y tomográfico del OD reveló la presencia de un pseudoagujero asociado a la presencia de una membrana epirretiniana en el borde de un estafiloma tipo V con desprendimiento de vítreo completo. Se procedió a una facovitrectomía con pelado de membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). En el postoperatorio, su agudeza visual mejoró de logMAR 0.7 (20/100) a logMAR 0.2 (20/32) y el OCT reveló el cierre del pseudoagujero. (Figura 60)

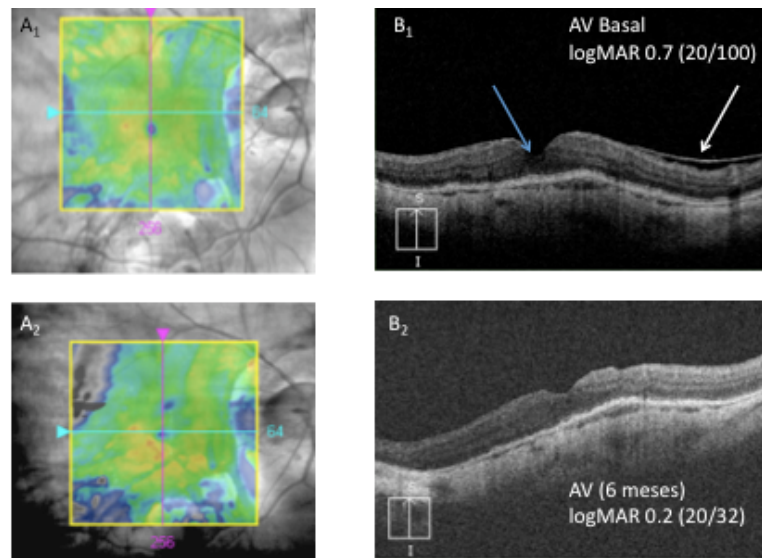


Imagen 60: Pseudoagujero macular asociado a un síndrome de papila inclinada con estafiloma tipo V. A_{1,2}, Corte tomográfico del ojo izquierdo en paciente de 75 años con atrofia peripapilar. B₁, OCT: Evidencia un pseudoagujero (flecha azul) con membrana epirretiniana (flecha blanca) en el borde de un estafiloma tipo V. B₂, Resultados postquirúrgicos tras una facovitrectomía con pelado de la limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF₆). En el OCT se observa una resolución completa del pseudoagujero.

CASO 4

Paciente varón de 80 años fáquico (equivalente esférico de -7 D en el OD y -6 D en el OI) con longitudes axiales de 27.1 mm en el OD y 26.9 mm en el OI. Acude a consulta por pérdida de agudeza visual en el OD de un año de evolución. En la exploración presenta una agudeza visual corregida de logMAR 0.7 (20/100) en el OD y logMAR 0.2 (20/32) en el OI. El estudio de segmento anterior y la presión intraocular fue normal en AO, al igual que el examen oftalmoscópico del OI. Sin embargo, el examen fundoscópico y tomográfico del OD revelaron la presencia de un AML en el seno de una maculopatía en cúpula asociado a una membrana epirretiniana con desprendimiento de vítreo posterior completo. Se procedió a una facovitrectomía con pelado de limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF₆). En el postoperatorio, su agudeza visual mejoró de logMAR 0.7 (20/100) a logMAR 0.5 (20/62) y el OCT reveló el cierre del AML. (Figura 61)

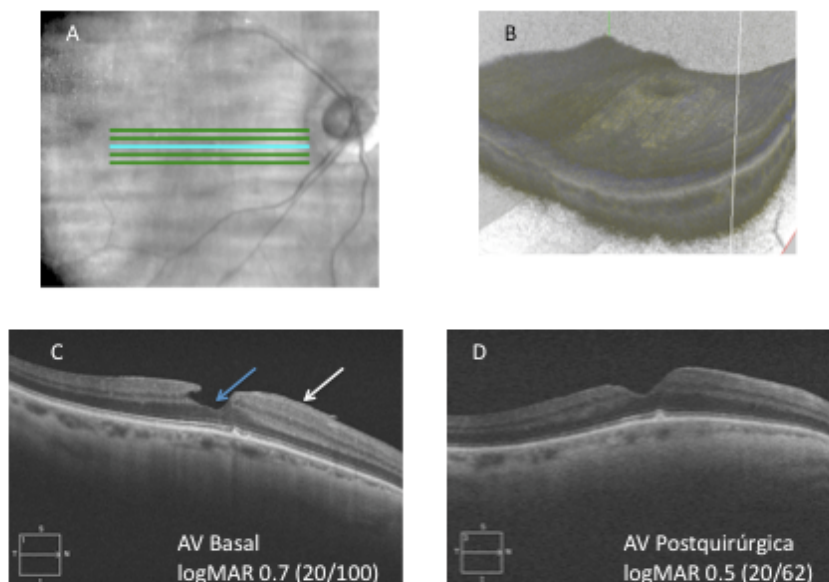


Imagen 61: Agujero macular lamelar asociado a mácula en cúpula. A, Corte tomográfico del ojo derecho en paciente de 80 años con atrofia peripapilar. B, Reconstrucción tridimensional mediante OCT donde se aprecia la presencia de una maculopatía en cúpula. C, Corte tomográfico donde se evidencia la presencia de un AML (flecha azul) asociado a una membrana epirretiniana (flecha blanca). D, Resultados postquirúrgicos tras una facovitrectomía con pelado de la membrana limitante interna asistido por azul brillante y gas (SF6). En el OCT se observa una resolución completa del AML.

En resumen, todos los ojos intervenidos de AM incompleto presentaban agudeza visual preoperatoria por debajo de logMAR 0.7 (20/100). De los cuatro agujeros que se intervinieron tres se cerraron y uno evolucionó a un AM completo. Dicho agujero presentaba una foveosquiasis miópica y longitud axial por encima de 30 mm. De los otros tres, dos de ellos presentaban una mácula en cúpula y el otro una configuración macular normal con longitud axial por debajo de 30 mm.

En relación a los 12 ojos con AM incompleto que no fueron intervenidos, 6 presentaban un AML asociado a la foveosquiasis, 2 un AML asociado a un estafiloma tipo V con papila inclinada, 2 un AML con maculopatía en cúpula, uno un pseudoagujero con maculopatía en cúpula y otro un PAM aislado. Durante un seguimiento mínimo de 6 meses, ninguno de los pacientes presentó empeoramiento clínico. Si comparamos la diferencia de agudeza visual al inicio del estudio y a los 6 meses de seguimiento en ojos con AM incompleto no operado (12 ojos) y sin patología macular objetivable (135 ojos) no encontramos diferencias estadísticamente significativas, permaneciendo estable en ambas situaciones a lo largo de todo el estudio. (Tabla 26)

Variable	Agujero macular incompleto		
	Sí (n = 12)	No (n = 135)	p-valor*
Agudeza visual 6 meses – agudeza visual basal (logMAR)	0.0 (0.1, 0.0)	0.0 (0.0, 0.0)	0.9

*= p-valor basado en GEE

Tabla 26: Diferencia de agudeza visual entre el inicio y los 6 meses, en pacientes con agujero macular incompleto y sin patología macular objetivable.

V. Discusión

Nuestros resultados muestran una prevalencia de la foveosquiasis miópica o maculopatía miópica traccional del 13.3% (26 de 194). La prevalencia de la FQ aislada o asociada a desprendimiento foveal oscila entre el 8 y el 34% de los pacientes miopes magnos.^{50,106,107,110}

En nuestro estudio, los pacientes acudieron a consulta por disminución de la visión o por una simple revisión programada (asintomáticos). La agudeza visual de los pacientes con maculopatía miópica traccional en nuestra serie fue de logMAR 0.5 (20/50). En los casos descritos por Takano y Kishi¹⁰⁶ con desprendimiento foveal, la agudeza visual era de 20/120 con una prevalencia del 31% (10 de 32 ojos); en la serie de Fang y cols.¹³⁰ la AV inicial oscilaba entre 20/1000 y 20/160 con una prevalencia del 17.8% (18 de 101 ojos). En el artículo de Tanaka y Kishi¹⁰⁶, al igual que en las series de Fang y cols.¹³⁰; los pacientes cursaban con peores agudezas visuales que en nuestro estudio. Esta disparidad entre las agudezas visuales de los diferentes estudios podrían ser el origen de las diferentes prevalencias observadas hasta ahora.

En relación a los factores de riesgo relacionados con la foveosquiasis miópica, todos los pacientes del estudio que presentaban foveosquiasis tenían estafiloma posterior. Estos resultados concuerdan con el estudio de Takano y Kishi¹⁰⁶ quienes propugnan la importancia de dicha ectasia en el desarrollo de la foveosquiasis miópica. Wanderbeek y Johnson¹¹¹ analizan la predisposición de esta región ectásica en el desarrollo de la maculopatía miópica traccional afirmando que la retina externa podría adaptarse sobre el complejo coroides-esclera separándose de la retina interna y formando por la retinosquiasis.

Wu y cols.⁵⁰ analizan diferentes factores relacionados con la foveosquiasis. Estos autores demuestran una relación estadísticamente significativa entre la maculopatía miópica traccional y los ojos con longitud axial superior a 31 mm asociada a atrofia coriorretiniana y alteraciones vitreoretinianas (membrana epirretiniana, tracciones vitreomaculares y vitreosquiasis). Nuestros resultados muestran una relación estadísticamente significativa entre la presencia de tracciones vasculares, el desprendimiento de membrana limitante interna y la foveosquiasis miópica. Estos resultados concuerdan con los estudios de Sayanagi y cols.¹¹², Bando y cols.¹¹³ e Ikuno y cols.¹¹⁵. Sayanagi y cols.¹¹² defienden el papel de la rigidez de la membrana limitante interna como causa de tracción tangencial en el desarrollo de la foveosquiasis miópica. Bando y cols.¹¹³ analizan la membrana limitante interna de 10 pacientes con foveosquiasis y 5 pacientes con AM idiopático. En el estudio al microscopio electrónico observamos que los pacientes con foveosquiasis miópica poseen un mayor número de fibras de colágeno y restos celulares que la de los pacientes con AM idiopático. Recientemente, Ikuno y cols.¹¹⁵ han publicado la presencia de micropliegues retinianos como posible factor asociado a la maculopatía miópica traccional. Dichos micropliegues que corresponderían a las arteriolas retinianas estarían generados por la insuficiente elasticidad de las arteriolas retinianas esclerosadas al aumentar la longitud axial del ojo miope.

Los resultados de nuestro estudio concuerdan con la hipótesis de Panozzo y Mercanti¹⁰⁹ en la que sugieren que la foveosquiasis miópica es el resultado de dos fuerzas opuestas. La membrana limitante interna y las tracciones vasculares generarían una tracción interna mientras que la presencia de estafiloma posterior una fuerza externa que a su vez incrementaría las tracciones internas. Por consiguiente, la retina interna sería mas corta que la retina externa lo que provocaría la separación de estas capas y el desarrollo de la foveosquiasis

miópica. La asociación estadísticamente significativa tanto con factores externos (estafiloma posterior) como internos (desprendimiento de membrana limitante interna, tracciones vitreoretinianas), nos permite sospechar una fisiopatología multifactorial.

Las nuevas técnicas de imagen como la OCT han permitido la descripción y el avance en los conocimientos fisiopatológicos de enfermedades hasta ahora desconocidas asociadas a la miopía magna, como la foveosquiasis miópica. La primera descripción tomográfica de esta afectación se debe a Takano y Kishi¹⁰⁶ quienes, en 1999 y bajo el título “Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma”, analizan las características tomográficas de 19 pacientes MM con estafiloma posterior. Años más tarde, Forte y cols.²⁶⁰ utilizando un OCT de dominio temporal (TD-OCT) analizan las características tomográficas de 200 ojos de 100 pacientes MM, describiendo la presencia de desprendimiento de membrana limitante interna en un 6% y tracciones vasculares en un 20%. Nuestros resultados, utilizando un OCT de dominio espectral (SD-OCT), muestran una prevalencia del desprendimiento de limitante interna y de las tracciones vasculares del 5.59% y 12.42%, respectivamente.

Sayanagi y cols.²⁷¹ comparan la sensibilidad de los diferentes protocolos de adquisición de imágenes del Cirrus HD-OCT demostrando que existe una mayor sensibilidad por parte del “Macular Cube” para la detección de tracciones vasculares, en comparación con el “1LR” y el “5LR”. Nuestra experiencia es similar y por tanto creemos que el OCT –en concreto el Macular Cube- es un protocolo de adquisición de imágenes de primer orden para el estudio de la patología macular miópica.

En relación a la agudeza visual, nuestros resultados muestran que los pacientes con foveosquiasis miópica presentan una peor agudeza visual que los pacientes sin patología macular objetivable tanto al inicio como a los 6 meses de seguimiento. Esta pérdida de agudeza visual observada en nuestro estudio es similar a la descrita en la bibliografía.^{109,111,128,130,131} La separación de la retina neurosensorial a nivel de la capa plexiforme externa en dos capas: una gruesa capa interna y otra externa más delgada probablemente sea la responsable de este déficit de agudeza visual.¹⁰⁶ Sin embargo, no apreciamos diferencias estadísticamente significativas en relación a las modificaciones evolutivas de AV entre pacientes con y sin foveosquiasis miópica durante un período de seguimiento de 6 meses. Esto nos hace sospechar que la foveosquiasis miópica se comporta como una patología estable en el tiempo que se acompaña de una agudeza visual razonablemente aceptable.

Baba y cols.¹¹⁰ consideran que la MMT es una patología retiniana que mantiene su agudeza visual de forma constante a lo largo del tiempo. Nuestros resultados son similares a los descritos por Baba y cols.¹¹⁰. Esta estabilidad visual probablemente sea secundaria a la resistencia ejercida por las células de Muller frente a la separación de la retina neurosensorial. En nuestro estudio, todos los pacientes con foveosquiasis miópica presentan unos tabiques de unión entre la retina interna y externa que probablemente estén constituidos por células de Muller.¹⁰⁶ Dichas células representan el principal componente glial de la retina en los vertebrados y ejerce una función de sostén y nutrición a través de sus axones que se extienden desde la membrana limitante interna hasta la membrana limitante externa.²⁷² Sin embargo y como ya hemos comentado anteriormente estos pacientes suelen mantener una agudeza visual razonablemente buena. Esta condición exige la existencia de algún tipo de conexión diferente a la glial entre la retina interna y externa para que el impulso visual llegue al cerebro, lo que nos hace sospechar que estos tabiques intrarretinianos no solo estén constituidos por células de Muller sino también por axones de fotorreceptores, células

bipolares y células horizontales; incapaces de ser diferenciadas por un OCT de dominio espectral cuya resolución axial es de 5μ y transversal de 12μ .²⁴⁴

Aunque esta patología suele permanecer estable, existe la posibilidad de alteración de la función macular por desarrollo de un agujero macular lamelar, AMM, desprendimiento foveal o aumento de la esquisis. En nuestra serie de los 26 ojos con foveosquiasis, ninguno desarrolló un AM al final del estudio, uno desarrolló un desprendimiento foveal y dos un aumento de la esquisis. Estos pacientes (3 de 26) (11.5%) fueron programados para una intervención quirúrgica aunque finalmente solo se intervinieron dos dado que uno rehusó la intervención. Rey y cols.¹⁴⁰ intervienen 14 de 56 ojos (25%) y Gaucher y cols.⁶² 11 de 29 ojos (37.9%). Esta disparidad entre los porcentajes de pacientes intervenidos se deba probablemente a los criterios de indicación quirúrgica. Rey y cols.¹⁴⁰ y Gaucher y cols.⁶² intervienen sus pacientes con agudeza visual $<20/40$, nosotros al igual que Kanda y cols.¹³¹ nos basamos en las manifestaciones subjetivas si el paciente es capaz de realizar su vida cotidiana siendo la máxima agudeza visual con la que hemos intervenido de 20/100. Benhamou y cols.¹¹⁷ y Shimada y cols.⁶³ consideran la intervención quirúrgica en pacientes con tracciones vitreoretinianas dada su posible evolución hacia AM. Takano y Kishi¹⁰⁶, al igual que Gaucher y cols.⁶² proponen la cirugía en pacientes con desprendimiento foveal dada su posible evolución hacia agujero macular. De los 26 ojos de nuestro estudio 10 presentaban tracciones vitreoretinianas y uno un desprendimiento foveal; ninguno evolucionó a un AM. Los pacientes que fueron intervenidos se les realizó una VPP con pelado de la limitante interna y gas (SF6) obteniendo una mejoría de la agudeza visual en ambos casos con una resolución parcial de la esquisis retiniana en un caso y total en otro. Si admitimos que la foveosquiasis miópica esta producida por fuerzas intraoculares (tracciones vitreoretinianas, membrana epirretiniana, ect...), la VPP con pelado de la membrana limitante interna sería la opción terapéutica más correcta. Lim y cols.¹³⁴ mediante esta técnica quirúrgica publican una reapiación en el 73% de sus pacientes. Ikuno y cols.¹⁴² publican una tasa de reapiación retiniana del 83.3% con cirugía combinada: vitrectomía, pelado de la limitante interna e inyección de gas. Panozzo y cols.¹³³ y Shin y cols.¹³⁷ describen reapiaciones entre el 89 y 95.8% en casos seleccionados, siendo más agresivo en la disección de la membrana y utilizando C3F8 como tamponador intraocular. Esta técnica quirúrgica no está exenta de complicaciones como desgarros o AM iatrogénicos. Nuestros pacientes no presentaron ninguna complicación intra ni perioperatoria. Heier y cols.²⁷³ detectan desprendimiento de retina secundarios a AM entre 2 y 4 meses después de la cirugía. Kwok y cols.¹³⁵ obtienen una tasa de reapiación retiniana del 77.7% sin pelado de la membrana limitante interna.

La vitrectomía como terapéutica reparadora de los AM idiopáticos se debe a su capacidad para eliminación de las tracciones tangenciales.¹⁷⁶ Desde su descripción inicial son muchas las publicaciones con una alta tasa de éxito.^{178,179,181-183} Sin embargo, en los AMM asociados o no a foveosquiasis los resultados quirúrgicos son controvertidos.^{126,195,196,274-276} Jo y cols.¹²⁵ propugnan la existencia de dos tipos de AMM: AMM sin foveosquiasis y AMM asociado a foveosquiasis. Siendo este último el que posee peor pronóstico quirúrgico. La etiología del AMM asociado a foveosquiasis no está del todo clara, aunque existen varios autores que consideran que la foveosquiasis es un paso previo al desarrollo de un AMM.¹¹⁹⁻¹²⁰ Probablemente, su génesis sea la combinación de diferentes factores: tracción tangencial, tracción antero-posterior, presencia y profundidad del estafiloma, aumento de la longitud axial, ect... Matsumura y cols.¹²⁴ intervienen mediante vitrectomía con pelado de limitante dos ojos MM con AM y foveosquiasis. Ninguno de los dos ojos presentó mejoría de la agudeza visual ni cierre del AM. Ikuno y cols.¹²⁶ describen los resultados quirúrgicos de 8 ojos MM con foveosquiasis y AM, intervenidos mediante VPP con pelado de la membrana limitante

interna e inyección de gas. Solamente dos de los ocho ojos lograron el cierre primario del agujero: uno tras la cirugía inicial y el otro tras la inyección adicional de gas (C3F8). El agujero permaneció abierto en 6 ojos (75%) y además el tamaño del agujero aumentó en todos ellos. La retinosquiasis se resolvió en todos los casos. En contraposición, Hwang y cols.²⁷⁷ obtienen una tasa de éxito anatómico del 100% de los casos con mejoría de la agudeza visual mediante vitrectomía y disección de la limitante interna en AMM asociados a foveosquiasis. Nuestros resultados muestran que solo uno de los dos AMM asociados a foveosquiasis se cerró. El AM que permaneció abierto tenía una longitud axial de 32.5 mm. Suda y cols.¹⁹⁶ obtienen una tasa de reapiación del 0% en los casos en que el AMM se asocia con longitudes axiales mayores de 30mm. La VPP con pelado de la membrana limitante interna elimina cualquier tipo de tracción vitreomacular, sin embargo en AMM con foveosquiasis y longitudes axiales elevadas, la esclera posee mayor superficie que la retina lo que dificulta el cierre del agujero. Ante esta situación existen dos posibilidades: 1) colocar un explante epimacular. 2) aumentar la superficie retiniana. La colocación de un explante epimacular, provoca una indentación que disminuye la longitud axial relajando las tracciones internas. Burés-Jelstrup y cols.¹²⁷ publican los resultados obtenidos mediante la asociación de una VPP con implantación de un explante epimacular en 16 ojos con foveosquiasis y AMM. Al final del estudio, la agudeza visual mejoró en 13 de 16 ojos (81.25%) y el cierre del AMM con resolución de la esquistosis retiniana se constató en 16 de 16 ojos (100%). Recientemente se ha publicado una alta tasa de éxito postquirúrgico después de una VPP con inversión de la membrana limitante interna en agujeros maculares idiopáticos grado IV y AMM.^{198,278} Hipotéticamente, esta inversión de la limitante interna aportaría más tejido retiniano permitiendo un puente de unión de tejido glial que facilitaría el cierre del agujero. Más recientemente, Morizane y cols.²⁷⁹ describen una novedosa técnica para el tratamiento de los agujeros maculares refractarios. Dicha técnica consiste en transplantar un colgajo de la membrana limitante interna al interior del agujero, aportando más tejido a la retina interna y permitiendo la creación de un puente de tejido glial para facilitar el cierre del agujero. Con esta técnica quirúrgica logran una tasa de cierre anatómico con mejoría de la agudeza visual del 100% (2 de 2 ojos).

La etiología del AMM sin foveosquiasis es similar en parte a la del agujero macular de los individuos emétopes pero con ciertas diferencias debido a las características especiales del ojo MM. Los AMM aparecen en personas más jóvenes y pueden cursar con desprendimiento de retina asociado.^{186,188,189} La edad media de nuestros pacientes fue de 66 años y ninguno evolucionó a un desprendimiento de retina. Alkabetz y cols.²⁸⁰ analizan los resultados obtenidos en la cirugía del AMM sin foveosquiasis. 42 casos fueron intervenidos mediante vitrectomía, pelado de la limitante interna e inyección de gas (SF6). Los resultados muestran una tasa de cierre del agujero del 83.3% (35 de 42 ojos) y una mejoría de la agudeza visual del 52.4% (22 de 42 ojos). Conart y cols.²⁷⁴ y Wu y cols.²⁸¹ describen un cierre anatómico entre el 83% (39 de 47 ojos) y 62.5% (5 de 8 ojos) de los casos respectivamente. Qu y cols.²⁸² obtienen unos resultados anatómicos del 100% (12 de 12 ojos) de los casos con mejoría de dos líneas de visión en el 42% (5 de 12 ojos). En nuestro estudio, tras cirugía combinada (vitrectomía, pelado de la limitante interna e inyección de SF6) todos los AMM se cerraron (2 de 2 ojos) mejorando en ambos casos la agudeza visual.

Hasta la fecha son escasos los estudios que han comunicado resultados quirúrgicos de agujeros maculares lamelares miópicos. Siendo en su mayoría artículos de agujeros lamelares asociados a foveosquiasis.

La patogenia de los agujeros maculares lamelares miópicos asociados a foveosquiasis continúa siendo un tema controvertido, sin embargo, algunos investigadores creen que dichos

agujeros son parte de la evolución natural de la esquisis retiniana y que se producen cuando el estafiloma se alarga gradualmente con el consiguiente estiramiento de la retina, lo que conduce a una interrupción de la pared central de la fovea.^{117,119,120} La tracción ejercida sobre la retina por el córtex vítreo posterior, las adherencias de la hialoides posterior a la retina interna, las membranas epirretinianas, el desprendimiento de membrana limitante interna, las tracciones vasculares y el adelgazamiento retiniano con débil adhesión retiniana en el estafiloma posterior asociada a una elongación axial del globo ocular serían factores implicados en el desarrollo de la foveosquisis miópica.^{50,112,115,117} La vitrectomía vía pars plana con pelado de la limitante interna evitaría las tracciones anteroposteriores provocadas por el córtex vítreo así como la tracción tangencial causada por la membrana epirretiniana o la limitante interna.^{126,135,145,283,284} Esto debería conducir a una mejor conformación de la retina sobre el estafiloma posterior. Kanda y cols.¹³¹ describen un caso clínico de un agujero lamelar asociado a foveochisis que dio lugar a una mejoría anatómica y funcional después de realizar una VPP con pelado de membrana limitante interna y gas (SF6). Rey y cols.¹⁴⁰ obtienen resultados similares con pelado de la limitante interna y gas. Ikuno y cols.¹²² intervienen mediante vitrectomía 16 casos de agujero macular lamelar asociados a foveoschisis. De los 16 casos, 15 evolucionaron favorablemente y uno desarrolló un AM completo. En nuestro estudio, solo un paciente fue intervenido de una AML asociado a foveoschisis. En el postoperatorio, la foveoschisis había desaparecido pero el AML evolucionó a un AM completo. Basándonos en una revisión de la ultraestructura de la fovea, Gass afirma que las células de Muller suministran un soporte estructural a la fovea y juegan un papel relevante en la patogénesis de las agujeros maculares.²⁷² El pelado de la membrana limitante interna puede resultar en la pérdida de los pies de las células de Muller debilitando la estructura macular, condición favorable para el desarrollo de los agujeros maculares después de la vitrectomía. Sin embargo, no objetivamos ningún agujero macular al concluir la cirugía. Aunque la vitrectomía pars plana elimina las tracciones tangenciales y anteroposteriores, la elevada longitud axial podría ejercer una fuerza externa que a su vez incrementase las tracciones internas. Por lo tanto, al relajar las tracciones internas mediante una vitrectomía la retina interna se reaplica sobre una esclera de mayor tamaño lo que impediría el cierre del agujero lamelar. Dicho agujero lamelar evolucionaría a un agujero macular completo tan pronto como el resto de tejido retiniano externo continuase escindiéndose hasta el EPR.¹¹⁹ Dado que solo poseemos un caso clínico, esta hipótesis no está basada en ninguna evidencia científica lo que nos hace difícil llegar a una conclusión definitiva.

En la actualidad no existe ninguna publicación sobre los resultados quirúrgicos del agujero macular lamelar miópico. En nuestra serie de dos ojos, la vitrectomía logró una mejoría anatómica y funcional en el 100% de los casos. Parece pues que el pelado de la membrana limitante interna con taponamiento con gas proporciona una migración de células gliales y una reaproximación de la retina interna a la retina externa, paso crítico para el cierre del agujero.²⁸⁵

En relación al proceso evolutivo de los AML no intervenidos, ninguno de los agujeros en seguimiento presentó empeoramiento clínico o anatómico. En contraposición, un AML intervenido evolucionó a un AM completo. Estos resultados podrían incurrir en una interpretación errónea, ya que podríamos pensar que los AML en pacientes MM deberían dejarse siempre a su libre evolución clínica. Probablemente, estos hallazgos sean consecuencia de diferentes estados basales. Los AML intervenidos presentaban peor agudeza visual preoperatoria que los AML en seguimiento, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

De los 12 ojos con AM incompleto no intervenido, 6 presentaban una foveosquiasis miópica, 5 una convexidad del área macular y uno un pseudoagujero aislado. Tanaka y cols.²⁰³ observan que los pacientes con AML asociado a maculopatía miópica traccional no sufren deterioro de la agudeza visual ni empeoramiento morfológico. Nuestros resultados concuerdan con los observados por dicho autor. El AML miópico asociado a foveosquiasis parece comportarse como una patología estable en el tiempo. Sun y cols.¹¹⁹ describen la evolución hacia AM de cinco ojos MM con foveosquiasis. Proponen la existencia de 2 patrones tomográficos: el primero se caracteriza por la presencia de un AML y un desprendimiento foveal que con el tiempo termina por romperse y producir un AM completo. El segundo se caracteriza por la presencia de quistes intrarretinianos que terminan por abrirse al interior del globo ocular produciendo un AML interno. Con el paso del tiempo se produce una progresión del AML hasta el EPR y se constituye el AM completo. En nuestra serie ninguno de los AML a seguimiento presentaba desprendimiento foveal y la mayoría de los AML se producían como consecuencia de la pérdida de tejido foveolar central asemejándose con el segundo patrón tomográfico de Sun y cols.¹¹⁹. Sin embargo, con un periodo de seguimiento mínimo de un año y máximo de dos ninguno de los AML asociados a foveosquiasis progresó hacia un AM completo. Estos resultados se contraponen en cierta medida con los observados por Sun y cols.¹¹⁹ donde el período medio de evolución del segundo patrón tomográfico fue de 23 meses. Aunque en nuestra serie existen ojos con un período de seguimiento inferior a 23 meses, el 100% de nuestros AML asociados a foveosquiasis no presentan empeoramiento clínico ni anatómico lo que nos hace sospechar que se trate de una patología estable en el tiempo.

De 5 AM incompletos asociados a una convexidad del área macular, 2 presentaban un AML y uno un pseudoagujero asociado en ambos casos a una mácula en cúpula. Los otros dos ojos presentaban un AML asociado a un estafiloma tipo V con papila inclinada. Sin embargo, ninguno de los pacientes sufrió un deterioro de la agudeza visual ni empeoramiento morfológico. En la revisión bibliográfica por nosotros realizada, no hemos encontrado ningún trabajo que analice los resultados visuales en AML asociados mácula en cúpula o síndrome de la papila inclinada con estafiloma tipo V.

De los pacientes con AM incompleto solo un paciente presentó un pseudoagujero aislado. Chen y Lee²⁸⁶ estudian la evolución natural del AM incompleto en 41 ojos durante 3 años. Sólo 11 ojos experimentaron un deterioro de la visión, mientras que en los restantes 30 ojos los cambios visuales fueron mínimos. Las causas más importantes de deterioro visual fueron el desarrollo de edema macular quístico, el aumento del diámetro del defecto foveal o la reducción del espesor foveal. Nuestros resultados concuerdan con los publicados por dicho autor. Por consiguiente, el pseudoagujero miópico parece comportarse como una patología estable en el tiempo.

En relación a la convexidad del área macular, nuestros resultados muestran una prevalencia del 18.46% (36 de 195). Recientemente, Caillaux y cols.²³⁰ describen tres tipos de patrones de mácula en cúpula. El primero que corresponde al concepto clásico de Gaucher y cols.²¹⁹, consiste en una elevación simétrica y radial de la mácula. El segundo responde a una elevación simétrica y axial de la mácula en el eje vertical, secundaria a una protrusión ovalada de la retina que se extiende desde la papila a la zona temporomacular. El tercer patrón sería en una elevación simétrica y axial de la mácula en el eje horizontal, secundaria a una protrusión ovalada de la retina que se extiende desde la zona superomacular a la zona inferomacular. Dado que los tres patrones producen una elevación simétrica de la mácula, nosotros los hemos agrupado bajo el concepto de macula en cúpula, observando una prevalencia del 10.8% (21 de 195 ojos). Dicha prevalencia concuerda con las publicadas en estudios anteriores 10.3%²³² y

10.7%²¹⁹. Otra causa de elevación macular se corresponde con el síndrome de papila inclinada con estafiloma tipo V o tipo III. El borde de dichos estafilomas atraviesan la mácula produciendo una elevación de forma asimétrica. En nuestro estudio, apreciamos una prevalencia del 3.6% (7 de 195 ojos) en pacientes con síndrome de papila inclinada asociada a estafiloma tipo V, similar a la descrita por Vongphanit y cols.²⁸⁷. La prevalencia del estafiloma tipo III en nuestro estudio es del 4.1% (8 de 195 ojos). En una revisión bibliográfica utilizando MedLine con los términos “Staphyloma type III” no hemos encontrado ningún artículo que analice la prevalencia de dicho estafiloma.

La etiología de la mácula cúpula es desconocida. Se han postulado diferentes hipótesis derivadas de los estudios de unas cortas series de pacientes. Mehdizadeh y Nowroozadeh²²⁰ sospechan que el vector tangencial originado por las tracciones vitreoretinianas podrían ser el responsable de la mácula en cúpula; sin embargo es muy difícil que una mera tracción vitreoretiniana posibilite levantar la esclera y la coroides al mismo tiempo. Tal vez esta discreta elevación pudiera estar más relacionada con factores de la pared ocular como el grosor escleral que con factores intraoculares. Imamura y cols.²²², afirman que existen diferencias estadísticamente significativas en relación al grosor escleral (570μ MM con mácula en cúpula VS 281μ MM sin mácula en cúpula). En los pacientes MM el espesor escleral es menor y probablemente un espesor de 570 micras sea suficiente para crear una resistencia a la deformidad estafilomatosa. Estas conclusiones apoyan la hipótesis original de Gaucher y cols.²¹⁹. Nosotros no hemos podido evaluar el grosor escleral ya que el Cirrus HD-OCT no permite obtener imágenes de la esclera debido a que la luz se disipa al atravesar el EPR, no permitiendo visualizar más allá del inicio escleral. Otra posible explicación para la mácula en cúpula podría estar relacionada con una insuficiente presión en el área del estafiloma que colapsa la pared escleral.²²⁰ Sin embargo, la presión intraocular fue normal en todos los ojos, y no hay ningún elemento objetivo en nuestra exploración que apoye dicha hipótesis.

El síndrome de papila inclinada pertenece al espectro de malformaciones de la cabeza del nervio óptico debida a un defecto en el cierre de la fisura fetal que incluye al nervio óptico en la línea media.²³³ Uno de los hallazgos más comunes que pueden acompañar a un síndrome de papila inclinada es un estafiloma inferior posterior.²³⁹

Los pacientes con mácula en cúpula o síndrome de papila inclinada asociado a estafiloma tipo V suelen permanecer asintomáticos.²³³ Sin embargo, en ciertas ocasiones se han descrito complicaciones como atrofia del EPR, membrana neovascular o desprendimiento de epitelio neurosensorial.²³⁴ Algunos autores consideran el desprendimiento del epitelio neurosensorial en ausencia de membrana neovascular como una causa de pérdida de agudeza visual.^{238,242} Sin embargo, Mekanishi y cols.²³⁴ no observan diferencias estadísticamente significativas entre pacientes sin patología macular objetivable y pacientes con desprendimiento neurosensorial. Nuestros resultados concuerdan con dicha hipótesis ya que no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con convexidad macular y LSF frente a los pacientes con convexidad macular pero sin LSF, debido probablemente a una buena oxigenación y nutrición de los fotorreceptores por parte de la coriocapilar.¹¹⁰

Un desprendimiento del neuroepitelio puede relacionarse con diferentes patologías oftalmológicas: CCS, DMAE, MNVC miópica o con menos frecuencia un síndrome de Jaffe.²⁸⁸

Tanto la DMAE como las MNVC miópicas son criterios de exclusión de nuestro estudio. En nuestro estudio, el análisis biomicroscópico de la mácula no demostró la presencia de sangre ni infiltrados lipídicos –signos oftalmoscópicos de degeneración macular húmeda-. El estudio angiográfico no se correspondía con una membrana neovascular clásica ni oculta. No

cursaba con la típica imagen en ramillete con rezume de colorante, o con signos de indirectos de membrana neovascular oculta: hot-spots, pim-points o ooze del epitelio pigmentario.

El síndrome de tracción vítreo-macular de Jaffe en una complicación del desprendimiento parcial de vítreo posterior. El área de adherencia vítreo-macular suele tener varios milímetros siendo frecuente la presencia de membrana epirretiniana, así como edema macular y síndrome de retracción retino-vítrea.^{289,290} En nuestro estudio, no observamos diferencias estadísticamente significativas en relación a ninguno de los factores de la interfase vitreoretiniana. Además, entre los pacientes con líquido subfoveal, solo un ojo presentaban desprendimiento parcial de vítreo posterior con adherencias circulares vítreo-foveales. La adherencia del vítreo a la mácula era tangencial y no en “v”. Además el desprendimiento del neuroepitelio no es una complicación frecuente de este síndrome; la mayoría de las estadísticas describen la presencia de quistes intrarretinianos o edema cistoides.²⁹⁰

Respecto a la CCS, Coco y cols.²³², Cohen y cols.²³⁸ y Theodossiadis y cols.²⁹¹ sugieren que este cuadro corresponde a una forma atípica de CCS. En la actualidad, la mayoría de los autores^{227,292,293} admiten que el incremento de la permeabilidad coroidea esta relacionada con el desarrollo de esta entidad nosológica. Sin embargo, todos nuestros pacientes presentaban una hipofluorescencia en el verde indocianina y el grosor coroideo en los 7 pacientes con desprendimiento fue inferior (de forma no significativa) con respecto a los pacientes sin desprendimiento. Recientemente, Yamagishi y cols.²⁹⁴ y Gaucher y cols.²¹⁹ consideran que los cambios hemodinámicos a nivel de la coriocapilar juegan un papel importante en la fisiopatogenia del desprendimiento neurosensorial. En estudios previos, Maruko y cols.²²⁹ e Imamura y cols.²²² propugnan como causa de dicho desprendimiento el aumento del grosor escleral. En el presente estudio, los pacientes con líquido subfoveal presentaban una mayor altura de la convexidad macular. Estos resultados concuerdan con los observados por Caillaux y cols.²³⁰. Además, este desprendimiento neurosensorial siempre se produjo en el apex de la cúpula o en el borde superior del estafiloma inferior, zona de tránsito entre la ectasia esclerocoroidea y la retina normal y caracterizándose por una hiperfluorescencia granular en la angiografía y una hipofluorescencia en el verde indocianina. El primero indica una alteración en el EPR y el segundo una dificultad en el llenado de la circulación coroidea con probable modificaciones isquémicas. Por lo tanto, se podría postular que una mayor elevación de la cúpula asociada a cambios isquémicos en la coriocapilar y una disfunción del EPR, podrían potencialmente desarrollar el desprendimiento neurosensorial.

De los 7 ojos con líquido subfoveal, dos presentaban una mácula en cúpula y cinco un síndrome de papila inclinada con estafiloma inferior. De los cinco ojos con síndrome de papila inclinada asociada a estafiloma inferior, tres no mostraban sintomatología alguna y fueron seguidos periódicamente sin mostrar variación en la agudeza visual. Un ojo presentaba metamorfopsias con un punto hiperfluorescente en la angiografía. Dicho paciente fue tratado mediante terapia fotodinámica con Verteporfina (Visudyne®) apreciando una reabsorción del líquido subfoveal con un incremento de la agudeza visual. Donati y cols.²⁴² analizan los resultados mediante terapia fotodinámica con verteporfino y/o inyecciones intravítreas bevacizumab (1,25 mg en 0,05 ml) en 3 pacientes afectados de un desprendimiento neurosensorial secundario a un síndrome de papila inclinada con estafiloma inferior. Sus resultados muestran que ni la TFD ni la inyección intravítrea de bevacizumab logran la reabsorción del LSF ni la mejoría de la agudeza visual. En nuestra serie, el otro caso fue intervenido mediante una VPP con pelado de la membrana limitante interna y gas (SF6), con la intención de desplazar el líquido subfoveal dado que los desprendimientos neurosensoriales de características crónicas, la viscosidad del líquido subfoveal aumenta dificultando su reabsorción por parte del EPR y la coriocapilar. En el postoperatorio el líquido había

desaparecido de la fovea y solo se apreciaban restos del mismo en la base de la cúpula. Desafortunadamente, el desprendimiento volvió a recidivar al año sin apreciarse cambios de agudeza visual.

Los otros dos ojos con desprendimiento neurosensorial y mácula en cúpula, fueron observados periódicamente sin apreciarse reaplicación ni modificación de la agudeza visual. Tamura y cols.²⁴³ describen la resolución espontánea de un caso de mácula en cúpula con desprendimiento neurosensorial.

Coco y cols.²³² y Ellabban y cols.²³⁹ describen recientemente un efecto protector de la convexidad macular frente a la foveosquiasis miópica, sin embargo poco se sabe de como esta elevación en el área macular es capaz de prevenir el desarrollo de una maculopatía miópica traccional. En nuestro estudio ningún ojo presentó esquiasis en el apex de la cúpula y solo 2 ojos lo mostraron en la base, otorgando un efecto protector a la convexidad macular frente a la foveosquiasis miópica. Los pacientes con igual poder dióptrico y convexidad macular presentaron una menor longitud axial de forma estadísticamente significativa que los pacientes sin convexidad macular. Esta diferencia indica que un ojo con convexidad macular no cambia su equivalente esférico o que el cambio en la longitud axial es mayor que el cambio en el equivalente esférico. Si aceptamos que la longitud axial/radio de la cornea es el mejor predictor del estado refractivo del ojo^{295,296}, los pacientes con convexidad macular deberían tener una curvatura corneal mayor y así un menor radio corneal para mantener el mismo equivalente esférico con menor longitud axial. Si aceptamos que la biomicroscopía ultrasónica utiliza ondas acústicas que van desde el vértice de la cornea a la fovea y que la fovea está situada en el apex de la cúpula y no en la base, podemos concluir que mediante la disminución de la longitud axial, la convexidad macular actúa como un factor protector frente al desarrollo de esquiasis retiniana en el apex de la cúpula. Mateo y cols.¹²⁸ postulan la indentación macular como tratamiento de la maculopatía miópica traccional. Esta indentación provocaría una mácula en cúpula artificial disminuyendo el eje anteroposterior y relajando las fuerzas intraoculares; lo que favorecería la desaparición de la esquiasis retiniana. Estos hallazgos apoyan nuestros resultados en relación a que la convexidad macular se comporta como un factor protector frente al desarrollo de la foveosquiasis miópica en el apex.

VI. Conclusiones

Las conclusiones de esta tesis doctoral son:

1. La foveosquiasis miópica o maculopatía miópica traccional es una complicación que afecta al 13.3% de los pacientes con alta miopía en nuestra serie.
2. La foveosquiasis miópica se relaciona de forma estadísticamente significativa con la presencia de tracción vascular, desprendimiento de la membrana limitante interna y presencia de estafiloma posterior, lo que nos permite plantear una etiopatogenia multifactorial.
3. La agudeza visual media de los pacientes con foveosquiasis miópica fue significativamente inferior al grupo de pacientes sin patología macular objetivable, aunque dicha agudeza se mantuvo estable a lo largo del tiempo que duró el estudio. Estos resultados nos permiten sugerir que la foveosquiasis miópica es una causa de pérdida de agudeza visual que tiende a mantenerse estable a lo largo del tiempo.
4. En nuestra tesis doctoral, el protocolo de adquisición de imágenes “Macular Cube 512x128” empleado en el estudio mediante tomografía óptica de coherencia ha demostrado una mayor sensibilidad en la detección de tracciones vasculares que los protocolos “HD 5-Line Raster” o “HD Simple-Line Raster”. En contraposición, no apreciamos diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes protocolos de adquisición de imágenes de la tomografía óptica de coherencia para la detección de desprendimiento de membrana limitante interna, membrana epirretiniana, tracción vitreoretiniana o la presencia de estafiloma posterior.
5. La morfología convexa en el área macular de los pacientes con alta miopía puede tener su origen en una mácula en cúpula o en un síndrome de papila inclinada asociado a un estafiloma inferior o peripapilar. La presencia de esta morfología incrementa el riesgo de desarrollar un desprendimiento seroso del neuroepitelio en ausencia de membrana neovascular coroidea. Al mismo tiempo, la existencia de dicho desprendimiento se correlaciona positivamente con la altura de la convexidad macular.
6. La ausencia de foveosquiasis miópica en el apex de pacientes con convexidad macular nos permite sugerir que dicha morfología actúa como un factor protector frente al desarrollo de la maculopatía miópica traccional mediante la disminución del eje anteroposterior del globo ocular.

VII. Bibliografía

1. Gallego-Pinazo R, Diaz-Llopis M. [Rediscovering the macula of high myopia in the XXI century]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2011;86:135-8.
2. Asakuma T, Yasuda M, Ninomiya T, Noda Y, Arakawa S, Hashimoto S, et al. Prevalence and risk factors for myopic retinopathy in a Japanese population: the Hisayama Study. *Ophthalmology*. 2012;119:1760-5.
3. He M, Zeng J, Liu Y, Xu J, Pokharel GP, Ellwein LB. Refractive error and visual impairment in urban children in southern china. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45:793-9.
4. Jung SK, Lee JH, Kakizaki H, Jee D. Prevalence of myopia and its association with body stature and educational level in 19-year-old male conscripts in seoul, South Korea. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53:5579-83.
5. Wu HM, Seet B, Yap EP, Saw SM, Lim TH, Chia KS. Does education explain ethnic differences in myopia prevalence? A population-based study of young adult males in Singapore. *Optom Vis Sci*. 2000;78:234-9.
6. Wong TY, Foster PJ, Hee J, Ng TP, Tielsch JM, Chew SJ, et al. Prevalence and risk factors for refractive errors in adult Chinese in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41:2486-94.
7. Van Newkirk MR. The Hong Kong vision study: a pilot assessment of visual impairment in adults. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1997;95:715-49.
8. Sawada A, Tomidokoro A, Araie M, Iwase A, Yamamoto T. Refractive errors in an elderly Japanese population: the Tajimi study. *Ophthalmology*. 2008;115:363-70.
9. Javitt JC, Chiang YP. The socioeconomic aspects of laser refractive surgery. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:1526-30.
10. Rabb MF, Garoon I, LaFranco FP. Myopic macular degeneration. *Int Ophthalmol Clin*. 1981;21:51-69.
11. Jacobsen N, Jensen H, Goldschmidt E. Does the level of physical activity in university students influence development and progression of myopia?--a 2-year prospective cohort study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49:1322-7.

12. Soubrane G, Coscas GJ. La membrana neovascular coroidea en la miopía degenerativa. En Stephen J Ryan Retina. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006; II: 1004-19.
13. Pan CW, Wong TY, Lavanya R, Wu RY, Zheng YF, Lin XY, et al. Prevalence and risk factors for refractive errors in Indians: the Singapore Indian Eye Study (SINDI). Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52:3166-73.
14. Grossniklaus HE, Green WR. Pathologic findings in pathologic myopia. Retina. 1992;12:127-33.
15. Tokoro T. On the definition of pathologic myopia in group studies. Acta Ophthalmol Suppl. 1988;185:107-8.
16. Fledelius HC. Myopia prevalence in Scandinavia. A survey, with emphasis on factors of relevance for epidemiological refraction studies in general. Acta Ophthalmol Suppl. 1988;185:44-50.
17. Kempen JH, Mitchell P, Lee KE, Tielsch JM, Broman AT, Taylor HR, et al. The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. Arch Ophthalmol. 2004;122:495-505.
18. Tokoro T, Sato A. Results of investigation of pathologic miopía in Japan: report of miopía chorioretinal atrophy. Tokyo: Ministry of Health and Welfare, 1982.
19. Lin LL, Chen CJ, Hung PT, Ko LS. Nation-wide survey of myopia among schoolchildren in Taiwan, 1986. Acta Ophthalmol Suppl. 1988;185:29-33.
20. Wilson A, Woo G. A review of the prevalence and causes of myopia. Singapore Med J. 1989;30:479-84.
21. Katz J, Tielsch JM, Sommer A. Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult inner city population. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1997;38:334-40.
22. Fuchs A. Frequency of myopia gravis. Am J Ophthalmol. 1960;49:1418-9.
23. Curtin BJ. The etiology of myopia. En: The myopías: basic science and clinical management. Philadelphia: Harper and Row; 1985. p. 61-113.
24. Curtin BJ. Physiologic vs pathologic myopia: genetics vs environment. Ophthalmology. 1979;86:681-91.
25. Zejmo M, Forminska-Kapuscik M, Pieczara E, Filipek E, Mrukwa-Kominek E, Samochowiec-Donocik E, et al. Etiopathogenesis and management of high myopia. Part II. Med Sci Monit. 2009;15:252-5.

26. Zejmo M, Forminska-Kapuscik M, Pieczara E, Filipek E, Mrukwa-Kominek E, Samochowiec-Donocik E, et al. Etiopathogenesis and management of high-degree myopia. Part I. *Med Sci Monit.* 2009;15:199-202.
27. Nishizaki R, Ota M, Inoko H, Meguro A, Shiota T, Okada E, et al. New susceptibility locus for high myopia is linked to the uromodulin-like 1 (UMODL1) gene region on chromosome 21q22.3. *Eye (Lond).* 2009;23:222-9.
28. Young TL, Ronan SM, Drahozal LA, Wildenberg SC, Alvear AB, Oetting WS, et al. Evidence that a locus for familial high myopia maps to chromosome 18p. *Am J Hum Genet.* 1998;63:109-19.
29. Nurnberg G, Jacobi FK, Broghammer M, Becker C, Blin N, Nurnberg P, et al. Refinement of the MYP3 locus on human chromosome 12 in a German family with Mendelian autosomal dominant high-grade myopia by SNP array mapping. *Int J Mol Med.* 2008;21:429-38.
30. Young TL, Ronan SM, Alvear AB, Wildenberg SC, Oetting WS, Atwood LD, et al. A second locus for familial high myopia maps to chromosome 12q. *Am J Hum Genet.* 1998;63:1419-24.
31. Naiglin L, Gazagne C, Dallongeville F, Thalamas C, Idder A, Rascol O, et al. A genome wide scan for familial high myopia suggests a novel locus on chromosome 7q36. *J Med Genet.* 2002;39:118-24.
32. Paluru P, Ronan SM, Heon E, Devoto M, Wildenberg SC, Scavello G, et al. New locus for autosomal dominant high myopia maps to the long arm of chromosome 17. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003;44:1830-6.
33. Zhang Q, Guo X, Xiao X, Jia X, Li S, Hejtmancik JF. A new locus for autosomal dominant high myopia maps to 4q22-q27 between D4S1578 and D4S1612. *Mol Vis.* 2005;11:554-60.
34. Schache M, Chen CY, Pertile KK, Richardson AJ, Dirani M, Mitchell P, et al. Fine mapping linkage analysis identifies a novel susceptibility locus for myopia on chromosome 2q37 adjacent to but not overlapping MYP12. *Mol Vis.* 2009;15:722-30.
35. Paluru PC, Nallasamy S, Devoto M, Rappaport EF, Young TL. Identification of a novel locus on 2q for autosomal dominant high-grade myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46:2300-7.

36. Schwartz M, Haim M, Skarsholm D. X-linked myopia: Bornholm eye disease. Linkage to DNA markers on the distal part of Xq. *Clin Genet.* 1990;38:281-6.
37. Yu ZQ, Li YB, Huang CX, Chu RY, Hu DN, Shen ZH, et al. [A genome-wide screening for pathological myopia suggests a novel locus on chromosome 15q12 - 13]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2007;43:233-8.
38. Nallasamy S, Paluru PC, Devoto M, Wasserman NF, Zhou J, Young TL. Genetic linkage study of high-grade myopia in a Hutterite population from South Dakota. *Mol Vis.* 2007;13:229-36.
39. Li YJ, Guggenheim JA, Bulusu A, Metlapally R, Abbott D, Malecaze F, et al. An international collaborative family-based whole-genome linkage scan for high-grade myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50:3116-27.
40. Ciner E, Wojciechowski R, Ibay G, Bailey-Wilson JE, Stambolian D. Genomewide scan of ocular refraction in African-American families shows significant linkage to chromosome 7p15. *Genet Epidemiol.* 2008;32:454-63.
41. Lam CY, Tam PO, Fan DS, Fan BJ, Wang DY, Lee CW, et al. A genome-wide scan maps a novel high myopia locus to 5p15. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49:3768-78.
42. Paget S, Vitezica ZG, Malecaze F, Calvas P. Heritability of refractive value and ocular biometrics. *Exp Eye Res.* 2008;86:290-5.
43. Lopes MC, Andrew T, Carbonaro F, Spector TD, Hammond CJ. Estimating heritability and shared environmental effects for refractive error in twin and family studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50:126-31.
44. Weng LM, Wang X, Wang L, Jin F. [Myopia and genetics]. *Yi Chuan.* 2006;28:486-92.
45. Phillips JR, McBrien NA. Form deprivation myopia: elastic properties of sclera. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1995;15:357-62.
46. McBrien NA, Jobling AI, Gentle A. Biomechanics of the sclera in myopia: extracellular and cellular factors. *Optom Vis Sci.* 2009;86:E23-30.
47. Levy JH, Pollock HM, Curtin BJ. The Fuchs' spot: an ophthalmoscopic and fluorescein angiographic study. *Ann Ophthalmol.* 1977;9:1433-43.
48. Karlin DB, Curtin BJ. Peripheral chorioretinal lesions and axial length of the myopic eye. *Am J Ophthalmol.* 1976;81:625-35.
49. Curtin BJ, Karlin DB. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. *Am J Ophthalmol.* 1971;71:42-53.

50. Wu PC, Chen YJ, Chen YH, Chen CH, Shin SJ, Tsai CL, et al. Factors associated with foveoschisis and foveal detachment without macular hole in high myopia. *Eye (Lond)*. 2009;23:356-61.
51. Fulk GW, Goss DA, Christensen MT, Cline KB, Herrin-Lawson GA. Optic nerve crescents and refractive error. *Optom Vis Sci*. 1992;69:208-13.
52. McBrien NA, Cornell LM, Gentle A. Structural and ultrastructural changes to the sclera in a mammalian model of high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42:2179-87.
53. Olsen TW, Aaberg SY, Geroski DH, Edelhauser HF. Human sclera: thickness and surface area. *Am J Ophthalmol*. 1998;125:237-41.
54. Gentle A, Liu Y, Martin JE, Conti GL, McBrien NA. Collagen gene expression and the altered accumulation of scleral collagen during the development of high myopia. *J Biol Chem*. 2003;278:16587-94.
55. Hall NF, Gale CR, Ye S, Martyn CN. Myopia and polymorphisms in genes for matrix metalloproteinases. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50:2632-6.
56. Frost MR, Norton TT. Differential protein expression in tree shrew sclera during development of lens-induced myopia and recovery. *Mol Vis*. 2007;13:1580-8.
57. Halfter W, Winzen U, Bishop PN, Eller A. Regulation of eye size by the retinal basement membrane and vitreous body. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47:3586-94.
58. Jobling AI, Nguyen M, Gentle A, McBrien NA. Isoform-specific changes in scleral transforming growth factor-beta expression and the regulation of collagen synthesis during myopia progression. *J Biol Chem*. 2004;279:18121-6.
59. Wallman J, Gottlieb MD, Rajaram V, Fugate-Wentzek LA. Local retinal regions control local eye growth and myopia. *Science*. 1987;237:73-7.
60. Edwards MH. Animal models of myopia. A review. *Acta Ophthalmol Scand*. 1996;74:213-9.
61. Spaide RF, Ohno-Matsui K, Yannuzzi LA. *Pathologic Myopia*. New York: Springer; 2014.
62. Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, Massin P, Erginay A, Benhamou N, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol*. 2007;143:455-62.

63. Shimada N, Ohno-Matsui K, Baba T, Futagami S, Tokoro T, Mochizuki M. Natural course of macular retinoschisis in highly myopic eyes without macular hole or retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2006;142:497-500.
64. Marcus MW, de Vries MM, Junoy Montolio FG, Jansonius NM. Myopia as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2011;118:1989-94.
65. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999;106:2010-5.
66. Crawford Downs J, Roberts MD, Sigal IA. Glaucomatous cupping of the lamina cribrosa: a review of the evidence for active progressive remodeling as a mechanism. *Exp Eye Res*. 2011;93:133-40.
67. Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45:2660-5.
68. Chihara E, Liu X, Dong J, Takashima Y, Akimoto M, Hangai M, et al. Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica*. 1997;211:66-71.
69. Fong DS, Epstein DL, Allingham RR. Glaucoma and myopia: are they related? *Int Ophthalmol Clin*. 1990;30:215-8.
70. Hyung SM, Kim DM, Hong C, Youn DH. Optic disc of the myopic eye: relationship between refractive errors and morphometric characteristics. *Korean J Ophthalmol*. 1992;6:32-5.
71. Samarawickrama C, Mitchell P, Tong L, Gazzard G, Lim L, Wong TY, et al. Myopia-related optic disc and retinal changes in adolescent children from singapore. *Ophthalmology*. 2011;118:2050-7.
72. Chihara E, Chihara K. Covariation of optic disc measurements and ocular parameters in the healthy eye. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1994;32:265-71.
73. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO. Optic disk morphometry in high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1988;26:587-90.
74. Kim NR, Lim H, Kim JH, Rho SS, Seong GJ, Kim CY. Factors associated with false positives in retinal nerve fiber layer color codes from spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2011;118:1774-81.

75. Mayama C, Suzuki Y, Araie M, Ishida K, Akira T, Yamamoto T, et al. Myopia and advanced-stage open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2002;109:2072-7.
76. Morrison JC, Pollack IP. *Glaucoma Science and Practice*. New York: Thieme; 2003.
77. Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, Tokoro T, Mochizuki M. Peripapillary changes detected by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*. 2007;114:2070-6.
78. Ohno-Matsui K, Akiba M, Moriyama M, Ishibashi T, Hirakata A, Tokoro T. Intrachoroidal cavitation in macular area of eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*. 2012;154:382-93.
79. Nadal J, Verdager P, Canut MI. Treatment of retinal detachment secondary to macular hole in high myopia: vitrectomy with dissection of the inner limiting membrane to the edge of the staphyloma and long-term tamponade. *Retina*. 2012;32:1525-30.
80. Salzmann M. The choroidal changes in high myopia. *Arch Ophthalmol*. 1902;31:41-2.
81. Salzmann M. Die Atrophie der Aderhaut im Kurzsichtigen Auge. *Graefes Arch Ophthalmol*. 1902;54:384.
82. Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, Moriyama M, Kojima A, Hayashi W, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study. *Ophthalmology*. 2010;117:1595-611.
83. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology*. 2002;109:704-11.
84. Ito-Ohara M, Seko Y, Morita H, Imagawa N, Tokoro T. Clinical course of newly developed or progressive patchy chorioretinal atrophy in pathological myopia. *Ophthalmologica*. 1998;212:23-9.
85. Curtin BJ, Karlin DB. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. I. The posterior fundus. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1970;68:312-34.
86. Klein RM, Green S. The development of lacquer cracks in pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*. 1988;106:282-5.
87. Yip LW, Au Eong KG. Recurrent subretinal haemorrhages and progressive lacquer cracks in a high myope. *Acta Ophthalmol Scand*. 2003;81:646-7.
88. Spitznas M, Boker T. Idiopathic posterior subretinal neovascularization (IPSN) is related to myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1991;229:536-8.

89. Pruett RC. Complications associated with posterior staphyloma. *Curr Opin Ophthalmol.* 1998;9:16-22.
90. Grossniklaus HE, Green WR. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina.* 1992;12:127-33.
91. Ohno-Matsui K, Ito M, Tokoro T. Subretinal bleeding without choroidal neovascularization in pathologic myopia. A sign of new lacquer crack formation. *Retina.* 1996;16:196-202.
92. Tong JP, Chan WM, Liu DT, Lai TY, Choy KW, Pang CP, et al. Aqueous humor levels of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor in polypoidal choroidal vasculopathy and choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol.* 2006;141:456-62.
93. Burton TC. Central Serous Chorioretinopathy. En: FC Blodi *Current Concepts in Ophthalmology.* St Louis: Mosby; 1972: 1-28.
94. Armadá Maresca F, Fonseca Sandomingo A, Encinas Martín JL, García Arumí J, Gómez-Ulla F, Ruiz Moreno JM, Vilaplana D. Patología Miópica Macular. En: *Patología Macular y Cirugía de la Macula.* Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2010: 803-25.
95. Ruiz-Moreno JM, Montero JA. Long-term visual acuity after argon green laser photocoagulation of juxtafoveal choroidal neovascularization in highly myopic eyes. *Eur J Ophthalmol.* 2002;12:117-22.
96. Matsuda S, Harino S, Iwahashi Y, Nagaya C. [Long-term enlargement of laser photocoagulation scars after treatment of choroidal neovascularization]. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi.* 2002;106:708-13.
97. Ruiz-Moreno JM, de la Vega C. Surgical removal of subfoveal choroidal neovascularisation in highly myopic patients. *Br J Ophthalmol.* 2001;85:1041-3.
98. Uemura A, Thomas MA. Subretinal surgery for choroidal neovascularization in patients with high myopia. *Arch Ophthalmol.* 2000;118:344-50.
99. Mateo C, Moreno J, Rosales G, Lechuga M, Castillo R, Vaz F, et al. Two-year results of macular translocation with scleral infolding in myopic choroidal neovascularisation. *Semin Ophthalmol.* 2004;19:29-42.
100. Montero JA, Ruiz-Moreno JM. Verteporfin photodynamic therapy in highly myopic subfoveal choroidal neovascularisation. *Br J Ophthalmol.* 2003 Feb;87(2):173-6.

101. Wolf S, Balciuniene VJ, Laganovska G, Menchini U, Ohno-Matsui K, Sharma T, et al. RADIANCE: a randomized controlled study of ranibizumab in patients with choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *Ophthalmology*. 2014;121:682-92.
102. Hsiang HW, Ohno-Matsui K, Shimada N, Hayashi K, Moriyama M, Yoshida T, et al. Clinical characteristics of posterior staphyloma in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*. 2008;146:102-10.
103. Moriyama M, Ohno-Matsui K, Modegi T, Kondo J, Takahashi Y, Tomita M, et al. Quantitative analyses of high-resolution 3D MR images of highly myopic eyes to determine their shapes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53:4510-8.
104. Curtin BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1977;75:67-86.
105. Phillips CI. Retinal detachment at the posterior pole. *Br J Ophthalmol*. 1958;42:749-53.
106. Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*. 1999;128:472-6.
107. Morita H, Ideta H, Ito K, Yonemoto J, Sasaki K, Tanaka S. Causative factors of retinal detachment in macular holes. *Retina*. 1991;11:281-4.
108. Tang J, Rivers MB, Moshfeghi AA, Flynn HW, Chan CC. Pathology of macular foveoschisis associated with degenerative myopia. *J Ophthalmol*. 2010;2010.
109. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:1455-60.
110. Baba T, Ohno-Matsui K, Futagami S, Yoshida T, Yasuzumi K, Kojima A, et al. Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol*. 2003;135:338-42.
111. VanderBeek BL, Johnson MW. The diversity of traction mechanisms in myopic traction maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2012;153:93-102.
112. Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Tractional internal limiting membrane detachment in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2006;142:850-2.
113. Bando H, Ikuno Y, Choi JS, Tano Y, Yamanaka I, Ishibashi T. Ultrastructure of internal limiting membrane in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:197-9.
114. Ho TC, Yang CM, Huang JS, Yang CH, Yeh PT, Chen TC, et al. Long-Term Outcome of Foveolar Internal Limiting Membrane Nonpeeling for Myopic Traction Maculopathy. *Retina*. 2014 Apr 29.

115. Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Potent retinal arteriolar traction as a possible cause of myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:462-7.
116. Sayanagi K, Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Retinal vascular microfolds in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:658-63.
117. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, Erginay A, Gaudric A. Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol.* 2002;133:794-800.
118. Shimada N, Tanaka Y, Tokoro T, Ohno-Matsui K. Natural course of myopic traction maculopathy and factors associated with progression or resolution. *Am J Ophthalmol.* 2013;156:948-57.
119. Sun CB, Liu Z, Xue AQ, Yao K. Natural evolution from macular retinoschisis to full-thickness macular hole in highly myopic eyes. *Eye (Lond).* 2010;24:1787-91.
120. Shimada N, Ohno-Matsui K, Yoshida T, Sugamoto Y, Tokoro T, Mochizuki M. Progression from macular retinoschisis to retinal detachment in highly myopic eyes is associated with outer lamellar hole formation. *Br J Ophthalmol.* 2008;92:762-4.
121. Theodossiadis PG, Eleftheriadou MI, Emfietzoglou I, Grigoropoulos V, Papathanassiou M, Theodossiadis GP. Evolution of full-thickness macular hole formation in a case of myopic foveoschisis. *Semin Ophthalmol.* 2014;29:210-2.
122. Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, Oshima Y, Ohji M, Tano Y. Foveal anatomical status and surgical results in vitrectomy for myopic foveoschisis. *Jpn J Ophthalmol.* 2008;52:269-76.
123. Hirota K, Hirakata A, Inoue M. Dehiscence of detached internal limiting membrane in eyes with myopic traction maculopathy with spontaneous resolution. *BMC Ophthalmol.* 2014;14:39.
124. Matsumura N, Ikuno Y, Tano Y. Posterior vitreous detachment and macular hole formation in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol.* 2004;138:1071-3.
125. Jo Y, Ikuno Y, Nishida K. Retinoschisis: a predictive factor in vitrectomy for macular holes without retinal detachment in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol.* 2012;96:197-200.
126. Ikuno Y, Tano Y. Vitrectomy for macular holes associated with myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol.* 2006;141:774-6.

127. Bures-Jelstrup A, Alkabes M, Gomez-Resa M, Rios J, Corcostegui B, Mateo C. Visual and anatomical outcome after macular buckling for macular hole with associated foveoschisis in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol*. 2014;98:104-9.
128. Mateo C, Bures-Jelstrup A, Navarro R, Corcostegui B. Macular buckling for eyes with myopic foveoschisis secondary to posterior staphyloma. *Retina*. 2012;32:1121-8.
129. Mateo C, Gomez-Resa MV, Bures-Jelstrup A, Alkabes M. Surgical outcomes of macular buckling techniques for macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Saudi J Ophthalmol*. 2013;27:235-9.
130. Fang X, Weng Y, Xu S, Chen Z, Liu J, Chen B, et al. Optical coherence tomographic characteristics and surgical outcome of eyes with myopic foveoschisis. *Eye (Lond)*. 2009;23:1336-42.
131. Kanda S, Uemura A, Sakamoto Y, Kita H. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling for macular retinoschisis and retinal detachment without macular hole in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:177-80.
132. Gili P, Yanguela J, Martin JC. Intraocular gas treatment for myopic foveoschisis. *Eur J Ophthalmol*. 2010;20:473-5.
133. Panozzo G, Mercanti A. Vitrectomy for myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol*. 2007;125:767-72.
134. Lim SJ, Kwon YH, Kim SH, You YS, Kwon OW. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling without gas tamponade for myopic foveoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250:1573-7.
135. Kwok AK, Lai TY, Yip WW. Vitrectomy and gas tamponade without internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:1180-3.
136. Zheng B, Chen Y, Zhao Z, Zhang Z, Zheng J, You Y, et al. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with perfluoropropane tamponade or balanced saline solution for myopic foveoschisis. *Retina*. 2011;31:692-701.
137. Shin JY, Yu HG. Visual prognosis and spectral-domain optical coherence tomography findings of myopic foveoschisis surgery using 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina*. 2012;32:486-92.
138. Sepulveda G, Chang S, Freund KB, Park S, Hoang QV. Late Recurrence of Myopic Foveoschisis after Successful Repair with Primary Vitrectomy and Incomplete Membrane Peeling. *Retina*. 2014 Apr 16.

139. Iida Y, Hangai M, Yoshikawa M, Ooto S, Yoshimura N. Local biometric features and visual prognosis after surgery for treatment of myopic foveoschisis. *Retina*. 2013;33:1179-87.
140. Rey A, Jurgens I, Maseras X, Carbajal M. Natural course and surgical management of high myopic foveoschisis. *Ophthalmologica*. 2014;231:45-50.
141. Polito A, Lanzetta P, Del Borrello M, Bandello F. Spontaneous resolution of a shallow detachment of the macula in a highly myopic eye. *Am J Ophthalmol*. 2003;135:546-7.
142. Ikuno Y, Sayanagi K, Ohji M, Kamei M, Gomi F, Harino S, et al. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2004;137:719-24.
143. Hirakata A, Hida T. Vitrectomy for myopic posterior retinoschisis or foveal detachment. *Jpn J Ophthalmol*. 2006;50:53-61.
144. Kobayashi H, Kishi S. Vitreous surgery for highly myopic eyes with foveal detachment and retinoschisis. *Ophthalmology*. 2003;110:1702-7.
145. Spaide RF, Fisher Y. Removal of adherent cortical vitreous plaques without removing the internal limiting membrane in the repair of macular detachments in highly myopic eyes. *Retina*. 2005;25:290-5.
146. Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Reoperation for persistent myopic foveoschisis after primary vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2006;141:414-7.
147. Kim KS, Lee SB, Lee WK. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with and without gas tamponade for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2012;153:320-6.
148. Gao X, Ikuno Y, Fujimoto S, Nishida K. Risk factors for development of full-thickness macular holes after pars plana vitrectomy for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2013;155:1021-7.
149. Ho TC, Chen MS, Huang JS, Shih YF, Ho H, Huang YH. Foveola nonpeeling technique in internal limiting membrane peeling of myopic foveoschisis surgery. *Retina*. 2012;32:631-4.
150. Ho TC, Yang CM, Huang JS, Yang CH, Yeh PT, Chen TC, et al. Long-Term Outcome of Foveolar Internal Limiting Membrane Nonpeeling for Myopic Traction Maculopathy. *Retina*. 2014 Apr 29.

151. Shimada N, Sugamoto Y, Ogawa M, Takase H, Ohno-Matsui K. Fovea-sparing internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy. *Am J Ophthalmol.* 2012;154:693-701.
152. Ando F, Ohba N, Touura K, Hirose H. Anatomical and visual outcomes after episcleral macular buckling compared with those after pars plana vitrectomy for retinal detachment caused by macular hole in highly myopic eyes. *Retina.* 2007;27:37-44.
153. Zhu Z, Ji X, Zhang J, Ke G. Posterior scleral reinforcement in the treatment of macular retinoschisis in highly myopic patients. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2009;37:660-3.
154. El Rayes EN. Supra choroidal buckling in managing myopic vitreoretinal interface disorders: 1-year data. *Retina.* 2014;34:129-35.
155. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol.* 1988;106:629-39.
156. Yanagiya N, Akiba J, Takahashi M, Kakehashi A, Kado M, Yoshida A. [Traumatic macular hole and posterior vitreous]. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi.* 1995;99:1026-9.
157. Kokame GT. Early stage of macular hole in a severely myopic eye. *Am J Ophthalmol.* 1995;119:240-2.
158. Baskin MA, Jampol LM, Huamonte FU, Rabb MF, Vygantas CM, Wyhinny G. Macular lesions in blacks with the presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1980;89:77-83.
159. Flynn HW. Macular hole surgery in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1994;112:877-8.
160. Knapp H. Uber isolorite zereissungen der aderhaut in folge von traumen aufdem augopfel. *Arch Augenheilkd.* 1869;1-6.
161. Collins ET. Unusual changes in macular region. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1900;20:196-7.
162. Aaberg TM. Macular holes. *Survey Ophthalmol.* 1970;15:139-62.
163. La Cour M, Friis J. Macular holes: classification, epidemiology, natural history and treatment. *Acta Ophthalmol Scand.* 2002;80:579-87.
164. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, et al. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 1995;102:217-29.

165. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Duker JS, Reichel E, Schuman JS, et al. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology*. 1995;102:748-56.
166. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1999;117:744-51.
167. Haouchine B, Massin P, Gaudric A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation: a prospective study by optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2001;108:15-22.
168. Niwa H, Terasaki H, Ito Y, Miyake Y. Macular hole development in fellow eyes of patients with unilateral macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:370-5.
169. Margheria RR, Schepens CL. Macular breaks. 1. Diagnosis, etiology, and observations. *Am J Ophthalmol*. 1972;74:219-32.
170. McDonnell PJ, Fine SL, Hillis AI. Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. *Am J Ophthalmol*. 1982;93:777-86.
171. Aaberg TM, Blair CJ, Gass JD. Macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1970;69:555-62.
172. James M, Feman SS. Macular holes. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1980;215:59-63.
173. Guyer DR, de Bustros S, Diener-West M, Fine SL. Observations on patients with idiopathic macular holes and cysts. *Arch Ophthalmol*. 1992;110:1264-8.
174. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. 2013;120:2611-9.
175. Allen AW, Jr., Gass JD. Contraction of a perifoveal epiretinal membrane simulating a macular hole. *Am J Ophthalmol*. 1976;82:684-91.
176. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:654-9.
177. De Bustros S. Vitrectomy for prevention of macular holes. Results of a randomized multicenter clinical trial. Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. *Ophthalmology*. 1994;101:1055-9.
178. Jaycock PD, Bunce C, Xing W, Thomas D, Poon W, Gazzard G, et al. Outcomes of macular hole surgery: implications for surgical management and clinical governance. *Eye (Lond)*. 2005;19:879-84.

179. Kang HK, Chang AA, Beaumont PE. The macular hole: report of an Australian surgical series and meta-analysis of the literature. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2000;28:298-308.
180. Casuso LA, Scott IU, Flynn HW, Jr., Gass JD, Smiddy WE, Lewis ML, et al. Long-term follow-up of unoperated macular holes. *Ophthalmology.* 2001;108:1150-5.
181. Lewis ML, Cohen SM, Smiddy WE, Gass JD. Bilaterality of idiopathic macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996;234:241-5.
182. Kim JW, Freeman WR, Azen SP, el-Haig W, Klein DJ, Bailey IL. Prospective randomized trial of vitrectomy or observation for stage 2 macular holes. Vitrectomy for Macular Hole Study Group. *Am J Ophthalmol.* 1996;121:605-14.
183. Ezra E, Gregor ZJ. Surgery for idiopathic full-thickness macular hole: two-year results of a randomized clinical trial comparing natural history, vitrectomy, and vitrectomy plus autologous serum: Morfields Macular Hole Study Group RAEport no. 1. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:224-36.
184. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S, et al. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med.* 2012;367:606-15.
185. Jackson TL, Nicod E, Simpson A, Angelis A, Grimaccia F, Kanavos P. Symptomatic vitreomacular adhesion. *Retina.* 2013;33:1503-11.
186. Kobayashi H, Kobayashi K, Okinami S. Macular hole and myopic refraction. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:1269-73.
187. Siam AL, El Maamoun TA, Ali MH. Macular buckling for myopic macular hole retinal detachment: a new approach. *Retina.* 2012;32:748-53.
188. Blankenship GW, Ibanez-Langlois S. Treatment of myopic macular hole and detachment. Intravitreal gas exchange. *Ophthalmology.* 1987;94:333-6.
189. Stirpe M, Michels RG. Retinal detachment in highly myopic eyes due to macular holes and epiretinal traction. *Retina.* 1990;10:113-4.
190. Wu TT, Kung YH. Comparison of anatomical and visual outcomes of macular hole surgery in patients with high myopia vs. non-high myopia: a case-control study using optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012;250:327-31.
191. Kwok AK, Lai TY. Internal limiting membrane removal in macular hole surgery for severely myopic eyes: a case-control study. *Br J Ophthalmol.* 2003;87:885-9.

192. Sulkes DJ, Smiddy WE, Flynn HW, Feuer W. Outcomes of macular hole surgery in severely myopic eyes: a case-control study. *Am J Ophthalmol.* 2000;130:335-9.
193. Garcia-Arumi J, Martinez V, Puig J, Corcostegui B. The role of vitreoretinal surgery in the management of myopic macular hole without retinal detachment. *Retina.* 2001;21:332-8.
194. Patel SC, Loo RH, Thompson JT, Sjaarda RN. Macular hole surgery in high myopia. *Ophthalmology.* 2001;108:377-80.
195. Chuang LH, Chen YP, Wang NK, Yeung L, Chen KJ, Hwang YS, et al. Macular Hole Repair by Vitrectomy and Internal Limiting Membrane Peeling in Highly Myopic Eyes. *Retina.* 2014 May 22.
196. Suda K, Hangai M, Yoshimura N. Axial length and outcomes of macular hole surgery assessed by spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2011;151:118-27.
197. Figueroa, Ruiz-Moreno JM. Manejo de Agujero Macular, Primera Revision. Madrid: Sociedad Española de Retina y vítreo; 2011.
198. Michalewska Z, Michalewski J, Dulczewska-Cichecka K, Nawrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for surgical repair of myopic macular holes. *Retina.* 2014;34:664-9.
199. Gass JD. Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction: a clinicopathologic case report. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1975;73:231-50.
200. Fragkiskou S, Papadaki T, Minos E, Panteleontidis V, Tsilimbaris M. Lamellar retinal hole formation following routine cataract surgery. *Semin Ophthalmol.* 2009;24:239-40.
201. Unoki N, Nishijima K, Kita M, Oh H, Sakamoto A, Kameda T, et al. Lamellar macular hole formation in patients with diabetic cystoid macular edema. *Retina.* 2009;29:1128-33.
202. Androudi S, Stangos A, Brazitikos PD. Lamellar macular holes: tomographic features and surgical outcome. *Am J Ophthalmol.* 2009;148:420-6.
203. Tanaka Y, Shimada N, Moriyama M, Hayashi K, Yoshida T, Tokoro T, et al. Natural history of lamellar macular holes in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol.* 2011;152:96-9.

204. Witkin AJ, Ko TH, Fujimoto JG, Schuman JS, Bauman CR, Rogers AH, et al. Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface: an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study. *Ophthalmology*. 2006;113:388-97.
205. Garretson BR, Pollack JS, Ruby AJ, Drenser KA, Williams GA, Sarrafizadeh R. Vitrectomy for a symptomatic lamellar macular hole. *Ophthalmology*. 2008;115:884-6.
206. Figueroa MS, Noval S, Contreras I. Macular structure on optical coherence tomography after lamellar macular hole surgery and its correlation with visual outcome. *Can J Ophthalmol*. 2011;46:491-7.
207. Wang MY, Nguyen D, Hindoyan N, Sadun AA, Sebag J. Vitreo-papillary adhesion in macular hole and macular pucker. *Retina*. 2009;29:644-50.
208. Theodossiadis PG, Grigoropoulos VG, Emfietzoglou I, Nikolaidis P, Vergados I, Apostolopoulos M, et al. Evolution of lamellar macular hole studied by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247:13-20.
209. Takahashi H, Kishi S. Tomographic features of a lamellar macular hole formation and a lamellar hole that progressed to a full-thickness macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:677-9.
210. Androudi S, Stangos A, Brazitikos PD. Lamellar macular holes: tomographic features and surgical outcome. *Am J Ophthalmol*. 2009;148:420-6.
211. Engler C, Schaal KB, Hoh AE, Dithmar S. [Surgical treatment of lamellar macular hole]. *Ophthalmologie*. 2008;105:836-9.
212. Hirakawa M, Uemura A, Nakano T, Sakamoto T. Pars plana vitrectomy with gas tamponade for lamellar macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:1154-5.
213. Kokame GT, Tokuhara KG. Surgical management of inner lamellar macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2007;38:61-3.
214. Michalewska Z, Michalewski J, Odrobina D, Pikulski Z, Cisiecki S, Dziegielewska K, et al. Surgical treatment of lamellar macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248:1395-400.
215. Witkin AJ, Castro LC, Reichel E, Rogers AH, Bauman CR, Duker JS. Anatomic and visual outcomes of vitrectomy for lamellar macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010;41:418-24.
216. Casparis H, Bovey EH. Surgical treatment of lamellar macular hole associated with epimacular membrane. *Retina*. 2011;31:1783-90.

217. Gass JDM. Macular dysfunction caused by vitreous and vitreoretinal interface abnormalities. Macular dysfunction caused by epiretinal membrane contraction. En: Gass JDM Stereoscopic Atlas of Macular Diseases Diagnosis and Treatment, 4^o ed. St. Louis, Mosby, 1997; 938-51.
218. Mc Donald HR, Johnson RN, Ai E, Jumper JM, Fu AD. Macular epiretinal membranes. En: Ryan SJ Retina, 4^a ed. St.Louis, Mosby, 2006;2509-25.
219. Gaucher D, Erginay A, Lecleire-Collet A, Haouchine B, Puech M, Cohen SY, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. Am J Ophthalmol. 2008;145:909-14.
220. Mehdizadeh M, Nowroozzadeh MH. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. Am J Ophthalmol. 2008;146:478.
221. Byeon SH, Chu YK. Dome-shaped macula. Am J Ophthalmol. 2011;151:1101.
222. Imamura Y, Iida T, Maruko I, Zweifel SA, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the sclera in dome-shaped macula. Am J Ophthalmol. 2011;151:297-302.
223. Spaide RF, Imamura Y. Dome-shaped macula. Am J Ophthalmol. 2011;151:1102.
224. Keane PA, Mitra A, Khan IJ, Quhill F, Elsherbiny SM. Dome-shaped macula: a compensatory mechanism in myopic anisometropia? Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2012;43:52-4.
225. Moriyama M, Ohno-Matsui K, Modegi T, Kondo J, Takahashi Y, Tomita M, et al. Quantitative analyses of high-resolution 3D MR images of highly myopic eyes to determine their shapes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53:4510-8.
226. Pardo-Lopez D, Gallego-Pinazo R, Mateo C, Rohrweck S, Suelves AM, Dolz-Marco R, et al. Serous macular detachment associated with dome-shaped macula and tilted disc. Case Rep Ophthalmol. 2011;2:111-5.
227. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. Retina. 2009;29:1469-73.
228. Quillen DA, Gass DM, Brod RD, Gardner TW, Blankenship GW, Gottlieb JL. Central serous chorioretinopathy in women. Ophthalmology. 1996;103:72-9.

229. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Oyamada H, Sekiryu T. Morphologic choroidal and scleral changes at the macula in tilted disc syndrome with staphyloma using optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52:8763-8.
230. Caillaux V, Gaucher D, Gualino V, Massin P, Tadayoni R, Gaudric A. Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. *Am J Ophthalmol.* 2013;156:958-67.
231. Ohsugi H, Ikuno Y, Oshima K, Yamauchi T, Tabuchi H. Morphologic characteristics of macular complications of a dome-shaped macula determined by swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2014;158:162-70.
232. Coco RM, Sanabria MR, Alegria J. Pathology associated with optical coherence tomography macular bending due to either dome-shaped macula or inferior staphyloma in myopic patients. *Ophthalmologica.* 2012;228:7-12.
233. Apple DJ, Rabb MF, Walsh PM. Congenital anomalies of the optic disc. *Surv Ophthalmol.* 1982;27:3-41.
234. Nakanishi H, Tsujikawa A, Gotoh N, Hayashi H, Iwama D, Tamura H, et al. Macular complications on the border of an inferior staphyloma associated with tilted disc syndrome. *Retina.* 2008;28:1493-501.
235. Giuffre G. Chorioretinal degenerative changes in the tilted disc syndrome. *Int Ophthalmol.* 1991;15:1-7.
236. Milani P, Pece A, Pierro L, Seidenari P, Radice P, Scialdone A. Bevacizumab for macular serous neuroretinal detachment in tilted disk syndrome. *J Ophthalmol.* 2010;2010:970580.
237. Mauget-Faysse M, Cornut PL, Quaranta El-Maftouhi M, Leys A. Polypoidal choroidal vasculopathy in tilted disk syndrome and high myopia with staphyloma. *Am J Ophthalmol.* 2006;142:970-5.
238. Cohen SY, Quentel G, Guiberteau B, Delahaye-Mazza C, Gaudric A. Macular serous retinal detachment caused by subretinal leakage in tilted disc syndrome. *Ophthalmology.* 1998;105:1831-4.
239. Ellabban AA, Tsujikawa A, Matsumoto A, Yamashiro K, Oishi A, Ooto S, et al. Macular choroidal thickness measured by swept source optical coherence tomography in eyes with inferior posterior staphyloma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53:7735-45.

240. Chinskey ND, Johnson MW. Treatment of subretinal fluid associated with dome-shaped macula. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013;44:593-5.
241. Dirani A, Matet A, Beydoun T, Mantel I, Behar-Cohen F. Resolution of foveal detachment in dome-shaped macula after treatment by spironolactone: report of two cases and mini-review of the literature. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:999-1002.
242. Donati MC, Miele A, Abbruzzese G, Giuntoli M, Giansanti F, Menchini U. Treatment of macular serous neuroretinal detachment in tilted disk syndrome: report of 3 cases. *Eur J Ophthalmol*. 2013;23:267-70.
243. Tamura N, Sakai T, Tsuneoka H. Spontaneous resolution of foveal detachment in dome-shaped macula observed by spectral domain optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:83-6.
244. OCT Cirrus. Modelo 4000. Manual del usuario. Carl Zeiss Meditac 2011.
245. OCT Stratus. Instrumento modelo 300 y Stratus Review Software versión 6.0. Manual del usuario. Carl Zeiss Meditec 2008.
246. Yamada N, Kishi S. Tomographic features and surgical outcomes of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:112-7.
247. Muñoz Negrete FJ, Rebolleda G, Díaz Llopis M. Tomografía de Coherencia Óptica. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2011.
248. Rochon-Duvigneaud M. Déformation et lésions de l'oeil myope. En: Mawas J, Introduction à l'étude de la myopie et des chorio-rétinites myopiques. *Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*: 1938;1:1-10.
249. Tanaka Y, Shimada N, Ohno-Matsui K, Hayashi W, Hayashi K, Moriyama M, et al. Retromode retinal imaging of macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2010;149:635-40.
250. Ossoinig KC. Standardized echography: basic principles, clinical applications, and results. *Int Ophthalmol Clin*. 1979;19:127-285.
251. Guthoff R. *Ultrasound in Ophthalmologic Diagnosis*. New York: Thieme Medical Publishers; 1991.
252. Peyman GA, Schulman JA. *Intravitreal surgery: Principles and Practice*, 2ª ed. Appleton & Lange. Norwalk. 1994.

253. Sebag J. Structure, function and age-related changes of the human vitreous. En: Schepens CL, Neetens A, eds. *The vitreous and Vitreoretinal Interface*. Springer-Verlag. New York. 1987:37-57.
254. Swann DA. Biochemistry of the vitreous. En: Schepens CL, Neetens A, eds. *The vitreous and Vitreoretinal Interface*. Springer-Verlag. New York. 1987:59-72.
255. Grignolo A. Fibrous components of the vitreous body. *AMA Arch Ophthalmol*. 1952;47:760-74.
256. Schepens CL. Diagnostic and prognostic factors as found in preoperative examination. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1952;56:398-418.
257. Busacca A, Goldmann H, Schiff-Wertheimer S. *Biomicroscopie du corps vitre et du fond d'oeil*. Paris: Masson; 1957.
258. Meyer K. Chemical structure of hyaluronic acid. *Fed Proc*. 1958;17:1075.
259. Foos RY. Ultrastructural features of posterior vitreous detachment. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1975;196:103-11.
260. Mascaró Ballester F. *Atlas de ecografía ocular*. Barcelona: Editorial Glosa; 2007.
261. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*. 1982;89:1502-12.
262. Quevedo MA, Corcóstege B. *Alteraciones vitreoretinianas predisponentes al desprendimiento de retina, Guía de tratamiento*. Barcelona: Editorial Glosa; 2008.
263. Di-Bernardo, Greenberg E. *Ophthalmic a diagnostic atlas*; 2^a ed Ed. New York. Thieme, 2006.
264. Mandava N, Guyer D, Yanuzzi L, Nichol J, Orlock D. Principles of fluoresceína angiography. En: Guyer D, Yanuzzi L, Chang S, Shields J, Green W. *Retina-Vitreous-Macula*; 1^a ed. Philadelphia. W. B. Saunders Company, 1999:29-39.
265. Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE, Trempe CL, Pruett RC, Schepens CL. Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology*. 1984;91:1573-81.
266. Gass JDM. *Stereoscopic atlas of macular diseases: Diagnosis and treatment*- St Louis, 1999.
267. Sobrane G, Cocas G. *Choroidal neovascular membrane in degenerative miopía*, 2^o ed. Vol. 2. St Louis: Mosby- Year Book, Inc, 1994; 1143-57.

268. Brancato R, Trabucchi G, Introini U, Avanza P, Pece A. Indocyanine green angiography (ICGA) in pathological myopia. *Eur J Ophthalmol.* 1996;6:39-43.
269. Leys AM, Cohen SY. Subretinal leakage in myopic eyes with a posterior staphyloma or tilted disk syndrome. *Retina.* 2002;22:659-65.
270. Forte R, Cennamo G, Pascotto F, de Crecchio G. En face optical coherence tomography of the posterior pole in high myopia. *Am J Ophthalmol.* 2008;145:281-8.
271. Sayanagi K, Morimoto Y, Ikuno Y, Tano Y. Spectral-domain optical coherence tomographic findings in myopic foveoschisis. *Retina.* 2010;30:623-8.
272. Gass JD. Muller cell cone, an overlooked part of the anatomy of the fovea centralis: hypotheses concerning its role in the pathogenesis of macular hole and foveomacular retinoschisis. *Arch Ophthalmol.* 1999;117:821-3.
273. Heier JS, Topping TM, Frederick AR, Jr., Morley MG, Millay R, Pesavento RD. Visual and surgical outcomes of retinal detachment following macular hole repair. *Retina.* 1999;19:110-5.
274. Conart JB, Selton J, Hubert I, Trechot F, El Adssi H, Creuzot-Garcher C, et al. Outcomes of macular hole surgery with short-duration positioning in highly myopic eyes: a case-control study. *Ophthalmology.* 2014;121:1263-8.
275. Ikuno Y, Sayanagi K, Oshima T, Gomi F, Kusaka S, Kamei M, et al. Optical coherence tomographic findings of macular holes and retinal detachment after vitrectomy in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:477-81.
276. Ichibe M, Yoshizawa T, Murakami K, Ohta M, Oya Y, Yamamoto S, et al. Surgical management of retinal detachment associated with myopic macular hole: anatomic and functional status of the macula. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:277-84.
277. Hwang JU, Joe SG, Lee JY, Kim JG, Yoon YH. Microincision vitrectomy surgery for myopic foveoschisis. *Br J Ophthalmol.* 2013;97:879-84.
278. Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, Nawrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. *Ophthalmology.* 2010;117:2018-25.
279. Morizane Y, Shiraga F, Kimura S, Hosokawa M, Shiode Y, Kawata T, et al. Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes. *Am J Ophthalmol.* 2014;157:861-9.

280. Alkabes M, Padilla L, Salinas C, Nucci P, Vitale L, Pichi F, et al. Assessment of OCT measurements as prognostic factors in myopic macular hole surgery without foveoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251:2521-7.
281. Wu TT, Kung YH. Comparison of anatomical and visual outcomes of macular hole surgery in patients with high myopia vs. non-high myopia: a case-control study using optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250:327-31.
282. Qu J, Zhao M, Jiang Y, Li X. Vitrectomy outcomes in eyes with high myopic macular hole without retinal detachment. *Retina*. 2012;32:275-80.
283. Kuhn F. Internal limiting membrane removal for macular detachment in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2003;135:547-9.
284. Yeh SI, Chang WC, Chen LJ. Vitrectomy without internal limiting membrane peeling for macular retinoschisis and foveal detachment in highly myopic eyes. *Acta Ophthalmol*. 2008;86:219-24.
285. Smiddy WE, Flynn HW, Jr. Pathogenesis of macular holes and therapeutic implications. *Am J Ophthalmol*. 2004;137:525-37.
286. Chen JC, Lee LR. Clinical spectrum of lamellar macular defects including pseudoholes and pseudocysts defined by optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol*. 2008;92:1342-6.
287. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Population prevalence of tilted optic disks and the relationship of this sign to refractive error. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:679-85.
288. Jaffe NS. Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alterations in the vitreous posterior. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1967;71:642-52.
289. Falcone PM. Vitreomacular traction syndrome confused with pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1996;27:392-4.
290. Johnson MW. Tractional cystoid macular edema: a subtle variant of the vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:184-92.
291. Theodossiadis PG, Grigoropoulos V, Emfietzoglou J, Theodossiadis GP. Optical coherence tomography study of tilted optic disk associated with macular detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244:122-4.
292. Spaide RF, Goldbaum M, Wong DW, Tang KC, Iida T. Serous detachment of the retina. *Retina*. 2003;23:820-46.

293. Yannuzzi LA, Slakter JS, Gross NE, Spaide RF, Costa D, Huang SJ, et al. Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina*. 2003;23:288-98.
294. Yamagishi T, Koizumi H, Yamazaki T, Kinoshita S. Choroidal thickness in inferior staphyloma associated with posterior serous retinal detachment. *Retina*. 2012;32:1237-42.
295. Grosvenor T, Scott R. Role of the axial length/corneal radius ratio in determining the refractive state of the eye. *Optom Vis Sci*. 1994;71:573-9.
296. Yebra-Pimentel E, Giraldez MJ, Glez -Meijome JM, Cervino A, Garcia-Resua C, Parafita MA. [Changes in axial length/corneal radius ratio (AL/CR) according to refractive state of the eye. Relationship with ocular components]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2004;79:317-24.



ANEXO I



Dr/a:.....

Fecha:.....

ANAMNESIS

A) Asintomático []

B) Sintomático:

-Metamorfopsias en..... desde hace.....

-Fotopsias en..... desde hace.....

-Míodesopsias en desde hace.....

-Escotoma en desde hace.....

-Disminución de agudeza visual en..... desde hace.....

-Otras:

ANTECEDENTES OCULARES (Desprendimiento de retina, Membrana neovascular coroidea, Agujero macular, Glaucoma, Retinopatía Diabética, Opacificación Corneal, Atrofia Óptica...)

-Ojo derecho:

-Ojo izquierdo:

SEGMENTO ANTERIOR

-Cristalino (Transparencia, afaquia, pseudofaquia, estado capsula posterior)

CATARATA O.D.

No
Esclerosis
Cortical + ++ +++
Nuclear + ++ +++
Subc. Post + ++ +++
Pseudoexfoliac.

O.I.

No
Esclerosis
Cortical + ++ +++
Nuclear + ++ +++
Subc Post + ++ +++
Pseudoexfoliac.

PSEUDOFACUIA

OTRAS:

AGUDEZA VISUAL

Corregida O.D. lejos:
O.I. lejos:

cerca:
cerca:

Corrección óptica O.D:
O.I:

R. Amsler

PIO:

OD: _____ mmhg

OI: _____ mmhg

LONGITUD AXIAL

OD→Media:.....→

Desviación media:.....

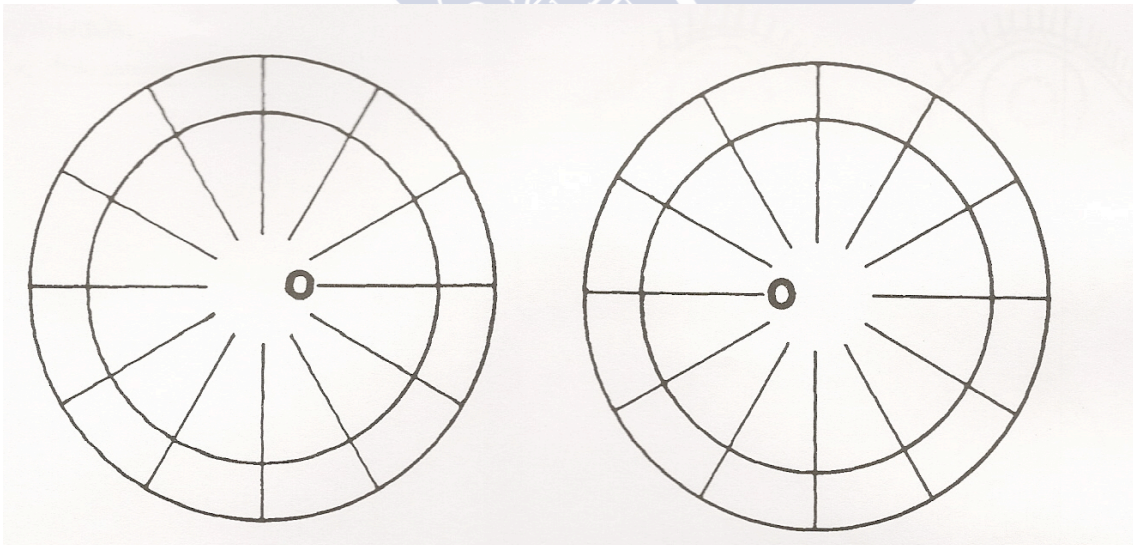
OI→Media:.....→

Desviación media:.....

BIOMICROSCOPIA CON LH (+78D) (Estafiloma, Agujero macular, Membrana epirretiniana, Tracciones, Atrofia macular, Degeneraciones coriorretinianas, Estrías de laca, Signos de membrana neovascular coroidea, Cono miópico con o sin lesión amarillo-naranja,...)

OFTALMOSCOPIA INDIRECTA (Desprendimiento de vítreo posterior, Degeneraciones periféricas, Desgarros, Desprendimientos,...)

-Retinografía:



RETINOGRAFÍA

ECOGRAFÍA

-Desprendimiento de vítreo posterior (si, no, parcial).

-Patología traccional de cualquier tipo.

-Desgarro o desprendimiento de retina.

OCT

Estudio macular (Macular Cube “512x128”, HD 5-Line Raster y HD 1-Land Raster)

Foveosquias aislada

Foveosquias con desprendimiento foveal

Foveosquias con agujero lamelar

Foveosquias con agujero completo

Convexidad macular

Estafiloma posterior (Tipo según clasificación de Curtin et al.¹⁰⁴)

Alteraciones prerretinianas

Estado de la hialoides posterior

Micropliegues vasculares

Desprendimiento de membrana limitante interna

Agujero lamelar aislado

Agujero macular aislado

Membrana neovascular miópica

Otras: