

RETINA

3. Patología macular

3.11

Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.^a Ruiz Moreno^{1,2,3}, Jorge Ruiz Medrano^{1,3}

¹ Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda.

² Universidad Castilla La Mancha.

³ IMO Madrid. Miranza.



MACULOPATÍA MIÓPICA. CONCEPTO

La maculopatía miópica es el conjunto de alteraciones maculares inducidas por la alta miopía, en la cual una longitud axial excesiva y/o el estafiloma posterior es/son el principal factor, pero no el único. Estas alteraciones maculares incluyen no solo cambios atróficos, que son la base de la mayoría de las clasificaciones actuales, sino también alteraciones neovasculares, cambios inducidos por tracción en la mácula y modificaciones específicas del perfil del polo posterior que pueden causar alteraciones relacionadas con la miopía, como la mácula en cúpula. Por ello la maculopatía miópica se puede clasificar en las tres categorías: 1) atrófica; 2) neovascular y 3) traccional. Los diferentes tipos de maculopatía miópica pueden coexistir en el mismo ojo (1).

MACULOPATÍA MIÓPICA NEOVASCULAR

Es la consecuencia del crecimiento de una membrana neovascular (MNV) coroidea bajo la retina. Es una entidad semejante a la neovascularización coroidea (NVC) de la Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE), pero con características diferentes (figs. 1A, B y C) (1,2).

FISIOPATOLOGÍA MACULOPATÍA MIÓPICA NEOVASCULAR

Los cambios que se producen en el ojo miope por la elongación pueden conducir a la formación de rupturas de la membrana de Bruch (denominadas grietas o estrías de



Figura 1A: Imagen de color de ojo izquierdo con alta miopía y sospecha de membrana neovascular miópica (MNVm).

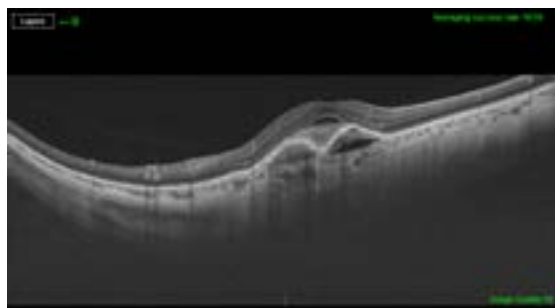


Figura 1B: OCT-SS horizontal del caso anterior con Desprendimiento del Epitelio Pigmentario de la Retina (EPR) y fluido bajo la retina neurosensorial.

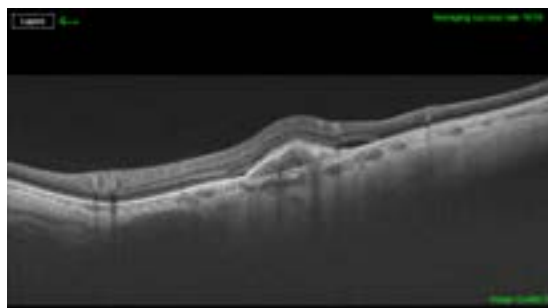


Figura 1C: OCT-SS vertical del caso anterior en el que se identifica la MNVm y fluido bajo la retina neurosensorial.

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano



Figura 2A: Imagen de color de ojo izquierdo con alta miopía y estría de laca.

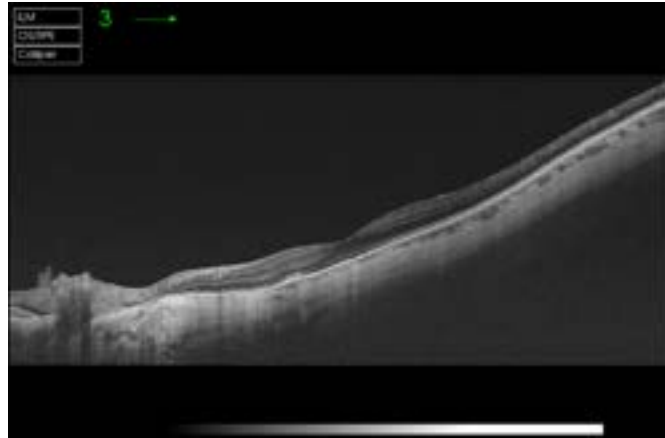


Figura 2B: OCT-SS horizontal del caso anterior en la que se ve la mínima rotura en el EPR.

laca, figs. 2A y B), atrofia del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y la posterior formación de NVC. Las grietas de laca y las áreas de atrofia coriorretiniana son factores predictivos de un curso desfavorable en la Miopía Patológica (MP) y se asocian con atrofia macular y NVC (1,2). Los vasos sanguíneos de la coriocapilar subyacente pueden crecer a través de la membrana de Bruch rota por debajo de la retina. El estrés mecánico puede inducir una isquemia de la coroides que desencadena una atrofia del EPR y de la retina suprayacente con la consiguiente liberación de factores. La aparición de estrías de laca en presencia de niveles elevados de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y bajos niveles de factor derivado del epitelio pigmentario (PEDF), estarían implicados en el desarrollo de la NVC miópica (NVCm). Estos hallazgos han dado lugar a la aparición y el desarrollo de nuevas teorías y tratamientos de la NVC de la MM (2).

Los informes relativos a la evolución espontánea de la MM han sido contradictorios, aunque por lo general demuestran que el resultado a largo plazo de la NVCm es extremadamente malo debido al desarrollo de zonas de atrofia de la coriocapilar alrededor de la NVC involucionada (1,2).

SINTOMATOLOGÍA

Los pacientes con MM que desarrollen una NVC, clínicamente presentan metamorfopsia causada por la deformación de la retina inducida por la presencia de neovasos y del escape de fluido subretiniano; que evolucionará hacia un escotoma relativo en el campo visual central, secundario a la aparición de un desprendimiento seroso o hemorrágico. A medida que el escotoma aumenta su intensidad y tamaño, la percepción de la metamorfopsia disminuirá debido al daño progresivo sobre los fotorreceptores. La disminución de la agudeza visual tiende a ser progresiva, aunque se pueda presentar de forma brusca (3,4).

La NVCm suele aparecer a una edad más precoz que la asociada a DMAE y el diámetro de las lesiones, suele ser también menor; sin embargo, la NVCm suele ser subfoveal

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano



Figura 3A: Imagen de color de ojo izquierdo con alta miopía y sospecha de MNVm activa y mancha de Fuchs.

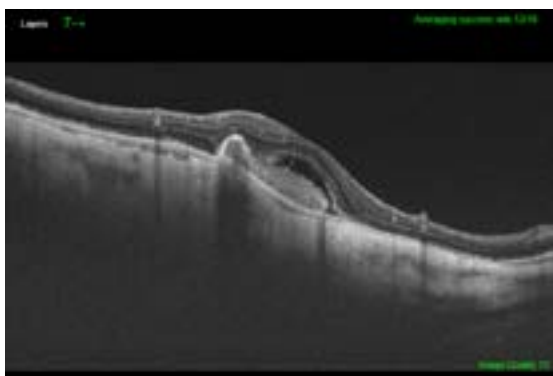


Figura 3B: OCT-SS horizontal del caso anterior con MNVm encima del EPR y fluido bajo la retina neurosensorial.

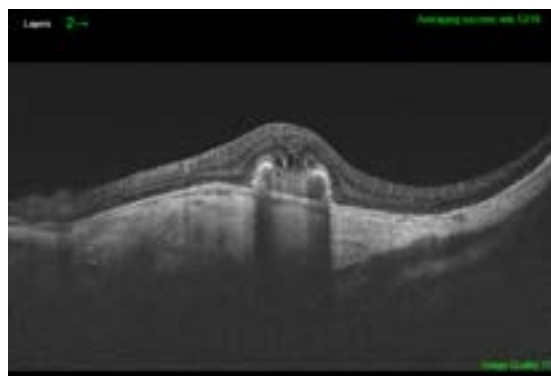


Figura 3C: OCT-SS vertical del caso anterior en el que se identifica muy bien la MNVm y fluido bajo la retina neurosensorial.

de inicio en un 89% de los casos. Además, la presencia de un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial suele ser más limitado y menos pronunciado que en la DMAE, y las hemorragias asociadas son también más discretas (figs. 3A, B y C).

La angiografía fluoresceínica (AFG) suele mostrar una zona de neovasos en los tiempos iniciales, en los que rara vez se puede identificar el vaso nutricio (figs. 4A, B y C). Esta zona de hiperfluorescencia suele estar rodeada por un anillo de pigmento (3-5).

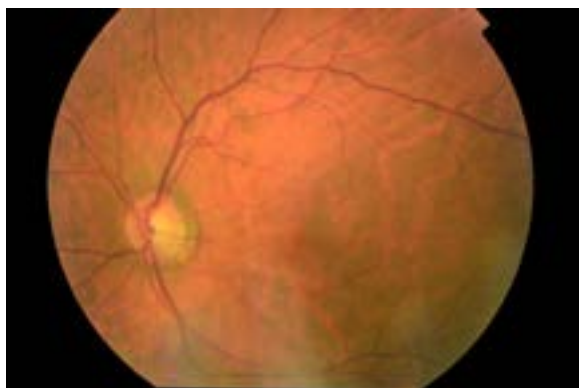


Figura 4A: Imagen de color de ojo izquierdo con alta miopía y sospecha de MNVm.

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

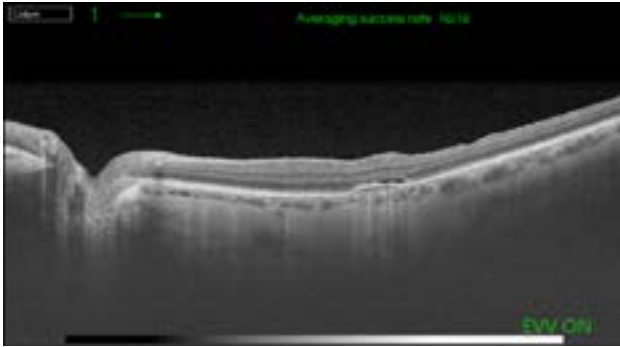


Figura 4B: OCT-SS horizontal del caso anterior identificando la MNVm activa y fluido bajo la retina neurosensorial.

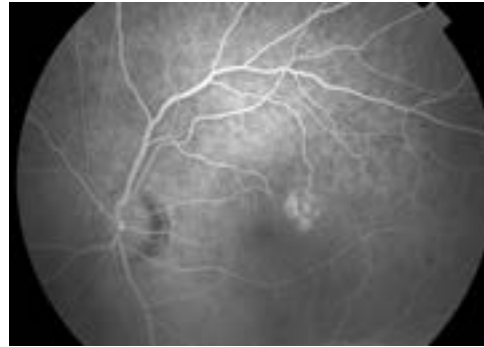


Figura 4C: Tiempos medios de la Angiografía fluoresceínica que identifica la MNVm.

La angiografía con verde indocianina (AVI) permite la identificación de la NVC a través de áreas de hemorragia, aunque resulta menos sensible que la AFG para la detección de las NVCm. La hiperfluorescencia de la NVC en la AVI es menos intensa y persistente que en la AFG (4).

La mancha de Förster-Fuchs es una mancha oscura en la mácula que se puede asociar a una hemorragia coroidea. Puede ser muy variable en color, tamaño y forma y guardar relación con la cantidad de sangre, exudados y pigmento (figs. 5A y B). La AFG puede mostrar un patrón hemorrágico o seroso con una red neovascular subretiniana, que terminará evolucionando hacia una cicatriz macular, estadio final del proceso. El tamaño de la mancha de Fuchs suele aumentar al envejecer el paciente y es el estadio último de la NVCm (5).

Se han identificado tres etapas diferentes de la NVCm en función de las características observadas en la OCT: lesión activa, cicatriz y etapa atrófica. La MNVm activa aparece como una elevación en forma de cúpula con un componente hiperreflectivo por encima del EPR; dado que la mayoría de los casos de MNVm son MNV tipo 2, esta elevación se asocia con engrosamiento de la retina y líquido retiniano, que puede aparecer como

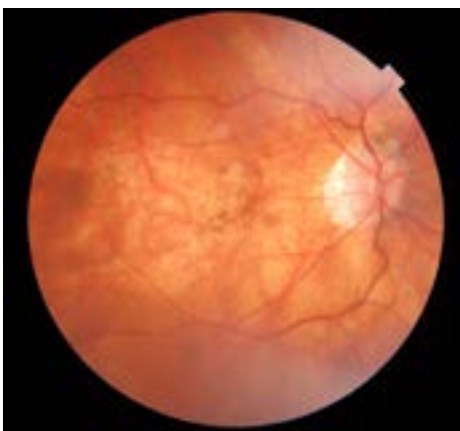


Figura 5A: Imagen de color de un ojo derecho con alta miopía y mancha de Förster-Fuchs incipiente.

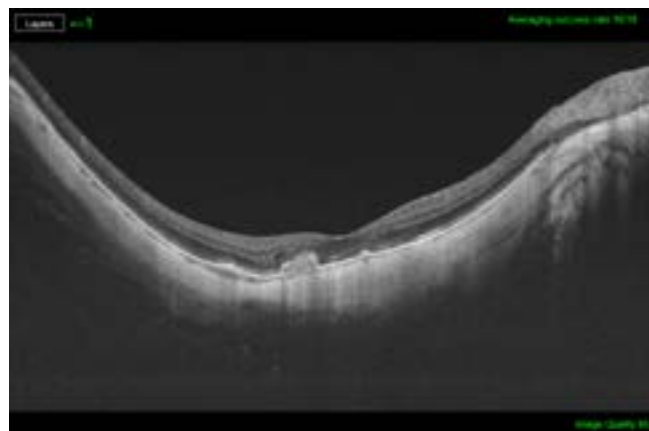


Figura 5B: Corte horizontal de OCT-SS que permite identificar y localizar con precisión la mancha de Förster-Fuchs del caso anterior, estadio último de la NVC miópica.

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano



Figura 6A: Imagen de color de ojo derecho con alta miopía y MNVm inactiva y mancha de Fuchs en el borde de la atrofia peripapilar.

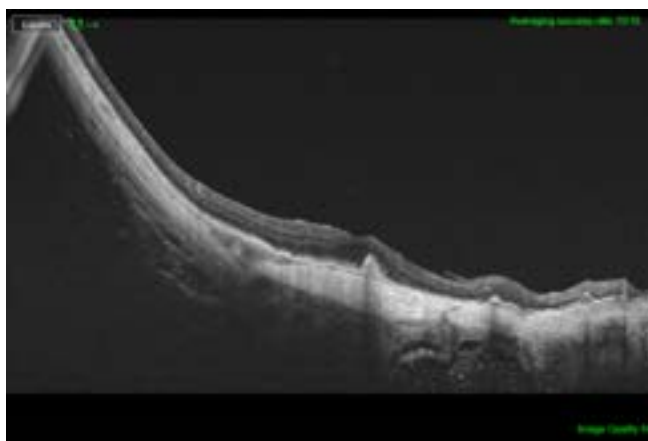


Figura 6B: OCT-SS horizontal del caso anterior con MNVm encima del EPR, sin fluido. Esta etapa de cicatriz se caracteriza por hiperreflectividad en la superficie interna de la MNV, con atenuación del tejido de debajo.

quistes retinianos y líquido subretiniano (figs. 1 y 3A, B y C). La etapa de cicatriz se caracteriza por hiperreflectividad en la superficie interna de la MNV, con atenuación del tejido de debajo (figs. 6A, B y C). En esta etapa, generalmente hay una migración de pigmento del EPR, lo que genera una mancha de Fuchs.



Figura 7A: Imagen de un ojo derecho con alta miopía, MNVm cicatrizada y placa de atrofia inferior.

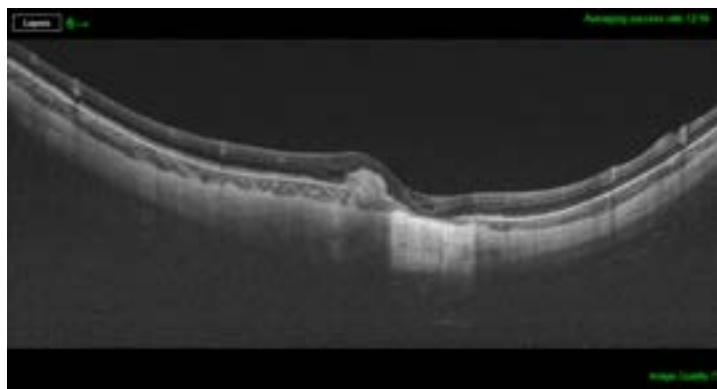


Figura 7B: OCT-SS vertical del caso anterior con MNVm encima del EPR cicatrizada, hiperreflectividad de la MNV, y atrofia inferior a la MNV, con reflectividad aumentada por debajo del área atrófica debido a la disminución en la pigmentación del EPR.

Durante la etapa atrófica, la lesión neovascular se aplana y se desarrolla atrofia en el área alrededor de la MNV, lo que resulta en una disminución de la mejor agudeza visual corregida (MAVC). La reflectividad aumenta por debajo del área atrófica (figs. 7A y B) debido a una disminución en la pigmentación del EPR (4).

TRATAMIENTO

En la actualidad se dispone de diferentes opciones para el tratamiento de la MNVm:

1. Fotocoagulación láser. Sus limitaciones son la localización del complejo neovascular subfoveolar (la más frecuente en la MP), el importante número de recurrencias y el

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

escotoma central absoluto secundario. Además, se debe tener en cuenta la extensión de la cicatriz atrófica del láser a lo largo de los años que aparece en más del 90% de los casos, generalmente en la dirección del máximo creciente del estafiloma papilar. En el momento actual son muy pocos los casos de NVCm susceptibles de ser tratados con fotocoagulación con láser; si bien la localización extrafoveal sería una opción terapéutica válida (6-8).

2. Terapia fotodinámica (TFD): La TFD ha sido hasta hace unos años el tratamiento farmacológico aprobado para la NVC asociada a MP debido a la capacidad de estabilizar la agudeza visual de los enfermos frente a la evolución natural de la NVCm. La necesidad de repetir las sesiones de TFD y la aparición de fibrosis subretiniana, llevaron a la asociación de inyecciones intravítreas de esteroides junto con la TFD. La TFD tiene un impacto negativo sobre la atrofia coriorretiniana que es un factor clave para el pronóstico visual a largo plazo en los miopes con NVC, que pierden visión progresivamente. En este momento, se ha dejado de usar para el tratamiento de la NVCm (2-4).

3. Tratamiento quirúrgico de la neovascularización coroidea en la miopía patológica: La NVCm es habitualmente una NVC de tipo 2, es decir que se encuentra por encima del EPR y por lo tanto desde un punto de vista teórico sería accesible a su extracción quirúrgica sin inducir un «excesivo» daño al EPR buscando una estabilización de la visión del paciente. Sin embargo, la extracción quirúrgica no ha ofrecido buenos resultados funcionales y se asocia a la formación de cicatrices atróficas postoperatorias, con un importante escotoma central y una alta tasa de recurrencias. En el momento actual este tratamiento no se considera una alternativa válida dados sus pobres resultados funcionales, sus limitaciones, sus complicaciones y los buenos resultados obtenidos con la terapia antiangiogénica (3,4).

La traslocación macular (TM) es una técnica quirúrgica utilizada para el tratamiento de la NVC. Su objetivo es/era desplazar la retina neurosensorial de la fovea a una nueva ubicación con EPR/membrana de Bruch/coriocapilar sana, convirtiendo la lesión subfoveal en extrafoveal (3,4).

Hay dos tipos de traslocación: completa y limitada. La TM podría ser útil en casos muy seleccionados de NVCm con fibrosis foveal en la que los inhibidores del VEGF sean ineficaces.

4. Otras alternativas terapéuticas:

Otras alternativas terapéuticas para la NVC en el alto miope incluyen la radioterapia, la termoterapia transpupilar, fototrombosis guiada por angiografía con AVI y la inyección retrobulbar de corticosteroides (4).

5. Terapia antiangiogénica: Es el tratamiento de elección en el momento actual bien con bevacizumab, ranibizumab o aflibercept. Los excelentes resultados obtenidos en el tratamiento de la NVC asociada a DMAE con la inyección intravítrea de drogas anti-VEGF, unido a la demostración del aumento de VEGF en ojos miopes con NVC, implicando al VEGF en la génesis de la NVCm junto con el factor mecánico de estiramiento, justificó el empleo de la inyección intravítrea de fármacos antiangiogénicos para el tratamiento de la NVC en la MP (1-4,9).

Se han publicado estudios comparando los resultados obtenidos con TFD vs. bevacizumab para tratar la NVC en alta miopía, demostrando la superioridad de los antiangiogénicos.

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

génicos frente a la TFD. Los resultados a largo plazo después de 4 y 6 años de seguimiento de una serie de ojos con NVC en MP tratados con medicación anti-VEGF, y los mismos criterios, demuestran que el aumento significativo de la agudeza visual se mantiene a 3 años; sin embargo, la mejoría ya no es estadísticamente significativa a los 4, 5 y 6 años de seguimiento (9).

El mayor volumen del ojo miope respecto al emétrope hace que la concentración real en humor vítreo varíe. No existe una dosis específica de inhibidores del VEGF para el tratamiento de la NVC en alta miopía y la mayoría de los estudios han utilizado dosis de ranibizumab 0,5 mg; de bevacizumab de 1,25 mg y 2 mg de aflibercept que son las utilizadas para el tratamiento de DMAE neovascular (3).

En teoría, serían posibles dosis más bajas como consecuencia de la menor actividad de la NVCm, pero el mayor volumen del ojo miope ya provoca esa dilución. Además, tampoco se conoce la velocidad de eliminación del fármaco del ojo miope, con una coroides mucho más adelgazada respecto al ojo emétrope (3).

También existe una falta de consenso sobre el número y la frecuencia de las inyecciones de inhibidores del VEGF necesarias para el tratamiento de la NVCm. Algunos estudios recientes han demostrado que el régimen a demanda tras una inyección inicial del inhibidor VEGF podría ser un enfoque terapéutico eficaz para tratar la NVCm. En cualquier caso, es obligatorio mantener un seguimiento estrecho para evaluar la necesidad de re-inyecciones ante la posible reactivación (3,4,9).

El estudio REPAIR fue un estudio fase II en el que se incluyeron 65 pacientes con NVC miópica tratados con una mediana de 3 inyecciones de ranibizumab en 12 meses con mejoría visual de 13,8 letras ETDRS al finalizar el periodo de seguimiento (10).

El estudio RADIANCE fue un estudio fase III en pacientes con NVC miópica tratados con inyecciones de ranibizumab vs. TFD con verteporfina, consiguiendo importante mejoría de agudeza visual en los grupos de ranibizumab semejante a la obtenida en el estudio REPAIR (11).

Como conclusión, ranibizumab debe considerarse una opción terapéutica eficaz y bien tolerada para la NVCm, con pocas inyecciones y con buenos resultados anatómicos y funcionales.

El estudio MYRROR fue un estudio fase III en pacientes con NVCm realizado en cinco países asiáticos con aflibercept intravítreo. La ganancia de letras, con una media de 2,9 inyecciones fue de 12,1 en el grupo de aflibercept. Como conclusión, aflibercept también debe considerarse una opción terapéutica eficaz y bien tolerada para la NVCm, con pocas inyecciones y con buenos resultados anatómicos y funcionales, al igual que ranibizumab (12).

ANGIOGRAFÍA POR TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCTA)

Las imágenes de MNVm en la exploración OCTA se representan como dos subtipos diferentes: un patrón entrelazado bien organizado, que sugiere una membrana madura,

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano



Figura 8A: Imagen de color de ojo izquierdo con alta miopía y sospecha de MNVm.

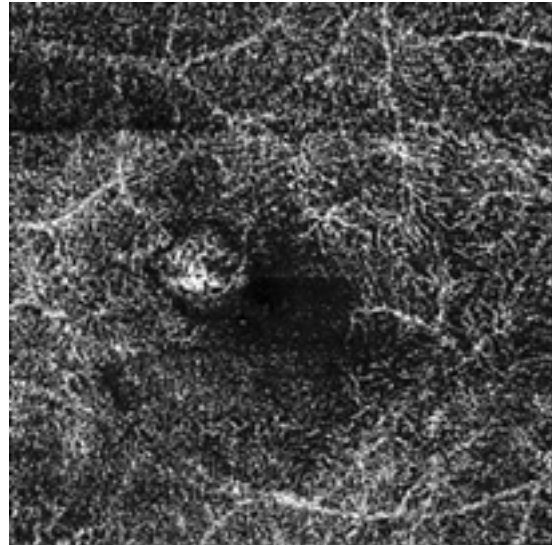


Figura 8B: OCTA del caso anterior segmentada en retina externa en la que se identifica la MNVm con un patrón entrelazado bien organizado, que sugiere una membrana madura.

y un subtipo de asa vascular pequeño y desorganizado, indicativo de una lesión inmadura (figs. 8A y B). Sin embargo, no siempre se puede identificar un patrón claro, describiendo a veces las lesiones como irregulares y sin un patrón bien definido. La sensibilidad de la OCTA para el diagnóstico de MNVm es alta (90%-94,1%) al igual que la especificidad (93,75%). Sin embargo, identificar el complejo neovascular en pacientes con grandes áreas de MMA, mala fijación y longitud axial muy larga sigue siendo un desafío.

En consecuencia, en la actualidad, la OCTA debe realizarse en combinación con SD-OCT o SS-OCT, utilizando el modo B-scan o en face, unido en ocasiones a la AGF/AVI para verificar la presencia de actividad de la MNVm. En los casos en los que la AGF o AVI están contraindicados, la OCTA será una magnífica opción (13,14).

La OCTA puede ser útil para hacer un diagnóstico diferencial preciso con la coroiditis multifocal (CMF) y la corioidopatía punctata interna (PIC).

La problemática generada al hablar de la MNV miópica es doble y difícil de resolver en el momento actual. Por un lado, poder diferenciar en personas mayores de 50-55 años cuando estamos ante una MNVm o es una MNV por DMAE exudativa en un MM y la segunda ante una MNV en un paciente joven miope es en MNVm o es una MNV en un paciente miope con otro cuadro como una PIC o una CMF. El análisis multimodal en ambos casos nos ayudará valorando la cantidad de fluido sub e intrarretiniano, la actividad de la MNV, las recidivas, las características de la retina adyacente, etc...

La nueva clasificación ATN (1), ofrece ventajas con un alto índice de concordancia (15), frente a la basada solo en la atrofia (16). La maculopatía miópica neovascular debe diagnosticarse con estudio de imagen multimodal y debe tratarse con la inyección intravítrea de antiangiogénicos en pauta PRN (9).

PUNTOS CLAVES

1. La miopía magna (MM) se define por un eje antero-posterior mayor de 26 mm y/o mayor de -6 dioptrías esféricas. En caso de discrepancia entre ambos criterios, debe prevalecer el concepto de aumento de la longitud axial.
2. La MP se describe como la presencia de cambios estructurales que causan pérdida de visión en el contexto de alta miopía/miopía magna.
3. La miopía es un trastorno ocular muy frecuente en todo el mundo; la miopía patológica (MP) es la cuarta causa de ceguera irreversible en los países desarrollados.
4. La MM suele estimarse en torno a un 2% de la población general. Para el año 2020, se estima que hasta 2.500 millones de personas se verán afectadas por miopía, con un 27% -33% de ellas presentando alta miopía.
5. La MP es una de las principales causas de ceguera en todo el mundo, y representa del 5,8% al 7,8% de los casos de ceguera en Europa. Más del 40% de los desprendimientos de retina ocurren en ojos miopes.
6. Autores sugieren un patrón de transmisión multifactorial, no mendeliano, bajo una herencia poligénica e influenciada también por el medio ambiente.
7. Se produce un aumento del tamaño del ojo y un adelgazamiento de la esclerótica a nivel del polo posterior del globo ocular que tiene lugar rápidamente en el transcurso del desarrollo de la miopía axial.
8. La elongación puede conducir a la formación de rupturas de la membrana de Bruch, atrofia del EPR y la posterior formación NVC, así como de la génesis de MTM.
9. El paciente miope magno presenta una visión de lejos borrosa o muy borrosa con fotopsias y miodesopsias.
10. La maculopatía miópica se define como conjunto de alteraciones maculares inducidas por la alta miopía, en la cual una longitud axial excesiva y el estafiloma posterior son el principal factor. Estas alteraciones maculares incluyen cambios atróficos, alteraciones neovasculares y cambios por tracción en la mácula.
11. La maculopatía miópica se clasifica en tres categorías: atrófica, neovascular y traccional. Los diferentes tipos de maculopatía miópica pueden coexistir en el mismo ojo.
12. Maculopatía miópica neovascular: crecimiento de una membrana neovascular (MNV) coroidea bajo la retina. Terminará evolucionando hacia una cicatriz macular, estadio final del proceso, mancha de Förster-Fuchs. Tres etapas diferentes en la OCT: lesión activa, cicatriz y etapa atrófica. La terapia antiangiogénica es el tratamiento de elección con bevacizumab, ranibizumab o aflibercept.
13. Maculopatía miópica atrófica (MMA): El incremento de la longitud axial origina un adelgazamiento de la coroides y pérdida de la coriocapilar, el estafiloma posterior, la atrofia peripapilar y la atrofia macular. Para su estudio el mejor método es la autofluorescencia.

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

14. La maculopatía traccional miópica (MTM) abarca tracción vitreomacular (TVM), foveosquisis miópica y AM miope. La OCT es esencial para establecer el diagnóstico correcto y seguimiento. La vitrectomía asociada o no a la indentación macular, con eliminación de las tracciones sobre la retina, es la técnica de elección para su abordaje.
15. Además podemos encontrar en el miope magno en el estudio con OCT: Estrías de laca, Mácula y maculopatía en cúpula, Anomalías Peripapilares, Adelgazamiento coroideo,
16. La sensibilidad de la OCTA para el diagnóstico de MNVm es alta al igual que la especificidad. Identificar el complejo neovascular en pacientes con grandes áreas de MMA, mala fijación y longitud axial muy larga sigue siendo muy difícil.
17. El estafiloma posterior del miope se define como un «abultamiento de la pared del ojo con un radio de curvatura menor que la curvatura de la pared circundante».
18. No existe tratamiento específico de la miopía magna por lo que deberemos tratar las complicaciones que pueden aparecer en el curso de la enfermedad.

CASOS CLINICOS

**Casos clínicos:
Neovascularización miópica**

Neovascularización coroidea en la miopía magna.
Autores:
José M Ruiz Moreno^{1,2,3} y Jorge Ruiz Medrano^{1,3}
¹ Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda
² Universidad Castilla La Mancha
³ IMO Madrid. Miranza

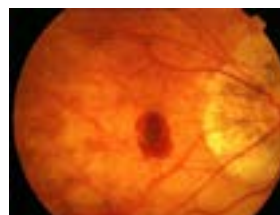



Neovascularización miópica**Caso 1 Diagnóstico Diferencial:**

Paciente de 42 años de edad, varón, que acude a la consulta con pérdida brusca de visión en OD.

Antecedentes, miopía magna corregida con cirugía refractiva 12 años antes con LASIK sin complicaciones.

A la exploración la MAVC es de 0,05 con escotoma central y metamorfopsia positiva. Segmento anterior sin hallazgos de interés. Fondo de ojo: Imagen de la derecha.

**Neovascularización miópica****Caso 1 Diagnóstico Diferencial:**

Ante una hemorragia macular en un miope magno debemos siempre pensar y descartar o confirmar, la existencia de una neovascularización coroidea miópica (NVCm) que pueda ser el origen de la hemorragia macular.

Es imprescindible ya que ante una hemorragia sin NVCm tomaremos una actitud expectante y si existen neovasos deberemos tratar al paciente. Se indicó y se realizó una AGF

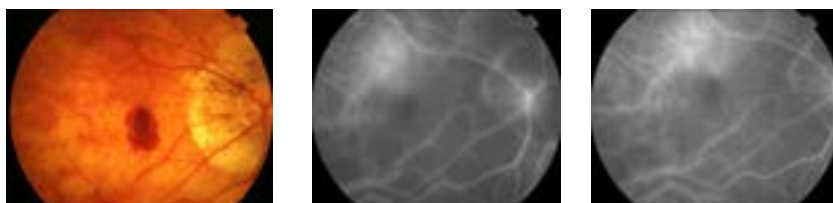


3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

Neovascularización miópica**Caso 1 Diagnóstico Diferencial:**

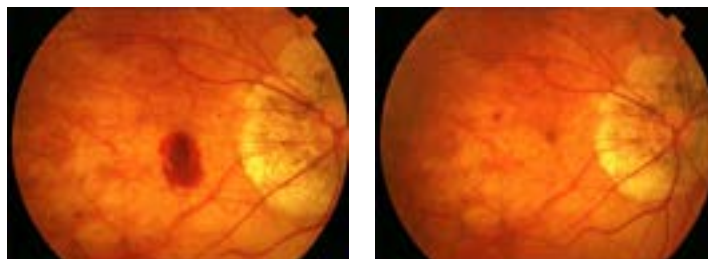
La AGF no permite dado el grosor de la hemorragia obtener un diagnóstico de presencia o ausencia de MNVm, por lo que debemos hacer una AVI que permita avanzar en el diagnóstico.



La AVI permite descartar la presencia de MNVm y por lo tanto se decide seguir al paciente sin tratamiento alguno.

Neovascularización miópica**Caso 1 Diagnóstico Diferencial:**

Tras 45 días la hemorragia ha desaparecido completamente sin tratamiento alguno, recuperando el paciente una MAVC de 0,6 sin metamorfopsia ni escotoma central.

**Neovascularización miópica****Caso 2 Diagnóstico y tratamiento de MNVm:**

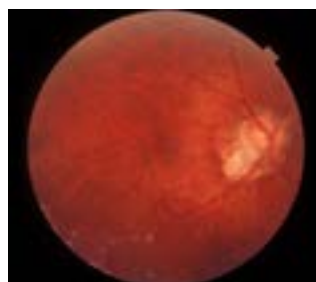
Paciente de 62 años de edad, varón, que acude a la consulta con pérdida brusca de visión en OD y refiriendo deformación de las imágenes.

Antecedentes, miopía magna intervenido de cirugía de catarata hace 5 años sin complicaciones.

A la exploración la MAVC es de 0,16 con escotoma central y metamorfopsia positiva.

Segmento anterior: LIO con pseudofaquia correcta

Fondo de ojo: Imagen de la derecha.

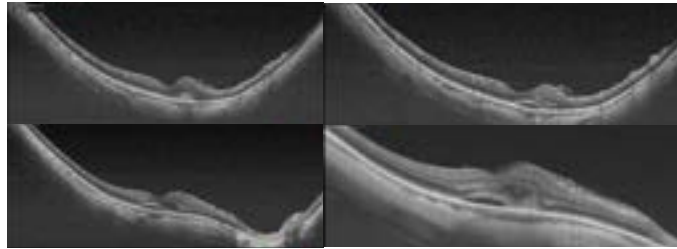


3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

Neovascularización miópica**Caso 2 Diagnóstico y tratamiento de MNVm:**

Ante la imagen sospechamos la presencia de una MNVm, se indica la realización de una OCT que confirma la existencia de una MNV miópica activa, con fluido subretiniano y alteraciones en la interfase en la superficie de la retina. El diagnóstico es evidente por lo que se evita realizar una AGF.

**Neovascularización miópica****Caso 2 Diagnóstico y tratamiento de MNVm:**

Tras la inyección intravítrea de anti-VEGF en una ocasión se produce la inactivación completa de la MNVm con desaparición del fluido. Se identifica la cicatriz del tejido neovascular debajo de la retina neurosensorial y los cambios de la superficie de la retina.

**Neovascularización miópica****Caso 3 Evolución de una Estría de la LACA:**

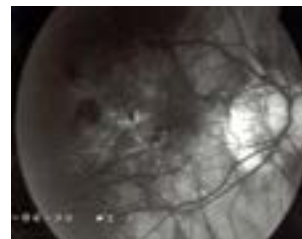
Paciente de 27 años de edad, mujer, que acude a la consulta con pérdida de visión en OD y deformación de las imágenes.

Antecedentes, miopía magna corregida con cirugía refractiva 3 años antes con LASIK sin complicaciones.

A la exploración la MAVC es de 0,6 con metamorfopsia positiva.

Segmento anterior sin hallazgos de interés.

Fondo de ojo: Imagen aneritra de la derecha.

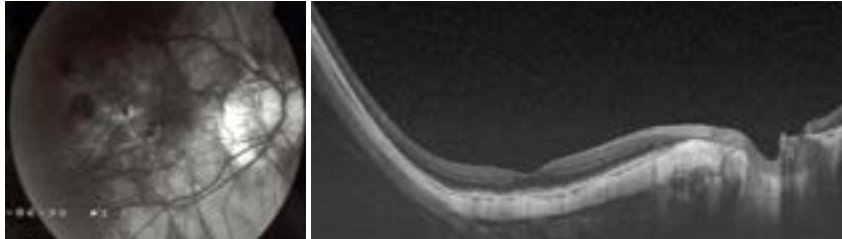


3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

Neovascularización miópica**Caso 3 Evolución de una Estría de la LACA:**

Ante la imagen sospechamos la posible existencia de una MNVm; se indica la realización de una OCT que no confirma la existencia de una MNV miópica activa, por lo que indicamos realizar una AGF.

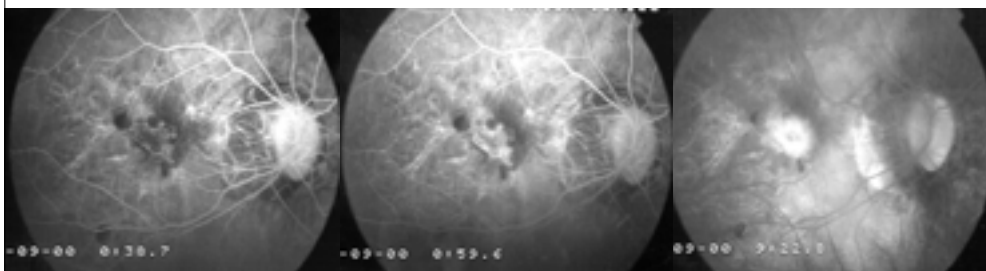
**Neovascularización miópica****Caso 3 Evolución de una Estría de la LACA:**

Ante la imagen sospechamos la posible existencia de una MNVm; se indica la realización de una OCT que no confirma la existencia de una MNV miópica activa, por lo que indicamos realizar una AGF.

Ante estas imágenes se establece el diagnóstico de estría de laca sin MNVm.

**Neovascularización miópica****Caso 3 Evolución de una Estría de la LACA:**

Dos años mas tarde la paciente acude con carácter de urgencia por pérdida de visión en OD, MAVC 0,4. En este caso la realización de AGF confirma el crecimiento importante de una MNVm desde la estría de laca previa.



3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz-Medrano J, Montero JA, Flores-Moreno I, Arias L, García-Layana A, Ruiz-Moreno JM. Myopic maculopathy: Current status and proposal for a new classification and grading system (ATN). *Prog Retin Eye Res.* 2019; 69: 80-115.
2. Ohno-Matsui, K., Ikuno, Y., Lai, T.Y.Y., Gemmy Cheung, C.M. Diagnosis and treatment guideline for myopic choroidal neovascularization due to pathologic myopia. *Prog. Retin. Eye Res.* 2018; 63, 92-106.
3. Ruiz Moreno JM, Arias Barquet L, Gómez-Ulla de Irazazábal F. Manejo de las Complicaciones Retinianas en la Alta Miopía. *Guías de Práctica Clínica de la SERV. Sociedad Española de Retina y Vítreo.* 2016. ISBN: 978-84-608-5908-6.
4. Ruiz Moreno JM, Arias Barquet L, Gómez-Ulla de Irazazábal F. Patología retiniana en alta miopía. *Sociedad Española de Oftalmología. Mac Line, S.L.* 2015. ISBN: 978-84-89085-57-2.
5. Ohno-Matsui, K., Lai, T.Y.Y., Lai, C.C., Cheung, C.M.G. Updates of pathologic myopia. *Prog. Retin. Eye Res.* 2016; 52, 156-187.
6. Curtin B. *The Myopias: basic science and clinical management.* Philadelphia: Harper & Row; 1985.
7. Hondon H and Metge P, Editors. *La miopie forte.* Masson: Paris. 1994.
8. Richard F. Spaide, Kyoko Ohno-Matsui, Lawrence A. Yannuzzi. Editors. *Pathologic Myopia.* Springer. New York. 2014. ISBN 978-1-4614-8338-0.
9. Ruiz-Moreno, J.M., Montero, J.A., Araiz, J., Arias, L., García-Layana, A., Carneiro, A., Figueroa, M.S., Silva, R., Garcia-Layana, A., Carneiro, A., Figueroa, M.S., Silva, R. Intravitreal Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy for Choroidal Neovascularization Secondary to Pathologic Myopia: Six Years Outcome. *Retina* 2015; 35, 2450-2456.
10. Amoaku WM, Gale RP, Lotery AJ, Menon G, Sivaprasad S, Petrillo J, Quinn J. Treatment Satisfaction and Well-Being in Patients with Myopic Choroidal Neovascularization Treated with Ranibizumab in the REPAIR Study. *PLoS One.* 2015 Jun 3; 10(6): e0128403.
11. Wolf S, Balciuniene VJ, Laganovska G, Menchini U, Ohno-Matsui K, Sharma T, Wong TY, Silva R, Pilz S, Gekkieva M; RADIANCE Study Group. RADIANCE: a randomized controlled study of ranibizumab in patients with choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *Ophthalmology.* 2014; 121: 682-92.
12. Ikuno Y, Ohno-Matsui K, Wong TY, Korobelnik JF, Vitti R, Li T, Stemper B, Asmus F, Zeitz O, Ishibashi T; MYRROR Investigators. Intravitreal Aflibercept Injection in Patients with Myopic Choroidal Neovascularization: The MYRROR Study. *Ophthalmology.* 2015; 122: 1220-7.
13. Bruyère E, Miere A, Cohen SY, Martiano D, Sikorav A, Popeanga A, Semoun O, Querques G, Souied EH. Neovascularization secondary to high myopia imaged by optical coherence tomography angiography. *Retina.* 2017; 37: 2095-2101.
14. Li S, Sun L, Zhao X, Huang S, Luo X, Zhang A, Chen C, Wang Z, Liu C, Ding X. Assessing the activity of myopic choroidal neovascularization: Comparison Between Optical Coherence Tomography Angiography and Dye Angiography. *Retina.* 2020; 40: 1757-1764.
15. Ruiz-Medrano J, Flores-Moreno I, Ohno-Matsui K, Cheung CMG, Silva R, Ruiz-Moreno JM. Validation of the recently developed atn classification and grading system for myopic maculopathy. *Retina.* 2020; 40: 2113-2118.
16. Ohno-Matsui, K., Kawasaki, R., Jonas, J.B., Cheung, C.M.G., Saw, S.M., Verhoeven, V.J.M., Klaver, C.C.W., Moriyama, M., Shinohara, K., Kawasaki, Y., Yamazaki, M., Meuer, S., Ishibashi, T., Yasuda, M., Yamashita, H., Sugano, A., Wang, J.J., Mitchell, P., Wong, T.Y. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2015; 159, 877-883.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

- 1. Cual es el principal y mas acertado criterio diagnóstico de miopía magna.**
 - a) Refracción mayor de -6 dioptrías esféricas.
 - b) Eje antero-posterior mayor de 26 mm.
 - c) a y b.
 - d) a y b, pero en caso de discrepancia entre ambos criterios, debe prevalecer el concepto de aumento de la longitud axial.

- 2. La prevalencia de MM estimada de la población general es:**
 - a) en torno a un 2%.
 - b) en torno a un 4%.
 - c) en torno a un 6%.
 - d) en torno a un 8%.

- 3. La Miopía Patológica como causa de ceguera irreversible en países desarrollados es la número:**
 - a) Primera
 - b) Segunda
 - c) Tercera.
 - d) Cuarta

- 4. Como se trasmite la miopía magna:**
 - a) mendeliano recesivo.
 - b) mendeliano dominante.
 - c) poligénica e influenciada por el medio ambiente.
 - d) poligénica multifactorial.

- 5. Las alteraciones de la maculopatía miópica incluyen:**
 - a) cambios atróficos
 - b) alteraciones neovasculares
 - c) cambios por tracción en la mácula
 - d) todos ellos.

3.11. Maculopatía miópica y neovascularización coroidea en la miopía magna

José M.ª Ruiz Moreno Jorge Ruiz Medrano

6. Tratamiento de elección en Maculopatía miópica neovascular:

- a) terapia antiangiogénica con dosis de carga de 3 IV
- b) terapia antiangiogénica en T&E
- c) terapia antiangiogénica en PRN
- d) terapia fotodinámica.

7. Cual es el mejor método de estudio de la Maculopatía miópica atrófica:

- a) Foto de color
- b) Angiografía con fluoresceína
- c) OCT
- d) autofluorescencia

8. La principal complicación de la maculopatía traccional miópica es:

- a) atrofia macular
- b) agujero macular
- c) estrías de laca
- d) todas las anteriores.

9. Cual es el mejor método de estudio de la Maculopatía miópica traccional:

- a) Foto de color
- b) Angiografía con fluoresceína
- c) OCT
- d) autofluorescencia

(MTM) abarca tracción vitreomacular (TVM), foveosquisis miópica y AM miope. La OCT es esencial para establecer el diagnóstico correcto y seguimiento. La vitrectomía asociada o no a la indentación macular, con eliminación de las tracciones sobre la retina, es la técnica de elección para su abordaje.

10. No podemos encontrar en el miope magno en el estudio con OCT:

- a) Estrías de laca
- b) maculopatía en cúpula
- c) nomalías peripapilares
- d) engrosamiento coroideo

11. CASO 2: Membrana neovascular miópica

Caso clínico de un varón de 52 años, con miopía magna que acude por pérdida de visión y metamorfopsia en ojo derecho. La imagen clínica y la sintomatología hacen sospechar una membrana neovascular (MNV) por lo que se hace OCT. La imagen SS-OCT confirma una MNV, seguida de la realización de OCTA que identifica el complejo neovascular.

1. ¿Cuál es el tratamiento de elección de las membranas neovasculares miópicas en la actualidad?

- a) Fotocoagulación láser
- b) Terapia fotodinámica
- c) Antiangiogénicos
- d) Cirugía

2. ¿Cuál es la pauta de tratamiento a seguir en los casos con membranas neovasculares miópicas?

- a) 1 inyección y tratamiento en régimen PRN
- b) Fase de carga de 3 inyecciones seguidas de régimen PRN
- c) Fase de carga de 3 inyecciones seguidas de régimen *treat & extend*
- d) Ninguna de las anteriores

3. Señale la falsa:

- a) Las membranas neovasculares pueden tratarse con Bevacizumab, Ranibizumab o Aflibercept
- b) La disminución subjetiva de agudeza visual es un síntoma importante de cara al manejo de estos pacientes
- c) La angiografía fluoresceínica no es imprescindible para el diagnóstico de una membrana neovascular miópica
- d) Todas las hemorragias maculares en el paciente miope magno son causadas por membranas neovasculares