

RETINA

3. Patología macular

3.14

Maculopatía por hipotensión

Marta Carrera Tarres¹, Clara Álvarez de Toledo Beil¹,
María Isabel Canut Jordana², Jeroni Nadal Reus³

¹ Residente MIR Centro de Oftalmología Barraquer.

² Coordinadora del departamento de Glaucoma del Centro de Oftalmología Barraquer.

³ Coordinador del departamento de Vítreo-Retina del Centro de Oftalmología Barraquer.



INTRODUCCIÓN

La hipotonía se define como una disminución de la presión intraocular (PIO). La hipotonía estadística se define como una PIO $< 6,5$ mmHg, correspondiendo esta con una presión intraocular 3 desviaciones estándar por debajo de la PIO media. La hipotonía clínica se define como una PIO tan baja que provoca manifestaciones clínicas que pueden ocasionar una disminución de la agudeza visual (1). Las principales manifestaciones clínicas de la hipotonía ocular incluyen tanto alteraciones en el segmento anterior: pliegues corneales, astigmatismo irregular y formación de cataratas; como en el segmento posterior: desprendimiento coroideo y maculopatía hipotónica (MH). Estas manifestaciones suelen aparecer con PIO por debajo de 6 mmHg, pero en pacientes susceptibles, como pueden ser pacientes jóvenes y en miopes, puede presentarse hipotonía clínica por encima de 6 mmHg.

La MH fue descrita por primera vez en los años 50 por *Dellaporta* (2) en pacientes que presentaban hipotonía ocular junto con edema de papila, tortuosidad vascular y pliegues coriorretinianos después de cirugía filtrante de glaucoma o traumatismos perforantes. El término de MH fue acuñado en 1972 por *Gass* (3) quien describió 10 casos con alteraciones parecidas en el fondo de ojo en área macular responsables de pérdida de agudeza visual.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Todos los mecanismos que conlleven una hipotonía ocular pueden desencadenar una MH, siendo las causas etiológicas más frecuentes la cirugía filtrante de glaucoma asociada a antimetabolitos o traumatismos penetrantes.

Actualmente, el mecanismo fisiopatológico de la MH aceptado es el descrito por *Gass*3. La hipotonía ocasiona una contracción de la pared escleral, dándose una redundancia de la coroides y de la retina ocasionando la formación de pliegues coriorretinianos en todo el polo posterior. En el área macular se forman unos pliegues de configuración radial a la fovea, dando como resultado una distorsión de la retina neurosensorial con la consiguiente disminución de la visión. Secundario al colapso escleral se produce también una inclinación de la lámina cribosa, bloqueando el transporte axoplásmico a través del nervio óptico lo cual se traduce en un edema de papila.

FACTORES DE RIESGO

En la práctica clínica nos encontramos que muchos ojos con hipotonía no desarrollan MH (4), por lo cual la hipotonía *per se* no determina la aparición de complicaciones existiendo una serie de factores de riesgo adicionales que predisponen su aparición (4-6):

3.14. Maculopatía por hipotensión

Marta Carrera Tarres, Clara Álvarez de Toledo Beil, María Isabel Canut Jordana, Jeroni Nadal Reus

- Miopía: menor resistencia al colapso escleral durante la hipotonía por la fina esclera que suelen presentar estos pacientes.
- Jóvenes: mayor elasticidad y flexibilidad escleral.
- Sexo masculino.
- Cirugía filtrante primaria.
- Uso de antimetabolitos asociados a cirugía filtrante.
- PIO preoperatoria a cirugía filtrante elevada.
- Hipertensión arterial.

Existen algunos estudios que mediante biometría registran la longitud axial del globo ocular antes y después de cirugía de glaucoma. Dichos estudios sugieren que los pacientes con una tasa de reducción de longitud axial igual o mayor al 2% presentan un riesgo del 11.67 mayor de desarrollar MH. Esto apoya la teoría de *Gass* de que las propiedades biomecánicas esclerales y la contracción escleral contribuyen al desarrollo de MH después de cirugía de glaucoma (7).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma principal de la MH es la disminución de la agudeza visual secundaria a la distorsión de los fotorreceptores (FR) por los pliegues coriorretinianos y a los cambios inducidos por la propia hipotonía. Estos pacientes también pueden presentar metamorfopsia. Debido a una reducción del tamaño anteroposterior del ojo y a un aumento del grosor retiniano se produce también una hipermetropización secundaria.

En la exploración del segmento posterior encontraremos: pliegues coriorretinianos radiales en el área macular, edema de papila y tortuosidad vascular (fig. 1).



Figura 1: Retinografía ojo izquierdo: Pliegues coriorretinianos radiales en el área macular, edema de papila y tortuosidad vascular.

3.14. Maculopatía por hipotensión

Marta Carrera Tarres, Clara Álvarez de Toledo Beil, María Isabel Canut Jordana, Jeroni Nadal Reus

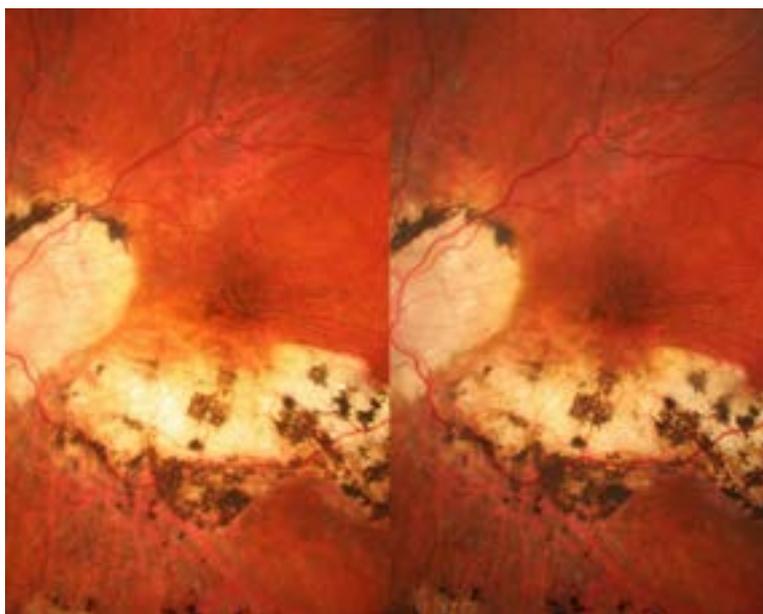


Figura 2: Retinografía ojo izquierdo: Líneas hiperpigmentación e hipopigmentación alternantes en MH de larga evolución.

En casos de larga evolución y con pliegues coriorretinianos prominentes se puede observar hipopigmentación en la cresta del pliegue por adelgazamiento del epitelio pigmentario de la retina (EPR) e hiperpigmentación en los valles por acumulación de células del EPR (fig. 2). En las MH crónicas, la intensidad de dicha hiperpigmentación puede ser progresiva, ocasionando una alteración funcional de los FR que se traducirá en una disminución de la agudeza visual lenta, progresiva y, en algunos casos, irreversible.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Tomografía de coherencia óptica (OCT) macular: Resulta útil tanto para el diagnóstico de esta entidad como para su seguimiento. Permite detectar la presencia de pliegues coriorretinianos en el área macular (fig. 3) y alteración del EPR en casos de larga evolución (fig. 4).
- Angiografía con fluoresceína: Hiperfluorescencia en las crestas de los pliegues, debido al adelgazamiento del EPR (efecto ventana), que con-

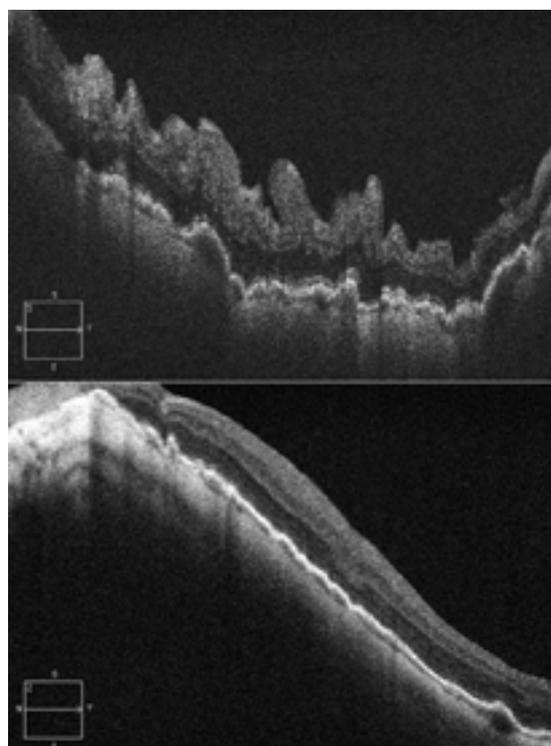


Figura 3: OCT macular: Pliegues coriorretinianos. Resolución de los pliegues tras tratamiento con VPP + Peeling de MLI + SF6 20%.

3.14. Maculopatía por hipotensión

Marta Carrera Tarres, Clara Álvarez de Toledo Beil, María Isabel Canut Jordana, Jeroni Nadal Reus

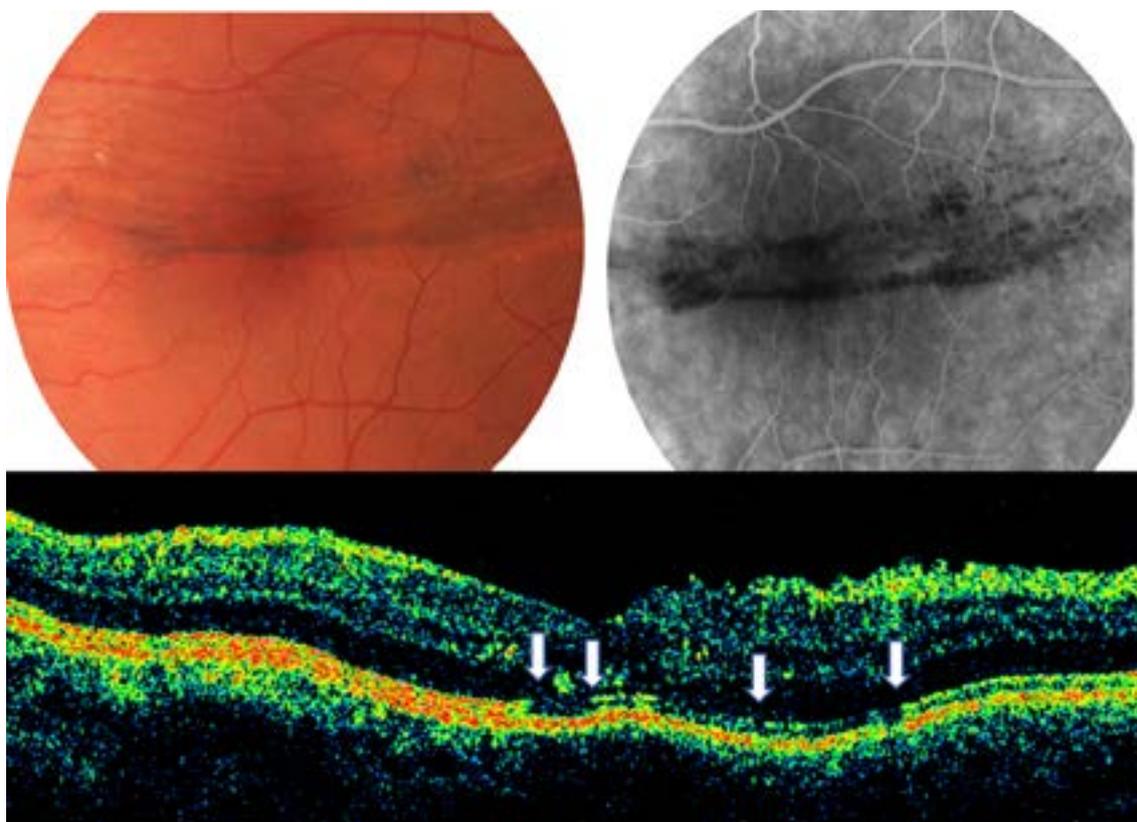


Figura 4: Angiografía fluoresceínica: hipofluorescencia en los valles por acúmulo de EPR (efecto pantalla). OCT macular: Alteración del EPR en un caso de larga evolución.

trasta con la hipofluorescencia típica en los valles por acúmulo de EPR (efecto pantalla) (fig. 4).

- Angiografía con verde de indocianina: evidencia áreas de hipofluorescencia, dilatación y tortuosidad de vasos coroideos (8).

DIANGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de la MH se incluyen las siguientes entidades:

- Pliegues coriorretinianos idiopáticos.
- Pliegues coriorretinianos secundarios: escleritis posterior, lesiones retrobulbares, tumores coroideos, exoplante escleral y neovascularización coroidea.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Para indicar el tratamiento idóneo de la MH y aumentar la PIO rápidamente es imprescindible identificar la causa desencadenante de la hipotonía ocular en cada caso.

En los casos de hiperfiltración a través de la ampolla de filtración, se pueden plantear las siguientes medidas terapéuticas (9): lente de contacto terapéutica o lente escleral,

3.14. Maculopatía por hipotensión

Marta Carrera Tarres, Clara Álvarez de Toledo Beil, María Isabel Canut Jordana, Jeroni Nadal Reus

estimulación de fibrosis de la ampolla de filtración mediante concentrados de fibrina, sangre autóloga, gentamicina, crioterapia, láser YAG o argón, diatermia o ácido tricloroacético. También se puede plantear refuerzo de las suturas escleroconjuntivales o revisión de la ampolla de filtración con resección conjuntival y recubrimiento con autoinjerto de conjuntiva o injerto de esclera donante.

En los casos en los que no se consiga normalizar la PIO o bien permanezcan los pliegues coriorretinianos a pesar de normalizarla, se puede plantear un abordaje quirúrgico (10,11). Este consiste en realizar una vitrectomía pars plana con peeling de la membrana limitante interna (MLI) e intercambio final a gas SF6 al 20%, liberando así la retina de tracciones y consiguiendo la reaplicación de los pliegues. La hipótesis de este abordaje se basa en que los pliegues coriorretinianos pueden permanecer irreversibles debido a una proliferación fibrovascular de la MLI secundaria a un mal posicionamiento retiniano por la contracción de la pared escleral.

El pronóstico de la MH depende principalmente de la duración de la hipotonía. Si no se trata con prontitud, la hipotonía prolongada puede causar daño irreversible en el EPR y los FR junto con fibrosis irreversible de la retina, coroides o esclera, perpetuando así el colapso escleral y conllevando esto a una pérdida de visión irreversible.

RESUMEN

La MH es una complicación poco común, siendo más frecuente tras de cirugía filtrante de glaucoma. La edad joven, la miopía, la cirugía filtrante, el uso de antimetabolitos en cirugía filtrante, y la PIO preoperatoria elevada se han asociado con una mayor incidencia de MH. La detección precoz de los hallazgos fundoscópicos característicos de la MH y la búsqueda de la causa de la hipotonía son fundamentales para restablecer la PIO y evitar un déficit visual permanente. El pronóstico en cuanto a la recuperación de la AV depende de varios factores siendo el más relevante la duración de la hipotonía. La vitrectomía pars plana con peeling de la membrana limitante interna (MLI) e intercambio final a gas SF6 al 20% puede estar indicada en los casos en los que no se consiga normalizar la PIO o bien permanezcan los pliegues coriorretinianos tras la resolución de la hipotonía ocular.

BIBLOGRAFÍA

1. Pederson J. Ocular hypotony. 2nd edn. M. Ritch R ST, editor. St. Louis; 1996. 385-395.
2. Dellaporta A. Fundus changes in post- operative hypotony. Am J Ophthalmol. 40: 781-5.
3. Gass JDM. Hypotony maculopathy. In: Bellows JG, editor. Contemporary ophthalmology, honouring Sir Stewart Duke-Elder. Baltimor: Williams and Wilkins, 1972; 343-66.
4. Fannin L.A., Schiffman J.C., Budenz D.L. Risk factors for hypotony maculopathy. Ophthalmology. 2003 Sep; 110(6): 1185-1191.
5. Saeedi O.J., Jefferys J.L., Solus J.F., Jampel H.D., Quigley H.A. Risk factors for adverse consequences of low intraocular pressure after trabeculectomy. J Glaucoma. 2014 Aug; 23(1): e60-e68.

3.14. Maculopatía por hipotensión

Marta Carrera Tarres, Clara Álvarez de Toledo Beil, María Isabel Canut Jordana, Jeroni Nadal Reus

6. Thomas M, Vajaranant TS, Aref AA. Hypotony Maculopathy: Clinical Presentation and Therapeutic Methods. *Ophthalmology and Therapy*. Springer Healthcare; 2015; 4(2): 79-88.
7. Sakamoto M, Matsumoto Y, Mori S, Ueda K, Inoue Y, Kurimoto T, Kanamori A, Yamada Y, Nakamura M. Excessive scleral shrinkage, rather than choroidal thickening, is a major contributor to the development of hypotony maculopathy after trabeculectomy. *PLoS One*. 2018 Jan 26; 13(1).
8. Masaoka N, Sawada K, Komatsu T, Fukushima A, Ueno H. Indocyanine green angiographic findings in 3 patients with traumatic hypotony maculopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2000 May-Jun; 44(3): 283-9.
9. Costa VP, Arcieri ES. Hypotony maculopathy. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007; 85: 586-97.
10. Nadal J, Carreras E, Canut MI, Barraquer RI. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling for macular folds secondary to hypotony in myopes. *Clin Ophthalmol*. 2015 May 15; 9: 859-64.
11. Benson SE, Barton K, Gregor ZJ. Vitrectomy for a persisting macular fold in case of resolved hypotony maculopathy. *Am J Ophthalmol* 2004, 138 (3): 487-489.

3.14. Maculopatía por hipotensión

Marta Carrera Tarres, Clara Álvarez de Toledo Beil, María Isabel Canut Jordana, Jeroni Nadal Reus

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. En la maculopatía hipotónica (MH):

- a) Debido a una reducción del tamaño anteroposterior del ojo y a un aumento del grosor retiniano se produce también una miopización secundaria.
- b) En la exploración del segmento posterior encontraremos: pliegues coriorretinianos horizontales en el área macular, edema de papila y tortuosidad vascular.
- c) En las MH crónicas, la intensidad de la hiperpigmentación puede ser progresiva, ocasionando una alteración funcional de los FR que se traducirá en una disminución de la agudeza visual lenta, progresiva y, en algunos casos, irreversible.
- d) La edad avanzada, la hipermetropía, la cirugía filtrante, el uso de antimetabolitos en cirugía filtrante, y la PIO preoperatoria elevada se han asociado con una mayor incidencia de MH.
- e) La vitrectomía pars plana con peeling de la membrana limitante interna (MLI) e intercambio final a gas SF₆ al 20% puede estar indicada en los casos en los que no se consiga normalizar la PIO o bien permanezcan los pliegues corioretinianos tras la resolución de la hipotonía ocular.

2. En cuanto a las exploraciones complementarias en la maculopatía hipotónica:

- a) La OCT macular permite detectar la presencia de pliegues corioretinianos en el área macular y alteración del EPR en casos de larga evolución.
- b) La OCT macular no es útil para el seguimiento de esta patología.
- c) En la angiografía fluoresceínica se da una hiperfluorescencia en los valles de los pliegues, debido al adelgazamiento del EPR (efecto ventana).
- d) En la angiografía fluoresceínica la hipofluorescencia típica se da en las crestas por acúmulo de EPR (efecto pantalla).
- e) En la angiografía con verde de indocianina se evidencian áreas de hipofluorescencia, dilatación y tortuosidad de vasos coroideos.