

RETINA

3. Patología macular

3.18

Fototraumatismos maculares

Antonio Duch Samper

Jefe Servicio Oftalmología Hospital Clínico Universitario Valencia.
Profesor Asociado Oftalmología. Universidad de Valencia.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

INTRODUCCIÓN

La vulnerabilidad de la retina al daño lumínico es algo clásicamente conocido (1). La energía de la luz que se absorbe es la que provoca los daños, que dependen de 3 factores: la intensidad, la longitud de onda y tiempo de exposición a la luz.

Un objeto luminoso emite un flujo luminoso en todas las direcciones (lúmenes), pero la intensidad luminosa dependerá de hacia donde se concentre la luz (candelas). Esta intensidad, esta focalización de la luz, puede verse aumentada con la visualización a través de lentes o puede ser inherente a una de las propiedades de los láseres.

Atendiendo a la longitud de onda, las radiaciones ópticas se clasifican en *ultravioleta* (UV:100-400 nm; UVC:100-260 nm, UVB:260-315 nm y UVA:315-400 nm), *radiación visible* (400-760 nm; longitud onda corta -azul, longitud onda media -verde y longitud onda larga -rojo) e *infra-rojo* (760 a 10.000 nm; IRA:700-1.400 nm, IRB: 1400-3000 nm e IRC: 3000-10.000>mm.).

El espectro de radiación de 400 a 1400 nm (que va desde la luz visible a los IRA) puede provocar daño en la retina por 3 posibles mecanismos (2):

1. *Daño fotomecánico (o fotodisrupción)*. Provocado por un aumento brusco de energía a nivel de los melanosomas del EPR que genera ondas de choque. Provoca microburbujas de cavitación, que son letales para el EPR. Este daño depende sobretodo de la cantidad de energía absorbida, más que de la longitud de onda, y ocurre en casos de alta irradiación en cortos periodos de tiempo (como el láser YAG). Este tipo de daño es muy raro en el caso de la irradiación solar.

2. *Daño foto térmico*. Se ha sugerido que el sitio de absorción de la energía es el pigmento de melanina que está en los melanosomas del EPR y en los melanocitos de la coroides. Es el mecanismo por el que actúan el láser argón o kriptón.

3. *Daño fotoquímico*. Este es el mecanismo más importante causante de las maculopatías fóticas (1,2). Está relacionado con la formación de radicales libres, siendo mas sensibles tejidos con una alta concentración de membranas celulares, por ataque de los radicales libres a los ácidos grasos polinsaturados y reacción de la peroxidación lipídica que rompe dichas membranas, mediante un efecto retardado. La zona de unión entre el EPR y los segmentos externos de los fotorreceptores es ejemplo de esta alta concentración de membranas. Dicho efecto es mayor con longitudes de onda corta, como la luz azul, y parece estar mediado por fopigmentos, pudiendo dañar selectivamente un tipo de conos, mayor en los azules que en los verdes. Aunque no hay evidencia de que la rodopsina tenga un papel preponderante en la fotosensibilidad, el espectro de absorción de la rodopsina coincide con el espectro de acción del daño lumínico, y el grado de daño retiniano coincide con el contenido de rodopsina de la retina antes de la exposición lumínica. Siendo más peligrosos los traumatismos lumínicos en situaciones escotópicas (2). Otros cromóforos presentes en la retina se han asociado con el espectro de acción del traumatismo lumínico, fundamentalmente la lipofucsina, aunque también la riboflavina o la melanina.

TIPOS DE FOTOTRAUMATISMOS

La maculopatía fótica (1) puede estar provocada, no solo por la luz solar; también se ha descrito con la luz del microscopio quirúrgico, con accidentes laborales con láser y últimamente con la utilización de punteros láser de uso particular. Según Begaj (3), se deberían denominar maculopatía o retinopatía por radiaciones ultravioletas (UV), ya que todas tienen en común estar provocadas fundamentalmente por dicho espectro de longitud de onda. Si bien en casi todos los casos el daño se localiza en el polo posterior, entre ellas existen algunas diferencias.

Retinopatía solar

La retinopatía solar, retinitis solar, ceguera tras eclipse o maculopatía fótica secundaria a la exposición solar (1,3) tiene una prevalencia difícil de concretar, dado que es muy frecuente que no se diagnostiquen los casos, por afectar con frecuencia sólo a uno de los ojos (3). Aunque puede ser bilateral, es asimétrica y suele afectar más al ojo fijador o dominante. Resulta llamativo que, pese a que muchas personas se exponen a los eclipses sin una protección adecuada, son pocos los casos de maculopatía solar (1). Son factores de riesgo: el tiempo de exposición, estado refractivo, tamaño pupilar, altitud del sol, discomfort ocular frente a la luz. La retinopatía solar se ha relacionado con la toma de LSD (ácido lisérgico) o enfermedades psiquiátricas que pueden favorecer el mantener la mirada fija en la luz.

El daño fundamentalmente ocurre en el EPR, con solo pequeñas alteraciones túbulo-vesiculares en segmentos externos de los fotorreceptores, lo que explica la buena visión en las primeras horas. Posteriormente se regenera el EPR y los fotorreceptores comienzan a desaparecer (2).

Clínica

Sensación de deslumbramiento seguida de visión borrosa unilateral y, tras 24 horas aparición de escotoma o metamorfopsia, por edema macular (4). Se han descrito alteraciones en la visión de color en el eje azul-amarillo (5). El escotoma comienza siendo absoluto, aunque en la mayoría de los casos mejora (3,6), dando paso en los 3 meses siguientes a una agudeza visual final en el 80% de casos por encima de 20/40. El desarrollo de agujero macular tras exposición solar es raro (1).

Diagnóstico

En fondo de ojo se observa oscurecimiento macular, seguido de mancha amarillenta central, de tipo viteliforme, que desaparece dejando un área hipopigmentada (1). En la

Angiografía fluoresceínica se observa una hiperfluorescencia foveal en las primeras fases del traumatismo y efecto ventana en fases tardías.

OCT. En la misma se observan áreas hiperreflectivas (7) que, posteriormente darán paso a una disrupción de la zona de interdigitación entre fotorreceptores y EPR, así como de la línea elipsoide (unión segmentos internos-externos de los fotorreceptores) (8), que puede llegar a sustituirse por espacios quísticos hiporreflectivos con una típica forma rectangular.

En prueba de autofluorescencia se observan pequeñas áreas de hipofluorescencia rodeadas un anillo hiperfluorescente (9); el escotoma central no suele ser visible en las pruebas perimétricas habituales (1); la rejilla de Amsler, puede servir para monitorizar la evolución de escotoma y metamorfopsia.

El diagnóstico diferencial se debe realizar en los estadios iniciales con la distrofia viteliforme de Best, aunque en ésta última aparecerán depósitos subretinianos en la OCT. En fases tardías, la imagen de OCT puede ser similar en la retinopatía por tamoxifeno (depósitos cristalinos en retina externa); telangiectasias yuxtafoveales (visible en AGF o en OCTA); tracción vitreomacular, acromatopsia, epitelitis retiniana aguda, enfermedad de Stargard (prograsa en siguientes exploraciones) y consumo de nitritos (10).

Respecto al tratamiento, no hay evidencia científica que abale la utilización de corticoides. Lo más importante es la prevención durante la visualización de los eclipses, evitar los utensilios caseros e intentar utilizar gafas con filtros adaptados al efecto, con normas de seguridad reconocidas internacionalmente.

Maculopatía por exposición a instrumentos oftálmicos

Dentro de esta se encontraría la exposición a la luz del microscopio o por la endoiluminación durante la cirugía. Descrita ya en el año 1983 (11), la incidencia tras cirugía de catarata extracapsular se llegó a describir entre un 7-28%. En estos casos se encontraba afectada más la zona inferior a la fovea (12). Se relaciona con la duración de la cirugía y el tipo de anestesia. Así, la anestesia tópica, debido a los movimientos oculares defensivos, protege de dicha maculopatía. La eritropsia que refieren algunos pacientes tras la cirugía de cataratas podría estar relacionada con una disminución transitoria de función de los conos azules, con lo que representaría una forma leve de maculopatía (1,13). Hay que prevenir dicho daño, mediante la reducción del tiempo quirúrgico, incorporación de filtros al microscopio, y no enfocar la mácula directamente durante la cirugía. Inclinar el microscopio 10º hacia el cirujano y poner el globo ocular en infraducción; el tiempo de cirugía es importante (mayor riesgo si >100 minutos). Utilizar filtros para la luz azul, componente de onda corta de la luz, del microscopio (14). Las lesiones aparecen en EPR y fotorreceptores, de forma similar a las provocadas por la luz azul, pero más extensas y situadas por encima o por debajo de la fovea.

Maculopatía por laser – Punteros láser

El LASER (light amplification by stimulated emission of radiation) proyecta una luz que tiene como características: unidireccional, monocromática y coherencia (15). En un principio los accidentes con láseres estaban relacionados con trabajadores de la industria, pero hoy en día, con la aparición de los punteros láser y el fácil acceso a los mismos ha provocado un aumento de los accidentes en la población no laboral, fundamentalmente en la edad pediátrica (16,17).

Los láseres emiten radiaciones UV (360-480 nm) (entre UVA y visible) y se pueden clasificar según su potencia en Clase 1.- Potencia $<0,4$ microW (no produce daños). (Subtipos 1 y 1M); Clase 2.- Potencia <1 mW, con riesgo similar a la maculopatía solar (Subtipos 2 y 2M). Puede causar daño crónico si hay visión directa del haz durante más de 15 minutos. Normalmente los mecanismos normales de reflejo de parpadeo lo protegen. El 2M implica la utilización instrumentos ópticos de aumento; Clase 3.- Con 2 subtipos: 3R.- (es el más frecuente) potencia <5 mW. Son láseres de onda corta (verde y azul) y resulta peligroso si se mira fijamente por $>0,25$ segundos y subtipo 3B.- potencia <500 mW y pulsado $<0,125$ J/0,25s, potencialmente peligroso. En este último, la visión directa del haz del láser es siempre peligrosa, pero las reflexiones difusas son normalmente seguras; Clase 4.- potencia >500 nW y pulsado $>0,125$ J/0,25s, donde incluso el reflejo difuso es peligroso (18). Los productos que contengan un emisor de láser de clase 2 o superior deben llevar la señal de advertencia de fuente de radiación láser. Hay que llevar cuidado, pues en ocasiones la potencia del láser es mayor que la que figura en el etiquetado (19).

Clínica

La maculopatía por puntero láser suele afectar solo a uno de los ojos. Es similar a la maculopatía solar, pero más severa. La intensidad es tal, que a veces refieren dolor. Encontramos agudezas visuales muy bajas. Es relativamente frecuente el desarrollo de agujeros maculares.

Diagnóstico

En fondo de ojo podemos encontrar 2 tipos de patrones: «patrón focal redondeado», en lesiones provocadas por otras personas, o accidentales y «patrón lineal», en autolesiones. Estas líneas se producen por el reflejo de Bell al mirar a la luz y por eso las lesiones se disponen hacia la parte superior de la mácula (20).

OCT: Se observan bandas hiperreflectivas verticales en las áreas del traumatismo con el láser, pudiendo aparecer cavitaciones hiporreflectivas en retina externa. Estas bandas verticales se originan desde el EPR y alrededor de los segmentos externos de los fotorreceptores hacia la plexiforme externa. Cerca de la fóvea, esta hiperreflectividad con frecuencia se horizontaliza al igual que lo hacen los fotorreceptores en la capa de Henle (fig. 1).

3.18. Fototraumatismos maculares

Antonio Duch Samper

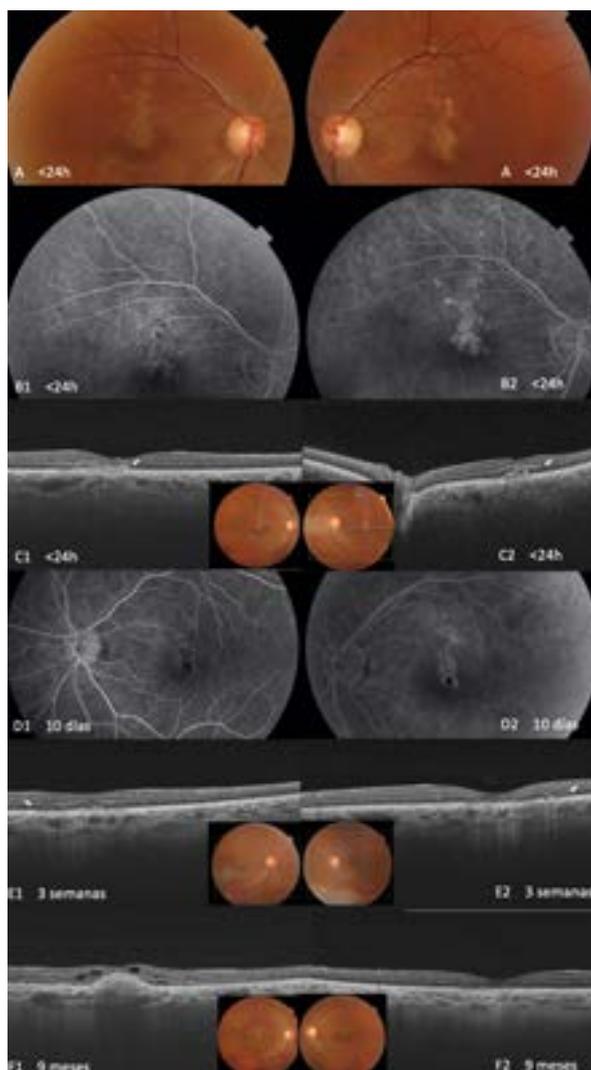


Figura 1: A.-Retinografía de ambos ojos, realizada en las primeras 24 horas tras el fototraumatismo (17), en la que pueden observarse las lesiones por puntero de láser, con una típica distribución lineal, hacia la zona superior de la macula, por efecto del fenómeno de defensa de Bell. B.-AGF. A las 24 horas del fototraumatismo podemos observar una hipofluorescencia en fases iniciales de la prueba (B1), seguida de hiperfluorescencia en tiempos tardíos (B2). C.-OCT realizada en las primeras 24 tras el fototraumatismo. (C1) OD, se observan zonas de hiperreflectividad que engloban la retina desde la capa elipsoide hasta la nuclear externa y plexiforme externa (flecha). Se observa leve hiporreflectividad en el complejo de unión entre EPR y-segmentos externos de los fotorreceptores (*). (C2), se observan zonas de hiperreflectividad que engloban la retina desde la zona de unión del EPR con los segmentos externos de los fotorreceptores, hasta la capa plexiforme externa, horizontalizándose la hiperreflectividad a este nivel (flecha). Se observan zonas de hiporreflectividad en la zona de segmentos externos de fotorreceptores (**), así como en la zona de unión mioide-elipsoide-MLI (*). D.-AGF. A los 10 días del fototraumatismo se observa una hipofluorescencia en fases iniciales de la prueba (D1), con leve hiperfluorescencia en los bordes de la lesión, sin observarse difusión de esta en tiempos tardías (D2). E.-OCT realizada a las 3 semanas. (E1-2) En ambos ojos se observan amplias zonas de pérdida de la capa de segmentos externos de fotorreceptores que en algunas zonas engloba la capa elipsoide (*). En ambos ojos se observa, en la parte temporal foveal, un desdoblamiento de la capa plexiforme externa en dirección a la MLE (flechas). F.- OCT realizada a los 9 meses. (F1) En OD se observa el desarrollo de MNVs. (F2) En OI persisten las áreas de hiporreflectividad en la zona de unión del EPR con los segmentos externos de los fotorreceptores, llegando en algunos casos también a la zona de unión de segmentos internos-externos de los fotorreceptores.

3.18. Fototraumatismos maculares

Antonio Duch Samper

Respecto al pronóstico, son frecuentes los casos de recuperación funcional, pero en casos de láseres de mayor energía (los de onda corta) pueden desarrollar agujero macular o membranas neovasculares (1).

El igual que en la maculopatía solar, no existe evidencia sobre el beneficio de los corticoides como tratamiento. En ocasiones habrá que tratar las complicaciones (agujero macular, membrana neovascular).

El aspecto más importante está en la prevención; así, por ejemplo, en los congresos de la Sociedad Internacional de Óptica y Fotónica, los ponentes deben asegurar que sus punteros láser cumplen la normativa de seguridad. (<http://www.spie.org>) (15). La FDA (US Food and Drug Administration) prohíbe punteros láser con un límite de 5 mW para los láseres del espectro de onda visible (400-710 nm) y de 2mw para los infrarrojos (21); el problema radica en que los láseres que se venden por internet superan con frecuencia (>90% casos) lo permitido (22).

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Martín-Moro J, Hernández-Verdejo JL, Zarallo- Gallardo J. Maculopatía fótica: revisión de la literatura. Arch Soc Esp Oftalmol 2018; 93: 530-541.
2. Wu J, Seregard S, Algvere PV. Photochemical damage of the retina. Surv Ophthalmol 2006; 51: 461-481.
3. Begaj T, Schaal S. Sunlight and ultraviolet radiation-pertinent retinal implications and current management. Surv Ophthalmol 2018; 63: 174-192.
4. Chen JC, Lee RR. Solar retinopathy and associated optical coherence tomography findings. Clin Exp Optom. 2004; 87: 390-3.
5. Rai N, Thuladar L, Brandt F, Arden GB, Berninger TA. Solar retinopathy. A study from Nepal and from Germany. Doc Ophthalmol. 1998; 30: 99.108.
6. Källmarck FSP, Ygge J. Photo-induced foveal injury after viewing a solar eclipse. Acta Ophthalmol Scand 2005; 83: 586-9.
7. Bechmann M, Eht O, Thiel MJ, Kristin N, Ulbig MW, Kampik A. Optical coherence tomography findings in early solar retinopathy. Br J Ophthalmol 2000; 84: 547-8.
8. Gregory-Roberts E, Chen Y, Harper CA, Ong T, McLean MA, Fagan XJ et al. Solar retinopathy in children. JAAPOS. 201; 19: 349-51.
9. Dell'omo R, Konstantopoulou K, Womg R, Pavesio C. Presumed idiopathic outer lamellar defects of the fovea and chronic solar retinopathy. An OCT and fundus autofluorescence study. Br J Ophthalmol 2009; 93: 1483-7.
10. Comander J, Gardiner M, Loewenstein J. High-resolution optical coherence tomography findings in solar maculopathy and the differential diagnosis of outer retinal holes. Am J Ophthalmol 2011; 152: 413-9.
11. McDonald HR, Irvine AR. Light induced maculopathy from the operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. Ophthalmology 1983; 90: 945.
12. Menezo JL, Peris-Martínez C, Taboada-Esteve J. Macular phototrauma after cataract extraction and multifocal lens implantation. Case Report. Eur J Ophthalmol. 2002; 12: 247-9.
13. Ngo WK, Tan CS. Photic retinal injury from operating microscope during cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2014; 40: 1754.
14. Solley WA, Sternberg P. Retinal Phototoxicity. Int Ophthalmol Clin. 1999 39: 1-12.
15. Raevis J, Shrier E. Pediatric bilateral Blue Laser Pointer-induced maculopathy. Case Rep Ophthalmol 201; 8: 152-156.

3.18. Fototraumatismos maculares

Antonio Duch Samper

16. Alda J, Gómez-Sanz F, González Martín-Moro J. Láser pointer maculopathy. A new public health problema? Arch Soc Esp Oftalmol 2017; 92: 1-3.
17. Clemente-Tomás R, Bayo-Calduch P, Neira-Ibañez P, Gargallo-Benedicto A, Duch-Samper AM. Maculopatía bilateral por exposición a puntero láser: hallazgos en la angiografía mediante tomografía de coherencia óptica. Arch Soc Esp Oftalmol 2018; 93: 551-554.
18. Norma UNE EN 60825-1/A2 y el etiquetado siempre debe ser correcto y visible. Información sobre los láseres, clases, riesgos y medidas de control: Disponible en: https://www.sprl.upv.es/IOP_RF_01%28a%29.htm, consultado el 22/11/2020).
19. Weng CY, Baumal CR, Albin TA, Berrocal AM. Self-induced laser maculopathy in an adolescent boy utilizing a mirror. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2015; 46: 485-8.
20. Combillet F, Saunier V, Rougier MB, Delyfer MN, Korobelnik JF. Multimodal imaging in a case of self-inflicted laser-induced maculopathy. Eur J Ophthalmol 2016; 26: e155-7.
21. Robertson DM, McLaren JW, Salomao DR, Link TP. Retinopathy from a green pointer: a clinicopathologic study. Arch Ophthalmol 2005; 123: 629-633.
22. Bhavsar KV, Wilson D, Margolis R, Judson P et al. Multimodal imaging in handheld laser-induced maculopathy. Am J Ophthalmol 2015; 159: 227-231.