

11234

52  
2y

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS PROFESIONAL

"ESTUDIO PROSPECTIVO EN PACIENTES CON MIODESOPSIAS"

OPTALMOLOGIA GENERAL

Dra. Maria Isabel Gabriela Ortega Larrocea

Asociacion para evitar la ceguera en México. Hospital  
"Dr. Luis Sánchez Guines".

TESIS CON  
VALOR DE GRADUACION

México, D.F. Julio de 1992.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

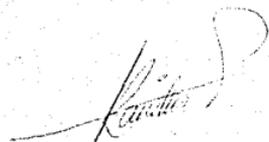
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



**VoBo. DR. EVERARDO BAROJAS WEBER  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.  
DIRECTOR DEL HOSPITAL DE LA ASOCIACION  
PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, A.C.  
HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES.**



**Vo.Bo. DR. RAFAEL SANCHEZ FONTAN  
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA ASOCIACION  
PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO.  
HOSPITAL. DR. LUIS SANCHEZ BULNES.**

### RESUMEN:

Se estudiaron 54 ojos de 54 pacientes sanos, de 40 años o mas con cualquier refracción y con miodesopsias como única sintomatología. Se les realizó un estudio detallado del vítreo encontrándose normales el 33.33 % de los ojos. En el resto de pacientes se encontró sinéresis vítreo con desprendimiento de vítreo posterior en 53.3 %. El 3.7 % tenían lattice con agujeros atróficos sin tracción vítreo. Dos pacientes presentaban desgarro retiniano con tracción del vítreo.

### PALABRAS CLAVE:

Miodesopsias; fotopsias ; desgarro de retina ;  
desprendimiento de vítreo posterior ; hemorragia vítreo.

**SUMMARY:**

We present 54 eyes of 54 healthy patients who complains floaters. The 33.3 % of them were normal, the others had posterior vitreous detachment and sineresis. Two eyes presented atrophic holes in lattice and two more horse shoe holes with vitreous traccion.

**KEY WORDS:**

Floaters; lighths; retinal holes; posterior vitreous detachment; vitreous hemorrhage.

## ANTECEDENTES:

Frecuentemente se acude a consulta oftalmológica por la presencia de miodesopsias, fotopsias o ambas. Se define como miodesopsia a aquella fina opacidad en el vítreo que es capaz de estimular a la retina debido a la sombra que proyecta sobre ésta. Se perciben como formas finas únicas o múltiples, oscuras, descritas por el paciente como telarañas, moscas, hebras, anillos, puntos, los cuales se mueven. Algunas miodesopsias pueden ser poco móviles y ser molestas para la visión. Las fotopsias son luces brillantes vistas sobre un fondo claro, generalmente descritas como un centelleo en forma de arco en la periferia de uno ó más cuadrantes, dura segundos, puede presentarse repetidamente y durar días u horas y reaparecer. La fotopsia representa un estímulo vítreo retiniano anormal, ya que traduce tracción vítrea a la retina. La fisiopatogenia de los desgarros retinianos ha sido descrita como secundaria a tracción vítrea sobre una zona de retina sana o con lesión lo que causa la ruptura de la misma y el paso de vítreo líquido hacia el espacio subretiniano, originando desprendimiento de retina. Ante la presencia de fotopsias generalmente se hace un riguroso estudio de retina, no así ante la presencia de miodesopsias las cuáles suelen atribuirse a cambios degenerativos normales del vítreo. La finalidad de éste estudio es conocer los factores de riesgo para el desarrollo

de desgarro retiniano en aquellos pacientes que unicamente presentan miodesopsias.

El detectar rupturas retinianas antes de que se presente desprendimiento de retina puede evitar las complicaciones y secuelas del mismo, ofreciendo un mejor pronóstico visual al paciente.

#### MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron los pacientes que acudieron a consulta externa de primera vez al Hospital de la Asociación para evitar la ceguera en México, en un lapso de 5 meses comprendido entre abril y agosto de 1990. El único motivo de consu miodesopsias.

Se les realizó historia clínica completa con un interrogatorio cuidadoso para la identificación del síntoma, y su diferenciación con fotopsias. Se precisó la forma y localización de las mismas así como su tiempo de evolución, se insistió sobre antecedentes de traumatismo, cirugía, enfermedades inflamatorias, migraña, diabetes mellitus, hipertensión arterial, fotocoagulación, crioterapia o desprendimiento de retina. Se tomó agudeza visual, tensión ocular, exploración estrabológica, biomicroscopia del segmento anterior con valoración del ángulo de la cámara anterior, dilatación pupilar con ciclopentolato al 1 %, fenilefrina al 10% , tropicamida al 1 % para valoración del polo posterior, ecuador, periferia y vítreo. Con

oftalmoscopia indirecta se valoró el polo posterior y de manera general el vítreo. Se procedió a hacer el estudio con lente de 3 espejos de Goldmann por cuyo lente central se busco el anillo glial oeripapilar con la inclinación de la lámpara de hendidura y el haz de luz horizontal con enfoque sobre vítreo para buscar el desprendimiento posterior del mismo. Con el lente trapezoide y cuadrado se examinó el ecuador y periferia extrema en las 12 horas del reloj. Los cambios o lesiones vítreo-retinianas fueron cuidadosamente registradas.

## RESULTADOS

Se incluyeron 54 pacientes, 36 mujeres (66.6%) y 18 hombres (33.33%). La edad varió entre 40 y 83 años con un promedio de 60.9 años: 63 años para mujeres y 59 años para hombres. Gráfica 1.

El estado refractivo fue: 15 pacientes miopes (27.7%), de los cuales 2 tenían mas de 8 dioptrías (D) correspondiendo al 13.3% y al 3.7% del grupo total. Cuatro ojos estaban entre -4.00 y -8.00 D. 26.6% para el grupo de miopía y 7.45% para el grupo total. Entre -0.50 y -4.00 encontramos 9 ojos, el 60% de los miopes y 16.7% del grupo.

Veinticinco pacientes fueron emetropes lo que corresponde al 46.25%.

Catorce pacientes eran hipermetropes (25.92%). Gráfica 2.

El tiempo de evolución de las miodesopsias vario de 25 días a 3 años. El 18.5% tenían un mes o menos de evolución; el 27.8% de 1 a 3 meses; el 22.2% de 3 a 6 meses; el 14.3% de 6 a 12 meses y el 22.2% mas de un año.

Las miodesopsias fueron descritas de infinitas formas. Se clasificaron en 3 patrones:

Difusas: muchos puntos pequeños, comas dispersos. Se describieron así en 4 ojos (7.4%).

Maraña, gato, hebras mezcladas, hilos. Se describieron en 39 ojos (72.2%)

Circulo o punto grande, con hilos o puntos a su alrededor o sin ellos. Se describieron en 11 ojos (20.73%).

La exploración vitreoretiniana mostró:

En los pacientes con más de -3.00 D. sinéresis vítrea y desprendimiento de vítreo posterior (DVP) en los dos ojos.

En el grupo de -4.00 a -3.00 D. uno normal, 3 con sinéresis, 2 de éstos con DVP y de estos uno presentaba degeneración en rejilla con un agujero atrófico superior sin tracción vítrea. No se le dió ningún tratamiento. En el

grupo de -0.50 a -4.60 cuatro ojos fueron normales, 5 tuvieron sinéresis vítrea y de éstos dos tenían DVP, un paciente con degeneración en rejilla temporal superior con 2

agujeros pequeños atróficos sin tracción vítrea y con sinéresis y otro paciente con degeneración en rejilla superior con tracción vítrea mínima, sinéresis y DVP. Se fotocoaguló en 2 hileras. Un tercer paciente en este grupo tuvo DVP con desgarró redondo con opérculo libre temporal

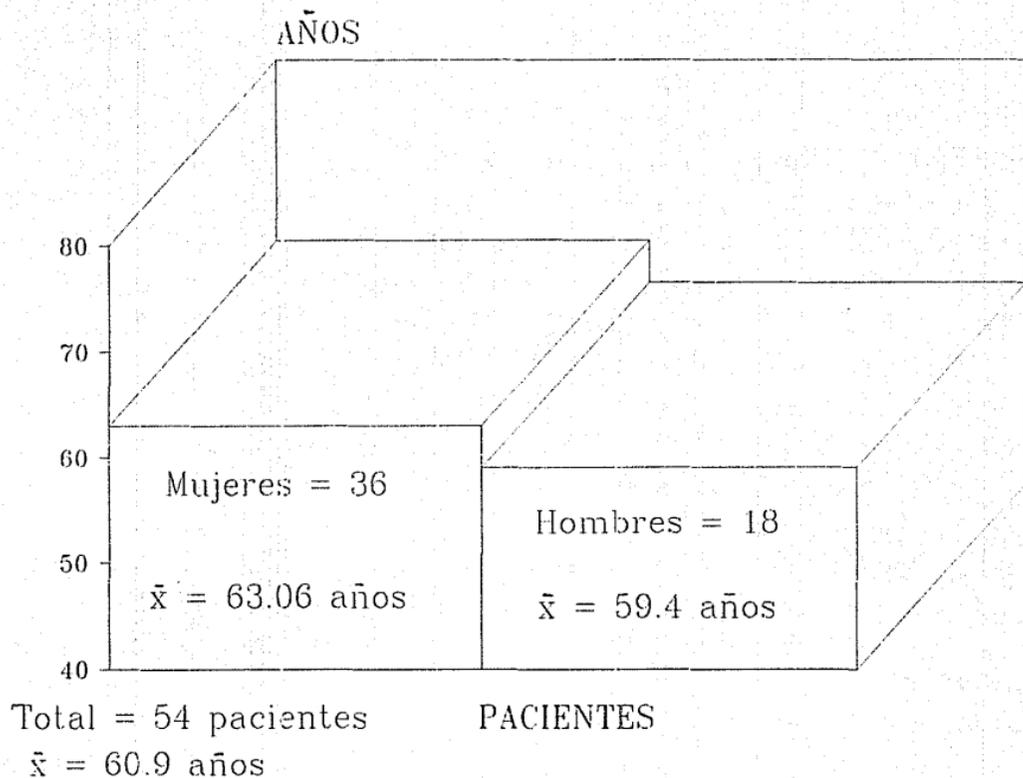
superiores, sin tracción vítrea. Células en vítreo se fotocaguló rodeándolo con 3 hileras. Del grupo emétrope 9 pacientes se encontraron normales, 13 tuvieron sinéresis vítrea y 8 de ellos DVP. Un ojo con lattice superior con 3 agujeros pequeños tróficos sin tracción vítrea y sin DVP. No se le dió ningún tratamiento. Se encontró un paciente con desgarró en herradura temporal superior con opérculo no desprendido con tracción vítrea y con DVP, pigmento en vítreo. Este paciente no acudió al tratamiento. El grupo hipermetrope con 4 pacientes normales, 9 con sinéresis vítrea y de estos 6 con DVP, 2 con agujeros atróficos uno superior y el otro inferior sin alteraciones vítreas. No se les dió tratamiento. Tabla 1.

El DVP se encontró en 20 pacientes (37%), en el 11.1% de los miopes con una edad promedio de 63.3 años; en el 14.3% de los emétropes con edad promedio de 69.6 años y en el grupo hipermetrope en 11.1% de los ojos a los 70 años de edad como promedio. Gráfica 3.

En el ojo contralateral hubo DVP en 28% de los pacientes y sinéresis en 46%.

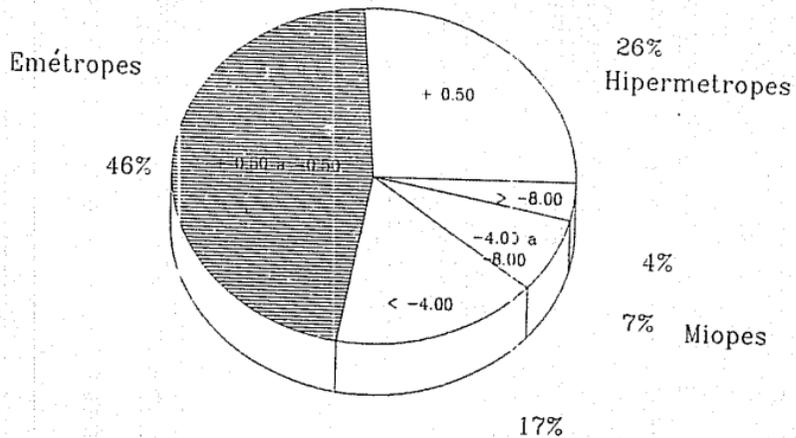
En relación al tiempo de evolución de las miodesopsias y el tipo de lesión encontrada, en el paciente con desgarró en herradura las miodesopsias tenían 4 meses de evolución y eran difusas, en el paciente con desgarró y opérculo libre tenían 26 días de evolución y eran de tipo difuso. Los pacientes con degeneración en rejilla y agujeros atróficos las miodesopsias se presentaron en 2 ojos durante 3 meses o

# MIODESOPSIAS



GRAFICA 1. Distribución por edad y sexo.

# MIODESOPSIAS



Grafica 2. Distribucion del estado refractivo.

TABLA 1. LESIONES PERIFERICAS ENCONTRADAS.

REFRACCION	NORMAL	SINEFESIS	DVP	Lattice c/agujero		DESGARRO		CELULAS
				S/T	C/T	S/T	C/T	
> -8.00	-	3.7	3.7	-	-	-	-	-
-4.00 a -8.00	1.8	5.5	3.7	1.8	-	-	-	-
< -4.00	7.4	9.2	3.7	1.8	1.8	1.8	-	+
+ 0.50 a -0.50	16.7	27.8	14.8	1.8	-	-	1.8	PIG
> +0.50	7.4	16.7	11.1	3.7	-	-	-	-
T O T A L	33.3	62.9	37	9.2	1.8	1.8	1.8	

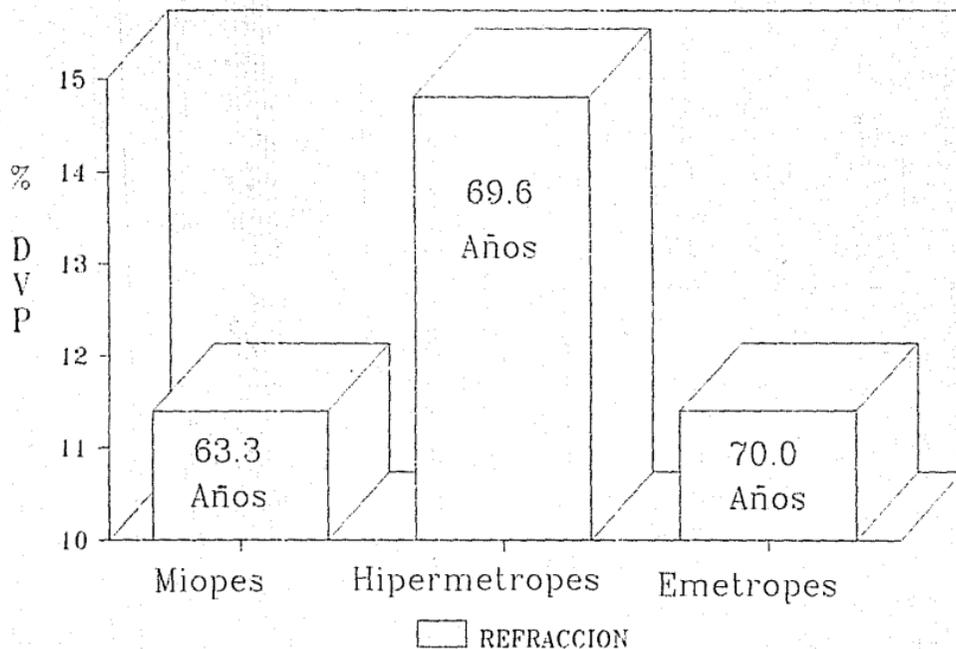
Expresado en %.

s/t= sin tracción

c/t= con tracción

ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

# MIODESOPSIAS



Grafica 3. Distribución del DVP por refracción y edad.

TABLA 2. Tiempo de evolución de miodesopsias y lesiones encontradas.

TIEMPO	MIODESOPSIA				
	< 30 DIAS	2/12	6/12	12/12	> 12/12
DESGARRO	1.8	-	1.8	-	-
LATTICE C/AUJERO	1.8	1.8	5.5	1.8	-
DVP	3.7	16.7	3.7	5.5	7.4
SINERESIS	-	5.5	3.7	3.7	1.8
NORMAL	-	3.7	11.1	7.4	11.1

Expresado en %.

menos, en 5 ojos entre 3 y 6 meses y en un ojo en 9 meses. En los pacientes con DVP la duración de las miodesopsias en 2 ojos fue de un mes, en 9 ojos entre 1 y 3 meses; 2 antes de los 6 meses; 3 antes del año y 4 por más de un año. Los pacientes con sinéresis vítrea en 3 ojos tenían menos de 3 meses; 2 entre 3 y 6 meses; 2 entre 6 y 12 meses y 1 más de un año. Los pacientes normales presentaron miodesopsias en 2 ojos con 1 y 3 meses de evolución; 6 ojos entre 3 y 6 meses; 4 ojos entre 6 y 12 meses y 6 ojos por más de un año. Tabla 2.

## DISCUSION

El cuerpo vítreo es un gel que mide 3.9 ml. altamente transparente que contiene el 99% de agua y el resto de sólidos como el ácido hialurónico, proteínas de la sangre y del vítreo y hialocitos. La red que forman el ácido hialurónico y las fibras colágenas especialmente en la corteza vítrea sirven para mantener la gran cantidad de agua del mismo (1). La estructura vítrea sufre una degeneración fibrilar, formación de cavidades y lagunas que en un principio son pequeñas y poco a poco van creciendo pudiendo llegar a ocupar todo el cuerpo vítreo. Al mismo tiempo hay liquefacción en la interfase vitreoretiniana (a nivel de la membrana limitante interna). La delgada corteza vítrea sufre entonces rupturas que permiten la comunicación con las lagunas centrales y éste vítreo fluido produce la separación

y el colapso vítreo. a éste fenómeno se le conoce como desprendimiento de vítreo posterior. La firme adhesión del disco óptico y la mácula a la hialoides produce 2 agujeros en ésta fina membrana al separarse. El disco óptico es el mayor y ésta rodeado de un anillo denso de tejido glial, el cuál puede ser completo o no, siendo el de la mácula mas pequeño y difícil de observar. En algunas ocasiones el desprendimiento inicia a nivel superior desde la ora serrata y llega hasta la papila por gravedad. La causa de degeneración fibrilar y la formación de lagunas es desconocida, se piensa que las fibras de colágena tienden a engrosarse y a disminuir su contenido de agua y la formación de ácido hialurónico por parte de las células vítreas cercanas a los vasos (2). Las complicaciones debidas al desprendimiento agudo de vítreo posterior son la formación de agujeros retinianos, hemorragia vítrea y edema quístico de la mácula (3).

Debido al colapso vítreo, el anillo peripapilar puede ser visto por el paciente como un cuerpo flotante generalmente central. La tracción vítrea en la retina periférica ocasiona fotopsias y la tracción sobre los vasos ocasiona múltiples miodesopsias o cuerpos flotantes de distintas formas debidas a hemorragia vítrea (2). El edema y quiste de la mácula, se producen por la tracción vítrea sobre ésta zona lo que genera un arrugamiento de la membrana limitante interna (3). El DVP se reporta en un 28% de la población general en pacientes no miopes y aumenta a un 53% a mayores de 50 años.

Rieger concluye que en los pacientes miopes la incidencia de DVP es mayor y a menor edad (2).

No hay reportes nacionales de la incidencia de DVP. En nuestro estudio encontramos que el promedio de edad en que se presenta es a los 59.4 años para hombres y 63 años para mujeres, siendo más frecuente en ellas. La literatura reporta éste síntoma más frecuente en mujeres, sin embargo se desconoce la causa de esto (1).

La etiología de las miodesopsias en éste estudio no se relacionó a alteraciones vitreoretinianas aparentes en 18 ojos (33.3%). En el 66.6% restante se correlacionó con sinéresis vítrea o alteraciones periféricas. La prevalencia de DVP en éste grupo fue de 20 ojos, 37%.

Las áreas de sinéresis se observan generalmente en el vítreo central y anterior y acompaña a todos los casos de DVP: El DVP generalmente aparece en la parte superior y se extiende inmediatamente inferior a la papila (5). De los ojos donde observamos DVP en todos fue superior y en 5 de ellos se observaba claramente el anillo de tejido glial peripapilar. Hay un acuerdo general en que la contracción del vítreo juega un papel muy importante en la formación de agujeros retinianos de la forma de herradura o del tipo operculado, por lo que en los pacientes con inicio súbito de fotopsias y/o miodesopsias deben ser estudiados minuciosamente (4).

Las miodesopsias de manera aislada se relacionan a ruptura retiniana en 14.8% en nuestro estudio lo que estadísticamente no es significativo ( $\chi^2=3.84$ ).

Medardo reporta desgarro asociado a miodesopsias en 10% de los pacientes que el estudia (6). Boldrey asocia miodesopsias a rupturas retinianas en 18% y generalmente las encuentra de manera difusa en 30% de sus pacientes (7). Linder (4) reporta que en los pacientes asintomáticos con DVP no encontró desgarros retinianos. Al excluir en nuestro estudio a pacientes con fotopsias probablemente estamos alterando la prevalencia de desgarros en pacientes con DVP sin embargo ésta no es la finalidad del estudio.

Las demás complicaciones secundarias al DVP (8) no fueron observadas en nuestro estudio debido a que nosotros descartamos a los pacientes con metamorfopsias, vision burrosa o hemorragia vítrea aparente, por lo que la única complicación observada fueron las rupturas retinianas periféricas. Esta complicación se reporta de un 8 a 15% durante el DVP agudo (6). Los pacientes que presentan hemorragia vítrea simultáneamente tienen un riesgo de 70% (1). La prevalencia que encontramos fue de 3.7% para desgarros y 5.5% para agujeros relacionadas con DVP. Esta menor incidencia la explicamos por la exclusión de pacientes con hemorragia vítrea.

Se ha encontrado que el desprendimiento de retina posterior a desgarro retiniano ocurre en las primeras 6 semanas. Algunos pacientes con tracción vítrea secundaria a la contracción del mismo desarrollan mas lenta y progresivamente éste proceso pudiendose presentar lesiones aún después de años (9). Los dos pacientes con desgarro

tuvieron DVP uno de ellos acudió dentro del primer mes de los síntomas y el otro después de 4 meses. Ninguno de ellos presentaba desprendimiento de retina. La mayor parte de los pacientes con DVP acudieron al tercer mes del síntoma. Es notorio que en aquellos pacientes sin patología aparente el inicio de los síntomas era de 3 meses o más, incluso años. El error refractivo que se ha asociado a desgarros en pacientes con DVP es de  $-4.00$  a  $-1.00$  D (6). Los pacientes que nosotros observamos con desgarros uno era emétrope y el otro miope de  $-2.50$  D, lo que concuerda con estos reportes, no así las lesiones en rejilla con agujeros atróficos en dos pacientes hipermétropes. Estos resultados no tienen significancia estadística. Tasman reporta que en los pacientes con DVP agudo y ruptura de retina hay una relación entre refracción mayor a  $-3.00$  D en el 20% de los pacientes y a una edad promedio de 55 años (1).

Boldrey (7) considera que los pacientes con miodesopsias difusas y pequeñas tienen un mayor riesgo (51%) de tener ruptura de retina debido a ser éste un dato de hemorragia vítrea. Considera como factores de bajo riesgo la edad menor a 40 años, miodesopsia única, mínima liquefacción y la ausencia de células. En nuestro estudio el paciente con desgarro sin tracción refería miodesopsias difusas y lo que aunado a el hallazgo de células en vitreo nos indica sangrado previo. El otro paciente con desgarro y tracción refería hebras las cuales no se habían modificado, y había

pigmento en vítreo. Ambos desgarros fueron temporales y superiores.

La literatura reporta que en áreas de degeneración en rejilla generalmente no hay rupturas secundarias a tracción sin embargo nosotros si tuvimos un paciente (8).

Boldrey reporta que del 10 al 46% de los pacientes con DVP sintomático desarrollan desgarro retiniano y de estos una tercera parte evoluciona a desprendimiento de retina si no son tratados (7). Tuvimos 5 pacientes con agujeros atróficos que no fueron tratados. Un paciente con agujero en lattice y tracción recibió fotocoagulación al igual que el ojo con desgarro sin tracción. El paciente que presentó desgarro de retina y tracción vítreo no acudió a consulta nuevamente.

## CONCLUSIONES

Las miodesopsias como único síntoma pueden ser un dato de tracción vitreoretiniana.

El error refractivo en los pacientes con miodesopsias nos orienta en los pacientes miopes a encontrar un DVP más temprano pero no a la presencia de lesiones periféricas predisponentes a desprendimiento de retina en pacientes con DVP.

La causa más frecuente de miodesopsias en pacientes mayores de 40 años es el DVP en ojos sin patología ocular previa.

El estudio detallado del vítreo debe hacerse en todos los pacientes con miodesopsias bajo biomicroscopia.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Tasman WS: Posterior vitreous detachment and peripheral retinal breaks. Trans a Acad Ophthalmol 1968; 72:217-24.
- 2 Linder B: Acute posterior vitreous detachment and its retinal complications. Acta Ophthalmol 1966; 87:19-21.
- 3 Jaffe NS: Complications of acute posterior vitreous detachment. Arch Ophthalmol 1968; 79:563-71.
- 4 Linder B: Acute posterior vitreous detachment and its retinal complications. Acta ophthalmol 1966; 87:23-7.
- 5 Tasman W: The vitreous. En: Duane Clinical Ophthalmology. J.B. Lippincott. 1991. p.1-16
- 6 Medardo T. Karp LA. Benson WE: Posterior vitreous detachment. Ann Ophthalmol 1980; 1259-61.
- 7 Boldrey EE: Risk of retinal tears in patients with vitreous floaters. Am J Ophthalmol 1983; 96:783-7.
- 8 Kausky JJ: Complications of acute posterior vitreous detachment. Am J Ophthalmol 1975; 80:44-6.
- 9 Davis MD: Natural history of retinal breaks without detachment. Arch Ophthalmol 1974; 93:183-94