

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO, I. A. P.
HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"



TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
OFTALMOLOGÍA

**"CORIORRETINOPATIA EXUDATIVA PERIFERICA: REPORTE DE CASO Y
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES"**

PRESENTA
DR. FERNANDO HERNANDEZ MIRANDA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

JEFE DE ENSEÑANZA

DR. Daniel Ochoa Contreras
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

ASESOR DE TESIS

Dra. Mariana Mayorquin Ruiz
Adscrito al Servicio de Ecografía
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

Agradecimientos:

Dra. Mariana Mayorquin Ruiz

Adscrita del servicio de Ecografía del Hospital APEC

Dra. Dolores Rios Valles.

Adscrita del servicio de Anatomía Patológica del Hospital APEC

Dra. Rosa Isela Rubio Lozornio

Adscrita del servicio de Orbita y Oculoplástica de Hospital APEC

Dr. Ariel Ceriotto

Adscrito del servicio de Orbita y Oculoplástica del Hospital APEC

Dr. Abelardo Rodriguez

Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital APEC.

Universidad Nacional Autónoma de México

Asociación para evitar la Ceguera en México, I. A. P.

Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”

INDICE

| | |
|--|-----------|
| 1. Resumen..... | 1 |
| 2. Antecedentes..... | 3 |
| 3. Introducción..... | 4 |
| 4. Anatomía e histología..... | 5 |
| 4.1. Epitelio pigmentado de la retina | 6 |
| 4.2. Capa de conos y bastones..... | 7 |
| 4.3. Membrana Limitante interna..... | 7 |
| 4.4. Capa Nuclear Externa..... | 8 |
| 4.5. Capa Plexiforme Externa..... | 8 |
| 4.6. Capa Nuclear Interna | 8 |
| 4.7 Capa Plexiforme Interna | 8 |
| 4.8 Capa de Células Ganglionares | 8 |
| 4.9 Capa de Fibras Nerviosas | 8 |
| 4.10 Membrana Limitante interna | 9 |
| 5. Embriología..... | 10 |
| 6. Etiopatogénia..... | 11 |
| 7. Clasificación de las lesiones | 12 |
| 8. Diagnósticos Diferenciales | 13 |
| 9. Tratamiento..... | 20 |
| 10. Caso clínico..... | 21 |
| 10.1. Exploración oftalmológica..... | 21 |
| 10.2. Estudios de imagen..... | 23 |
| 10.3. Estudio histológico | 24 |

| | |
|----------------------------------|-----------|
| 10.4. Discusión..... | 28 |
| 11. Anexos..... | 19 |
| 11.1. Fotos 1 y 2..... | 14 |
| 11.2. Fotos 3 y 4 | 15 |
| 11.3. Fotos 5 y 6 | 16 |
| 11.4. Fotos 7 y 8 | 17 |
| 11.5. Fotos 9 y 10..... | 18 |
| 11.6. Fotos 11 y 12 | 19 |
| 11.7. Foto 13 | 22 |
| 11.8. Foto 14 | 23 |
| 11.9. Fotos 15 y 16 | 24 |
| 11.10. Foto 17 | 25 |
| 11.11. Foto 18 | 26 |
| 11.12. Foto 19 | 27 |
| 12. Referencias..... | 30 |

CORIORRETINOPATIA EXUDATIVA PERIFERICA: REPORTE DE CASO Y DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

RESUMEN:

Revisión de la literatura.

La Coriorretinopatía Hemorrágica Exudativa Periférica (CRHEP) es una enfermedad poco frecuente que afecta a la retina periférica, caracterizada por una hemorragia subretiniana y exudados en retina. Desde el primer reporte de esta entidad por Reese y Jones en 1962, se han reportado pocos estudios en la literatura. La mayoría de los casos se asocian a Degeneración Macular Relacionada a la Edad (DMRE) y a hemorragias intravítras. No se conoce su etiología pero se sabe que la neovascularización coroidea periférica es parte de la fisiopatología y se han usado antiangiogénicos intravítreos en el tratamiento, también se ha reportado el uso de crioterapia y fotocoagulación con láser argón.

Presentación de caso.

Presentamos el caso de un paciente masculino de un paciente masculino de 83 años de edad. Los antecedentes personales patológicos encontrados madre hipertensa y entre los antecedentes personales patológicos reporta hipertensión arterial sistémica controlada con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina e insuficiencia cardiaca controlada con digoxina, resto negado. El paciente acude a nuestro hospital refiriendo exodesviación del ojo derecho de 4 días de evolución. A la exploración oftalmológica se encuentran los siguientes datos:

| OD | | OI |
|--------------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| cuenta dedos a 4 metros | Agudeza Visual | cuenta dedos a 4 metros |
| 6/10 | Capacidad Visual | 8/10 |
| 18 | PIO | 18 |
| Ptosis superior | parpados | dermatochalasis |
| normal | conjuntiva | normal |
| gerontoxón | córnea | gerontoxón |
| amplia y formada | cámara anterior | amplia y formada |

| OD | | OI |
|---|------------|--------------------|
| Midriasis media | iris | regular/reactivo |
| Opacidad nuclear + | crystalino | Opacidad nuclear + |
| 6/10 | papila | 6/10 |
| Brillo disminuido | mácula | Brillo disminuido |
| Lesión pigmentada en retina periférica. | retina | Aplicada |

Se integraron los diagnósticos de parálisis completa del III PC derecho, catarata senil en ambos ojos y tumoración de retina de ojo derecho en estudio. Se realizó angiografía con fluoresceína y ecografía modo B de la lesión.

La ecografía modo B reporta la retina levantada en perifería sobre el meridiano de las XI, se aprecia desprendimiento de coroides en forma de domo. El modo A reporta lesión de bordes definidos con estructura interna irregular con reflectividad de 76° y poca vascularidad. mide 6.9x6.3mm. se realiza ultrabiomicroscopia y no se encuentra involucro del cuerpo ciliar a ese nivel. Se deja en observación por 2 semanas y se repite estudio de ecografía encontrando aumento en el tamaño de la lesión de 7.7 x 5mm. Por lo que se integra el diagnóstico de melanoma de coroides. El reporte histopatológico fue sugerente de cambios por CREP.

Conclusiones:

La CREP puede ser diagnosticada erróneamente como un tumor intraocular particularmente como un melanoma de coroides por sus características clínicas de pigmentación y elevación de la superficie de la retina, actualmente considerado como pseudomelanoma. Realizamos en la literatura sobre esta entidad y sus diagnósticos diferenciales.

Antecedentes

En 1961 Reese y Jones¹ describen 3² pacientes con hematomas por debajo del epitelio pigmentado de la retina, algunas encontradas en la periferia, sin embargo la mayoría estaban localizadas en la región macular. Silva y Brockhurst³ y Kingham reportaron sus observaciones clínicas sobre lesiones descritas como desprendimientos hemorrágicos del epitelio pigmentado de la retina periférico. Bloome y Ruiz⁴ describieron algunas lesiones similares que llamaron hemorragia subretiniana espontánea masiva. Estos autores propusieron a la neovascularización subretiniana de origen coroideo como el mecanismo de desarrollo de las lesiones. La neovascularización subretiniana periférica ha sido reportada por histológicamente por Reichling y Klemens,^{5,6} Friedman y col.⁷ Ring y Fujino,⁸ y Spitznas y Bornfeld.⁹ Sarks¹⁰ ha demostrado comunicaciones directas entre la vasculatura coroidea y algunas neoformaciones vasculares periféricas.

Introducción.

La formación de neovasos periféricos por debajo del epitelio pigmentado de la retina y por debajo de la retina provenientes de la coroides es el mecanismo responsable del desarrollo de lesiones hemorrágicas y exudativas. Podríamos esperar que se parezcan a sus contrapartes maculares. Sin embargo a este nivel las relaciones anatómicas de los vasos coroideos, la membrana de Bruch, el epitelio pigmentado de la retina (EPR) y la retina suprayacente de la periferia parece ser diferente que en la mácula ^{11,12}. Estas diferencias anatómicas podrían ser responsables del contraste en la apariencia de las lesiones maculares y periféricas asociadas a la formación de membranas neovasculares subretinianas.

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

La retina es un tejido muy delgado, transparente y delicado que forma la capa interna del ojo y se encuentra unida al epitelio pigmentado de la retina (EPR). En el ojo vivo es completamente transparente, después de la muerte se puede apreciar ligeramente opaca y blanquecina.

Externamente el EPR se encuentra unido a la membrana de Bruch de la coroides. La membrana de Bruch es una capa elástica y resistente que probablemente ayuda a estabilizar la posición del EPR y a la capa de fotorreceptores. Internamente la retina está en contacto con el vítreo, ambas estructuras se encuentran íntimamente conectadas por la membrana limitante interna de la retina, especialmente a nivel de la ora serrata y los 4 mm posteriores a esta. Anteriormente el EPR de la retina se continúa con el cuerpo ciliar. Periféricamente la retina neurosensorial termina en la ora serrata pero continúa el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar. Posteriormente todas las capas de la retina excepto la capa de fibras nerviosas terminan en el disco óptico.

La retina es más gruesa cerca del disco óptico, en esta zona mide aproximadamente 0.56mm, se adelgaza hacia el ecuador hasta 0.18mm y 0.1mm a nivel de la ora serrata.

La retina se divide en 2 porciones:

Retina central:

Mide de 5 a 6 mm de diámetro y contiene a la mácula, la fovea y la foveola. Dentro de la retina central se encuentra la mácula lútea que mide aproximadamente 2 mm de diámetro horizontal por 0.88 mm de diámetro vertical.

Retina periférica:

La retina periférica se subdivide en 4 zonas: a) retina proximal, b) retina media, c) retina distal y d) ora serrata.

La retina proximal mide 1.5 mm de ancho alrededor de la mácula, la capa de fibras de Henle está ausente en esta zona y los conos se encuentran aproximadamente de 9 a 10 conos por cada 100 micras y están rodeados por un collar de bastones. La periferia media comprende una zona de aproximadamente 3 mm de ancho, las células ganglionares son discontinuas y los conos se encuentran en una densidad aproximada de 8 a 10 por cada 100 micras, están separados por al menos 3 bastones, la retina distal mide aproximadamente 9 a 10 mm de ancho del lado temporal y 16 mm de ancho del lado nasal, las células ganglionares están más separadas y sus axones son

más largos, los conos se reducen a 6 o 7 por cada 100 micras y sus segmentos externos son más cortos. La ora serrata mide aproximadamente 2 mm de ancho del lado temporal y 0.7 a 0.8 mm de ancho del lado nasal. Los bastones desaparecen gradualmente en esta zona y son reemplazados por conos malformados. Las células ganglionares, la capa de fibras nerviosas, los conos y los bastones desaparecen 0.5mm antes de que termine la retina.

Aporte sanguíneo:

Recibe su aporte sanguíneo de 2 fuentes: la porción externa que incluye desde el EPR hasta la capa nuclear interna es nutrida por los vasos coriocapilares de la coroides. El resto recibe el aporte de los vasos centrales de la retina que se distribuyen en 4 cuadrantes con una vena y una arteria que se decusan, la vena pasa normalmente por debajo de la arteria. La región macular central es avascular.

El flujo sanguíneo es más lento que en la coriocapilaris y se estima de 1.6 a 1.7 ml/mm/gr de tejido retiniano

Histología.

Se subdivide en 10 capas bien definidas que pueden identificarse fácilmente con el microscopio de luz. 1) epitelio pigmentado de la retina, 2) capa de conos y bastones, 3) membrana limitante externa, 4) capa nuclear externa, 5) capa plexiforme externa, 6) capa nuclear interna, 7) capa plexiforme interna, 8) capa de células ganglionares, 9) capa de fibras nerviosas y 10) membrana limitante interna.

1) Epitelio pigmentado de la retina:

Es una monocapa de células hexagonales que se extiende desde el borde del disco óptico hasta la ora serrata. Se estima que existen de 4.2 a 6.1 millones de células por ojo. La cantidad de pigmento y el tamaño varía en las diferentes zonas de la retina. En la mácula las células de EPR miden aproximadamente 14 micras de diámetro y de 10 a 14 micras de alto. En la ora serrata son más planas y más anchas con un diámetro aproximado de 60 micras.

Crecimiento: en el feto y en el periodo post-natal, el EPR incrementa gradualmente su tamaño. A nivel de la ora serrata ocurre un alargamiento desproporcionado de las células entre la infancia y la adolescencia incrementando de 1 a 4 mm de ancho. Entre el 2º y el 3er año de vida la retina incrementa su superficie 37% .

Envejecimiento:

Un grado significativo de pleomorfismo ocurre con la edad como parte del proceso degenerativo del envejecimiento. Cambios en el tamaño y en la forma de las células se van presentando. A nivel macular las células del EPR incrementan su altura son más estrechas con la edad mientras se ve lo opuesto en la periferia. El grado de pigmentación es menor en la infancia y aumenta con los años y lo contrario ocurre en la periferia. El grado de pleomorfismo observado en la mácula con la edad es igual al que se presenta en el ecuador. En la periferia sin embargo las células se vuelven más anchas, más bajas y vacuoladas con pleomorfismo más importante. Las células del EPR son desplazadas por drusas. Degeneración y pérdida de células ocurren en áreas donde se presenten drusas más grandes. El citoplasma de las células del EPR acumula lípidos y material granular con la edad. Este material sale de las células y se deposita en la capa interna de colágeno de la membrana de Bruch y forma cúmulos llamados drusas. Debajo de las drusas ocurre adelgazamiento y atrofia de las células del EPR.

2) Capa de conos y bastones

Externos a la membrana limitante externa, los conos y bastones están compuestos por un segmento grueso interno y un segmento externo delgado. Ambos segmentos están conectados por una zona estrecha llamada cili conector, pero la membrana celular es continua entre las 2 partes. La longitud entre los 2 segmentos de los fotorreceptores es de 58 a 67 micras a mitad de la fóvea, de aproximadamente 40 micras a 1 mm de la fóvea y de 37 a 40 micras de longitud hacia el ecuador.

3) Membrana limitante externa:

Al microscopio de luz esta capa se observa muy delgada y con fenestraciones, se extiende desde los bordes del disco óptico hasta la ora serrata. A nivel de la ora serrata se encuentra en contacto con el EPR. Las fenestraciones de esta capa son producidas por los segmentos internos de los fotorreceptores que la atraviesan por lo que se asocia a la forma de un tamiz. Esta capa se encuentra en contacto con las células de Müller. Arey en 1932 fue el primero en observar que esta capa no es una membrana en el sentido estricto y que en realidad está compuesta por barras de unión que conecta la membrana de los conos y los bastones con las células de Müller. También se les ha llamado desmosomas o barras terminales, Cohen en 1965 denominó a esta membrana como zolula adherens que une a los segmentos internos de los conos y los bastones con las células de Müller, con menor frecuencia une a células de Müller con células de Müller y fotorreceptores con fotorreceptores.

4) Capa nuclear externa:

Contiene a los cuerpos celulares de los conos y los bastones con su núcleo y citoplasma. Los axones de estos cuerpos celulares hacen sinapsis en la capa plexiforme externa con las células bipolares y las células horizontales.

Cerca del borde nasal del disco óptico mide 45 micras de grosor y contiene de 8 a 9 filas de núcleos, en el borde temporal del disco óptico mide 22 micras de grosor y contiene solamente 4 filas de núcleos. Aumenta su grosor en la región macular a 50 micras y contiene 10 filas de núcleos exclusivamente de conos. En el resto de la retina a excepción de la ora serrata, la capa nuclear externa mide aproximadamente 27 micras de grosor y contiene en promedio una capa nuclear de conos cerca de la membrana limitante externa, interna a la capa nuclear de conos se encuentran 4 filas de núcleos de bastones.

5) Capa plexiforme externa:

Mide aproximadamente 2 micras en la región extrafoveal; esta capa es la zona de transición entre los fotorreceptores y las neuronas de primer orden. Se vuelve más delgada hacia el ecuador. En la región macular esta capa es más gruesa y fibrosa y mide aproximadamente 51 micras de grosor.

6) Capa nuclear interna:

Contiene las células de primer orden: a) células bipolares, b) células amacrinas y c) células de Müller.

7) Capa plexiforme interna:

Marca la unión entre las células de primer orden y las células de segundo orden de la retina. Es el sitio de unión entre las células amacrinas, bipolares y las células ganglionares. Su grosor varía de 18 a 36 micras. Se encuentra ausente a mitad de la fovea.

8) Capa de células ganglionares:

Contiene los cuerpos celulares de las neuronas de segundo orden. Las células ganglionares, su grosor varía de 10 a 20 micras en la retina nasal y aumenta de 60 a 80 micras en la retina temporal.

9) Capa de fibras nerviosas:

Esta compuesta por los axones de las células ganglionares. Se extienden de todas partes de la retina hacia el disco óptico. Estas fibras se encuentran rodeadas por células de la glía y los procesos de las células de Müller. Es más gruesa alrededor del nervio óptico alcanzando 20 a 30 micras de grosor.

10) Membrana limitante interna:

Esta formada por los procesos terminales de las células de Müller. Mide de 1 a 2 micras de grosor.

Embriología:

La vesícula óptica tiene su desarrollo hacia la 4 semana de vida embrionaria, es durante la cuarta semana que se envajina y se forma la copa óptica. Da como resultado la formación de dos capas de células neuroectodérmicas que se encuentran en contacto por la membrana apical. La membrana basal de la capa interna se encuentra hacia el vítreo y la capa externa hacia la coroides. La capa externa de neuroectodermo se diferencia en una capa llamada epitelio pigmentado de la retina y la capa interna forma a la retina neurosensorial.

Antes de la cuarta semana el epitelio de la vesícula óptica en la región del futuro cristalino se divide para formar 8 o 9 capas de células. Las capas ocupan el 90% del grosor. Durante la quinta semana las células de la capa interna de la copa se diferencian en las capas neuroblásticas interna y externa que eventualmente darán origen a las neuronas de la retina y a la glía, la capa externa también dará origen a los conos y a los bastones. Durante la séptima semana los axones provenientes de las células ganglionares de la retina se extienden hacia el nervio óptico. Antes de la séptima semana se forman unas protecciones ciliares hacia el EPR, estas desaparecen a finales de la séptima semana y son reemplazados por los fotorreceptores primitivos.

Durante la octava semana la diferenciación celular se extiende hacia delante hasta la retina periférica. En la décima semana se pueden distinguir los núcleos de los conos y los bastones. Se observa con claridad la membrana limitante externa. Al final del periodo embrionario (estadio de 70mm) la capa plexiforme interna separa a la capa de células ganglionares de la capa nuclear interna. Durante el cuarto mes la capa plexiforme externa aparece entre los fotorreceptores. Las células de la capa nuclear interna, las células bipolares, las células amácrinas, las células de Müller y las horizontales pueden reconocerse. El EPR en la región macular se alarga y al octavo mes alcanzan su maduración.

Etiopatogenia:

Se ha observado que tempranamente en la enfermedad se depositan en la membrana de Bruch lípidos, posiblemente como falla del EPR para procesar estos desechos derivados de los segmentos externos de los fotorreceptores.

Más tarde se observan drusas que se ven como depósitos amarillos localizados entre el EPR y la membrana de Bruch. Estos depósitos incrementan con la edad. Analizando las drusas se encontró que contienen lipofuscina, amiloide, factores del complemento. Concomitantemente hay un adelgazamiento de las capas de colágeno de la membrana de Bruch, degeneración de elastina y colágeno con calcificación de la membrana de Bruch. Estos cambios se comportan como una barrera hidrofóbica que impide el paso de nutrientes de la coriocapilaris hacia la retina externa resultando en isquemia y subsecuente neovascularización desde la coriocapilar a través de la membrana de Bruch.

El 90% de las lesiones se estabilizan o presentan regresión, lesiones recurrentes ipsilaterales se presentaron en el 15% de los casos y contralaterales en el 9%.

Clasificación de las lesiones: Tamaño y distribución

Estas lesiones se han dividido arbitrariamente en 2 grupos de acuerdo a su tamaño basal. Se definen como pequeñas a todas las lesiones que miden igual o menos de 2 diámetros de disco en el diámetro basal y aquellas lesiones mayores a 2 diámetros de disco en su diámetro basal se definen como grandes. De acuerdo a la localización se dividió en cuadrantes a la retina, no todos los cuadrantes tiene la misma proporción. Una línea imaginaria que divide al polo posterior a nivel del disco óptico en hemisferio superior y hemisferio inferior. Una línea vertical imaginaria que pasa a nivel del disco óptico divide a la retina en hemisferio nasal y temporal.

Las hemorragias por debajo del EPR se caracterizan por un color ooscuro, rojizo a café, uniforme, incluso pueden parecer completamente oscuras a la biomicroscopía con lampara de hendidura. Aparecen margenes bien definidos de las lesiones a este nivel en forma de domo elevando la retina.

La acumulación del sangre por debajo de la retina se ve de color rojo oscuro casi negro, los margenes de los hematomas a esta nivel estan mal definidos y la forma geográfica de las lesiones es la regla a diferencia de los hematomas por debajo del EPR.

Los exudados subretinianos aparecen como acúmulos de material amarillo y se puede combinar con sangre y exudados. Las lesiones se pueden definir como a) hemorragicas cuando la sangre por debajo del EPR o de la retina o de ambas esta presente sin la presencia de exudados, b) exudativas cuando los exudados subretinianos estan presentes en ausencia de sangre y c) exudativas-hemorragicas cuando ambos estan presentes. Se ha observado en estudios que el 62.5% de las lesiones son hemorragicas, 31.2% son exudativas-hemorragicas y el 6.3% son exudativas

Diagnósticos diferenciales:

La CREHP el riesgo de presentarse se incrementa con la edad del paciente, con una media de 77 años y un rango de 60 a 91 años, tiene predilección por el sexo femenino (69%) de los casos, se presentan con mayor frecuencia lesiones por debajo del EPR, tiene predilección por personas de raza blanca, y en algunos casos se ha visto que los pacientes están en tratamiento con anticoagulantes orales o antiagregantes plaquetarios. La mayoría de las lesiones se encuentran localizadas con el sector temporal y en ocasiones se pueden extender hasta la mácula. La presentación bilateral (24%) se asocia a lesiones múltiples en el mismo ojo. Por lo general tienen una evolución benigna, por lo anterior es importante diferenciarlas del melanoma coroideo o metástasis. Los hallazgos clínicos ayudan al diagnóstico y el uso de la angiografía con fluoresceína o verde de indocianina contribuyen a reafirmar la presencia de estas lesiones neovasculares.

La mayoría de los estudios publicados refieren que estas lesiones antes de ser diagnosticadas correctamente son referidas como probables neoplasias intraoculares, debido a que se observan en forma de domo.

Ultrasonido: el modo B reporta lesiones en forma de domo u hongo, en promedio elevadas sobre el plano de la retina aproximadamente 3.1mm. se reportan como masas sólidas 48.2% o quísticas 39.3%.^{13, 14}

Angiografía con fluoresceína: cuando técnicamente es posible realizar este estudio (medios lo suficientemente transparentes y lesiones no demasiado periféricas). Este estudio muestra 3 patrones diferentes: en la mayoría de los casos revela una lesión con hiperfluorescencia irregular tardía que se puede relacionar con neovascularización. Hiperfluorescencia homogénea tardía que se correlaciona con un desprendimiento de retina seroso y lesiones hipofluorescentes que corresponden a hemorragias.

Verde de indocianina: este colorante sirve para ver con más detalle la vasculatura coroidea. Se observa hiperfluorescencia irregular en parches, otro patrón es hiperfluorescencia homogénea o hipofluorescencia por bloqueo secundario a las hemorragias.

| | CRHER | MELANOMA COROIDEO |
|----------------------------|---|---|
| Edad de diagnóstico | 39 a 83 años (media 62 años) | Promedio de 55 a 60 años |
| síntomas | Asintomático, fotopsias, miodesopsias. | Asintomático, visión borrosa, defecto en el campo visual, fotopsias, miodesopsias |
| oftalmoscopia | Hemorragia subretiniana y/ o exudados, DR seroso, elevada | Lesión sólida, hiperpigmentada, en forma de hongo o domo, DR no regmatógeno, HV |

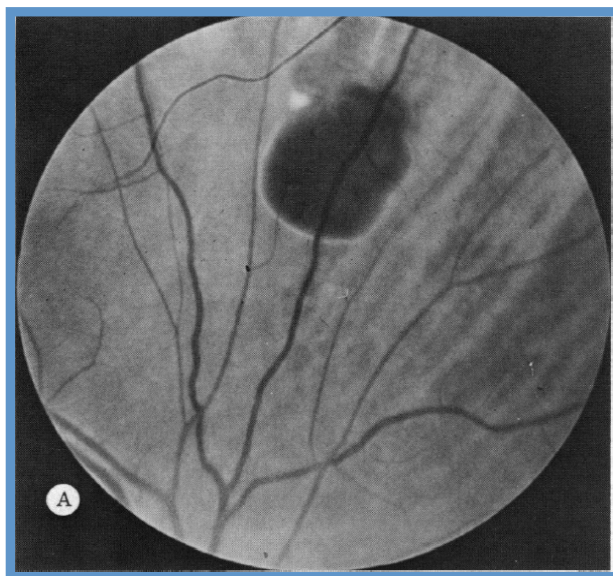


foto 1. coriorretinopatía hemorrágica exudativa periférica

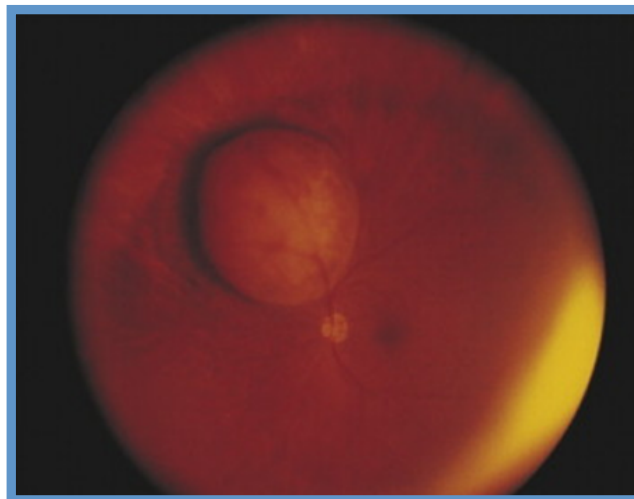


foto 2. melanoma coroideo

ecografía comparativa MODO A.

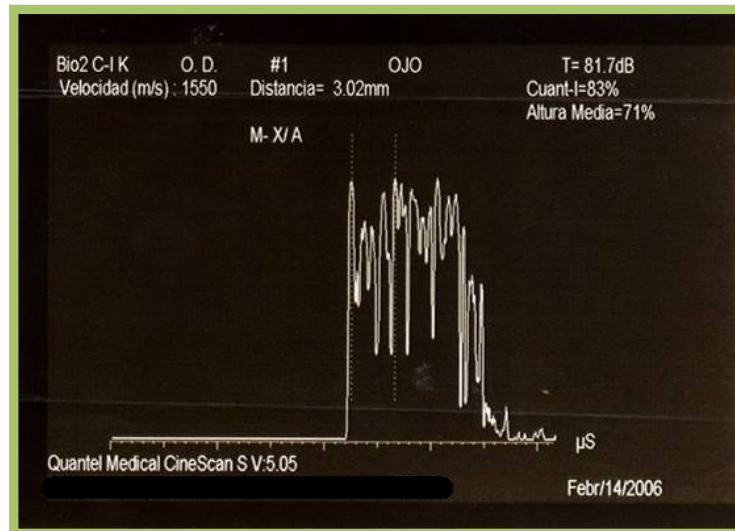


foto 3. MODO A coriorretinopatía hemorrágica exudativa periférica.

Estructura interna irregular con reflectividad media/alta.

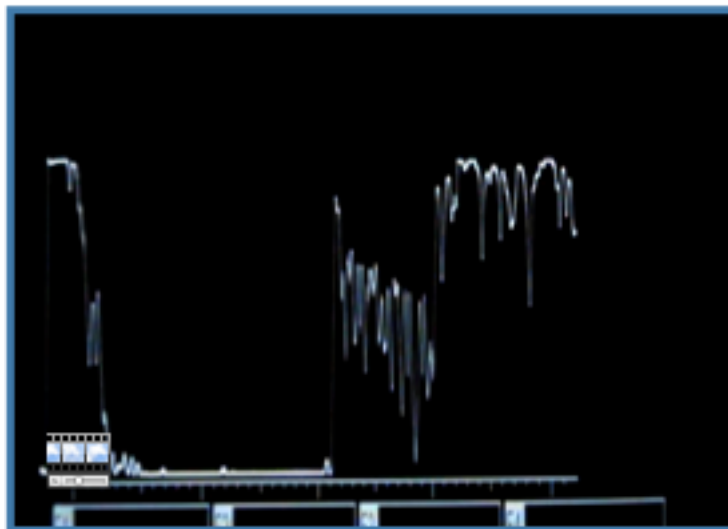


Foto 4. MODO A melanoma coroideo con reflectividad interna media/baja.
Vascularización interna.

Ecografía modo B



foto 5. CHEP Lesión elevada en forma de domo de bordes regulares

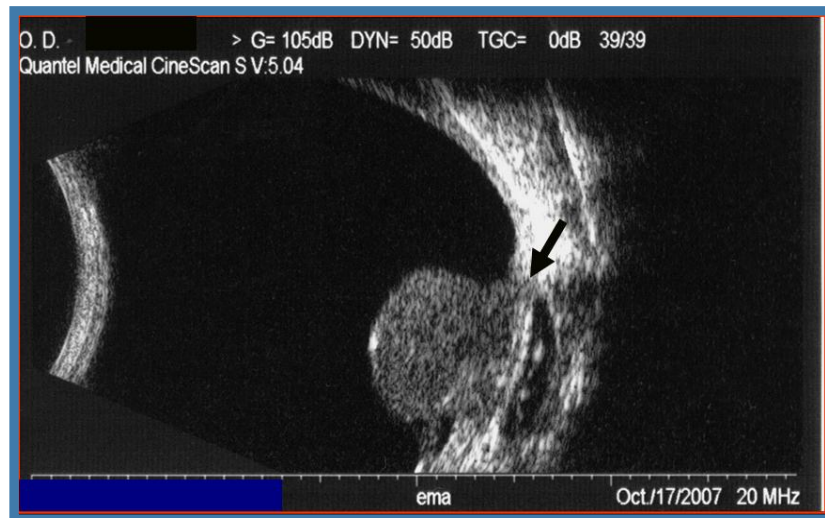


foto 6. Melanoma coroideo, lesion en forma de hongo o domo.

| | CRHER | HEMANGIOMA COROIDEO |
|----------------------------|--|---|
| Edad de diagnóstico | 39 a 83 años (media 62 años) | Congénitos, se manifiestan de la 2ª a 4ª década de la vida |
| síntomas | Asintomático, fotopsias, miodesopsias. | asociado al Sd. Sturge Weber Disminución de agudeza visual |
| oftalmoscopia | Hemorragia subretiniana y/o exudados, DR seroso, elevada | Lesión vascular hemangiomasosa, elevada <3mm, exudados |

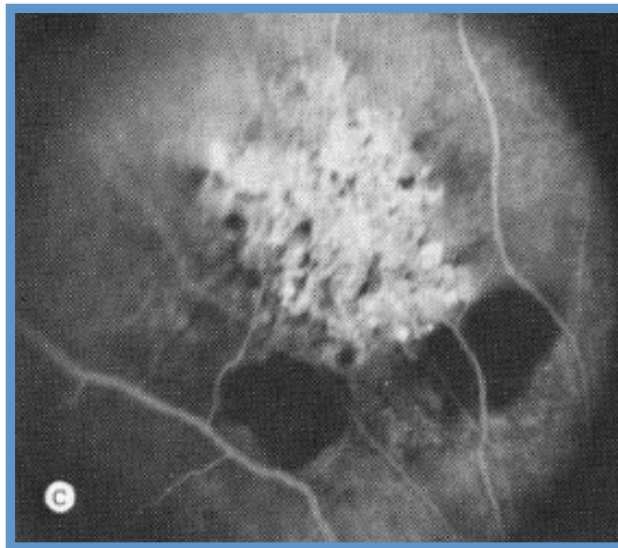


foto 7. CHEP exudados y hemorragia.

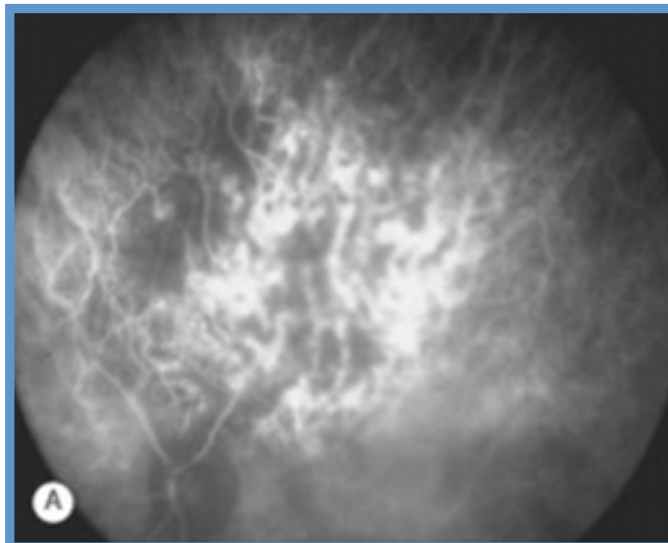


foto 8. Hemangioma coroideo

Ecografía modo A

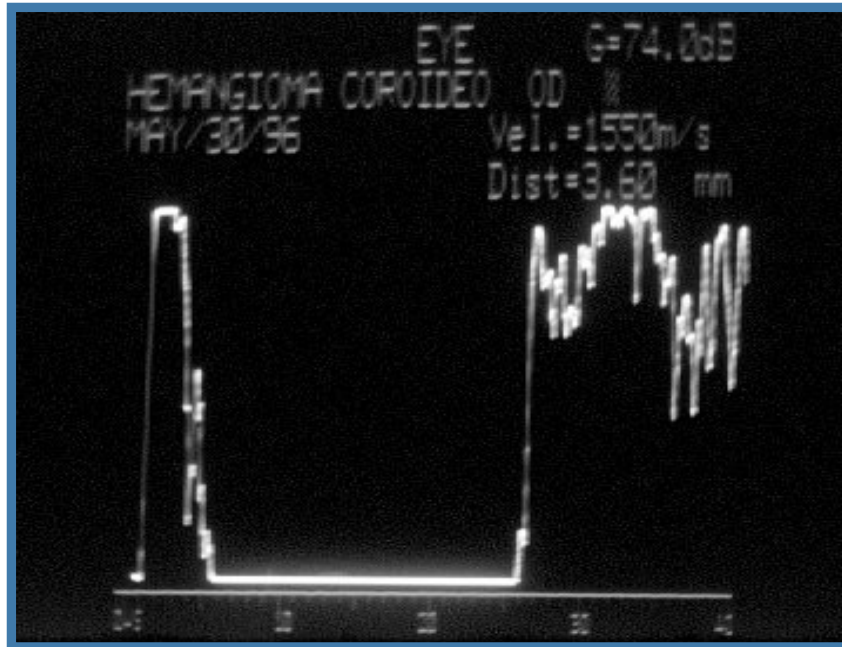


foto 9. Hemangioma coroideo: Lesión elevada con estructura interna regular, brillo similar al de la grasa orbitaria, reflectividad interna alta

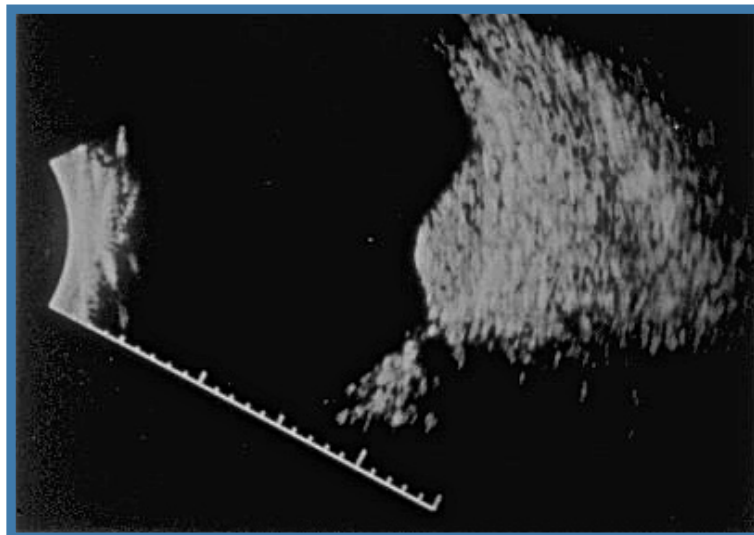


foto 10. MODO B Hemangioma coroideo, lesión elevada con estructura interna regular

| | CRHEP | MELANOMA COROIDEO |
|---------------------|---|---|
| Edad de diagnóstico | 39 a 83 años (media 62 años) | Promedio de 55 a 60 años |
| síntomas | Asintomático, fotopsias, miodesopsias. | Asintomático, visión borrosa, defecto en el campo visual, fotopsias, miodesopsias |
| oftalmoscopia | Hemorragia subretiniana y/ o exudados, DR seroso, elevada | Lesión sólida, hiperpigmentada, en forma de hongo o domo, DR no regmatógeno, HV |

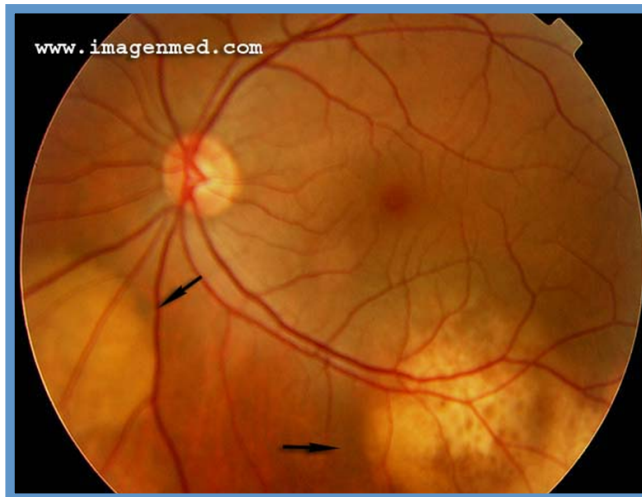


foto 11. metástasis coroidea.

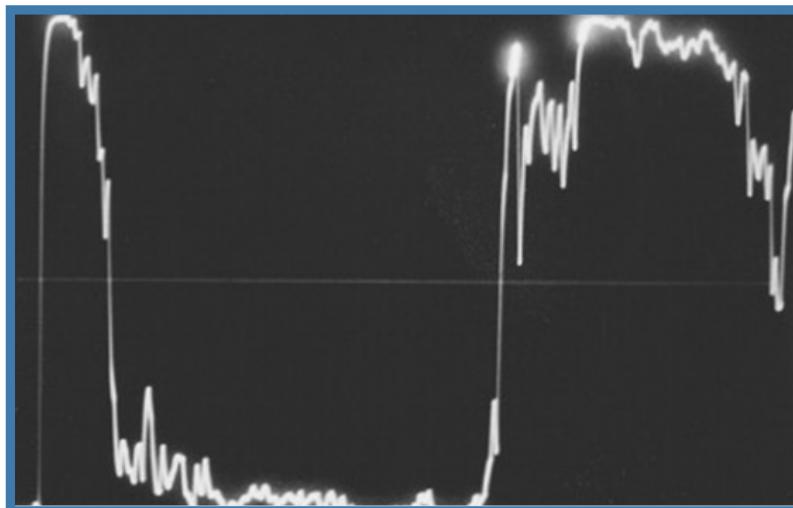


foto 12. Modo A de metástasis coroidea: hiperreflectividad interna alta.

Tratamiento:

Las inyecciones intravítreas de factores antiangiogénicos se están utilizando actualmente como bevacizumab y ranibizumab, no se conoce tratamiento más efectivo para combatir la neovascularización coroidea.

Se han publicado resultados con crioterapia y fotocoagulación con buenos resultados.

El 90% de las lesiones presenta regresión o estabilidad de la lesión a 15 meses de seguimiento.¹⁴ En 10% de las lesiones hubo progresión.

Caso clínico:

Presentamos el caso de paciente masculino de 83 años de edad. Antecedente heredofamiliar de hipertensión arterial y personales patológicos es hipertenso controlado con EICA y diagnóstico de insuficiencia cardiaca controlada con digitálico. Acude a valoración oftalmológica por exodesviación del ojo derecho de 4 días de evolución. A la exploración oftalmológica encontramos:

| | Ojo derecho | Ojo izquierdo |
|---------------------|---------------------|---------------------|
| Agudeza visual | Cuenta dedos a 4 mt | Cuenta dedos a 4 mt |
| Capacidad visual | 8/10 | 6/10 |
| Presión intraocular | 18 | 18 |

En la posición primaria de la mirada está en exotropía del ojo izquierdo de 45°

H.

| OD | | OI |
|--------------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| cuenta dedos a 4 metros | Agudeza Visual | cuenta dedos a 4 metros |
| 6/10 | Capacidad Visual | 8/10 |
| 18 | PIO | 18 |
| Ptosis superior | parpados | dermatochalasis |
| normal | conjuntiva | normal |
| gerontoxón | córnea | gerontoxón |
| amplia y formada | cámara anterior | amplia y formada |

| | | |
|--|-------------------|---------------------------|
| Midriasis media | iris | regular/reactivo |
| Opacidad nuclear + | cristalino | Opacidad nuclear + |
| 6/10 | papila | 6/10 |
| brillo disminuido | mácula | Brillo disminuido |
| Lesión pigmentada en periferia M XI | retina | aplicada |

Diagnósticos clínicos:

1. Catarata senil ambos ojos
2. Parálisis completa del III PC izquierdo
3. Lesión intraocular en estudio de ojo derecho



foto 13. parálisis completa del III PC izquierdo

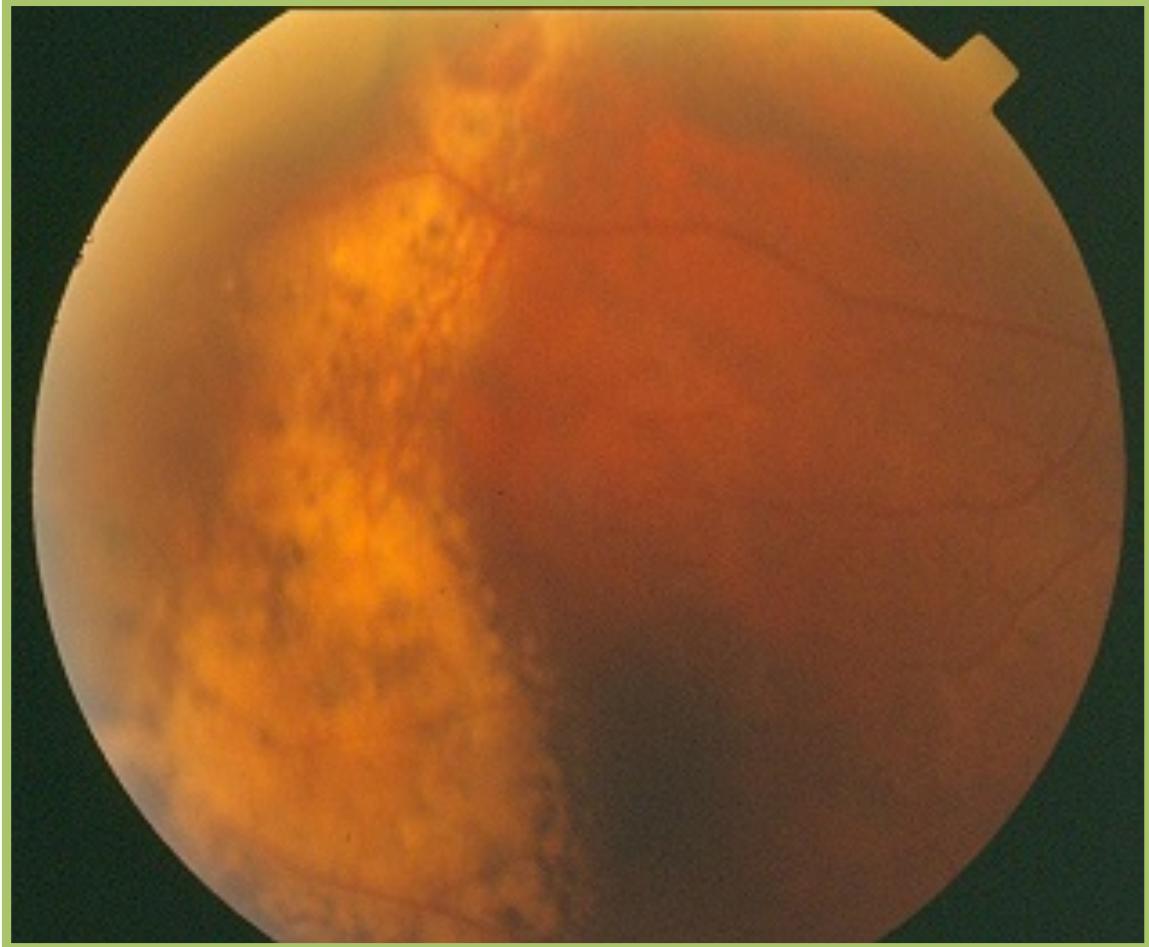


foto 14. Fondo de ojo derecho donde se muestra lesión hiperpigmentada rodeada de exudados en el M XI

Por las características de pigmentación y elevación de la lesión se realiza ultrasonido modo A y modo B para analizar las características ecográficas de la lesión.



foto 15. Ecografía modo B de ojo derecho, observamos un corte transversa sobre el meridiano de las XI. Se aprecia lesión en forma de domo dependiente de coroides de 6.3 por 6.9 mm con superficie irregular.

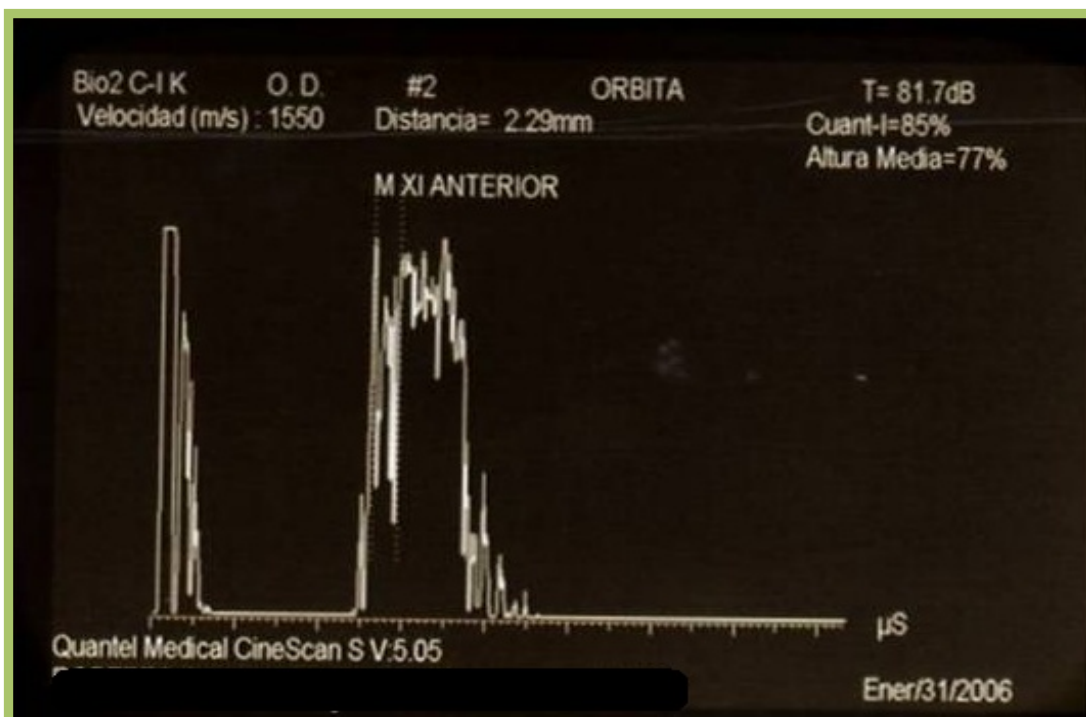


foto 16. Ecografía modo A que representa lesión de bordes definidos, de estructura interna irregular con reflectividad de 76° y poca vascularidad interna.

Por las características clínicas y ecográficas de la lesión no se puede descartar un melanoma de coroides. se solicita angiografía con fluoresceína pero debido a la localización tan periférica de la lesión se de aprecia la lesión en el estudio.

Se repite la ecografía 2 semanas después.



foto 17. Ecografía modo B con lesión en forma de domo localizada en M XI con diametros de 7.5 x 5 mm.

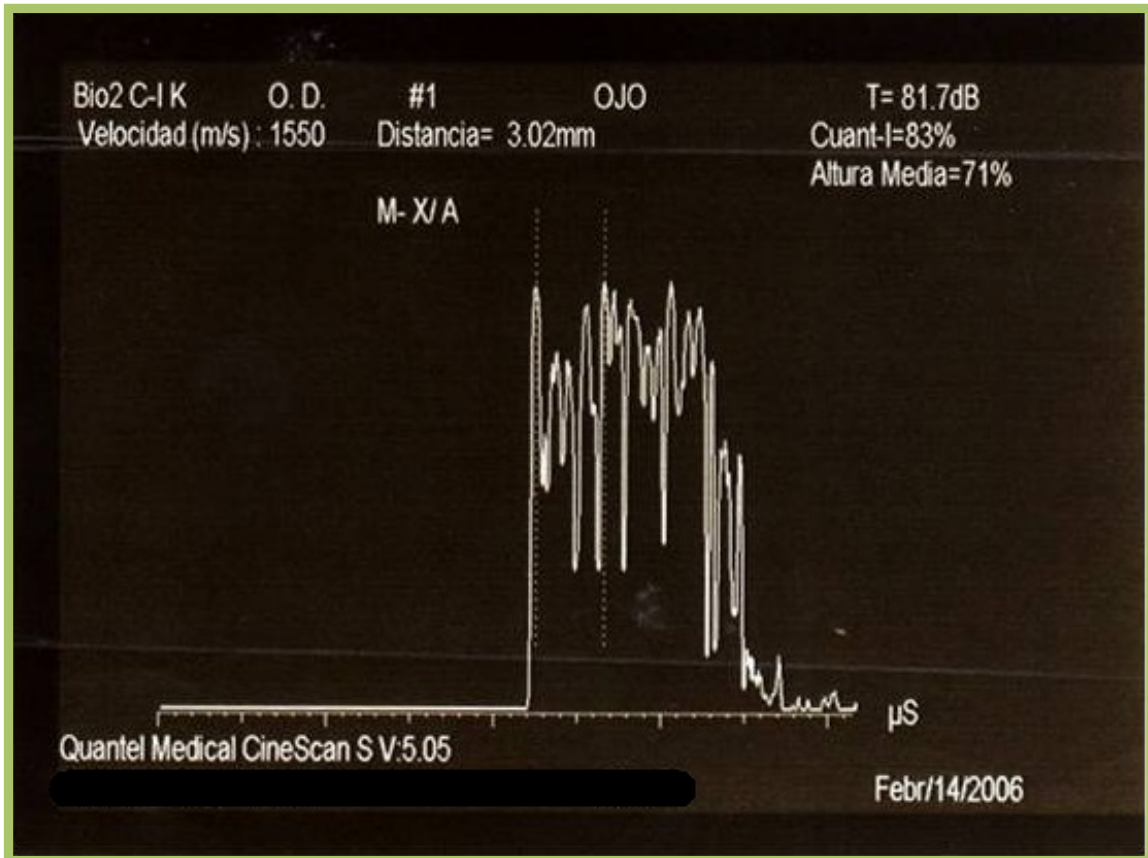


foto 18. Ecografía modo A compatible con lesión de bordes definidos, estructura interna irregular y reflectividad de 83°, con vascularidad interna.

Se realiza enucleación de ojo derecho sin complicaciones por la impresión diagnóstica de melanoma de coroides. se manda pieza quirúrgica a patología.

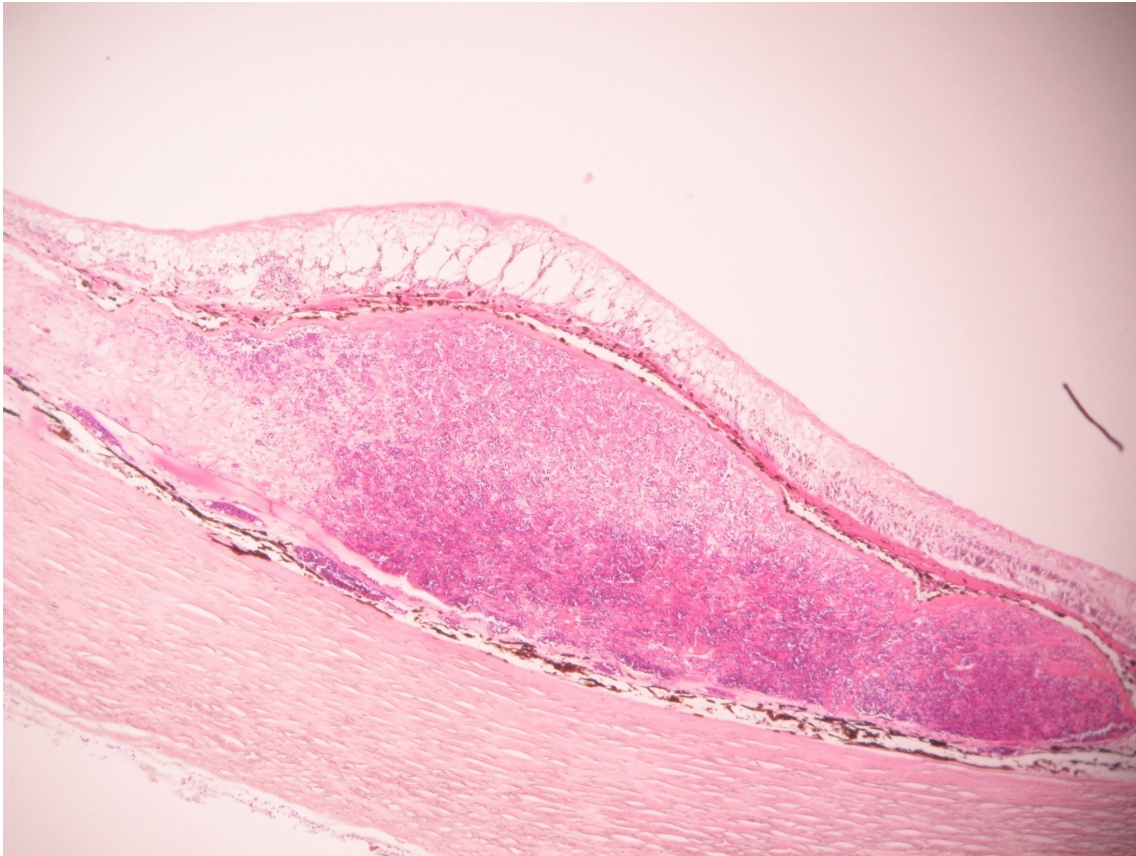


foto 19. Tinción con hematoxilina y eosina donde se observa una hemorragia licalizada por debajo del EPR. A nivel de la retina se observan cambios compatibles con degeneración microquistica.

Se realizan cortes en parafina para tinción con hematoxilina y eosina, PAS y tricómico de Masson. No se observaron neoformaciones compatibles con neoplasia maligna. Las características del tejido estudiado recuerdan a la degeneración macular relacionada a la edad en su fase extramacular, también conocida como coriorretinopatía hemorrágica exudativa periférica.

Discusión

La CRHEP es una lesión hemorrágica que se presenta en pacientes de la tercera edad y de raza blanca. Estas lesiones son de difícil diagnóstico por la localización en la retina periférica. Es una lesión poco frecuente y el paciente la mayoría de las veces está asintomático al momento del diagnóstico. Cuando se presentan síntomas los más frecuentes son fotopsias y miodesopsias. En 1980 Annesley realizó un estudio en 32 pacientes con diagnóstico de CREHP y a partir de estos reportes recibió más atención esta entidad en la literatura. Estas lesiones elevadas en forma de domo se presentan con mayor frecuencia en la retina temporal entre el ecuador y la ora serrata según los reportes encontrados. En promedio miden de diámetro basal 10mm y de altura 3mm. En comparación con el melanoma que se localiza raramente en la mácula (5%), entre la mácula y el ecuador (78%) y entre el ecuador y la ora serrata (17%). En promedio miden los melanomas dependiendo de su localización 2.6 mm de alto cuando se localizan en la mácula, 4.3 mm cuando están entre la mácula y el ecuador y 7mm cuando están entre el ecuador y la ora serrata.

Las características clínicas que pueden diferenciar al melanoma de la CREHP son la presencia de exudados, líquido subretiniano, atrofia del EPR, hipofluorescencia de las lesiones en la angiografía, ausencia de pulso vascular, hemorragias y ausencia de vaso sentinela. Se presenta regresión de las lesiones en el 89% de los casos.

| | CRHEP | Melanoma coroideo |
|-----------------------------|---|------------------------------|
| Edad | ancianos | Adultos mayores y ancianos |
| Raza | Caucásicos | Caucásicos |
| Lateralidad | Frecuentemente bilaterales | unilaterales |
| Vasos sentinelas | ausentes | presentes |
| Melanocitos | ausentes | presentes |
| Localización más frecuente | Entre el ecuador y la ora serrata | Entre la mácula y el ecuador |
| Involucro del cuerpo ciliar | no | si |
| Coloración | Rojo-café si es reciente Café oscuro si es crónica Amarilla si está en resolución | Café o amarilla |

| | CRHEP | Melanoma coroideo |
|----------------------|--|--------------------------------------|
| Tamaño promedio | 10 mm | 12 mm |
| Grosor promedio | 3 mm | 5 mm |
| Transiluminación | No hay sombra anterior a la ora serrata | Hay sombra anterior a la ora serrata |
| Ultrasonido modo B | hiperdensidad | hipodensidad |
| Ultrasonido modo A | Reflectividad interna alta | Reflectividad interna baja |
| Angiografía | bloqueo | Vascularidad interna |
| Verde de indocianina | Bloqueo con hiperfluorescencia ocasional | Vascularidad interna |

BIBLIOGRAFÍA:

1. Reese AB, Jones IS: Hematomas under the retinal pigment epithelium. *Trans Am Ophthalmol Soc* 59:43-69, 1961.
2. Silva VD, Brockhurst RJ: Hemorrhagic detachment of the peripheral retinal pigment epithelium. *Arch Ophthalmol* 94:1295-1300, 1976.
3. Kingham JD: Hemorrhagic detachment of the peripheral retinal pigment epithelium. *Ann Ophthalmol* 10:175-179, 1978.
4. Bloome MA, Ruiz RS: Massive spontaneous subretinal hemorrhage. *Am J Ophthalmol* 86:630-637, 1978.
5. Reichling W, Klemens F: Über eine gefassführende Bundesgewebsschicht zwischen dem Pigmentepithel der Retina und der Lamina Vitrea: I. Mitteilung. *Albrecht von Graefes Arch klin exp Ophthalmol* 137:515-526, 1937.
6. Über eine gefassführende Bundesgewebsschicht zwischen dem Pigmentepithel der Retina und der Lamina Vitrea: II. Mitteilung. *Albrecht von Graefes Arch klin exp Ophthalmol* 141:500-512, 1940.
7. Friedman E, Smith TR, Kuwabara T: Senile choroidal vascular patterns and drusen. *Arch Ophthalmol* 69:220-230, 1963.
8. Ring HG, Fujino R: Observations on the anatomy and pathology of the choroidal vasculature. *Arch Ophthalmol* 78:431-444, 1967.
9. Spitznas M, Bornfeld N: Development and ultrastructure of peripheral subretinal neovascularizations, in Spitznas M (ed): *Current Research in Ophthalmic Electron Microscopy*. Berlin, Springer-Verlag, 1979, vol 2, pp 125-133.
10. Sarks SH: New vessels formation beneath the retinal pigment epithelium in senile eyes. *Br J Ophthalmol* 57:951-965, 1973.
11. Hogan MJ: Bruch's membrane and diseases of the macula. *Trans Ophthalmol Soc UK* 87:113-161, 1967.
12. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE: *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1971, chap 8 and 9.
13. Treatment of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy by intravitreal injections of ranibizuman. *Clinical Ophthalmology* 2012; 6 865-869 Kei Takayama, Tosio Enoki, Teruo Kojima, Sho Ishikama, Masaru Takeuchi.

14. peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy simulating choroidal melanoma in 173 eyes. Carol L. Shields, MD. Pedro F. Salazar, MD. Arman Mashayekhi, MD Jerry A. Shields, MD. AAO 2009:03 vol 116, number 3