

Utilidad de la tomografía de coherencia óptica (OCT) previa a la cirugía de cataratas en el diagnóstico de maculopatías.

Departament de Cirurgia, Universitat Autònoma de Barcelona.

Autora: Saideh Khaouly Alonso.

Director: Dr. Miguel Castilla Céspedes.

Tutor: Dr. Daniel Vilaplana i Blanch.

Trabajo de investigación: Barcelona, septiembre 2012.



Universitat
Autònoma
de Barcelona

CERTIFICAT DEL DIRECTOR DEL TREBALL DE RECERCA

Miguel Castilla Céspedes, professor titular d'Oftalmologia del Departament de Cirurgia de la Universitat Autònoma de Barcelona,

FA CONSTAR:

que el treball titulat **Utilidad de la tomografía de coherencia óptica (OCT) previa a la cirugía de cataratas en el diagnóstico de maculopatías** ha estat realitzat sota la meva direcció pel llicenciat **Saideh Khaouly Alonso**, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Cirurgia (curs 2011-2012), a la convocatòria de **setembre**.

Barcelona, 3 de setembre de 2012

ÍNDICE

	Pág.
1. Introducción.....	2
2. Fundamentos de la tesina	3
2.1. Tomografía de coherencia óptica (OCT).....	3
2.2. Maculopatías	10
3. Hipótesis y objetivos.....	25
4. Pacientes, material y métodos	26
5. Resultados	29
6. Discusión.....	36
7. Conclusiones.....	39
8. Comentarios	40
9. Bibliografía.....	42

1. INTRODUCCIÓN.

Hoy en día la OCT supone un método diagnóstico ampliamente utilizado en el estudio de la mácula y el nervio óptico debido a su rapidez, inocuidad e información obtenida, llegando a sustituir, en algunas ocasiones, a la exploración subjetiva por oftalmoscopia indirecta que realiza el propio oftalmólogo en la consulta.

En ciertas circunstancias, la opacidad de medios que encontramos en pacientes con catarata quirúrgica dificulta aún más la apreciación de detalles maculares. Esta opacidad puede provocar que, en manos de oftalmólogos no retinólogos o inexpertos, algunas alteraciones maculares puedan pasar desapercibidas en la exploración previa a la cirugía de cataratas, y que se descubran posteriormente cuando el paciente no recupera la visión esperada durante el postoperatorio.

Debido a la gran presión por parte de los pacientes a la hora de conseguir buenos resultados postquirúrgicos tras la extracción de la catarata, el cirujano oftalmólogo utiliza cada vez más la OCT como método de exploración macular previo a la cirugía de cataratas, dejando en un segundo plano la exploración funduscópica en la consulta que tantas veces ha infradiagnosticado algún tipo de patología macular enmascarada por la opacidad de medios y que, más tarde, empobrece los resultados esperados en cuanto a agudeza visual.

2. FUNDAMENTOS DE LA TESINA.

2.1. Tomografía de coherencia óptica (OCT).

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) se ha convertido en una herramienta oftalmológica de gran valor en el estudio de la patología retiniana, glaucomatosa y corneal, desde que se introdujo en 1991 por Huang y colaboradores ⁽¹⁾.

Es una técnica diagnóstica no invasiva que se basa en el principio de interferometría y en concreto, la de baja coherencia, desarrollada por Michelson.

Mediante una luz que incide directamente en el tejido a estudiar, se realizan medidas axiales sucesivas en diferentes posiciones transversales, que permitirán obtener imágenes tomográficas de alta resolución (**Figura 1**).

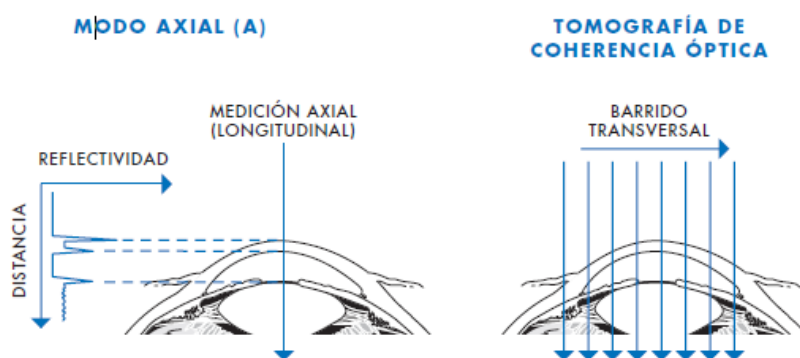


Figura 1

La fuente de luz es un láser de diodo que emite un haz del espectro infrarrojo que llega a un espejo semi-reflectante, donde el haz se divide en dos, uno que irá al espejo de

referencia, y el otro que entrará en el ojo. A continuación, combinará la luz reflejada en el espejo de referencia con la reflejada en la estructura ocular, y cuando ambos coincidan en el tiempo, se producirá el fenómeno de interferencia, que será captado por el detector ⁽²⁾ (**Figura 2**).

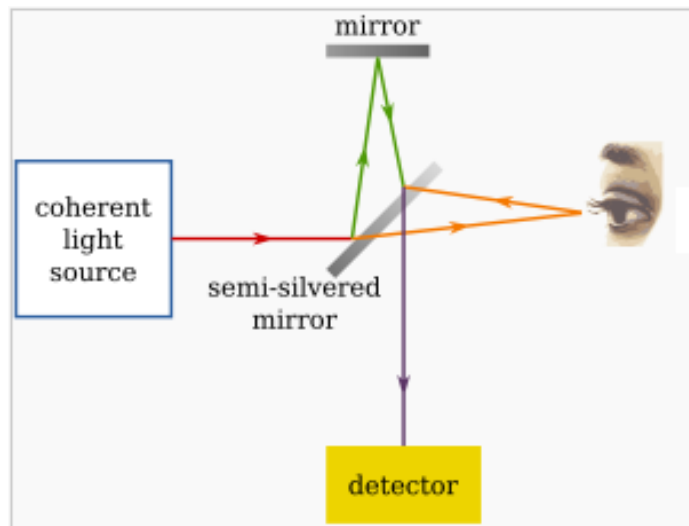


Figura 2

Con todos los patrones de interferencia, y en función de las distancias de cada estructura ocular, se obtiene una imagen en sentido axial (A-scan). Los múltiples A-scan contiguos y alineados permitirán construir la imagen bidimensional de dicha estructura.

La OCT se puede dividir en 2 clases principales ^(3,4):

➤ **Time-Domain OCT (TD-OCT)**. Mide la profundidad del tejido basándose en el retraso en el tiempo del haz luminoso y su intensidad. Realiza diferentes cortes, por lo

que hay áreas retinianas que pueden quedar fuera del escáner. Explora un solo punto en un tiempo, lo que demora la obtención de la imagen seccional del tejido que atraviesa. Resulta prácticamente imposible obtener una imagen tridimensional ⁽⁵⁾.

➤ **Spectral-Domain OCT (SD-OCT)**. Mejora la relación señal/ruido con respecto al TD-OCT, definida como el margen que hay entre la potencia de la señal que se transmite y la potencia del ruido que la corrompe, permitiendo reducir, e incluso eliminar, los artefactos.

Existen 2 métodos: **Fourier-Domain OCT (FD-OCT)** y **Swept-Source OCT (SS-OCT)**.

- El **Fourier-Domain OCT** posee claras ventajas respecto al TD-OCT. Los A-scans se obtienen con una cámara CCD (“charge-coupled device” o dispositivo de carga acoplada), lo que permitirá una captura de alta calidad y sensibilidad, pudiendo ser tratada posteriormente de manera electrónica. A diferencia de los cortes radiales del TD-OCT, el FD-OCT realiza un barrido de toda el área retiniana a estudiar, por lo que controla con detalle todas las zonas impidiendo que pueda omitirse alguna patología. También destaca por su velocidad de barrido, realizando A-scans hasta 65 veces más rápido que el TD-OCT. Al aumentar la velocidad, aumenta el número de cortes, permitiendo también reconstrucciones tridimensionales de las estructuras retinianas.
- El **Swept-Source OCT** utiliza un láser de longitud de onda sintonizable, para barrer rápidamente a través de una gama de longitudes de onda.

Un ejemplo de TD-OCT es el Stratus™ (Carl Zeiss Meditec, Inc.), y tres modelos de SD-OCT son el 3D OCT-2000 (Topcon, Inc.), el SPECTRALIS® OCT (Heidelberg Engineering, Inc.) y el Cirrus™ HD-OCT (Carl Zeiss Meditec, Inc.):

- El **Stratus** ^(5,6) (**Figura 3**) utiliza como fuente de luz un diodo superluminiscente (SLD) con una longitud de onda de 820 nm. El tiempo de escaneo es lento, 400 A-scan/segundo, con una resolución axial de ≤ 10 micras y transversal de 20 micras. La profundidad de penetración del A-scan en el tejido es de 2 mm. Requiere un diámetro pupilar mínimo de 3,2 mm. A partir de 6 cortes radiales extrapola la información obtenida para generar la totalidad del mapa de grosor macular.



Figura 3

- El **3D OCT-2000** ⁽⁷⁾ (**Figura 4**) es un FD-OCT de alta resolución que utiliza una SLD de 840 nm. La velocidad de escaneo es de 27.000 A-scans/segundo. La resolución axial y transversal es de 5-6 y 20 micras respectivamente, y la profundidad de penetración es de 2,3 mm. El diámetro pupilar recomendado es de $\geq 3,3$ mm,

aunque posee una cámara no-midriática para imágenes de fondo de ojo en color.

Permite comparar con imágenes previas para la detección de posibles cambios.



Figura 4

- El **SPECTRALIS® OCT** ⁽⁸⁾ (**Figura 5**) combina la OCT espectral de alta resolución con la adquisición de imágenes del fondo de ojo mediante oftalmoscopio confocal de barrido con láser infrarrojo (cSLO), de modo que utiliza la imagen del fondo para conducir el barrido OCT en tiempo real. La SLD que utiliza es de 870 nm. La velocidad de escaneo es de 40.000 A-scans/segundo, lo que facilita aún más la rápida captación de la imagen, reduciendo así la posibilidad de movimiento del ojo por parte del paciente y aumentar también su confort. La resolución axial es de 3,9 micras y la transversal de 14 micras. La profundidad del A-scan es de 1,9 mm. No necesita midriasis, requiriendo únicamente una pupila de $\geq 2,5$ mm. Posee un programa de seguimiento para la localización automática de estructuras retinianas, corrigiendo los movimientos oculares que pueda realizar el paciente.

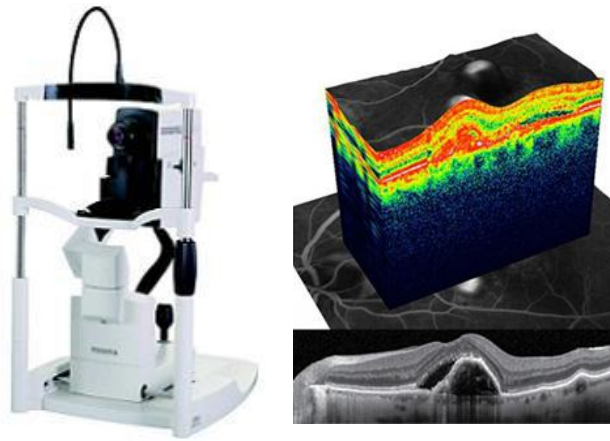


Figura 5

- El **Cirrus™ HD-OCT** ⁽⁹⁾ es un aparato compacto, donde la posición médico-paciente es de 90°, permitiendo así observar en todo momento al paciente y comprobar la correcta colocación de la cabeza y del ojo (**Figura 6**).



Figura 6

La adquisición de las imágenes se efectúa mediante el ratón, y realiza capturas simultáneas de retinografía y OCT, lo que proporciona un registro en tiempo real para correlacionar espacialmente los hallazgos fundoscópicos y tomográficos. Utiliza una fuente de luz SLD de 840 nm. Se obtienen cortes con una resolución axial de 5 micras y transversal de 15 micras, a una velocidad de captura de 27.000

A-scans/segundo, con una profundidad de barrido de 2 mm. No requiere midriasis, y permite trabajar a través de pupilas de a partir de 2 mm. Realiza también reconstrucciones en 3D.

En la **Tabla 1** se resumen las principales características de los 4 aparatos de OCT:

	TD-OCT	FD-OCT		
	Stratus	3D OCT-2000	Spectralis OCT	Cirrus
Diodo superluminiscente	800 nm	840 nm	870 nm	840 nm
Velocidad A-scan	400 A-scans/seg	27.000 A-scans/seg	40.000 A-scans/seg	27.000 A-scans/seg
Resolución axial	$\leq 10 \mu\text{m}$	5-6 μm	3,9 μm	5 μm
Resolución transversal	20 μm	20 μm	14 μm	15 μm
Profundidad penetración	2 mm	2,3 mm	1,9 mm	2 mm
Diámetro pupilar	$\geq 3,2 \text{ mm}$	$\geq 3,3 \text{ mm}$	$\geq 2,5 \text{ mm}$	$\geq 2 \text{ mm}$
Otros	Extrapolación		cSLO AutoRescan	No requiere midriasis

Tabla 1

Las diferentes propiedades de reflectividad de la retina se representan en la OCT en una escala de grises (**Figura 7**) o de colores (**Figura 8**):

- *Alta reflectividad*: blanco o rojo.
- *Reflectividad intermedia*: gris o verde.
- *Baja reflectividad*: negro o azul.

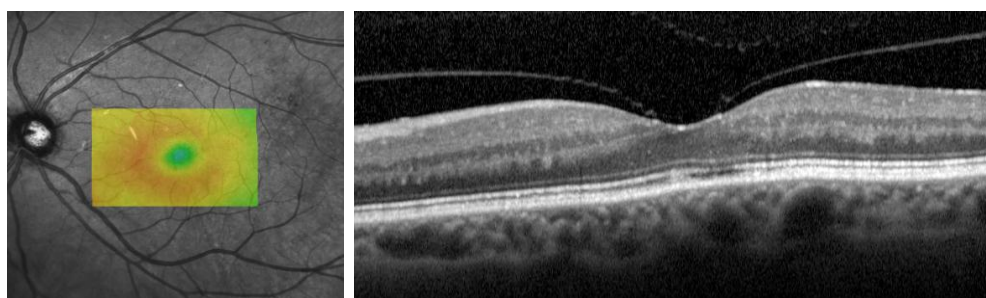


Figura 7

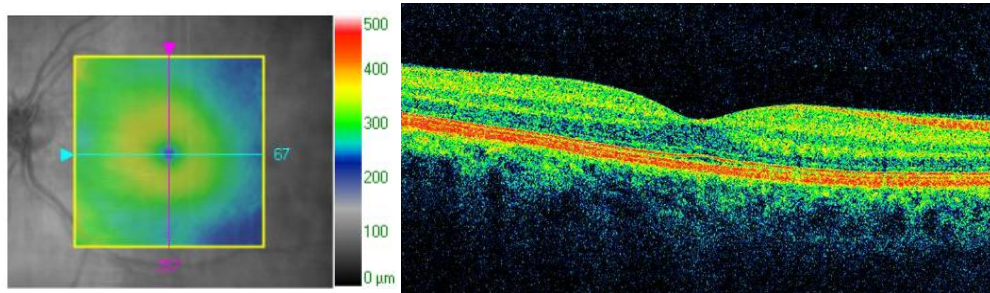


Figura 8

2.2. Maculopatías.

La mácula es la estructura responsable de la máxima agudeza visual ⁽¹⁰⁾. Ocupa un área de 5,5 mm comprendida entre las arcadas vasculares temporales (**Figura 9**). En sus 1,5 mm centrales se encuentra la fóvea, una depresión cóncava con una mayor concentración de conos y una ausencia de bastones, por lo que está especializada en la visión del color. En el centro de la fóvea se encuentra un área de 0,35 mm, la foveola, con un grosor central de 150-200 micras, y donde no existe capa nuclear interna ni capa de células ganglionares. Dentro de la fóvea hay una región desprovista de vasos retinianos denominada zona avascular foveal (ZAF), una marca anatómica importante en la angiografía fluoresceínica.

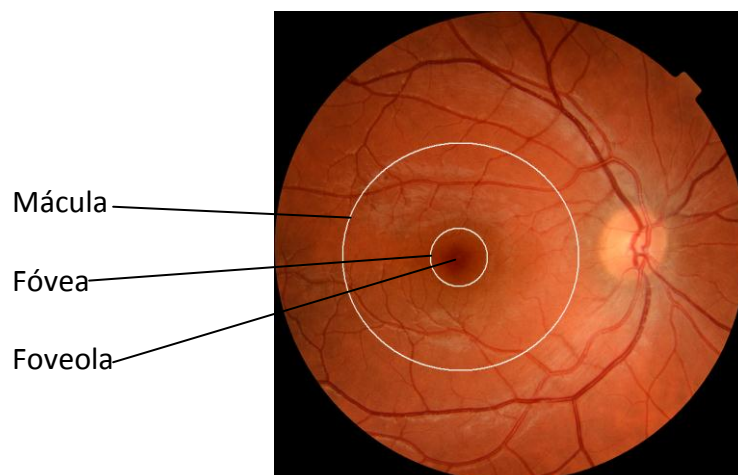


Figura 9

Las capas de la retina se pueden ver fácilmente en preparaciones histológicas transversales, pudiendo distinguir las siguientes estructuras (desde la retina interna hasta la externa) ⁽¹⁰⁾ (**Figura 10**):

- Membrana limitante interna (MLI).
- Capa de fibras nerviosas (CFN).
- Células ganglionares (CG).
- Plexiforme interna (PI).
- Nuclear interna (NI).
- Plexiforme externa (PE).
- Nuclear externa (núcleos de los fotorreceptores) (NE).
- Membrana limitante externa (MLE).
- Segmentos internos (SI) y externos (SE) de los fotorreceptores.

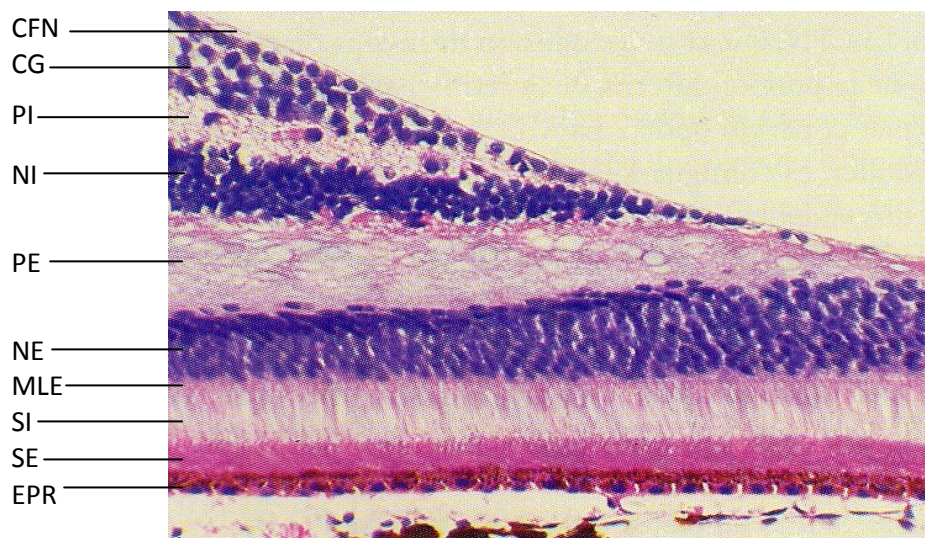


Figura 10

Gracias a los cortes tomográficos podemos obtener imágenes maculares muy similares a los cortes histológicos. La anatomía normal del área macular presenta una

depresión central correspondiente al área foveal, y podemos distinguir una serie de patrones hiper/hiporreflectantes que se corresponderán a las diferentes capas retinianas⁽¹²⁾ (**Figura 11**):

- **Hiperreflectantes:**

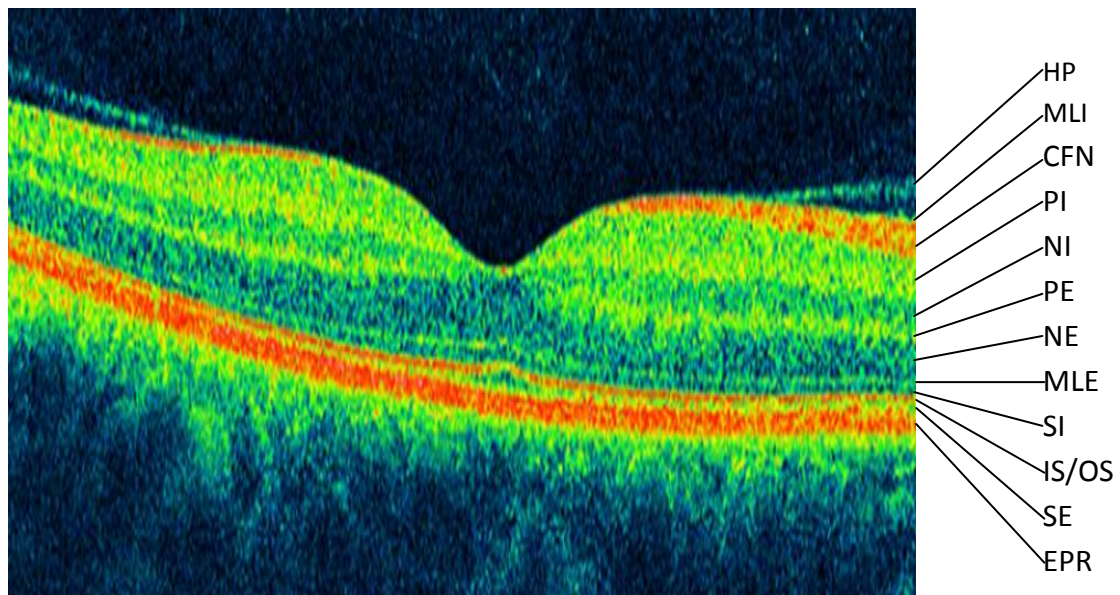
- Capa de fibras nerviosas.
- Epitelio pigmentario retiniano.
- Unión segmentos IS/OS de los fotorreceptores.

- **Normorreflectantes:**

- Plexiforme interna y externa.
- Nuclear interna y externa.

- **Hiporreflectantes:**

- Fotorreceptores.



Hialoides posterior (HP), membrana limitante interna (MLI), capa de fibras nerviosas (CFN), plexiforme interna (PI), nuclear interna (NI), plexiforme externa (PE), nuclear externa (NE), membrana limitante externa (MLE), segmentos internos (SI) y externos (SE) de los fotorreceptores, banda de unión entre segmentos internos y externos de los fotorreceptores (IS/OS), epitelio pigmentario de la retina (EPR).

Figura 11

Las principales patologías maculares que podemos estudiar mediante las imágenes de OCT son^(11,13,14):

➤ **Membrana epirretiniana:**

La membrana epirretiniana (MER) es una proliferación avascular de células gliales por encima de la membrana limitante interna (MLI).

En cuanto a la etiología⁽¹²⁾, la más frecuente es la idiopática (20-30%), probablemente relacionada con cambios en la interfase vítreorretiniana junto a un desprendimiento del vítreo posterior (DVP), siendo más prevalente en pacientes mayores de 50 años, sin predominio de sexos, con una bilateralidad de 10-20%. Las MER secundarias pueden ser debidas a oclusiones vasculares, uveítis, traumatismos o cirugías intraoculares.

Se pueden presentar de forma asintomática si son muy finas, o debutar con metamorfopsias, micropsia, diplopía monocular y/o disminución de la agudeza visual.

Los pacientes con metamorfopsias o importante disminución de AV serán los que más se beneficiarán del tratamiento quirúrgico de estas MER.

Biomicroscópicamente se puede apreciar un aumento del brillo macular, pliegues retinianos, tracción vascular y edema macular. Según los hallazgos observados, las MER se pueden clasificar en 3 grupos⁽¹⁵⁾:

- **Grado 0:** Maculopatía en celofán, se aprecia un aumento del brillo de la MLI.
- **Grado 1:** Pliegues superficiales retinianos o de la MLI.
- **Grado 2:** “Pucker” macular, en la que hay una fibrosis de la membrana con ocultación de las estructuras subyacentes, un fruncimiento macular y una distorsión de los vasos perimaculares.

En la OCT se muestra como una línea hiperreflectante sobre la retina que se adhiere total o puntualmente a la superficie interna de la retina. Si existe contracción de la MER se puede observar un aumento del espesor retiniano y pérdida de la depresión foveal. Cuando se asocia a edema macular, se aprecia una hiporreflectividad difusa intrarretiniana (**Figura 12**).

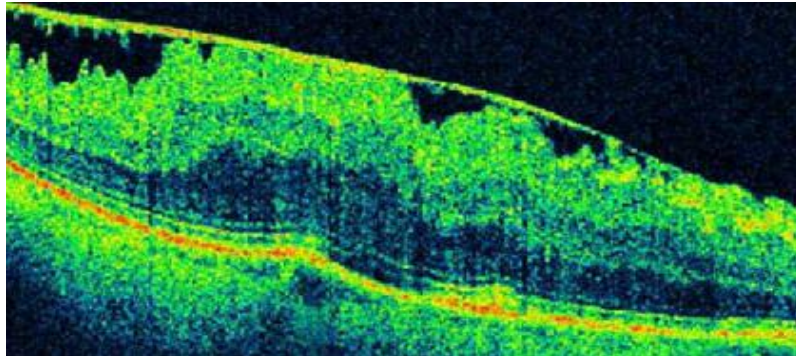


Figura 12

➤ **Agujero macular:**

El agujero macular (AM) es una ausencia de tejido neuroretiniano a nivel de la fovea que se extiende hasta el EPR, a diferencia de los agujeros lamelares (**Figura 13**), en los que sólo hay una pérdida parcial, o de los pseudoagujeros (**Figura 14**), en los que hay un cambio en la depresión foveal por contracción de la MER.

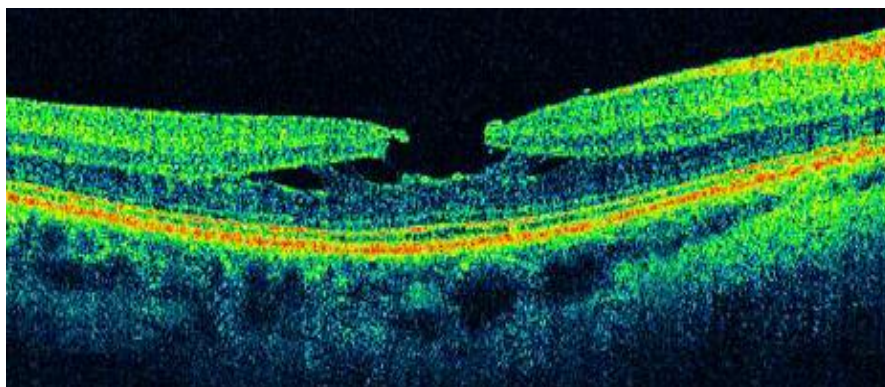


Figura 13

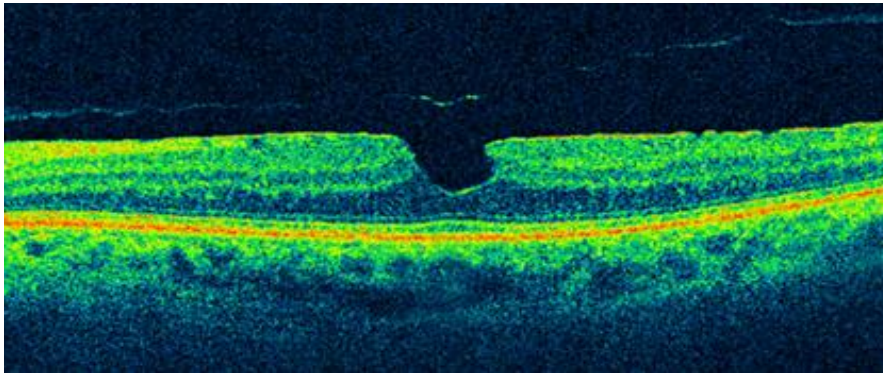


Figura 14

Es más frecuente en mujeres mayores de 50 años, siendo bilateral en el 15% de los casos.

El origen de los AM idiopáticos puede radicar en las fuerzas de tracción sobre la fovea asociadas a una fase temprana de un DVP perifoveal. Los AM también pueden ser secundarios a traumatismos, alta miopía, EMQ y MER.

Según los hallazgos biomicroscópicos y en la OCT, los AM se pueden clasificar en diferentes estadios ⁽¹²⁾ (clasificación de Gass ⁽¹⁶⁾):

- **Estadio 0:** *Agujero premacular*; se produce un desprendimiento del vítreo perifoveal y sólo se aprecian cambios sutiles, como la pérdida de la depresión foveal; asintomáticos.
- **Estadio 1:** *Agujero macular inminente*; se presentan con una disminución de AV central y metamorfopsias; se produce una pérdida del reflejo foveal normal y aparece una pequeña mancha amarilla (**estadio 1A**) o un anillo amarillo (**estadio 1B**) en el centro de la fovea. Hasta el 50% de estos agujeros se resuelven espontáneamente cuando se produce una separación espontánea de la adhesión vitreofoveal. En la OCT, el estadio **1A** (**Figura 15**) muestra una

pérdida del perfil foveal y la presencia de un pseudoquiste superficial, mientras que en el **1B**, este pseudoquiste ocupa todo el espesor retiniano.

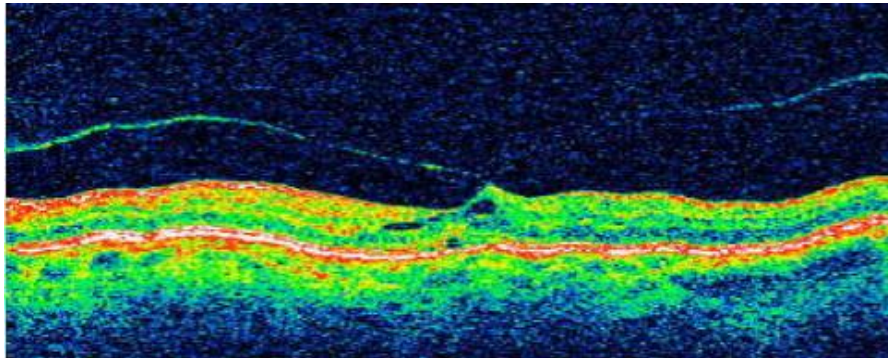


Figura 15

- **Estadio 2:** AM de espesor completo, apreciándose una abertura de la capa interna de $<400\ \mu\text{m}$ de diámetro; la hialoides posterior aún permanece adherida al centro de la fovea. Gracias a la OCT, distinguimos el estadio **2A** (**Figura 16**), en el que ya ha habido una rotura de la retina interna, produciendo agujero de espesor completo, y el estadio **2B**, donde se aprecia un opérculo retiniano por tracción vitreomacular, con una separación entre los bordes de $<400\ \mu\text{m}$.

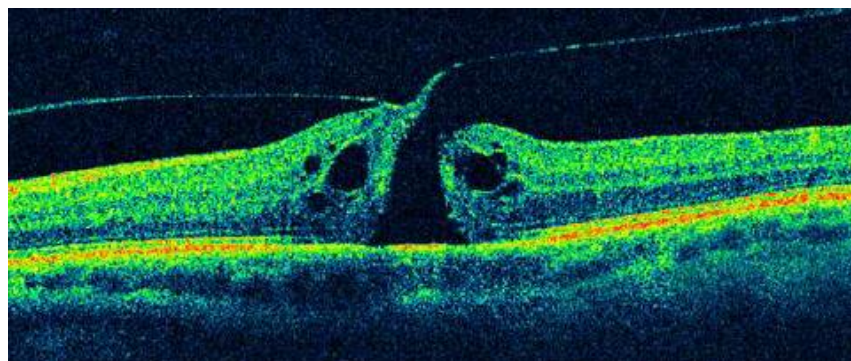


Figura 16

- **Estadio 3:** AM de espesor completo de $\geq 400\ \mu\text{m}$ de diámetro, típicamente acompañado de un rodete de retina engrosada; la hialoides posterior está

completamente separada de la mácula, pero aún permanece unida al nervio óptico. La OCT confirma la separación de los bordes de $\geq 400 \mu\text{m}$, con persistencia del opérculo prefoveal (**Figura 17**).

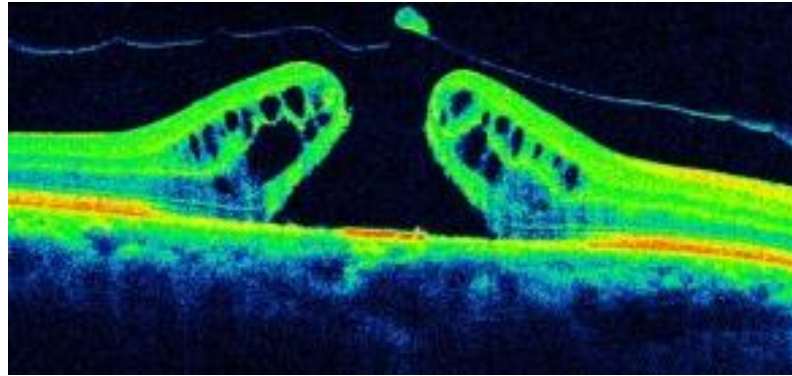


Figura 17

- **Estadio 4:** AM totalmente desarrollado con DVP completo, que se manifiesta con un anillo de Weiss. En la OCT se evidencia una elevación y edema macular quístico de los bordes de la retiniana adyacente, con una desaparición del opérculo prefoveal (**Figura 18**).

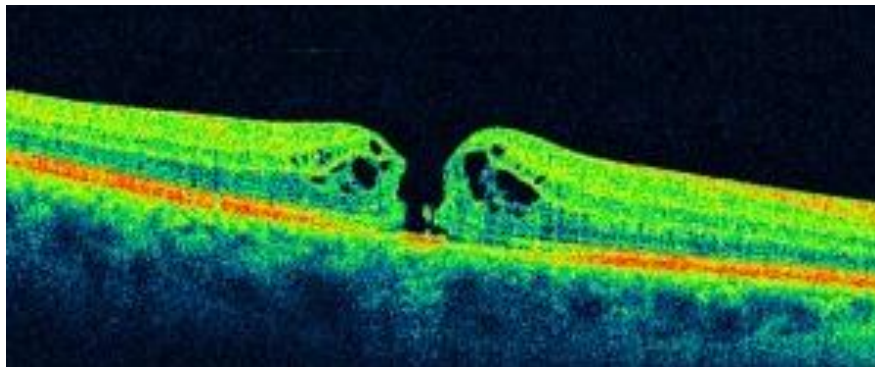


Figura 18

La OCT permite realizar el estadiaje, valorar el espesor retiniano, calcular el diámetro, detectar la presencia de fluido y controlar la evolución.

➤ **Edema macular:**

El edema macular (EM) es un engrosamiento retiniano producido por una ruptura de la barrera hemato-retiniana, secundario tanto a una retinopatía diabética como a una obstrucción vascular retiniana.

Se manifiesta con una disminución de la AV, y en la biomicroscopía de evidencia como un levantamiento macular, en algunos casos con cavidades quísticas intrarretinianas.

En la OCT hay pérdida de la depresión foveal, engrosamiento macular difuso hiporreflectante por el acúmulo de fluido extracelular, espacios intrarretinianos de baja reflectividad separados por membranas normorreflectantes y una hiporreflectividad subfoveal en caso de existir un desprendimiento seroso con fluido submacular ⁽¹²⁾ (**Figura 19**).

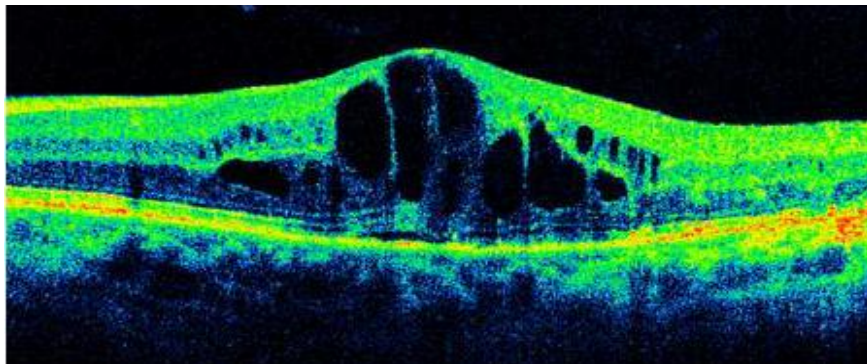


Figura 19

➤ **Degeneración macular asociada a la edad:**

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es la principal causa de ceguera legal irreversible en mayores de 65 años en los países desarrollados ⁽¹¹⁾.

Es una patología de origen multifactorial, pero el principal factor de riesgo es la edad; otros factores son los antecedentes familiares, el tabaquismo y los factores de riesgo cardiovasculares.

Existen dos formas de DMAE: la seca (85-90%) y la húmeda (10-15%) ⁽¹¹⁾:

- La DMAE **seca o atrófica** se presenta con drusas y alteraciones de EPR.

Las *drusas* son acumulaciones de material anormal entre la lámina basal del EPR y la cara interna de la membrana de Bruch. En el fondo de ojo se observan puntos redondos pequeños blanco-amarillos (drusas duras) o manchas más grandes con bordes mal definidos que pueden llegar a confluir (drusas blandas). En estadios iniciales, la mayoría de los pacientes son asintomáticos, ya que las drusas rara vez afectan a los fotorreceptores.

En cuanto a la *alteración del EPR*, se pueden observar varios patrones: atrofia geográfica, atrofia no geográfica e hiperpigmentación focal. Cuando confluyen zonas contiguas de atrofia de células del EPR, da lugar a una *atrofia geográfica*, donde los vasos coroideos se pueden visualizar con más facilidad; si la atrofia no cubre zonas contiguas, aparece un área moteada de despigmentación denominada *atrofia no geográfica*. En estas zonas de atrofia del EPR, los fotorreceptores pueden estar disminuidos o ausentes, por lo que una atrofia del EPR se puede asociar a una pérdida variable de AV. El aumento de la pigmentación a nivel de la retina externa produce una *hiperpigmentación focal* del EPR, que tendrá más riesgo de progresión a formas más avanzadas de DMAE.

En la OCT, las drusas se muestran como elevaciones del EPR e irregularidades hiperreflectantes en la membrana de Bruch (**Figura 20**), y la atrofia geográfica se

visualiza como un adelgazamiento retiniano y un aumento de la reflectividad posterior permitirá ver la coroides.

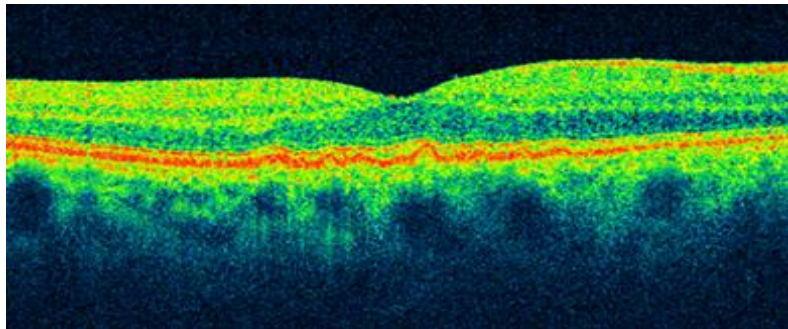


Figura 20

- La DMAE **húmeda o exudativa** se caracteriza por la presencia de *neovascularizaciones coroideas* (NVC). Cuando se produce una rotura de la membrana de Bruch, el tejido neovascular procedente de la coriocapilar, acompañado de fibroblastos, atraviesa la cara externa de la membrana de Bruch, dando lugar a un complejo fibrovascular que prolifera en la cara interna de la misma. Esto provocará una desestructuración de la coriocapilar, la membrana de Bruch, el EPR y los fotorreceptores, que se manifestará con una disminución brusca de la AV, metamorfopsias y escotomas centrales. Clínicamente, puede haber fluido o hemorragias sub/intrarretinianas, desprendimiento del epitelio pigmentario (DEP), o una mancha gris-verdosa correspondiente a la propia membrana neovascular.

En la OCT, la NVC se presenta como un engrosamiento fusiforme del complejo EPR-membrana de Bruch-coriocapilar, con fluido intra/subretiniano (**Figura 21**) y, en ocasiones, desprendimientos del epitelio pigmentario (DEP), observando una línea hiperreflectante elevada y redondeada con una angulación marcada en los

bordes del desprendimiento, y que deja una sombra posterior que dificulta la visualización de la coroides (**Figura 22**).

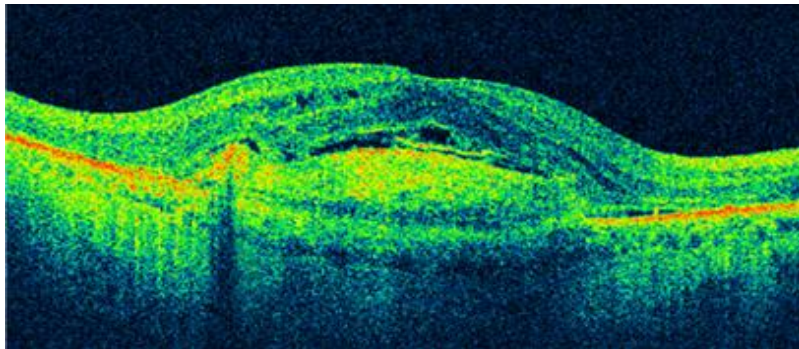


Figura 21

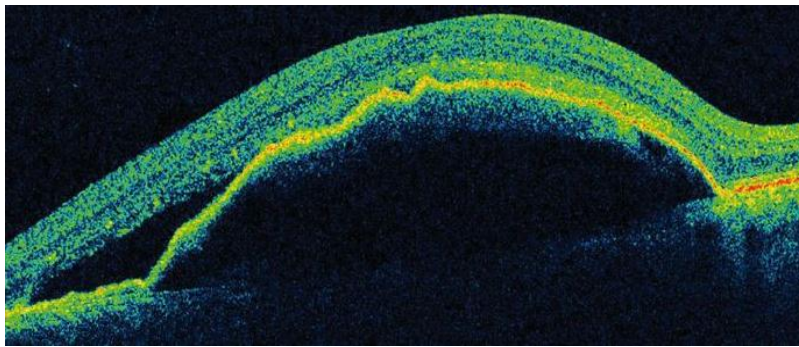


Figura 22

➤ **Coriorretinopatía serosa central:**

La coriorretinopatía serosa central (CSC) es un desprendimiento exudativo de la retina neurosensorial del polo posterior.

Es más frecuente en varones sanos, de entre 25 y 55 años de edad, asociado a factores de riesgo como la personalidad tipo A, la hipocondría, la histeria y el estrés, o el uso de corticoides a elevadas dosis ⁽¹¹⁾. Puede cursar de manera asintomática, salvo que afecte al centro de la mácula, pudiendo presentarse con disminución de AV, escotoma central, metamorfopsias y/o micropsias.

En la biomicroscopía se puede observar un levantamiento redondeado, bien delimitado, en el polo posterior. Las alteraciones de EPR indican cronicidad.

El pronóstico es bueno, excepto en los casos crónicos o recurrentes (40-50%), con una resolución espontánea del 80-90% en un plazo de 3-4 meses⁽¹¹⁾.

La OCT evidencia un desprendimiento de retina neurosensorial subfoveal en forma de cúpula, con un espacio hiporreflectante por debajo por acúmulo de fluido subretiniano, y con un perfil foveal conservado⁽¹²⁾ (**Figura 23**).

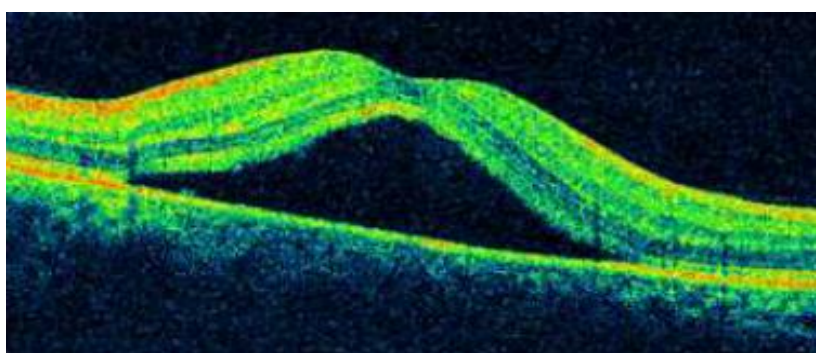


Figura 23

➤ **Tracción vítreo-macular:**

Se produce cuando la hialoides posterior se separa parcialmente de la retina pero queda adherida a la fóvea, ejerciendo una tracción antero-posterior sobre ésta.

La región macular puede distorsionarse o desprenderse levemente. Pueden aparecer quistes intrarretinianos o el anillo de Weiss.

Los pacientes refieren disminución importante de la AV y/o metamorfopsias. Tras su separación, bien espontánea o bien quirúrgica, se evidencia una mejoría tanto del grosor macular como de la agudeza visual.

La mejor técnica diagnóstica es la OCT, que mostrará la interfase vitreorretiniana. Se visualiza la hialoides posterior hiperreflectante parcialmente adherida a la mácula, traccionando de ella, pudiendo identificar claramente los puntos de adhesión. Produce una pérdida del perfil foveal con levantamiento macular, edema retiniano difuso y/o quístico y, en algunos casos, un desprendimiento de retina subfoveal ⁽¹²⁾ **(Figura 24)**.

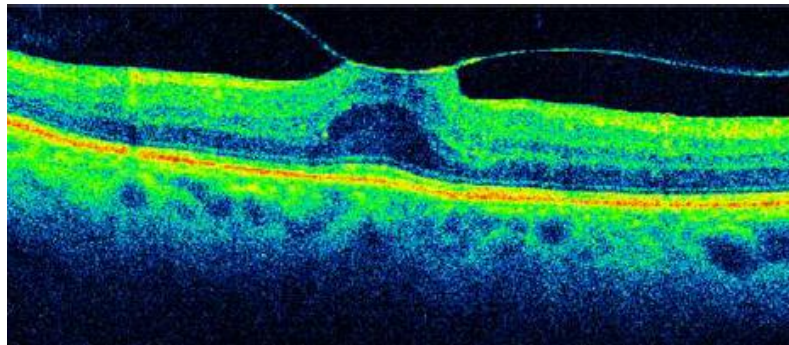


Figura 24

➤ **Foveosquisis miópica:**

La foveosquisis es una de las causas más frecuentes de baja visión en pacientes miopes magños con estafiloma posterior ⁽¹⁷⁾.

La patogenia es aún desconocida pero se han propuesto varios factores como la tracción vitreomacular, la rigidez de la membrana limitante interna, la poca flexibilidad arteriolar y el estafiloma posterior ⁽¹⁸⁾. Se atribuye a una tracción sobre la retina por parte del vítreo posterior, la MLI y los vasos retinianos; estas fuerzas junto a la elongación del globo ocular y la formación del estafiloma posterior, producen una separación de las capas de la retina, que puede progresar a un desprendimiento foveal, asociado o no a quistes foveales, con posibilidad de agujeros maculares ⁽¹⁹⁾. Esta

teoría concuerda con la remisión de la retinosquisis tras la vitrectomía y el pelado de la MLI, que teóricamente relajaría las fuerzas de tracción.

Por biomicroscopía no es fácil detectar los quistes foveales, sobre todo si son de pequeño tamaño. Sin embargo, en algunos casos puede ser evidente el agujero macular asociado y la presencia de la membrana epirretiniana.

La realización de la OCT puede ser difícil por la longitud axial de estos globos oculares, pero gracias a ella, se ha podido descubrir la existencia de esta entidad. Se aprecia una separación entre las capas de la retina, con un espacio hiporreflectante entremedio, pero unidas por múltiples estructuras columnares hiperreflectantes ⁽¹⁹⁾, que permitirán el diagnóstico diferencial con el desprendimiento neurosensorial (**Figura 25**).

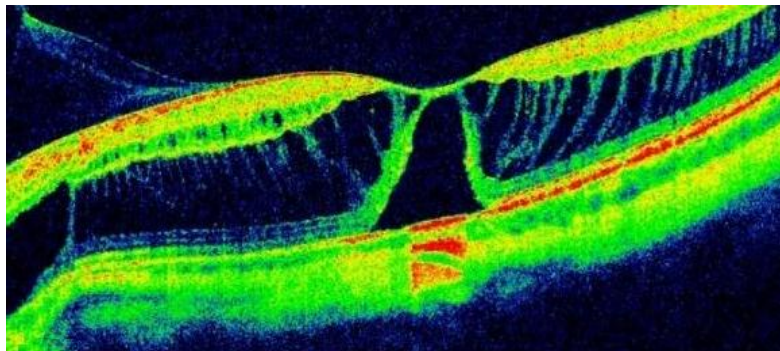


Figura 25

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

El estudio de la mácula previo a la cirugía de la catarata es importante para conocer el pronóstico visual postoperatorio.

Por eso, hemos planteado la hipótesis de si la OCT es mejor método diagnóstico de maculopatías previo a la cirugía de cataratas que una exhaustiva exploración fundoscópica por un oftalmólogo experimentado.

Objetivo principal:

- Valorar la utilidad de la OCT previa a la facoemulsificación como herramienta diagnóstica no invasiva para la detección de maculopatías.

Objetivos secundarios:

- Valorar la necesidad de incluir la OCT en el protocolo de las visitas preoperatorias de cataratas.
- Detectar nuevas maculopatías en los postoperados de cataratas.
- Valorar la necesidad de personal técnico sanitario especializado, dedicado exclusivamente a la realización de OCT.

4. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS.

Se plantea un estudio de tipo transversal donde se ha incluido una muestra de 38 pacientes intrahospitalarios, un total de 63 ojos, que acudían para intervención quirúrgica, tras ser valorados por un oftalmólogo general que previamente había detectado la presencia de cataratas.

La visita inicial completa incluyó la agudeza visual, la biomicroscopía, la tonometría de aplanación y la funduscopía.

Ya en nuestra consulta, realizamos una nueva valoración tanto de la catarata como de la mácula, y ampliamos la exploración con una OCT macular como prueba de imagen. Tanto la exploración oftalmológica como la adquisición de las imágenes por OCT fueron realizadas por una misma autora, residente de Oftalmología de 3º año.

Los criterios de exclusión fueron: cataratas densas que impidiesen el estudio del polo posterior, mala colaboración por parte del paciente, intensidad de la señal de la OCT ≤ 4 , o pérdidas por abandono.

En la biomicroscopía, tras midriasis farmacológica, se valoró el componente cortical (C), nuclear (N) y subcapsular posterior (SCP) de la catarata, puntuando subjetivamente cada uno de ellos del 1 al 3 según el grado y extensión de dicho componente (+: leve; ++: moderada; +++: severa).

La exploración oftalmoscópica del polo posterior se realizó mediante la lente de no contacto SuperField NC (Volk®) (**Figura 26**), tras la cual pudimos diferenciar los pacientes con máculas sanas de aquellos con algún tipo de patología macular.



Figura 26

Tras la evaluación de la catarata y de la mácula, se empleó el Cirrus™ HD-OCT (Zeiss) para la captura de imágenes tomográficas retinianas en midriasis farmacológica, utilizando el protocolo de Macula Thickness: Macular Cube 512x128, obteniendo cortes maculares donde identificar claramente las distintas capas de la retina.

No encontramos ningún paciente con una opacidad de medios tan importante que impidiese la visualización del fondo de ojo. Tampoco tuvimos dificultades técnicas a la hora de realizar las OCT, ni ningún paciente se negó a realización de dicha prueba.

En cuanto al estudio estadístico, se realiza un análisis descriptivo de la muestra. Las variables cuantitativas se resumen mediante media y desviación estándar, mientras que las variables categóricas se describen con frecuencias y porcentajes. Para contrastar el grado de acuerdo entre las pruebas de fondo de ojo y de OCT se indica el índice Kappa, realizando también una prueba de McNemar para datos relacionados

con los sesgos en la capacidad de detección de patologías entre ambas pruebas. Se consideró como estadísticamente significativos valores de p inferiores a 0.05. Los análisis se realizaron mediante el programa estadístico SPSS 18.0 (IBM Corp.).

5. RESULTADOS.

Se reclutaron un total de 38 pacientes, 12 hombres y 26 mujeres (**Tabla 2**), con una edad media de 74,24 años (rango de 64 a 88 años). Se evaluaron un total 63 ojos, 34 derechos y 29 izquierdos (**Tabla 3**).

Sexo		
♂ Hombre	12	31,6%
♀ Mujer	26	68,4%
Total	38	100%

Tabla 2

Lateralidad		
Ojo derecho	34	54%
Ojo izquierdo	29	46%
Total	63	100%

Tabla 3

En la **Tabla 4** se recogen los hallazgos observados, tanto en la biomicroscopía como en el fondo de ojo.

Paciente	Sexo	Edad	Ojo	Catarata	Fondo de ojo
1	♀	77	OD	N++	Normal
2	♂	71	OD	C+ N++	Normal
			OI	C+ N++	Normal
3	♀	71	OD	N++	Normal
			OI	N++	Normal
4	♀	69	OD	N++	↑Brillo de MLI
			OI	N++	↑Brillo de MLI
5	♀	81	OD	C+ N++ SCP+	Normal
			OI	C+ N++ SCP+	Normal
6	♀	78	OD	C+ N++	Normal
			OI	C+ N++	Normal
7	♀	80	OD	C+ N++	Normal
			OI	C+ N++	Normal
8	♀	73	OD	C+ N++ SCP+	Alt EP macular
			OI	C+ N++ SCP+	Alt EP macular

9	♀	72	OI	C+ N+ SCP+++	Alt EP macular
10	♂	71	OD	C+ N++	Normal
			OI	C+ N++	Alt EP macular
11	♂	65	OD	C+ N++	Normal
12	♂	74	OD	C+ N++ SCP++	Normal
			OI	C+ N++ SCP+++	Normal
13	♂	69	OD	N+++	Alt EP macular
			OI	N+++	Alt EP macular
14	♂	77	OD	C+ N++	DMAE seca
			OI	C++ N++	DMAE seca
15	♀	78	OD	C+ N++	Normal
			OI	C+ N++	Normal
16	♀	80	OD	C+ N++ SCP+	Normal
			OI	C+ N++ SCP+	Normal
17	♂	82	OD	C+ N++ SCP+	Normal
18	♂	76	OD	C+ N++ SCP+	Normal
19	♀	77	OD	C+ N++	Normal
			OI	C+ N++	Normal
20	♀	76	OD	C+ N+++	Normal
			OI	C++ N+++	Normal
21	♀	64	OD	C+ N+++ SCP++	Normal
			OI	C+ N++	Normal
22	♀	75	OD	C+++ N++	MER con pliegues maculares
			OI	C+++ N++	↑Brillo de MLI
23	♂	74	OD	N++	Normal
24	♀	70	OD	N++ SCP+	Normal
25	♀	77	OI	C++ N+	↑Brillo de MLI
26	♀	75	OD	C++ N+	Alt EP macular
			OI	C++ N+	Normal
27	♀	73	OI	C+	↑Brillo de MLI
28	♀	63	OD	C+ N++	Normal
29	♀	78	OD	C+ N++	Normal
30	♀	73	OD	C+ N++	Alt EP macular
31	♀	67	OI	C+ N++ SCP++	Alt EP macular
32	♂	75	OD	N++	Normal
			OI	N++	Normal
33	♀	84	OD	C+ N++	Alt EP macular
			OI	C+ N++	↑Brillo de MLI + Alt EP macular
34	♂	71	OD	C+ N++	Normal

			OI	C+ N++	↑Brillo de MLI
35	♂	75	OD	C+++ N+	Normal
			OI	C+++ N++	Normal
36	♀	84	OD	C+ N+++ SCP+	Normal
			OI	C+ N+++ SCP+	Normal
37	♀	77	OD	C+ N+++	Alt EP macular
			OI	C+ N+++	Alt EP macular
38	♀	69	OD	C+ N++	Normal
			OI	C+ N++	Normal

C: cortical; N: nuclear; SCP: subcapsular posterior; EP: epitelio pigmentario; MLI: membrana limitante interna;

DMAE: degeneración macular asociada a la edad; MER: membrana epirretiniana.

Tabla 4

En la evaluación de la catarata en la lámpara de hendidura, sólo 1 ojo (1,6%) presentaba un componente únicamente cortical, 10 cataratas (15,9%) fueron puramente nucleares, 36 (57,1%) córtico-nucleares, y 16 ojos (25,4%) tuvieron algún grado de componente subcapsular posterior asociado al córtico-nuclear (**Tabla 5**).

Catarata		
Cortical	1	1,6%
Nuclear	10	15,9%
Córtico-nuclear	36	57,1%
C/CN + Subcapsular posterior	16	25,4%
Total	63	100%

Tabla 5

Tras la exploración del fondo de ojo (**Tabla 6**), la mayor parte de ellos fueron estrictamente normales: en 41 de los 63 (65,1%) no se encontraron alteraciones maculares significativas.

En 13 ojos (20,06%) se observó una leve alteración del epitelio pigmentario macular, 1 de ellos combinado con un aumento del brillo de la membrana limitante interna.

En 2 ojos (3,2%) se detectó una degeneración macular asociada a la edad de tipo seca en el polo posterior.

En 7 ojos (11,1%) se halló un aumento del brillo de la membrana limitante interna (MER-0), y en 1 (1,6%) se evidenció una clara membrana epirretiniana con pliegues maculares sin distorsión de los vasos retinianos (MER-1).

Solamente en 1 ojo (paciente 31), la evaluación del fondo de ojo resultó algo complicada por la opacidad de medios provocada por el componente subcapsular posterior de la catarata, siendo difícil detectar cualquier otra patología macular que no fuera una alteración del epitelio pigmentario.

Fondo de ojo		
Normal	41	65,1%
Alt EP macular	13	20,6%
DMAE	2	3,2%
↑Brillo MLI	7	11,1%
MER	1	1,6%

Tabla 6

Una vez realizadas las OCT maculares en todos los casos, y siendo evaluados por el mismo autor, se obtuvieron los hallazgos que muestran la **Tabla 7**.

Paciente	Ojo	Fondo de ojo	OCT
1	OD	Normal	Normal
2	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal

3	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
4	OD	↑Brillo de MLI	MER
	OI	↑Brillo de MLI	MER
5	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
6	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
7	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
8	OD	Alt EP macular	Irregularidad EP macular
	OI	Alt EP macular	Irregularidad EP macular
9	OI	Alt EP macular	Normal
10	OD	Normal	Irregularidad EP macular
	OI	Alt EP macular	Cicatriz subfoveal
11	OD	Normal	Normal
12	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
13	OD	Alt EP macular	Membrana neovascular
	OI	Alt EP macular	Membrana neovascular
14	OD	DMAE seca	Atrofia EP macular + EM
	OI	DMAE seca	Atrofia EP macular + EM
15	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
16	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
17	OD	Normal	Normal
18	OD	Normal	Normal
19	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
20	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
21	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
22	OD	MER con pliegues maculares	MER + Pliegues maculares + Pérdida depresión foveal
	OI	↑Brillo de MLI	MER
23	OD	Normal	Normal
24	OD	Normal	Normal

25	OI	↑Brillo de MLI	MER + EM
26	OD	Alt EP macular	Normal
	OI	Normal	Normal
27	OI	↑Brillo de MLI	Normal
28	OD	Normal	Normal
29	OD	Normal	Normal
30	OD	Alt EP macular	Normal
31	OI	Alt EP macular	Irregularidad EP subfoveal
32	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
33	OD	Alt EP macular	Irregularidad EP subfoveal
	OI	↑Brillo de MLI + Alt EP macular	MER + Pliegues maculares + Pérdida depresión foveal + Irregularidad EP macular
34	OD	Normal	Normal
	OI	↑Brillo de MLI	MER + Pérdida depresión foveal
35	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
36	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal
37	OD	Alt EP macular	Normal
	OI	Alt EP macular	Normal
38	OD	Normal	Normal
	OI	Normal	Normal

EP: epitelio pigmentario; MLI: membrana limitante interna; DMAE: degeneración macular asociada a la edad; MER: membrana epirretiniana; EM: edema macular; MNV: membrana neovascular.

Tabla 7

Detallando los resultados de la OCT (**Tabla 8**), se obtienen 46 ojos sin alteraciones significativas (73,0%), 7 con irregularidades en el EP macular (11,1%), 2 con atrofia del EP (3,2%), 7 membranas epirretinianas (11,1%), 2 membranas neovasculares (3,2%) y 3 edemas maculares (4,8%) (1 de ellos asociado a una MER, y los otros 2 asociados a una DMAE).

OCT		
Normal	46	73,0%
Irregularidad EP macular	7	11,1%
Atrofia EP macular	2	3,2%
MER	7	11,1%
MNV	2	3,2%
EM	3	4,8%

Tabla 8

6. DISCUSIÓN.

Comparando los hallazgos en la OCT con los obtenidos mediante la exploración funduscópica (**Tabla 9**), se observa que de los 41 fondos de ojo normales, sólo 1 caso (2,4%) mostró una leve irregularidad del EP macular en la OCT; el resto presentó una anatomía macular estrictamente normal, con una correcta identificación de todas las capas de la retina.

En cambio, la OCT demostró 46 tomografías normales, catalogando como normales 6 fondos de ojo (13,0%), en los que se observaron 5 ojos con una leve alteración del EP macular y 1 con un ligero aumento del brillo de la MLI.

Pese a estas discordancias, no hay una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,125$) entre los hallazgos en el fondo de ojo respecto a los de la OCT, con un buen grado de concordancia entre ambos métodos (índice Kappa = 74,2%).

Normal			
FO \ OCT	No normal	Normal	TOTAL
No normal	16	6	22
Normal	1	40	41
TOTAL	17	46	63

Tabla 9

En los 8 ojos con una proliferación epirretiniana, observada bien como aumento del brillo de la MLI o bien como una MER clara, se obtuvieron imágenes en la OCT de MER en 7 (87,5%), uno de ellos asociado a EM subfoveal, mientras que en 1 ojo

la OCT fue normal (**Tabla 10**). El ojo con MER y pliegues maculares se confirmó en la OCT, observando una proliferación epirretiniana, pliegues maculares producidos por la membrana y pérdida de la depresión foveal. El grado de acuerdo entre ambas exploraciones fue muy bueno (Kappa = 92,4%).

Membrana epirretiniana			
FO \ OCT	No MER	MER	TOTAL
No MER	55	0	55
MER	1	7	8
TOTAL	56	7	63

Tabla 10

De los 15 ojos en los que se observó algún tipo de alteración en el epitelio pigmentario macular bajo funduscopia (**Tabla 11**), en 8 (53,3%) se confirmó realmente dicha alteración: 5 de ellos presentaron irregularidades en el EPR en la OCT, 1 caso mostró una cicatriz subfoveal, y los 2 casos con DMAE seca fueron confirmados con una atrofia del EPR y un leve edema macular difuso subfoveal, sin evidencia de membranas neovasculares. Sólo en 5 de los ojos en los que se observó una alteración del EPR, la OCT fue estrictamente normal (33,3%), y en 2 (1 mismo paciente) se descubrió una membrana neovascular (13,3%).

Por tanto, sólo hubo un caso catalogado inicialmente como normal que presentó una leve irregularidad del EPR en la OCT.

El grado de acuerdo fue moderado, con un índice Kappa de 58,6%.

Alteración del epitelio pigmentario retiniano			
FO \ OCT	No alt EPR	Alt EPR	TOTAL
No alt EPR	47	1	48
Alt EPR	7	8	15
TOTAL	54	9	63

Tabla 11

7. CONCLUSIONES.

Analizando los datos obtenidos en este estudio, podemos observar que, pese a alguna discordancia observada entre la exploración del fondo de ojo y los hallazgos en la OCT, en ningún caso ha sido estadísticamente significativo, con un grado kappa de acuerdo siempre por encima del 50% en todos los casos, pudiendo atribuir estas pequeñas diferencias al azar.

Por este motivo, se podría plantear la realización de OCT en casos muy dudosos en los que la repercusión clínica de no realizarlo sea mayor que la pura significación estadística, pudiendo así ofrecer un posible tratamiento combinado de la patología macular subyacente.

8. COMENTARIOS.

Gracias a la OCT, mediante un código de colores o una escala de grises, podemos observar las diferentes capas retinianas de una forma inocua, rápida y muy precisa, sobretodo con los nuevos OCT de dominio espectral, por lo que se ha convertido en el método de elección en el diagnóstico y seguimiento de muchas patologías maculares.

Todas las maculopatías aquí presentadas pueden pasar desapercibidas en la consulta durante la exploración oftalmoscópica rutinaria previa a la cirugía de cataratas, sobretodo por la importante opacidad de medios que muchos pacientes pueden presentar; por tanto, podríamos recurrir rápidamente a la realización de una OCT para descartar cualquier lesión que pueda ensombreceer el resultado visual de la cirugía.

Considerando las expectativas por parte de los pacientes en cuanto a recuperación visual, la banalización actual de la cirugía de cataratas y la medicina defensiva que últimamente se practica cada vez más, podríamos caer en la tentación de sustituir la exploración funduscópica por una OCT macular que nos confirmara el diagnóstico y nos permitiera informar al paciente con mayor precisión sobre la posibilidad de resultados postquirúrgicos no esperados.

Si la exploración del polo posterior con lentes se realiza de forma metódica, precisa y a conciencia, por un oftalmólogo experimentado con una buena base en el campo de la retina, la gran mayoría de alteraciones maculares pueden ser detectadas sin necesidad de pruebas complementarias, tal y como hemos podido comprobar en este trabajo.

De todos los casos en los que la exploración del fondo de ojo por parte del oftalmólogo resultó normal, tan sólo en uno no lo era en la OCT.

De esta manera, se podría llegar a prescindir, en la gran mayoría de los casos, de la realización de una OCT, con todos los gastos que ello implica, tanto a nivel económico como a nivel de personal. Podríamos evitar la inversión de una importante cantidad de dinero en la compra de sofisticados aparatos, ahorrar tiempo en cada visita prequirúrgica, prescindir de personal técnico instruido para la realización de la prueba con el gasto económico que ello supone, y aumentar la motivación por parte del oftalmólogo para realizar una visita basada en la clínica con un trato más humano y cercano al paciente.

En futuros trabajos, sería interesante ampliar el número de pacientes incluidos para obtener resultados más fiables, así como estudiar la morfología macular tras la cirugía de cataratas y analizar los cambios maculares observados en el seguimiento postquirúrgico.

9. BIBLIOGRAFÍA.

1. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA, et al. Optical coherence tomography. Science. 1991 Nov 22;254(5035):1178-81.
2. Griñó García-Pardo C, Lugo Quintás F, León M, Ligeró S, Ruiz Moreno JM, Montero Moreno J. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT): Funcionamiento y utilidad en patología macular (I). Gaceta Óptica. 2008 junio;427:12-14.
3. Amat Peral P, Lugo Quintás FL, De la Vega Galiana C, Montero Moreno JA, Ruiz Moreno JM. Descripción de nuevos sistemas de tomografía de coherencia óptica. Studium Ophthalmologicum. 2008;XXVI(3):141-142.
4. Podoleu, AG. Optical coherence tomography. The British Journal of Radiology. 2005 Nov;78:976-988.
5. Sánchez-Dalmau B, Llorenç V, Ortiz S, Martínez L. Comparación de tres instrumentos de tomografía de coherencia óptica, un time-domain y dos Fourier-domain, en la estimación del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2010;85(5):165-173.
6. Stratus OCTTM; Respuestas en tiempo real; Versión 4.0. 2008, Carl Zeiss Meditec AG.
7. 3D OCT-2000. 2010, Topcon Medical Systems, Inc.

8. SPECTRALIS® OCT. 2011, Heidelberg Engineering, Inc.
9. Cirrus™ HD-OCT: Detalles que definen sus decisiones. 2008, Carl Zeiss Meditec AG.
10. American Academy of Ophthalmology. Curso de Ciencias Básicas. Sección 12: Retina y Vítreo. Capítulo 1: Anatomía básica; 2008-2009. Elsevier España SL, Barcelona 2009. Pág 8-11.
11. American Academy of Ophthalmology. Curso de Ciencias Básicas. Sección 12: Retina y Vítreo. Capítulo 4: Enfermedades adquiridas que afectan a la mácula; 2008-2009. Elsevier España SL, Barcelona 2009. Pág 55-104.
12. Nadal J, Abengoechea S, Brandao F, Abreu R, Barraquer RI. OCT en patología macular. Manual de interpretación. 1ª edición, 2006.
13. Griñó García-Pardo C, Lugo Quintás F, León M, Ligeró S, Ruiz Moreno JM, Montero Moreno J. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT): Funcionamiento y utilidad en patología macular (III). Gaceta Óptica. 2008 septiembre;429:12-14.
14. Mirza RG, Johnson MW, Jampol LM. Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. Surv Ophthalmol. 2007 Jul-Aug;52(4):397-421.
15. Corcóstegui B, Adán A, García-Arumí J, Mateo C, Nieto I. Cirugía Vitreorretiniana. Capítulo 12: Membranas epirretinianas. LXXV Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 1999.

16. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. Arch. Ophthalmol. 1988;106:629-39.
17. Fernández-Vaga A. ¿Maculopatía miópica traccional?. Arch Soc Esp Oftalmol 2007;82:65-68.
18. Kim KS, Lee SB, Lee WK. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with and without gas tamponade for myopic foveoschisis. Am J Ophthalmol. 2012 Feb;153(2):320-326.
19. Fujimoto M, Hangai M, Suda K, Yoshimura N. Features associated with foveal retinal detachment in myopic macular retinoschisis. Am J Ophthalmol. 2010 Dec;150(6):863-70.