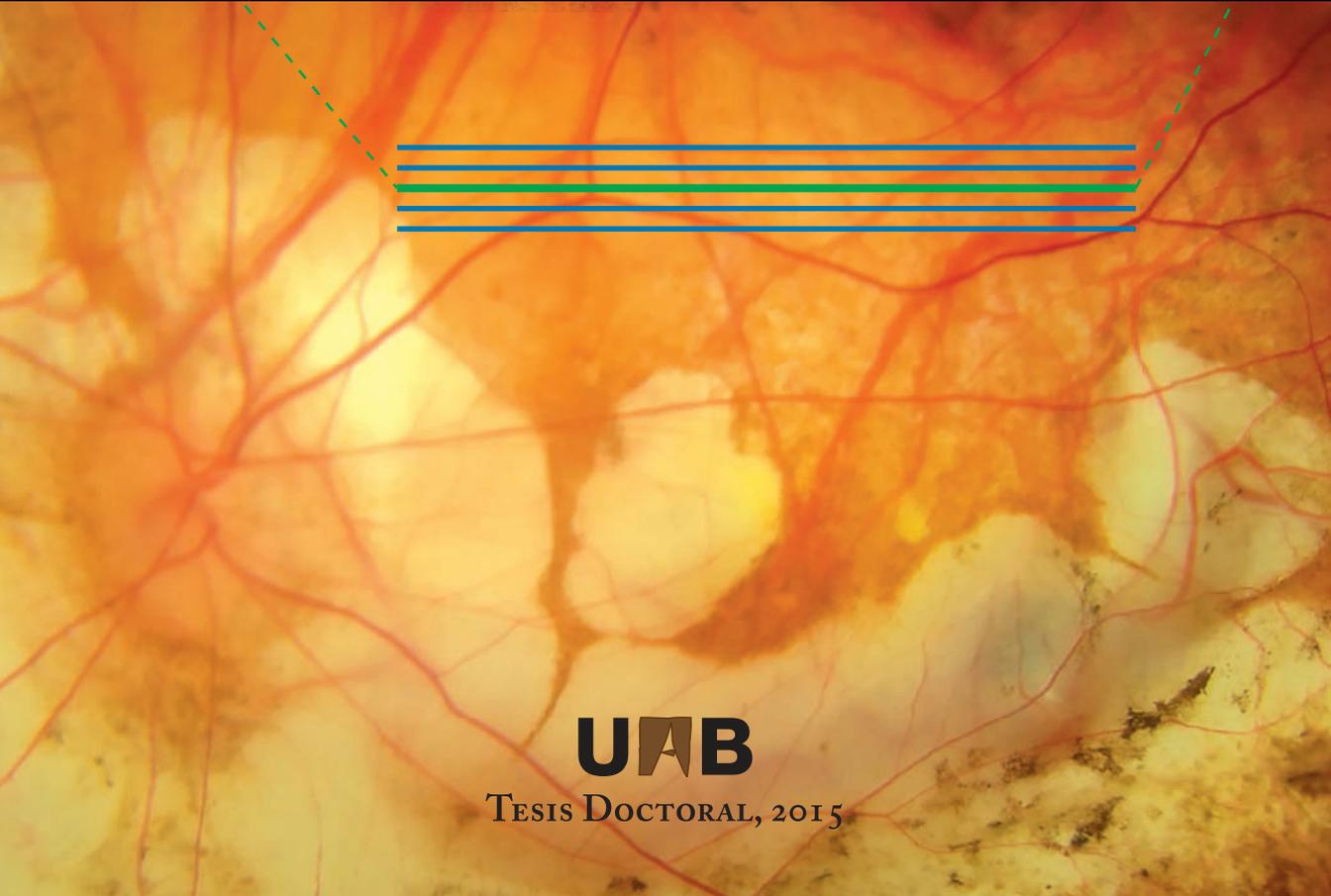
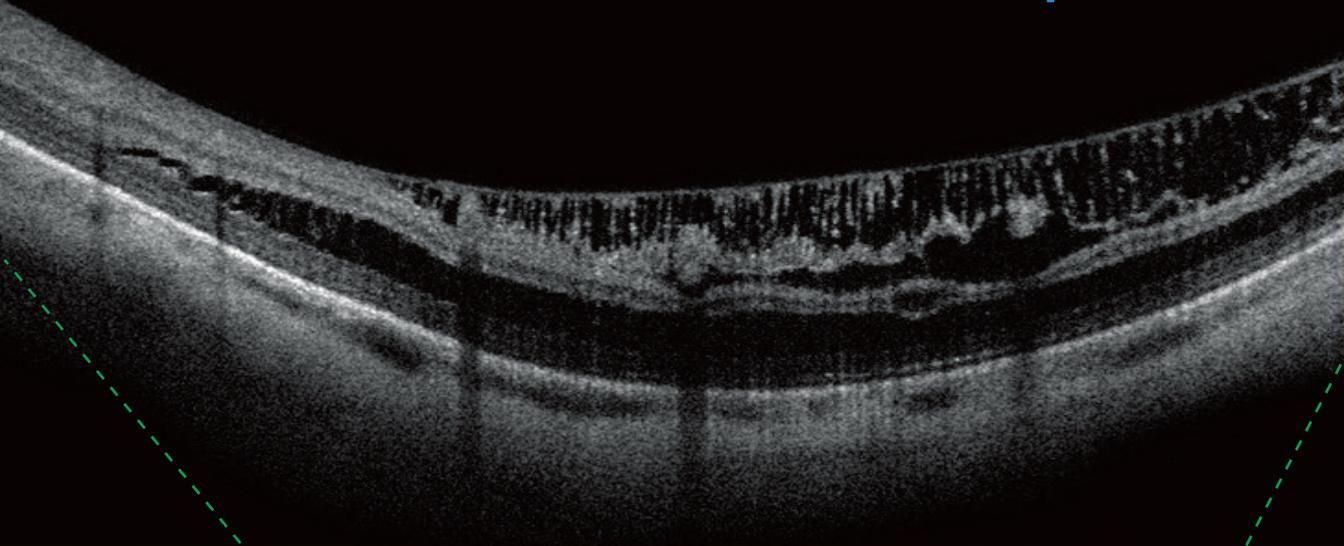


J. Ignacio Vela

Estudio de las lesiones paravasculares en el paciente alto miope mediante OCT de dominio espectral



UAB

TESIS DOCTORAL, 2015

Estudio de las lesiones paravasculares en el paciente alto miope mediante tomografía de coherencia óptica de dominio espectral

TESIS DOCTORAL, 2015

José Ignacio Vela Segarra



Universitat Autònoma
de Barcelona



Universitat Autònoma de Barcelona
Departamento de Cirugía

Estudio de las lesiones paravasculares en el paciente alto miope mediante tomografía de coherencia óptica de dominio espectral

José Ignacio Vela Segarra

Tesis doctoral

Directores:

Dr. José Antonio Buil Calvo
Prof. José García-Arumí

Barcelona, 2015

© 2015 José Ignacio Vela Segarra

© 2015 Universitat Autònoma de Barcelona

Diagramación e ilustraciones:

Ilustración Médica

www.ilustracionmedica.es

José Antonio Buil Calvo

Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Profesor titular de oftalmología de la Universidad Autónoma de Barcelona

CERTIFICA:

Que **José Ignacio Vela Segarra**, licenciado en Medicina y Cirugía, especialista en oftalmología, ha trabajado bajo mi dirección, habiendo obtenido y estudiado personalmente el material del trabajo titulado

“Estudio de las lesiones paravasculares en el paciente alto miope mediante tomografía de coherencia óptica de dominio espectral”

Estudio que termina en el día de la fecha con todo aprovechamiento, habiéndolo revisado y estando conforme con la presentación para ser juzgado como tesis doctoral.

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en

Barcelona, 26 de Junio de 2015

José García-Arumí

Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón. Catedrático de oftalmología de la Universidad Autónoma de Barcelona

CERTIFICA:

Que José Ignacio Vela Segarra, licenciado en Medicina y Cirugía, especialista en oftalmología, ha trabajado bajo mi dirección, habiendo obtenido y estudiado personalmente el material del trabajo titulado

“Estudio de las lesiones paravasculares en el paciente alto miope mediante tomografía de coherencia óptica de dominio espectral”

Estudio que termina en el día de la fecha con todo aprovechamiento, habiéndolo revisado y estando conforme con la presentación para ser juzgado como tesis doctoral.

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en

Barcelona, 26 de Junio de 2015

Esfuerzo, constancia e ilusión

A mi mujer, Isabel

A mis hijos, David y Emma

A mis padres, Ignacio y Carmen

A mis hermanas, Susan y Ana I

Agradecimientos

Quiero manifestar mi más sincero agradecimiento:

Al Dr. José Antonio Buil, Director de la presente Tesis y Jefe de Servicio de Oftalmología del Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau, por haberme guiado y dirigido en el presente trabajo, tanto por sus aportaciones científicas como personales. Es un verdadero privilegio trabajar junto a alguien que es un espejo en lo profesional y un amigo en lo personal. Es difícil encontrar un persona que te recuerde cada día lo bueno que eres, aunque eso sólo sea cierto por el aprecio que te tiene.

Al Prof. José García-Arumí, co-Director de la misma y Jefe de Servicio de Oftalmología del Hospital General Universitario Vall d'Hebrón, donde bajo su dirección me formé como oftalmólogo, por introducirme en el apasionante mundo de la retina.

A todos aquellos que han hecho posible en mayor o menor medida la realización de esta tesis, especialmente a tres personas: Fernando Sánchez, optometrista y amigo, por su profesionalidad y diligencia a la hora de realizar las exploraciones; a la Dra. Ester Mingorance, por su disponibilidad en la realización de los análisis estadísticos; al Dr. Manuel Romera, por participar en el diseño final del trabajo y proporcionarle una calidad formal insuperable.

A Ignasi Gichs, por su inestimable ayuda en la estadística de la tesis y a Carolyn Newey, por sus correcciones de la lengua inglesa en la publicación.

A todas las personas con las que trabajo y he trabajado, que me enseñan y me han enseñado y que me apoyan y me han apoyado, especial-

mente en este trabajo. Enumerarlas es tarea ardua, pero todas y cada una saben su aportación y mi correspondida gratitud.

A todos los integrantes del Servicio de Oftalmología del Hospital de Sant Pau: adjuntos, residentes, enfermeras, personal administrativo, optometristas (especialmente a Eva García y Eva Sanz, por su inestimable ayuda en el día a día) y a la esencia que los une, Enriqueta Puigdengoles.

Especial mención a mis compañeros de retina, los Drs. Jaume Crespi, Jesús Díaz, Francisca Basagañas y Teresa Mariages, porque llegará el día en que, aunque ya lo sabemos, nos daremos cuenta de la suerte que hemos tenido de ser lo que somos: amigos. Desde el primer ojo que vi hasta el último que he visitado siempre ha estado a mi lado: Jesús, ¡gracias!

A todos los miembros del Institut Comtal d'Oftalmologia (ICO), en especial a los Dres. David Andreu y Susana Duch, por apoyarme en todo momento y confiar tanto en mí.

A aquellos compañeros a los que admiro y a los que tengo tanto que agradecer, entre ellos, a la Dra. Alicia Galán, Dra. Marta Calatayud, Dra. Laura Sararols, Dr. Joan Carles Raiteri, Dra. Mercé Fossas y Dra. Alicia Traveset.

Y entrando en el terreno personal, sin duda más relevante que el profesional, mi infinito agradecimiento a mis padres, Ignacio y Carmen, por crear un ambiente familiar único, el caldo de cultivo para una formación integral y como persona, por fomentar y facilitar mi formación y por estar siempre ahí. Algo impagable. Y como núcleo integrante, a mis hermanas Susan y Ana I, por apoyarme en todos mis proyectos.

Sería injusto olvidar a alguien al que debo la enseñanza de la auto-superación continua, de que el esfuerzo siempre merece la pena: al profesor Ramón Ávila.

Para el final dejo lo más importante: a mis hijos David y Emma, los motores de mi vida; y a Isabel, la persona con lo que empieza y acaba todo, a quien debo agradecer lo que soy. Os quiero.

Abreviaturas

AGF	Angiografía fluoresceínica
AVI	Angiografía verde de indocianina
AM	Agujero macular
AS	Aceite de silicona
AV	Agudeza visual
cs	Centistokes
D	Dioptrías
DMAE	Degeneración macular asociada a la edad
DVP	Desprendimiento de vítreo posterior
EP	Estafiloma posterior
EPR	Epitelio pigmentario de la retina
ERG	Electrorretinograma
EOG	Electrooculograma
ETDRS	<i>Early treatment diabetic retinopathy study</i>
FO	Fondo de ojo
LIO	Lente intraocular
LA	Longitud axial
MLI	Membrana limitante interna
µm	Micrómetro
mm	Milímetro
MM	Miopía magna
nm	Nanómetro
NVC	Neovascularización coroidea
OCT	<i>Optical coherence tomography</i>
PIC	<i>Punctate inner choroidopathy</i>
PRN	<i>Pro re nata</i>
RV	Retinosquisis paravascular
SD-OCT	<i>Spectral-domain optical coherence tomography</i>
SF₆	Hexafluoruro de azufre
SLO	<i>Scanning laser ophthalmoscopy</i>
TD-OCT	<i>Time-domain optical coherence tomography</i>
TFD	Terapia fotodinámica
TTT	Termoterapia transpupilar
VEGF	<i>Vascular endothelial growth factor</i>
VPP	Vitrectomía <i>pars plana</i>
ZAF	Zona avascular foveal

Índice

1. Objetivos	1
1.1 Objetivos	3
1.1. Justificación	3
1.2. Hipótesis	4
1.3. Objetivos	5
2. Introducción	7
2.1 Miopía magna o alta miopía	9
2.1.1. Definición	9
2.1.2. Clasificación	10
2.1.3. Epidemiología	11
2.1.4. Etiopatogenia	12
2.1.4.1. Factores biomecánicos	13
2.1.4.2. Factores heredodegenerativos	14
2.1.4.3. Cambios anatomopatológicos	14
2.2 Tomografía de coherencia óptica	17
2.2.1. Principios físicos	18
2.2.2. La evolución de la OCT	20
2.2.2.1. La OCT de dominio tiempo (TD-OCT)	20
2.2.2.2. La OCT de dominio espectral (SD-OCT)	21
2.2.2.3. Protocolos de adquisición y análisis macular	21
2.2.2.4. OCT de dominio tiempo vs. OCT de dominio espectral	23
2.2.3. Artefactos de la OCT en el estudio macular del alto miope	25
2.2.3.1. De adquisición	26
2.2.3.2. De segmentación	26
2.2.3.3. De centrado y mala visualización	28
2.2.3.4. Vasculares	29
2.2.3.5. Reproducibilidad	29
2.2.4. Nuevos avances en OCT	29
2.3 El fondo ocular en la alta miopía	31
2.3.1. Cono miópico	32
2.3.2. Cavitación coroidea peripapilar	33
2.3.3. Estafiloma posterior	33
2.3.3.1. Tipos de estafiloma	34

2.3.3.2. Grados de estafiloma	35
2.3.3.3. Patología relacionada con el borde del EP	37
2.3.3.4. Síndrome de papila oblicua	37
2.3.3.5. Mácula en meseta o en domo	38
2.3.4. Atrofia coriorretiniana	39
2.3.6. Hemorragias maculares y neovascularización coroidea	43
2.3.6.1. Mancha de Foerster-Fuchs	43
2.3.6.2. Neovascularización coroidea	45
2.3.7. Retinosquiasis macular	48
2.3.7.1. Generalidades	48
2.3.7.2. Patogenia	49
2.3.7.3. Tratamiento	50
2.3.8. Agujero macular	51
2.3.9. Severidad de la MM	52

3. Materiales y Métodos 55

3.1 Materiales 57

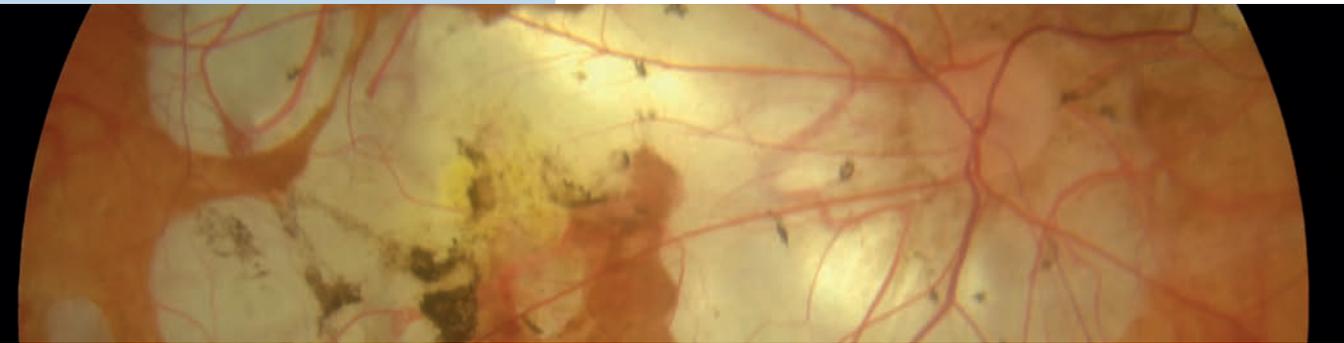
3.1.1. Población de estudio	57
3.1.2. Selección de los pacientes	57
3.1.2.1. Criterios de inclusión	57
3.1.2.2. Criterios de exclusión	58
3.1.3. Diseño del estudio	58
3.1.4. Instrumentos utilizados para llevar a cabo el estudio	59
3.1.4.1. Autorrefractómetro	59
3.1.4.2. Biómetro	59
3.1.4.4. Retinógrafo	60
3.1.4.5. Dispositivo OCT	60

3.2 Métodos 61

3.2.1. Consentimiento informado	61
3.2.2. Historia clínica	61
3.2.3. Exploración oftalmológica	62
3.2.3.1. AV y biomicroscopía	62
3.2.3.2. Refracción y LA	62
3.2.3.3. Examen fundoscópico	63
3.2.3.4. Retinografía y medición del área de atrofia	65
3.2.4. Protocolos de OCT	66
3.2.4.1. Protocolos de estudio del área macular	66
3.2.4.2. Protocolos de estudio del área paravascular	67
3.2.5. Análisis estadístico	69
3.2.5.1. Variables cuantitativas	69
3.2.5.2. Variables cualitativas	69
3.2.5.3. Variables creadas a partir de las previas	70
3.2.5.4. Método estadístico	70

4.1 Características clínicas y demográficas	75
4.1.1. Pacientes y ojos incluidos en el estudio	75
4.1.2. Sexo	75
4.1.3. Edad	76
4.1.4. Lateralidad	76
4.1.5. Estado del cristalino	77
4.1.6. Presencia y tipo de estafiloma posterior	77
4.1.7. Poder dióptrico	81
4.1.8. Longitud axial	81
4.1.9. Atrofia coriorretiniana	81
4.1.10. Tracción de la HP	82
4.2 Análisis de las lesiones paravasculares aisladas	83
4.2.1. Micropliegues vasculares	83
4.2.2. Quistes paravasculares	86
4.2.3. Agujeros lamelares paravasculares	91
4.2.4. Retinosquiasis paravascular	95
4.2.5. Desprendimiento de MLI	99
4.3 Relación entre las lesiones paravasculares	103
4.3.1. Relación entre micropliegues, quistes y agujeros lamelares paravasculares	103
4.3.2. Relación entre la retinosquiasis paravascular y las lesiones paravasculares	105
4.3.3. Relación entre los desprendimientos de MLI y las lesiones paravasculares	107
4.4 Grupos de progresión de las lesiones paravasculares	109
4.4.1. Características clínicas de los grupos de progresión	109
4.5 Lesiones con afectación macular y peripapilar	115
4.5.1. Retinosquiasis macular	115
4.5.2. Agujero macular	116
4.5.3. Cavitaciones coroideas peripapilares	116
4.5.4. Otras lesiones	117
4.6 Lesiones paravasculares y retinosquiasis macular	119
4.6.1. Relación entre la retinosquiasis macular y las lesiones paravasculares excepto los agujeros lamelares	119
4.6.2. Relación entre la retinosquiasis macular y agujeros lamelares paravasculares	122
4.6.3. Relación entre la retinosquiasis macular y los grupos de progresión de las lesiones paravasculares	123

5. Discusión	125
5.1 De los materiales y métodos empleados	127
5.2 Datos demográficos y características oculares	131
5.3 De las lesiones paravasculares aisladas	135
5.4 Relación entre las lesiones paravasculares	141
5.5 Afectación macular y su relación con las lesiones paravasculares	147
6. Publicación	151
7. Consideraciones finales	159
7.1 Limitaciones del estudio	161
7.2 Conclusiones	163
7.3 Bibliografía	165
7.4 Anexos	185
ANEXO 1	
Hoja de información al paciente y consentimiento informado	187
ANEXO 2	
Formulario de registro de datos clínicos:	189



Objetivos

1

- 1.1 Justificación
- 1.2 Hipótesis
- 1.3 Objetivos

Objetivos

1.1. Justificación

La miopía patológica ha sido desde siempre, y sigue siendo hoy en día, una de las causas más frecuentes de déficit visual y ceguera en el mundo. En Europa, el porcentaje de casos de ceguera atribuibles a la miopía magna (MM) varía desde un 2,6% en Dinamarca hasta un 8,8% en Gales.¹ Se estima que en España, del 2 al 3% de la población general padece esta patología ocular, lo que supone más de 1.200.000 personas.² Además, es la primera causa de afiliación a la Organización Nacional de Ciegos (ONCE), manteniendo una tendencia alcista junto con la degeneración macular y la retinopatía diabética.³

La gran prevalencia de la MM hace que sea una patología muy estudiada en la actualidad. Los esfuerzos se han centrado principalmente en la mácula y la periferia retiniana debido a las consecuencias funcionales que de ellas pueden derivarse.

En el área macular es donde aparecen las manifestaciones clínicas del paciente con MM, afectando a la retina neurosensorial, al epitelio pigmentado de la retina (EPR) y a las capas más internas de la coroides. Las más conocidas son el agujero macular (AM), la retinosquias macular miópica y la neovascularización subretiniana.

En la periferia del alto miope se encuentra el origen de muchos casos de desprendimiento de retina regmatógeno.⁴ De hecho, es 20 veces más frecuente que en ojos emétopes.⁵ La presencia de degeneraciones periféricas predisponentes es frecuente⁶ y las alteraciones anatómicas de la MM son relevantes en el tratamiento quirúrgico de los ojos que las padecen.

En cambio, la región perivascular prácticamente no ha sido objeto de estudio debido a la falta de relación directa con la pérdida de agudeza visual (AV) que presentan estos pacientes y a que el estudio biomicroscópico del fondo de ojo miope, incluso con lentes adecuadas, es difícil. Esto último es debido a que la presencia de placas de atrofia coriorretiniana, el adelgazamiento del EPR y de la coroides, el estafiloma posterior (EP) y la pigmentación a nivel retiniano producen una falta de contraste característica del polo posterior del alto miope que hace imposible en muchas ocasiones diferenciar los detalles de la estructura retiniana.

La aparición de la tomografía de coherencia óptica (más comúnmente conocida como OCT por sus siglas en inglés) supuso un gran avance en la exploración de la retina con miopía patológica. Las imágenes que se obtienen con esta técnica, aun siendo virtuales, recrean con mucha fidelidad la morfología tisular como si de un corte histológico se tratara. Esto ha permitido no sólo hacer mediciones de gran fiabilidad y reproducibilidad, sino también identificar nuevas patologías, como la retinosquiasis macular miópica.⁷

En los últimos años el desarrollo tecnológico de la OCT ha supuesto una mejoría en la visualización del vítreo, retina y coroides gracias a la aparición de dispositivos y software más potentes y veloces. Aplicando esta tecnología, en este trabajo pretendemos profundizar en el conocimiento de las lesiones que se desarrollan en las arcadas vasculares del paciente afecto de MM, estudiar la relación que existe entre ellas y con las patologías que potencialmente pueden afectar a su AV.

1.2. Hipótesis

1. Las alteraciones morfológicas del fondo de ojo en los pacientes con miopía están relacionadas directamente con la severidad de la misma; por lo tanto, la frecuencia y las características de las lesiones que observamos deben ser diferentes dependiendo de si el ojo es alto miope o si presenta una miopía simple.
2. La progresiva elongación del globo ocular en los miopes magnos debido a la presencia de un EP, acompañado de la relativa inelasticidad de los vasos retinianos, favorecerían la aparición de lesiones morfológicas que serían características de estas áreas paravasculares.
3. La etiopatogenia de gran parte de las patologías maculares que comprometen la función visual del alto miope no están claramente definidas. La presencia de lesiones a nivel paravascular podrían estar relacionadas con el desarrollo de aquellas patologías y, por lo tanto, jugar un papel en su diagnóstico y tratamiento.

1.3. Objetivos

1. Demostrar que existen diferencias en la frecuencia de las lesiones paravasculares (micropliegues, quistes intrarretinianos, agujeros lamelares, retinosquisis paravascular) entre los pacientes con MM y los pacientes con miopía simple. Para cumplir este objetivo, se ha diseñado un estudio de casos (que corresponden a los pacientes con MM) y controles (aquellos con miopía simple).
2. Describir las alteraciones tomográficas de la región paravascular del paciente alto miope, haciendo hincapié en aquellas menos conocidas o más recientemente descritas, tales como los agujeros lamelares paravasculares o la retinosquisis paravascular.
3. Analizar la relación entre las distintas lesiones retinianas que aparecen alrededor de las arcadas vasculares, identificando su localización en el fondo de ojo.
4. Determinar la relación entre las lesiones paravasculares y la presencia y tipo de EP, además de buscar la conexión con el desarrollo de la retinosquisis macular miópica.



Introducción

2

- 2.1** Miopía magna o alta miopía
 - 2.1.1 Definición
 - 2.1.2 Clasificación
 - 2.1.3 Epidemiología
 - 2.1.4 Etiopatogenia
- 2.2** Tomografía de coherencia óptica
 - 2.2.1 Principios físicos
 - 2.2.2 La evolución de la OCT
 - 2.2.3 Artefactos de la OCT en el estudio macular del alto miope
 - 2.2.4 Nuevos avances en OCT
- 2.3** El fondo ocular en la alta miopía
 - 2.3.1 Cono miópico
 - 2.3.2 Cavitación coroidea intrapapilar
 - 2.3.3 Estafiloma posterior
 - 2.3.4 Atrofia coriorretiniana
 - 2.3.5 Estrías lacadas
 - 2.3.6 Hemorragias maculares y neovascularización coroidea
 - 2.3.7 Retinosquisis macular
 - 2.3.8 Agujero macular
 - 2.3.9 Severidad de la MM

2.1

Introducción

Miopía magna o alta miopía

La miopía es un defecto de refracción en el que, con la acomodación relajada, los objetos lejanos se enfocan delante de la retina y no sobre ella. Es una aberración óptica frecuente y muy prevalente entre la población, pudiéndose considerar una variante biológica de la normalidad. Lo más frecuente es que el ojo miope presente un eje anteroposterior aumentado. Este incremento de la longitud axial (LA) se produce sobre todo a expensas del polo posterior.⁸ Existen casos, muy raros, en los que la miopía es debida a la mayor curvatura de las caras del cristalino, que habitualmente se asocia a un cristalino pequeño (microesferofaquia).⁹

2.1.1. Definición

Cuando el ojo presenta más de 6 dioptrías de miopía o una LA de más de 26,5 mm, hablamos de alta miopía o MM. Pero esta definición se ha establecido de manera arbitraria, tanto desde el punto de vista biométrico como del refractivo.¹⁰ Parece existir una superposición de ojos emétopes y altos miopes en el rango de LA que va de los 25 a los 26,7 mm.¹¹ A su vez, consideramos el límite de alta miopía en 6 dioptrías siempre y cuando se hayan descartado otras causas de miopía como las cataratas o la esferofaquia y cuando la potencia media de la córnea sea de +43,5 dioptrías.^{12,13}

La miopía degenerativa o patológica es aquella que progresa, pudiendo desarrollar complicaciones en el polo posterior.

El aparición de la miopía alta se inicia en la infancia, entre los 5 y 10 años, y tiende a estabilizarse al finalizar la adolescencia, pudiendo progresar hasta mediados de la tercera década de la vida o incluso más.¹⁴⁻¹⁶ Pero existe un grupo de altos miopes en el que la elon-

gación de la LA del globo ocular persiste, pudiéndose desarrollar complicaciones vitreoretinianas, especialmente en el polo posterior. Esta miopía recibe el nombre de miopía degenerativa. La miopía degenerativa, también llamada patológica, es una causa frecuente de ceguera en el mundo, siendo la 7ª mayor causa de ceguera registrada y la 5ª causa de baja visión en Europa y Estados Unidos.^{14,17}

2.1.2. Clasificación

La miopía se ha clasificado en función de varios criterios: edad de inicio, grado de error refractivo, componente óptico más afectado, y estado del globo ocular.

Una de las clasificaciones más utilizadas es la basada en la edad en la que es detectada y corregida.¹⁸ Se divide en congénita (diagnosticada al nacer), juvenil (desde los 5 años hasta la adolescencia tardía), del adulto temprana (tras la madurez física, hasta los 40 años) y del adulto tardía (mayor de 40 años). De estos cuatro tipos, la juvenil ha sido la más estudiada ya que se ha demostrado un incremento en la incidencia a lo largo del período escolar.¹⁹⁻²²

Otra clasificación muy usada es la basada en los hallazgos anatómicos y sus consecuencias clínico-patológicas:²³

a) *Miopía fisiológica.*

Como su nombre indica, es el tipo de miopía que se encuentra dentro de los límites de la normalidad. La evolución de la miopía es consecuencia del desequilibrio entre el poder refractivo del ojo y su LA. Aparece en la infancia tardía y representa el 80% de las miopías. No suele relacionarse con ninguna patología ocular.

b) *Miopía intermedia.*

Se caracteriza por una longitud aumentada del segmento posterior del ojo, lo que facilita, a diferencia de la miopía fisiológica, la aparición de hallazgos fundoscópicos tales como el creciente miópico, la modificación del trayecto de los vasos y la coroidosis miópica. Suele iniciarse en la infancia precoz, existiendo una mayor incidencia de complicaciones oculares (degeneraciones periféricas de la retina, desprendimiento de retina y glaucoma).

c) *Miopía patológica.*

En algunos ojos el alargamiento del segmento posterior es excesivo, apareciendo un EP. Este tipo de miopía coincide con la miopía degenerativa ya descrita anteriormente. Además de las complicaciones de la miopía intermedia, este tipo de miopía asocia más frecuentemente la temida neovascularización coroidea (NVC), áreas de atrofia macular, hiperplasia del EPR macular,

soluciones de continuidad mecánicas en la membrana de Bruch (estrías lacadas) y papilas oblicuas.

Más recientemente se ha actualizado esta clasificación, puntualizando que el tipo de miopía que se acompaña de cambios degenerativos en la esclera, coroides, retina y además se asocia a disfunción visual, se describe como patológica, degenerativa o maligna.²⁴

En los últimos años hay autores que consideran MM aquella con más de -8 dioptrías y que asocia alteraciones visuales.²⁵

Tabla 1. Clasificaciones de la miopía.

Criterio de clasificación	Subcategorías	Definiciones
Edad de inicio	Congénita	Nacimiento
	Juvenil	5 años - adolescencia
	Adulta temprana	Adolescencia - 40 años
	Adulta tardía	> 40 años
Grado de error refractivo	Baja	< -3 D
	Moderada	-3 a -6 D
	Alta	> -6 D
Componente óptico	Axial	Por elongación axial
	Refractiva	Por córnea/cristalino
Estado ocular	Fisiológica	Sin lesiones fundoscópicas significativas
	Patológica	Cambios degenerativos fundoscópicos con alteración visual

2.1.3. Epidemiología

La prevalencia de la miopía en los países desarrollados se encuentra entre el 11 y el 36% según los estudios,^{15,17,26} mostrando un pico máximo a los 20 años. De todos los pacientes con miopía, un 27 a 33% presenta miopía degenerativa.²⁷⁻²⁹ De estos valores podemos extrapolar que del 1,7 al 2,1% de la población general desarrolla una elongación progresiva del globo ocular con las consiguientes complicaciones visuales (fig. 1).²⁶

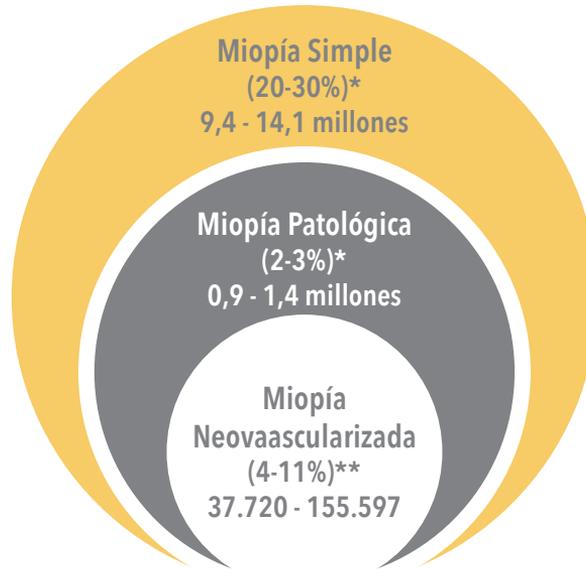
Por otro lado, la prevalencia de la alta miopía varía en función de la raza y de la localización geográfica.^{15,30} Numerosos estudios demuestran una mayor prevalencia de miopía degenerativa en las razas orientales, siendo la primera causa de ceguera legal en Japón.³¹ Cu-

Figura 1.

Situación de la miopía patológica en España.

* Prevalencia en base a la población española de 2011.

** Prevalencia en base a la población afectada con miopía patológica. Fuente: Informe sobre la ceguera en España, Fundación Retina Plus y Ernst & Young.²



riosamente, existen estudios que asemejan las prevalencias de este tipo de miopía entre países como Japón (8,4%)³² y España (9,6%).²³

En nuestro país la MM constituye el primer motivo de afiliación a la Organización Nacional de Ciegos (ONCE). Según el registro del año 2014, el número de afiliados con esta patología era de 15.329 personas, lo que supone el 21,28% del total.³

Estudios realizados en Estados Unidos y en Europa muestran que un 4,2% de personas de más de 40 años presentan una miopía igual o superior a 5 dioptrías.³³ Un estudio realizado en población china muestra que el número de personas miopes de más de -8 dioptrías representa el 1,5% de la población, siendo la coriorretinopatía miópica la segunda causa de disminución de AV y ceguera.³⁴ En otro estudio realizado en Japón, la cifra de miopes con más de -8 dioptrías se encontraba entre el 6 y el 18%.²³

2.1.4. Etiopatogenia

El mecanismo exacto del desarrollo de la miopía es todavía desconocido, aunque está aceptado que es una enfermedad multifactorial. La alta miopía parece relacionarse con el nivel de educación y el nivel de estudios de los individuos.^{35,36} Existen estudios que concluyen que el estudio intensivo a edades tempranas o ser estudiante universitario parece favorecer la miopización del globo ocular, mientras que el ejercicio físico sería un factor protector.^{37,38} Como veremos más adelante, el aumento de la presión intraocular (PIO) podría favorecer el desarrollo de la miopía al actuar sobre una esclera debilitada.³⁹

Como es sabido, la acomodación y la convergencia necesarias para el estudio pueden incrementar la PIO (hasta en 14 dioptrías en el caso de la convergencia), mecanismo que explicaría la relación entre la MM y la educación.⁴⁰

Por otro lado, parece existir una mayor prevalencia de MM entre las mujeres. Y no sólo una mayor prevalencia, sino que además presentan unos grados de miopía superiores con una mayor afectación macular.^{41,42}

Sólo un 10% de niños miopes no tienen padres miopes. La incidencia de niños miopes es del 16 al 25% cuando uno de los progenitores lo es, aumentando hasta el 33-46% cuando lo son ambos.⁴³ De estos estudios y de los realizados en gemelos se deduce que las miopías elevadas suelen ser hereditarias. En cambio, la patogénesis de los cambios degenerativos que padecen las estructuras retinocoroideas no están claramente establecidas hoy en día. Estas alteraciones pueden deberse a anomalías biomecánicas, a factores heredo-degenerativos o a ambos.

2.1.4.1. Factores biomecánicos

Las alteraciones coriorretinianas, desde el punto de vista biomecánico, son vistas como consecuencia de una excesiva elongación axial del globo ocular.^{44,45}

Esta distensión progresiva de la parte posterior del ojo facilitaría el estiramiento de las capas que conforman el globo ocular en esa zona. La esclera en el ojo miope está alterada y presenta una baja resistencia mecánica. La fuerza de la PIO o la musculatura extraocular favorecerían el estiramiento gradual de aquella.^{46,47} Además de la acción de los músculos extraoculares, la inflamación crónica y algunos defectos nutricionales se han propuesto también como causa de esta debilidad intrínseca de la esclera.⁴⁸ Esto originaría las lesiones miópicas en el área macular. De hecho, la formación del creciente miópico y las áreas de atrofia coriorretiniana se han relacionado directamente con el aumento de la LA.

Según otra teoría, los cambios producidos en la coroides y esclera en estos ojos serían consecuencia de cambios metabólicos inducidos inicialmente por alteraciones a nivel retiniano. La atrofia coroidea posterior sería seguida de una degeneración progresiva de la retina por daño metabólico. Las alteraciones hemodinámicas de la coroides serían secundarias a la pérdida de estroma corioideo y obliteraciones vasculares a este nivel.^{49,50}

2.1.4.2. Factores heredodegenerativos

La teoría heredo-degenerativa considera que estas lesiones que observamos en el paciente con miopía degenerativa son consecuencia de un proceso genéticamente determinado, que está relacionado con, pero que es independiente de, los cambios anatómicos de la esclera.⁵¹ Además, este proceso genético-hereditario puede verse alterado, como hemos visto anteriormente, por el ambiente. Existen evidencias de que el entorno juega un papel importante en el desarrollo de la miopía hasta en un tercio de los casos.⁵² Un ejemplo de esta influencia ambiental es el aumento de la miopía en la población urbana con respecto a la rural cuando se produce un aumento de aquélla.⁵³

En cuanto al tipo de herencia que dirige el proceso de miopización del globo es controvertido. Hay autores que defienden la herencia autosómica dominante (*loci* detectados: 7q36,⁵⁴ 21q22.3,⁵⁵ 12q21-q23,^{56,57} 18p11-31,⁵⁸ 17q21-q22,⁵⁹ 4q22-q27,⁶⁰ 2q37.1^{61,62}), mientras que otros defienden el patrón recesivo (*loci* detectados: 14q22.1-q24.2, Xq28⁶³). No faltan los defensores de una herencia multifactorial que no sigue los cánones mendelianos.³⁹ En cambio, sí que se ha relacionado la MM con enfermedades sistémicas, tales como el síndrome de Marfan,^{64,65} Ehler-Danlos,^{66,67} el síndrome de Down,^{68,69} o los síndromes de Stickler⁷⁰ y Noonan^{68,71}. Estos son las relaciones más conocidas, pero también existe relación con otras patologías tales como el albinismo, la rubeola congénita, el síndrome de Lange, el síndrome alcohólico fetal, la atrofia gyrata o el síndrome de Pierre Robin.⁷²

Tabla 2. Asociaciones sistémicas de la miopía degenerativa.

Albinismo	Síndrome de Down
Atrofia gyrata	Síndrome de Ehlers-danlos
Enfermedad de Fabry	Síndrome de Lange
Homocistinuria	Síndrome de Laurence-Moon-
Rubeola congénita	Bardet-Bield
Síndrome alcohólico fetal	Síndrome de Marfan
Síndrome de Alport	Síndrome de Noonan
Síndrome de Allagille	Síndrome de Pierre Robin
Síndrome de Basen-Kornzweig	Síndrome de Stickler

2.1.4.3. Cambios anatomopatológicos

Desde el punto de vista anatomopatológico, se ha demostrado el progresivo aumento de fibrillas de colágeno de pequeño diámetro

en la esclera, siendo este mecanismo el responsable de la debilidad escleral.⁷³ La observación principalmente en modelos animales demuestra que la disminución del contenido escleral de colágeno se debe no sólo a la menor producción del mismo, sino también a su mayor degradación.⁷⁴ Estudios recientes proponen que mediadores como citoquinas, neurotransmisores y factores de transcripción pueden ejercer un papel importante en el avance del adelgazamiento de la esclera.^{75,76} La regulación dopaminérgica de la retina, factores que regulan la proliferación de los condrocitos y el factor de crecimiento transformador beta (TGF β) se han implicado en el proceso de remodelación escleral.⁷⁷

Parece claro, pues, que la fisiopatología de la patología macular miópica no está completamente establecida aunque abundantes estudios y teorías pretenden dar respuesta a las preguntas que se plantean. Nos encontramos también con el inconveniente de que los estudios realizados en modelos animales en muchos casos no son aplicables a lo que realmente ocurre en el ojo humano con miopía. Si bien en un principio los estudios se basaban en primates, en la actualidad la mayor parte de la investigación sobre miopía se lleva a cabo en otras especies como el gato, el pollo, el conejo o el cobaya.⁷⁸

De ellos se deduce fundamentalmente que el entorno visual puede inducir la aparición de defectos refractivos y que el exceso de acomodación puede producir miopía.⁷⁹

2.2

Introducción Tomografía de coherencia óptica

La capacidad de obtener imágenes con una resolución muy elevada, in vivo, y de una manera no invasiva, han hecho de la OCT un instrumento indispensable en la oftalmología actual.^{80,81} Se trata de una técnica diagnóstica que permite obtener imágenes tomográficas de tejidos biológicos cada vez con una mayor resolución.

El inicio de la OCT se remonta ya a más de 20 años, cuando en 1989 se obtiene la primera imagen retiniana por J.G. Fujimoto y D. Huang. En 1994 esta tecnología es patentada por Carl Zeiss Meditec, Inc. (Dublín, CA). Un año más tarde se introduce en la práctica clínica⁸² y dos años más tarde se comercializa el primer dispositivo, denominado OCT1. Posteriormente aparecen el OCT2 (2000) y el OCT3 (2002). En el año 2006 surge el OCT de dominio espectral (SD-OCT) que comentaremos más adelante y que muestra la rápida evolución de esta tecnología aplicada al estudio de la retina.⁸³

El funcionamiento de la OCT es similar al del ecógrafo, con la diferencia de que en aquél se utiliza luz en lugar de ondas acústicas. La OCT es especialmente útil en oftalmología, dada la facilidad con la que la luz alcanza las estructuras oculares en el segmento anterior y posterior.

Las técnicas de imagen que producen cortes transversales o tomográficas de las estructuras oculares proporcionan una información diagnóstica complementaria a la obtenida mediante técnicas más clásicas como la fotografía del fondo de ojo (FO) o la angiografía fluoresceínica (AGF).

Para que los aparatos de OCT obtengan las imágenes, el primer paso consiste en determinar la distancia axial entre las estructuras dentro del ojo o de un tejido.

En la ecografía este tipo de exploración corresponde al modo A, donde una onda acústica de alta frecuencia es emitida por la sonda y penetra en el globo ocular. Posteriormente se refleja en las interfases entre dos medios de densidades diferentes y vuelve a la sonda. Se miden los retrasos de las ondas reflejadas y se calculan las distancias de las interfases. En la OCT, la medición de las distancias y de la microestructura se realiza utilizando la luz reflejada por diferentes estructuras del ojo. El método es el mismo; sin embargo, la diferencia principal es la velocidad de la onda, dado que la luz se propaga casi un millón de veces más rápido que el sonido. Además, es necesario un instrumento óptico que pueda comparar un rayo u onda de luz con otro. Este instrumento se llama interferómetro.

2.2.1. Principios físicos

La tecnología OCT está basada en el principio de interferencia de baja coherencia. La fuente de luz emite un rayo que es dirigido hacia un espejo parcialmente reflectante donde se divide en un rayo de referencia y otro de exploración. El segundo entra en el ojo y se refleja de las interfases entre diferentes estructuras con diferentes tiempos de retraso, dependiendo de la distancia entre la interfase y la fuente de luz. Cuanto más alejada se encuentre la interfase dada, más retraso llevará la onda reflejada. La luz del rayo de referencia se refleja en el espejo de referencia situado a una distancia variable que produce un retraso variable. La luz reflejada del ojo, que consiste en varios ecos, y la reflejada del espejo de referencia se combinan y analizan. Si el retraso de la onda proveniente del ojo coincide con la del espejo de referencia se produce el fenómeno de interferencia, que es captado por un detector (fig. 2).

Variando la distancia del espejo de referencia y comparando el retraso de las ondas se calcula la distancia axial (determina la localización) de una estructura dada.

El interferómetro es capaz de medir el tiempo de retraso de los ecos ópticos comparando el rayo reflejado con el rayo de referencia. Aunque se puede utilizar la luz compuesta por pulsos cortos, en la OCT se utiliza la luz continua de baja coherencia, que da una buena resolución final.

La resolución se define como la mínima distancia que existe entre dos puntos próximos, pero que podemos identificarlos como distintos.⁸⁴ En los OCT existe una resolución axial y otra transversal.

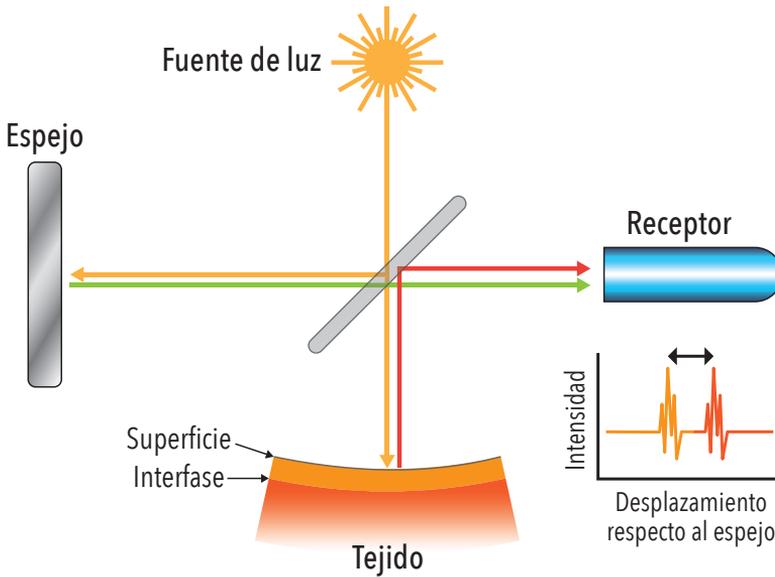


Figura 2. Principio físico de la tomografía de coherencia óptica.

La medición más sencilla que se puede obtener con la OCT es la LA. Una vez realizada, la localización relativa de diferentes estructuras se puede determinar cambiando la posición del rayo. El aparato realiza mediciones sucesivas en varios puntos contiguos. Como el tamaño del *spot* del rayo es pequeño y se puede localizar con una gran precisión, podemos obtener información no sólo sobre la estructura longitudinal (A-scan), sino también sobre la transversal (B-scan).

Por lo tanto, el A-scan se representa de manera unidimensional. La obtención de múltiples A-scan conforman un B-scan, que se representa de forma bidimensional (corte de barrido o sección transversal). La obtención de múltiples B-scan en paralelo generan un cubo tridimensional.

Las imágenes son representadas en escala de grises o en falsos colores donde las estructuras altamente reflectantes tienen color blanco o rojo y las de reflexión más débil se expresan en colores fríos (verde, azul y negro). Es importante recordar que aunque la imagen tomográfica representa las dimensiones reales de una estructura, el color correspondiente representa las propiedades ópticas del tejido y no necesariamente diferente morfología. Por eso las imágenes de la OCT no se pueden interpretar como los cortes histológicos.

La longitud de onda utilizada está en el rango cercano al infrarrojo (~ 840 nm) y por eso apenas es visible, lo cual aumenta la comodidad del paciente durante la exploración. Asimismo, las imágenes se obtienen con extrema rapidez. Siendo una técnica digital, las mediciones cuantitativas se obtienen automáticamente de los cortes tomográficos. Esto permite controlar en el tiempo sutiles cambios en

la estructura del tejido, lo que permite a esta técnica ser esencial en el seguimiento de múltiples patologías de la retina.

2.2.2. La evolución de la OCT

2.2.2.1. La OCT de dominio tiempo (TD-OCT)

Los primeros dispositivos, conocidos como OCT de dominio tiempo (TD-OCT) utilizaban un solo detector fotográfico y la imagen longitudinal (A-scan) se obtenía desplazando un espejo que cambiaba el trayecto óptico del haz de referencia con la idea de comparar diferentes profundidades axiales en la retina. Esto limitaba la velocidad de escaneo.

En el sistema TD-OCT (Stratus OCT, Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) la resolución axial oscilaba entre 10 y 20 μm y la resolución transversal estaba entre 20 y 50 μm .

Tabla 3. Características de los dispositivos OCT comercializados ⁸⁷

Dispositivo	Fabricante / Distribuidor	Resolución axial (μm)	Resolución transversa (μm)	Velocidad (A-scan/seg)
Stratus OCT	Carl Zeiss Meditec	10	20	400
HD-Cirrus OCT	Carl Zeiss Meditec	5	15	27000
RTVue OCT	Opto VUE OftalTech	5	15	26000
Spectralis	Heidelberg Eng - Bloss	4-7	14	40000
3D OCT-1000	Topcon	5-6	20	18000
3D OCT-2000	Topcon	5-6	20	27000
3D OCT-2000 FA plus	Topcon	5	20	50000
SOCT Copernicus HR	Optopol-Canon AJL	3	12-18	52000
SOCT Copernicus plus	Optopol-Canon AJL	5	12-18	27000
RS-3000 OCT RetinaScan	Nidek-Indo	4	20	53000
Spectralis OCT and SLO	OTI-OPKO	5	15	27000
Bioptigen SDOCT	Bioptigen	4.5	10	20000

2.2.2.2. La OCT de dominio espectral (SD-OCT)

Con el tiempo se han desarrollado nuevos instrumentos que utilizan múltiples detectores en vez de múltiples haces de referencia. Son los llamados SD-OCT, de dominio Fourier (FD-OCT) o también conocidos como OCT de alta definición (HD-OCT).⁸⁴ Este nuevo sistema permite aumentar la velocidad de escaneo a más de 100.000 cortes longitudinales por segundo, unas 200 veces más rápido que con TD-OCT. El dispositivo utilizado en este estudio ha sido Cirrus OCT, que alcanza una velocidad de 27.000 escaneos por segundo.^{85,86}

Por otro lado, la resolución axial de la imagen ha pasado a ser de aproximadamente 5 μm , mientras que la transversal, limitada por la difracción causada por la pupila, ronda las 20 μm . Hay que destacar que la evolución de la tecnología sigue y ya se han construido dispositivos que alcanzan resoluciones de 2 μm .⁸⁰

2.2.2.3. Protocolos de adquisición y análisis macular

El patrón tomográfico de captación de imágenes con TD-OCT era de seis cortes radiales, concéntricos, de 6 mm de longitud, centrados en la fóvea. Los recientes SD-OCT han aportado otras estrategias de captación, tales como las imágenes tridimensionales.

El dispositivo OCT obtiene estas imágenes tridimensionales mediante el rastreo denso bidimensional de una región relativamente extensa de retina, dando como resultado una imagen volumétrica. Esto permite disponer de información detallada de la retina desde otro punto de vista. Y no sólo eso, es posible generar imágenes *en face* de la superficie de la retina, similares al FO que observamos en una retinografía. Este análisis, junto con las imágenes que se obtienen de los cortes tomográficos, permiten localizar de una manera muy precisa características o lesiones retinianas que de otro modo serían difíciles de encontrar.⁸⁸

Por otro lado, los nuevos OCT permiten generar imágenes parciales de las exploraciones *en face*, a modo de losa, que corresponden a capas retinianas bien delimitadas.⁸⁹ En la patología del alto miope pueden ser muy útiles para visualizar la relación que existe entre la hialoide posterior (HP) del vítreo y la superficie de la retina.

Un problema que presentan los dispositivos y que afecta a la calidad de las imágenes es el ruido, que produce un granularidad de las imágenes característica. Esto puede reducirse considerablemente realizando múltiples adquisiciones sobre una misma área retiniana y realizando un promedio del número de cortes transversales (B-scans). Así se obtienen imágenes de muy alta calidad, sólo realizables por los SD-OCT.

A continuación se exponen los protocolos tomográficos del Cirrus OCT.

Protocolos de adquisición.

El dispositivo Cirrus OCT dispone de una cámara que monitoriza el iris y otra cámara SLO (*scanning laser ophthalmoscopy*) de 750 nm para visualizar el FO durante la obtención de imágenes. El paciente, al ser explorado, debe fijar la mirada en un punto central en forma de estrella verde sobre un fondo oscuro. Durante el escaneado, el paciente observa que el fondo negro cambia a rojo visualizando las líneas tomográficas de rastreo.

Existen dos modos de adquisición de imagen: el *macular cube* (que permite obtener datos de espesor y volumen) y el *line raster* (pocos cortes con gran resolución).

Están disponibles 2 tipos de cubo macular:

a) *Macular cube 512 × 128:*

Escanea un área de 6 × 6 mm. La imagen se obtiene a partir de 128 líneas (B-scans) compuestas cada una de ellas por 512 A-scans, excepto las líneas centrales horizontal y vertical que tienen 1024 A-scans cada una.

Este cubo presenta más resolución de izquierda a derecha pero un menor detalle en sentido vertical que el siguiente protocolo.

b) *Macular cube 200 × 200:*

La imagen se obtiene a partir de 200 líneas (B-scans) compuestas cada una de ellas por 200 A-scans, excepto las líneas centrales horizontal y vertical que tienen 1000 A-scans cada una.

También existen dos tipos de *line raster*:

a) *5-line raster:*

Escanea 5 líneas de 4096 A-scans paralelas y de igual longitud. Es posible modificar la rotación, la longitud o el espaciado de las líneas.

b) *HD 5-line raster:*

Es prácticamente igual al anterior salvo en que se combinan los datos de múltiples líneas en la misma localización y por tanto, disminuye el ruido, alcanzando una mayor resolución. Podemos seleccionar una sola línea, que adquirirá la mayor resolución del dispositivo.

Protocolos de análisis.

Los protocolos de análisis de los datos del cubo macular son:

a) *Espesor macular:*

Proporciona las imágenes SLO para visualizar la localización de las líneas y zonas analizadas. Aparecen, además, los mapas de superficie tridimensional de la membrana limitante interna (MLI) y del EPR y su espesor. Uno de los datos más importantes que observamos en este análisis es el informe numérico del grosor macular en el subcampo central macular dividido en los nueve sectores definidos en el ETDRS. Informa del valor promedio del espesor macular en cada campo y se representan siguiendo la escala de colores basada en la base de datos normativa respecto a sujetos sanos de la misma edad.

b) *Visualización avanzada:*

Permite el análisis iconográfico en una representación con varios planos. Podemos controlar la posición del corte tomográfico, medir distancias de un modo manual, activar y desactivar planos de medida o editar las líneas de medida.

c) *Visualización tridimensional:*

Como ya se ha comentado previamente, los cubos pueden ser editados para mostrar las diferentes capas retinianas.

d) *Cambio macular automático:*

Analiza el cambio de grosor macular entre exámenes repetidos en el tiempo.

e) *Cambio macular manual:*

Permite ver los cambios en el tiempo pero identificando puntos anatómicos de referencia en las imágenes.

Los protocolos de análisis de *5-line raster* y *HD 5-line raster* permiten estudiar las imágenes de alta definición, midiendo y localizando los diferentes puntos anatómicos con la máxima resolución, ayudados de la cámara SLO.

2.2.2.4. OCT de dominio tiempo vs. OCT de dominio espectral

La superioridad tecnológica de la tomografía de dominio espectral frente a la de dominio tiempo parece clara por todo lo que hemos comentado previamente. Cuando comparamos el dispositivo en dominio espectral que hemos utilizado en este estudio (Cirrus OCT) con su antecesor de dominio tiempo (Stratus OCT) vemos que existen varios factores que lo hacen realidad:⁸⁴

Tabla 4. Diferencias entre los sistemas OCT de dominio tiempo y espectral.

	TD-OCT	SD-OCT	Ventajas SD-OCT
Detector	Único	Espectrómetro	Barrido más rápido
Fuente de luz (nm)	820	840	Mayor resolución
Resolución axial (μm)	10	5	Mejor visualización
Resolución transversal (μm)	20	15	Mejor visualización
Velocidad A-scan por segundo	400	18000 - 53000	Mejor registro y análisis de datos

- a) Mayor resolución. Cirrus OCT define con mayor exactitud los márgenes entre capas, con la aparición de mapas en 3D y alcanzando una resolución de 5 μm . En cambio Stratus OCT tiene una resolución máxima de 10 μm .
- b) Menor tiempo de adquisición de la imagen. Cirrus OCT adquiere 27.000 A-scan por segundo mientras que el rango con Stratus OCT está entre 18.000 y 20.000 en 1,3 segundos.
- c) Cirrus OCT centra automáticamente el escaneado buscando la fovea y por lo tanto reduce la dependencia del operador del aparato y la variabilidad por la presencia de artefactos.
- d) La mayor velocidad en la adquisición de la imagen hace que se reduzca la posibilidad de aparición de artefactos, aunque existen. Por lo tanto, la alineación de los A-scan es innecesaria, algo imprescindible con Stratus OCT.
- e) Una diferencia importante entre los dos dispositivos es el margen posterior que se toma como referencia a la hora de aplicar algoritmos de segmentación. Esto conlleva diferentes medidas en los análisis cuantitativos. Stratus OCT típicamente sigue la línea de unión de los segmentos internos y externos (IS/OS) mientras que Cirrus OCT inicia la medición en el margen anterior de la capa EPR.

Esto hace que las medidas retinianas entre los dos dispositivos no se correspondan en una retina sana y, por lo tanto, en menor medida en una retina patológica.⁹⁰

2.2.3. Artefactos de la OCT en el estudio macular del alto miope

Aunque la precisión de los dispositivos OCT es muy alta y cada vez mayor, siguen produciéndose errores o artefactos derivados de la captación o el análisis de las imágenes. Las características del FO del alto miope (presencia de estafiloma, alteraciones vasculares, áreas de atrofia, etc.) facilita su aparición. La mayoría son artefactos de poca importancia y no inciden en el resultado final, pero llegan a ser moderados o graves en aproximadamente un tercio de los casos.

Los nuevos SD-OCT producen menos artefactos que los TD-OCT debido a que la velocidad de adquisición es mayor y reduce las alteraciones inducidas por los movimientos oculares y parpadeo.⁹¹⁻⁹³ Al poseer una mayor resolución de imagen, facilitan que el algoritmo de segmentación sea más preciso e identifique mejor las estructuras retinianas y de los tejidos adyacentes. Estos avances son básicos para que los equipos realicen análisis cuantitativos más precisos (especialmente el grosor macular en el mapa de 9 campos del *Early Diagnosis and Treatment Diabetic Retinopathy –ETDRS–*),⁹⁴ algo que se está convirtiendo en esencial en la evaluación de los nuevos tratamientos de la patología macular.⁹⁵ Por lo tanto, debemos estar atentos ya que siguen existiendo errores que muchas veces son dependientes del equipo que estamos utilizando.

Los artefactos más comunes con Cirrus OCT son los de segmentación, describiéndose al menos uno en el 84,7% de los barridos de volumen y en el 32,7% de los que se realizan en el área central.⁹⁶

Tabla 5. Artefactos asociados al estudio macular con TD-OCT⁹¹

Artefacto	Etiología	Frecuencia (%)
Identificación de retina interna	TVM, DMAE, AM	29,8
Identificación de retina externa	Diagnósticos maculares	24,0
Barrido degradado	Diagnóstico no retiniano	11,7
Fuera de registro	Error del operador	3,5
Borde cortado (“cut edge”)	Error del operador	2,3
Descentrados (“off center”)	Error del operador, DMAE	9,6

Tabla 6. Artefactos asociados al estudio macular con SD-OCT.⁸⁷**Artefactos comunes con TD-OCT y SD-OCT:**

Mala adquisición de la imagen
 Error en identificación de la retina interna
 Error en identificación de la retina externa
 Imagen degradada
 Barridos descentrados
 Límite de la retina interna interrumpido por un barrido excesivamente desviado hacia arriba
 Inducidos por opacidades vítreas
 Artefactos vasculares

Artefactos específicos SD-OCT:

Líneas de segmentación incompletas
 Inversión B-scan
 Ondulaciones de la MLI o EPR

2.2.3.1. De adquisición

El enfoque y la calidad de la señal son determinantes a la hora de evitar este tipo de errores. Las imágenes mal enfocadas o que presentan bajas señales de captación facilitan la aparición de errores de segmentación tanto externa como interna. Por ello, la calidad de la imagen capturada debe tener calidad suficiente. El impacto parece ser menor con los nuevos SD-OCT. Así, con Cirrus OCT pueden observarse artefactos con imágenes que están tomadas con intensidad de 10 y sin embargo no detectarse artefactos con señales inferiores a 5.

Los artefactos por los movimientos oculares o por parpadeo son poco frecuentes hoy en día debido a la rápida adquisición de la imagen, pero siguen siendo dependientes de paciente.

2.2.3.2. De segmentación

Posiblemente son los artefactos más frecuentes producidos por los equipos SD-OCT.

En ocasiones, las líneas de segmentación de encuentran incompletas o desviadas. Esto no suele ocurrir en el centro del escaneado pero sí ocurre a nivel periférico, sobretodo en la línea externa, donde podemos observar líneas inacabadas o incluso desviadas.

En la literatura se han descrito múltiples causas que producen artefactos en los instrumentos de OCT: fallo en el algoritmo del

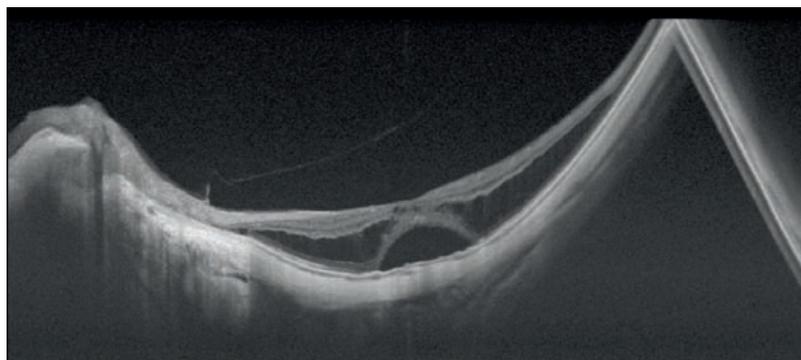


Figura 3. Artefacto en espejo o de tipo invertido. La retina queda reflejada a la derecha de la imagen.

software,^{91-93,97,98} fijación excéntrica,⁹¹ artefactos fuera de alcance o registro.⁹¹

Un error asociado a los artefactos fuera de registro y que apareció con el paso a la detección en dominio Fourier (incluyendo SD-OCT y *Swept-source* OCT) es la imagen en espejo o de tipo invertido. Consiste en una inversión de la imagen que afecta a los bordes laterales y superiores. Éstos quedan truncados y replegados en la imagen del barrido (fig. 3).

La prevalencia de este tipo de artefacto es del 9,3%, relacionándose íntimamente con el equivalente esférico miópico, elevada LA y alta miopía.⁹⁹ Es, por lo tanto, un artefacto muy típico del paciente con MM debido a la presencia del EP que característicamente afecta a estos ojos. Tras la transformación Fourier aparecen dos imágenes tomográficas simétricas a la línea de retraso cero, que es la línea donde la sensibilidad es más alta. Una de estas imágenes se elimina artificialmente durante el proceso. La curvatura del polo posterior en los ojos muy miopes hace que la retina periférica cruce la línea de retraso cero, y por lo tanto se vea la otra mitad de la imagen simétrica que normalmente no es visible.

La presencia de este tipo de artefacto y su impacto clínico potencial en los pacientes con MM sugiere que deben mejorarse los equipos de OCT que actualmente disponemos para el estudio de la retina miope. Se ha considerado la posibilidad de aumentar el rango de profundidad axial de escaneo para evitar que la imagen retiniana cruce la posición de retraso cero pero esto supone perder resolución en la imagen final.¹⁰⁰

Este artefacto puede observarse incluso en cortes transversales (B-scans) completamente invertidos en relación con los cortes adyacentes cuando utilizamos Spectralis OCT. Esto suele ocurrir cuando se produce un desplazamiento axial de ojo en el momento de la captación de la imagen.

Un artefacto específico de Cirrus OCT consiste en la desviación superior e inferior de algunas imágenes retinianas en relación a los B-scans adyacentes sin la correspondiente desviación de las líneas de segmentación. Se aprecian unas ondas en los mapas de capa de la MLI o línea del EPR que pueden ser confundidos con patología cuando en realidad no lo es.

Identificación de la retina externa.

Ocurren con más frecuencia cuando existe patología a nivel del EPR. En la MM aparece principalmente cuando se complica con una membrana neovascular subretiniana o en los casos con importantes áreas de atrofia en polo posterior.

Identificación de la retina interna.

Los errores que afectan a la retina interna y su relación con la interfase vitreoretiniana son globalmente más frecuentes que los que afectan a las capas más externas. Debido al engrosamiento de la MLI, a la distensión de las capas de la retina que ocurre en la retinosquiasis macular y las potentes áreas de tracción de la HP, no es infrecuente encontrar artefactos en los pacientes con alta miopía. Estos errores pueden ser parcialmente corregidos manualmente y son importantes porque pueden conllevar falsificaciones en la medición retiniana.

2.2.3.3. De centrado y mala visualización

Los fallos en el centrado son relativamente infrecuentes aunque están relacionados, como no podía ser de otra manera, con la patología que presenta el paciente. Por poner dos ejemplos, con Cirrus OCT se reportan errores en 7,4% de los ojos estudiados y con Spectralis OCT el 11,8%.¹⁰¹

De todas formas, los errores en el centrado suelen detectarse cuando la fovea es visible en el mapa de superficie. Con la presencia de patología, la absoluta certeza de que la fovea se encuentra realmente en el centro de la imagen de OCT no existe, por lo que este dato suele estar infradiagnosticado en los estudios.⁹¹ Este error suele estar relacionado con la presencia de patología macular, que impide por parte del paciente la correcta fijación en la marca central. Esto puede ser corregido, al menos en parte, con la pericia del operario.

El origen de la mala visualización de la retina suele ser debido a opacidades vítreas que se encuentran próximas a ésta.^{102,103} Los pacientes con MM presentan frecuentemente opacidades en el vítreo debidas al desprendimiento de vítreo posterior (DVP) y a la excesiva LA del globo ocular. Estas opacidades dificultan el centrado del *scan* por parte del operador.

Es importante repetir el centrado hasta conseguir eliminar el artefacto, ya que sino, se producen imágenes de mala calidad que afectan a la identificación correcta de la patología y se favorecen los fallos en el análisis cuantitativo.

3.2.4.4. Vasculares

Es una de las imágenes que estamos acostumbrados a ver en la OCT cuando el corte tomográfico afecta a un vaso sanguíneo, sea una vena o una arteria. Además del bloqueo lumínico y la consecuente atenuación de la señal posterior, no es raro ver como la retina interna queda algo borrada, simulando una desestructuración retiniana.

2.2.3.5. Reproducibilidad

Numerosos estudios han confirmado la alta reproducibilidad de las medidas de grosor macular de los TD-OCT.¹⁰³⁻¹⁰⁸ Por otro lado, cada vez son más los estudios que afirman que existe una mayor reproducibilidad en los SD-OCT. En un principio se observó que las medidas tomadas con este último sistema eran altamente reproducibles en ojos sin patología mediante Topcon 3D OCT-1000.¹⁰⁹ Posteriormente fue confirmado en pacientes con edema macular diabético utilizando el Cirrus OCT.¹¹⁰

Es evidente que la mejora en la velocidad y densidad del barrido del escáner ha incrementado la reproducibilidad de los sistemas más modernos de OCT. Aún así, hay que recordar que la aparición de artefactos depende también del equipo que estemos utilizando. El número de errores que pueden ser detectados oscila entre el 68,5% de Cirrus OCT (cubo macular 512 × 128) y el 90,6% de Topcon 3D scan.¹⁰¹

2.2.4. Nuevos avances en OCT

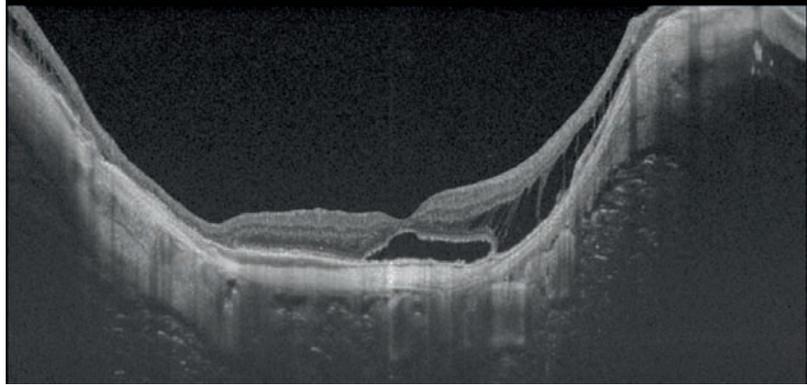
La tecnología OCT no deja de avanzar y, si bien los dispositivos de dominio espectral han cambiado la manera de manejar a los pacientes con MM y otras patologías maculares, el futuro de la OCT parece prometedor con la aparición de fuentes de luz con mayor longitud de onda, escaneos más rápidos y mejor resolución de imagen.

Ya existen equipos que presentan una resolución de 2 μm , permitiendo la visualización de las estructuras retinianas como nunca se había visto antes. Además, el uso de la óptica adaptativa para corregir las aberraciones oculares permite la observación de la retina a nivel celular, ya que no sólo aumenta la resolución axial, sino también la transversal.^{81,111}

Como se ha comentado antes, los instrumentos SD-OCT operan con una fuente de luz de 840 nm. Esta longitud de onda es altamente

Figura 4.

Imagen tomográfica realizada mediante OCT con tecnología *swept-source* en la que se aprecia la alta penetración de la luz. Esto permite una mejor visualización de la coroides y esclera.



absorbida por la melanina del EPR y de la coroides, reduciendo la penetración de la luz en los tejidos. Si aumentamos la longitud de onda a 1050 nm, podemos penetrar más en los tejidos y visualizar mejor los detalles de la coroides.¹¹²⁻¹¹⁴

La tecnología *Swept-Source* OCT permite una mayor velocidad (más de 300.000 A-scans por segundo) y un incremento en la sensibilidad de la imagen (fig. 4). Por lo tanto, disminuyen los artefactos debidos al movimiento y alcanzan una mayor profundidad, a pesar de tener una resolución axial menor que los dispositivos SD-OCT.^{81,112}

Se están desarrollando también sistemas OCT-Doppler que permiten observar el flujo de la circulación sanguínea, ya que son capaces de detectar la reflectividad de la luz utilizando múltiples y sucesivos datos en muy poco tiempo.¹¹⁵ La tecnología OCT también aprovecha las características birrefringentes de los tejidos para detectar la naturaleza de las diferentes capas de la retina. Si se combina esta tecnología con las medidas de grosor retiniano, es posible desarrollar equipos de diagnóstico más sensibles que los que disponemos en el momento actual.

2.3

Introducción El fondo ocular en la alta miopía

La observación del FO en el miope magno representa un verdadero reto debido a que la atrofia existente disminuye el nivel de contraste. La OCT, como se ha comentado antes, ha mejorado la visualización de la microestructura retiniana en condiciones patológicas y ha ayudado a entender la patogénesis y progresión de la enfermedad. La miopía degenerativa es, gracias a la tomografía, un proceso mucho más accesible hoy en día comparado a cómo era hace 20 años.

El FO en la MM presenta un aspecto particular, con una serie de alteraciones que pueden afectar a la función visual de paciente. Son lesiones características aunque muchas de ellas no patognomónicas (fig. 5).

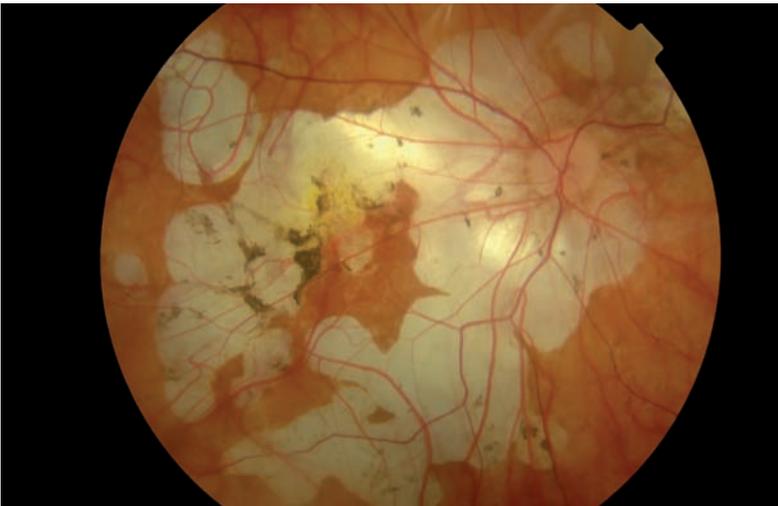


Figura 5.
La imagen de FO de un paciente con alta miopía puede representar un reto.

Las características de las imágenes tomográficas de estos ojos suelen presentar:

- a) Una intensidad de señal lumínica relativamente baja.
- b) La periferia del tejido a estudiar suele verticalizarse desde el margen de la imagen debido a la presencia del EP.
- c) Una mala fijación por parte del paciente cuando presenta atrofia coriorretiniana, ya que ésta produce un escotoma central.
- d) Lesiones importantes, como las paravasculares, que habitualmente no son estudiadas si no dirigimos el escáner hacia dichas áreas.

A continuación se describen las diferentes características del FO miope, centrándonos en la patología macular y su representación tomográfica.

2.3.1. Cono miópico

Lo primero que observamos al explorar un FO con miopía elevada es que el disco óptico, que puede ser normal, presenta una apariencia singular. Se aprecia un área de despigmentación concéntrica alrededor del disco óptico que es debida a la progresiva expansión mecánica de la esclera peripapilar: es el llamado cono miópico. Esta área suele estar bien delimitada y ser de color blanquecino, visualizándose sin dificultad la superficie interna de la esclera. Mientras que la parte más interna suele ser el resultado del estiramiento mecánico del globo, se piensa que la parte más externa se debe a la alteración secundaria que se produce en la circulación de dicha zona. El cono miópico es, junto con el aspecto atigrado del fondo, la primera característica que se desarrolla en el miope magno, ya que es relativamente frecuente encontrarlo en niños y adolescentes.¹¹⁶

La localización del cono miópico suele ser temporal, recibiendo también el nombre de creciente temporal. También podemos encontrarlo nasal, inferior o incluso completando los 360 grados peripapilares. En este último caso hablamos de cono anular, que aparece en el 10% de los casos.¹¹⁷

Por otro lado, el cono miópico puede ocupar una gran extensión alrededor del disco e incluso confluir con placas de atrofia que inicialmente estaban separadas por tejido sano. En estos amplios conos es posible distinguir el anillo arterial de Zinn-Haller en la angiografía con verde de indocianina (AVI).^{118,119}

Se ha descrito, incluso, el signo de la “T” de la bifurcación de los vasos retinianos centrales asociado a la eversión del disco óptico en estos ojos.²³

2.3.2. Cavitación coroidea peripapilar

La descripción de esta lesión es reciente, aunque inicialmente se describió como un desprendimiento peripapilar asociado a la MM.¹²⁰ Posteriormente y, aprovechando las versiones más recientes de los equipos de OCT, se ha comprobado que no son verdaderos desprendimientos del EPR.¹²¹

Son lesiones de un color amarillo-anaranjado, de localización peripapilar, con o sin elevación de la retina o del EPR, y que pueden confundirse con áreas de atrofia coriorretiniana.¹²⁰⁻¹²⁵

Suelen afectar a la zona inferior del disco óptico, aunque recientemente se han descrito también con una localización temporal al mismo, siendo lesiones más extensas. Estas cavitaciones se observan en el 5% de ojos con miopía patológica y de estos ojos, el 71% tiene defectos glaucomatosos en la campimetría.¹²⁶

El origen de estas lesiones es todavía controvertido. Se piensa que la pérdida de capas suprayacentes a nivel del cono miópico facilitaría la deformación de esta zona y la inclinación progresiva de la esclera, cosa que contribuiría a la separación coroidea.^{122,127} El adelgazamiento coroideo en la unión del nervio óptico distendería y podría llegar a romper el tejido limítrofe de Jacoby, que es una capa de astrocitos muy delgada que separa el nervio óptico de la coroides. Esta rotura provocaría una comunicación con el espacio vítreo. Esto ocurre ocasionalmente.

Cuando este defecto retiniano interno es temporal y además existe una cavitación subyacente, se puede dañar el flujo axonal entre el nervio óptico y la fovea; en consecuencia, existiría un escotoma central. Por ello es importante en estos casos descartar la presencia de atrofia macular o neovascularización subretiniana.

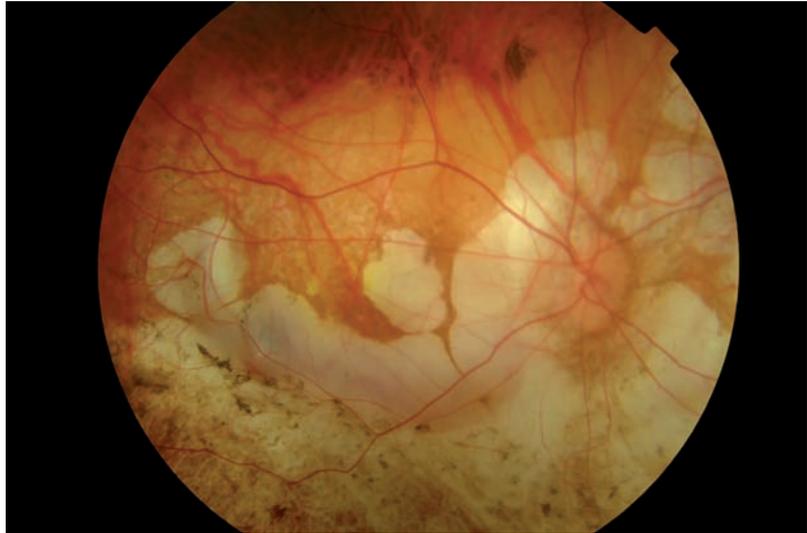
En la OCT estas cavitaciones intracoroideas se corresponden con espacios hiporreflectivos localizados por debajo del EPR. A pesar de su nombre, no está claro a qué nivel se localizan estas cavitaciones. Desde las primeras publicaciones se han localizado a nivel de la coroides, pero recientemente se ha podido observar que la coroides permanece unida al EPR y que, por lo tanto, estas lesiones se desarrollarían a nivel del espacio supracoroideo.^{122,128}

2.3.3. Estafiloma posterior

El EP es la protrusión hacia atrás de las capas posteriores del globo ocular, siendo la lesión más característica de la miopía patológica (fig 6). Su incidencia en la niñez es más bien baja, aumentando en pacientes más mayores. Se ha comprobado que esta incidencia es

Figura 6.

Imagen fundoscópica en la que se aprecia un EP que ocupa el área macular.



significativamente mayor en pacientes con más de 50 años (96,7%) comparados con aquellos de menos de 50 años (80,7%).¹²⁹

Esta ectasia posterior afecta a todas las capas de la pared posterior del globo ocular (esclera, coroides, EPR, retina...). En los últimos años existen cada vez más evidencias de que no es una simple elongación del globo, sino una deformidad en toda regla, alejada de la esfericidad. De hecho, se han definido distintas formas mediante la realización de una resonancia magnética tridimensional a ojos con MM.¹³⁰ Por lo tanto, la miopía degenerativa es una enfermedad que se acompaña de una deformidad del globo ocular.

El estafiloma posterior aumenta con la longitud axial y el error refractivo. La atrofia coriorretiniana y el cono miópico se correlacionan con su profundidad.

La prevalencia del EP aumenta con la LA y con el error refractivo. Además, la presencia de atrofia coriorretiniana y del cono miópico se correlacionan con el aumento de la profundidad del EP. La visualización de un estafiloma poco pronunciado o la delimitación del mismo puede resultar dificultosa. La observación en estereopsis, la OCT y la ecografía ocular han sido los métodos más utilizados para definir y clasificar los estafilomas. La AVI, a diferencia de la AGF, permite definir los márgenes, observándose un reflejo brillante circular; permite además la visualización de los vasos extraoculares.

2.3.3.1. Tipos de estafiloma

La clasificación de los EP no ha sufrido apenas variaciones desde que Curtin¹³¹ definió 10 tipos de estafiloma en función del área del fondo donde se localizaba la ectasia, la forma, el tamaño, la profundidad, los márgenes y los cambios de apariencia del disco y los vasos sanguíneos. Los primeros 5 tipos son los llamados estafilomas



Figura 7.
EP tipo 9. Destaca la protrusión escleral adyacente al nervio óptico.

simples mientras que los restantes son combinaciones de los anteriores (fig. 7). El más frecuente entre los primarios fue el tipo I (76%), siendo además el que más sirvió de base para los tipos compuestos.

Los tipos de estafilomas serán descritos con más detalle en la sección *Materiales y métodos* (página 63).

2.3.3.2. Grados de estafiloma

Ecográficamente los EP aparecen como elongaciones de tamaño variable localizadas en la pared posterior, o como huecos que están en la concavidad posterior del globo. La profundidad de estos espacios puede ser medida mediante la ecografía.

Si realizamos una ecografía transversal en modo B del polo posterior y medimos la distancia desde la superficie interna del disco hasta la parte más profunda del estafiloma, podemos clasificar los EP en grados:¹³²

- a) Grado 0: la curva de la superficie de ectasia no es medible ya que es casi imperceptible.
- b) Grado 1: la profundidad es de 2 mm o menos (fig. 8A)
- c) Grado 2: la profundidad es mayor de 2 mm y menor de 4 mm.
- d) Grado 3: la profundidad es mayor o igual a 4 mm y menor de 6 mm (fig. 8B).
- e) Grado 4: la profundidad es mayor o igual a 6 mm.

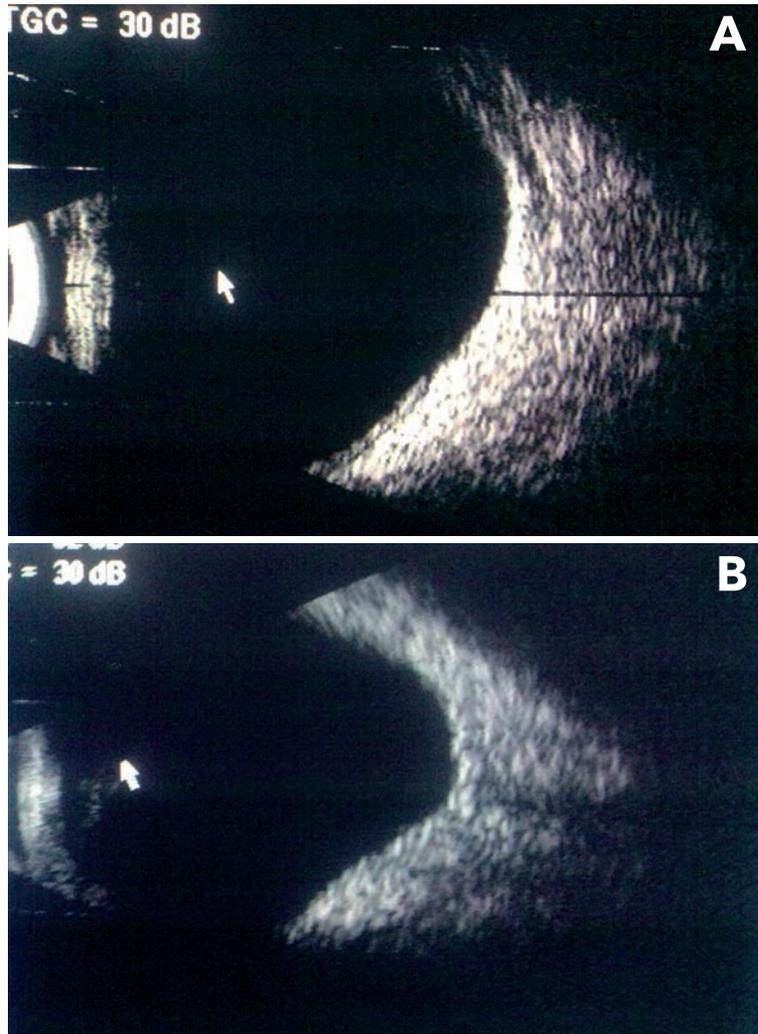
Otra clasificación ecográfica que se ha realizado en pacientes con deformidad de la pared ocular (aunque no todos altos miopes) divide estos estafilomas en 4 tipos:¹³³

Figura 8.

Ecografía B de estafilomas posteriores.

A: EP grado 1. La profundidad del estafiloma es menor de 2 mm.

B: EP grado 3. La profundidad del estafiloma está entre 4 y 6 mm.



- a) Ectasias que afectan al polo posterior pero no al nervio óptico (34,48%).
- b) Ectasias que afectan tanto al polo posterior como al nervio óptico (48,28%).
- c) Ectasias que afectan al polo posterior, a la cabeza del nervio óptico, a las arcadas vasculares y gran parte del eje anteroposterior del ojo (13,79%).
- d) Ectasias peripapilares gigantes, similares al anterior pero de gran tamaño (3,45%).

La ecografía en modo A también es importante en estos ojos, ya que permite medir la distancia anteroposterior del ojo. Ésta es una de las principales medidas a tener en cuenta para diagnosticar al paciente con MM, sin dejar de mencionar su importancia en el cálculo del poder de la lente intraocular (LIO).

La presencia de EP en la alta miopía ronda el 90%.¹²⁹ Teniendo en cuenta las clasificaciones de tipo y grado descritas previamente, el EP tipo II fue el más frecuente (a diferencia del estudio realizado por Curtin,¹³¹ en el que era el tipo I); curiosamente, se observó que la incidencia de EP de tipo IX se iba incrementando con la edad. En este último tipo de EP se evidenciaba un mayor grado de degeneración retiniana miópica que en los tipo II.¹²⁹

Con la ayuda de la OCT ha sido posible la medición del grosor coroideo en presencia de EP. Algunos autores han concluido que existe un adelgazamiento generalizado de la coroides en estos ojos, estando el grosor foveal central significativamente correlacionado con el defecto refractivo y la altura del EP.¹³⁴ Posiblemente la formación del EP tiene especial importancia en el adelgazamiento coroideo.

2.3.3.3. Patología relacionada con el borde del EP

La curvatura que se produce en el borde de los EP, principalmente en aquellos que afectan a la zona inferior (asociados o no a papila oblicua) y estafilomas compuestos, puede favorecer la presencia de alteraciones asociadas. Estas lesiones no son exclusivas, pero sí están muy relacionadas con los EP. Pueden aparecer, en cambio, en cualquier deformidad del globo que cause una convexidad.

En la convexidad del EP pueden aparecer las siguientes alteraciones:

- a) Alteraciones del EPR.
- b) Edema macular quístico, retinosquisis.
- c) Neovascularización coroidea.
- d) Desprendimientos serosos retinianos. La presencia de fluido subretiniano es la alteración tomográfica más frecuente que podemos encontrar en el borde del estafiloma.

Su patogénesis no está clara. Una hipótesis es que se forma como resultado de la resistencia a la deformación escleral del estafiloma o a un engrosamiento coroideo localizado.¹³⁵ Otras explicaciones, en cambio, apuntan a la hipotonía o a la tracción vitreomacular.¹³⁶

Sigue una evolución variable, con fases de recurrencia, resolución espontánea pero con tendencia a la cronicidad.

Se asocia con frecuencia a dos alteraciones que han sido descritas recientemente: el síndrome de papila oblicua (*tilted disc syndrome*) y la mácula en meseta o en domo.

2.3.3.4. Síndrome de papila oblicua

Es una malformación asociada al cierre anómalo de la fisura óptica embrionaria que se relaciona con la presencia de astigmatismo y

miopía. No es una alteración infrecuente, observándose entre el 1 y 2% de la población.¹³⁷⁻¹⁴⁰ La característica común con la MM es la existencia de un estafiloma, en este caso inferior.

Esta ectasia se aprecia en el 72-90% de los casos.¹³⁷ Se ha comprobado histológicamente la presencia de un importante adelgazamiento escleral inferior, sugiriendo dicha ectasia.¹⁴¹

Además del citado estafiloma inferior, las características clínicas de este síndrome incluyen: torsión del disco óptico (con pseudo-rotación del polo superior del disco, angulación del eje inferonasal y elevación del anillo neuroretiniano superotemporal), *situs inversus* de los vasos retinianos, atrofia coriorretiniana peripapilar y defectos en la campimetría (fig. 9 A y B).

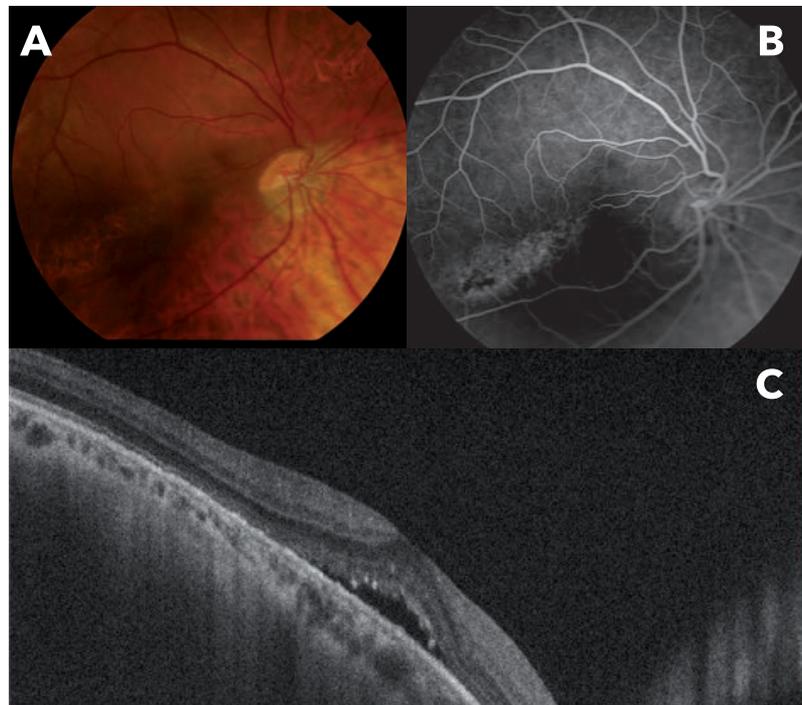
La aparición de un desprendimiento seroso retiniano en la convexidad, especialmente cuando pasa por la mácula, sugiere una disfunción del EPR, que estaría alterado en dicha zona, junto con una anomalía en la perfusión coroidea (fig. 9C). La capa coriocapilar podría estar hipovascularizada y por lo tanto, facilitar áreas de hipoxia, lo que produciría fluido subretiniano o membranas neovasculares subretinianas. La dilatación venosa localizada sería compensatoria.

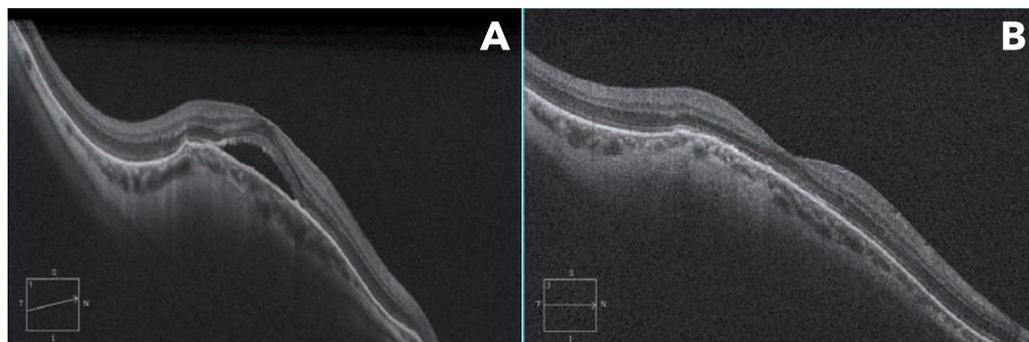
2.3.3.5. Mácula en meseta o en domo

Es una patología recientemente descrita en ojos con alta miopía, que consiste en la protrusión convexa de la mácula incluida en el EP

Figura 9.

A. Síndrome de papila oblicua. B. AGF del mismo caso que muestra una alteración del EPR a nivel macular. C. Se observa la presencia de fluido subretiniano en el área macular.





que afecta al polo posterior.¹³⁵ Existe un abombamiento cupuliforme macular en el seno de la concavidad estafilomatosa, mostrándose como un estafiloma invertido.

Hay que tener en cuenta que, pese asociarse con la MM y una LA elevada, un 30% de los casos aparece en ojos con miopía simple.¹³⁵

Como se ha comentado antes, puede complicarse con la aparición de un desprendimiento seroso del neuroepitelio, disminuyendo la AV del paciente (fig. 10 A y B). Este fluido puede detectarse con SD-OCT entre el 6 y el 52% según los estudios.^{135,142-144}

El diagnóstico diferencial de esta complicación en un paciente con MM debe incluir: membrana neovascular miópica, coriorretinopatía serosa central, DMAE y vasculopatía polipoidea.

La patogénesis del fluido subretiniano, como hemos comentado anteriormente, no está del todo claro. Se ha propuesto el término maculopatía por compresión escleral¹⁴⁵ para describir la compresión que sufre la coroides por la esclera, lo que facilitaría la alteración del EPR y por lo tanto, el desarrollo del desprendimiento retiniano. Lo que sí parece claro es que es más frecuente su desarrollo cuanto más alta es la meseta macular y en las que están orientadas verticalmente.

El grosor coroideo es mayor (casi normal) en el área foveal que en los bordes de la meseta. Sin embargo, la relación entre el grosor coroideo y el fluido es desconocida hoy en día.^{142,146}

No conocemos un tratamiento efectivo para la resolución del fluido subfoveal. Se ha utilizado la fotocoagulación con láser argón,^{135,147} la terapia fotodinámica (TFD),¹⁴⁸ las inyecciones de antiangiogénicos y otros como la espirolactona, con diferentes respuestas. En muchos casos, como sucede en la papila oblicua, se produce una resolución espontánea.

2.3.4. Atrofia coriorretiniana

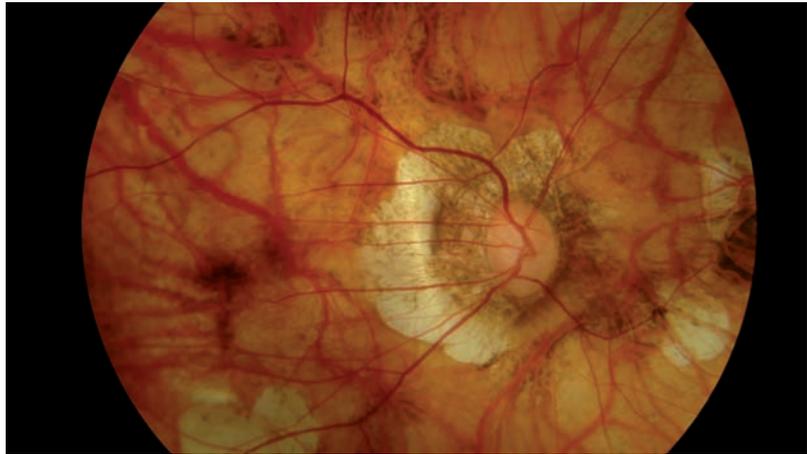
En el FO de la MM existe un adelgazamiento generalizado tanto del EPR como de la coroides, siendo ésta la razón de que veamos

Figura 10.

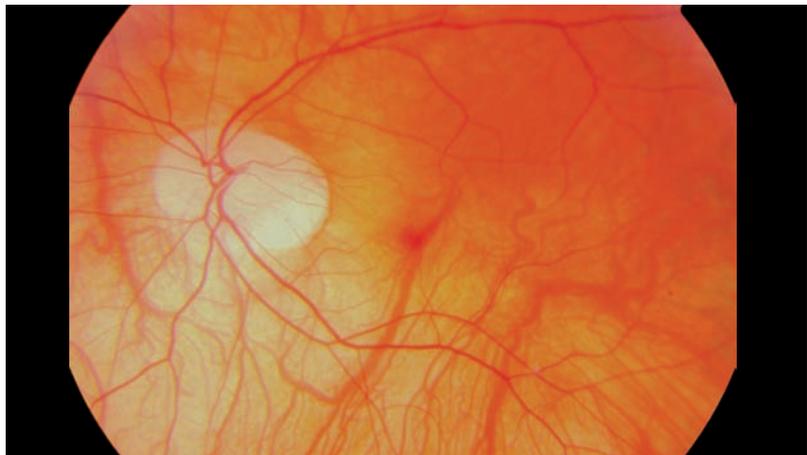
A: Se observa fluido subretiniano en el contexto de una mácula en meseta.
B: un año después no se aprecia fluido en el área macular.

Figura 11.

Atrofia coriocalpilar que deja ver con mayor nitidez los vasos coroideos en un ojo con MM.

**Figura 12.**

Los vasos coroideos se confunden con los vasos retinianos debido a la atrofia suprayacente. Se aprecian mejor los vasos coroideos en la zona retiniana inferior.



un fondo que se describe como atigrado (fig. 11). Esto permite ver con facilidad los vasos coroideos, siendo más evidente en la hemi-retina inferior, donde existe un mayor adelgazamiento (fig. 12).

La disminución en el espesor de las capas coroidea y del EPR provoca una reducción del flujo sanguíneo a dicho nivel y permite que la esclera se refleje con mayor nitidez, por lo que se atenúa el contraste del fondo y se oscurecen los límites de la zona avascular foveal (ZAF) en la AGF. En el área macular el pigmento luteínico se hace más visible, lo que hace que, junto lo anteriormente descrito y la aparición de áreas de atrofia, dificulte la localización de la fóvea. A veces, la dirección de las arteriolas maculares es el único signo que ayuda a localizar el punto de máxima AV.

El electrooculograma (EOG) está disminuido en la mayoría de los altos miopes pero no parece una técnica útil para predecir la aparición o no de miopía degenerativa.¹⁴⁹ En cuanto al electrorretinograma (ERG), normalmente encontramos una reducción de las amplitudes.

Las áreas de atrofia coriorretiniana en el polo posterior son muy características. Pueden ser irregulares o redondeadas, grandes o pequeñas, aisladas o múltiples, amarillentas o blancas, pero hoy en día se dividen en los tipos:¹⁵⁰

- a) *Difusas*: suelen presentar un color amarillo pálido y corresponden a zonas de destrucción y adelgazamiento coriorretiniano (fig. 13).
- b) *Parceadas*: Su color es más grisáceo y están normalmente bien delimitadas. A diferencia del tipo anterior, los parches de atrofia están producidos por una pérdida completa de la capa coriocapilar, lo que provoca un escotoma absoluto (fig. 14 y 15).

A menudo los márgenes de estas áreas están subrayadas por líneas de pigmentación, que también se juntan formando acúmulos entre las áreas. En algunos casos, estas zonas de atrofia tienden a coalescer con el tiempo.

Tanto en la AGF como en la AVI se aprecia una hipofluorescencia.



Figura 13.
Atrofia del tipo difuso con una gran afectación macular.

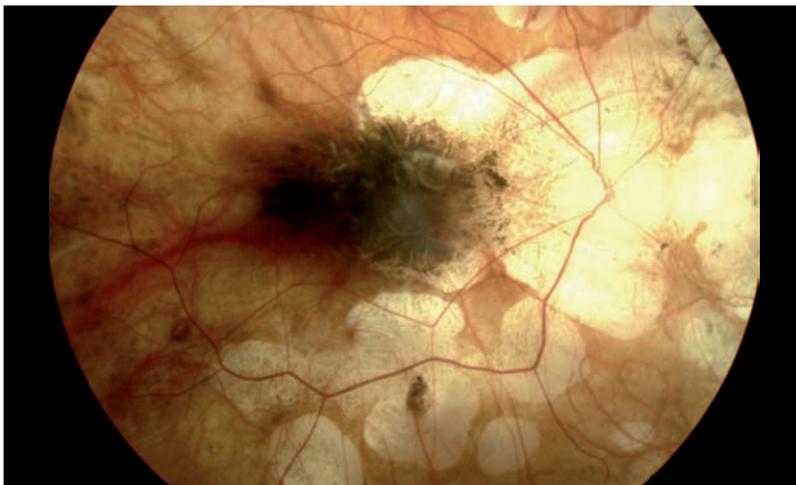
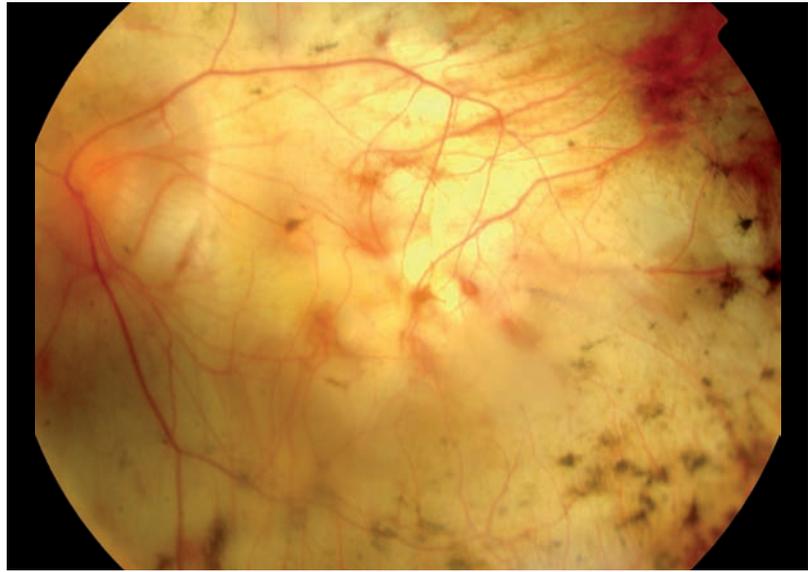


Figura 14.
Parches de atrofia coriorretiniana localizados preferentemente en las arcadas vasculares.

Figura 15.

Atrofia coriorretiniana masiva como consecuencia de la coalescencia de parches de atrofia.



Los vasos retinianos son anatómicamente normales y los vasos coroides atraviesan las áreas de atrofia llenándose de contraste de manera temprana. Éstos últimos suelen ser muy visible en la MM. Las arterias coroides entran en el globo ocular de una manera angulada, como un gancho, mientras que las venas lo abandonan levemente dilatadas. La mejor técnica para visualizar la circulación profunda es la AVI. El número y calibre de las arterias coroides está disminuido en el área macular, mientras que las venas sólo están atenuadas en el área del EP. Éstas confluyen como un vórtex atravesando la mácula o alrededor del nervio óptico (fig. 16). Las zonas de coriocapilar sana se aprecian como áreas hiperfluorescentes, irregulares y grisáceas.¹⁵¹

2.3.5. Estrías lacadas

Las también conocidas con el término anglosajón *lacquer cracks*, son rupturas de la lámina elástica de la membrana de Bruch, típicas de la MM. La progresiva elongación del polo posterior, el adelgazamiento escleral extremo y la degeneración de la capa del EPR predisponen a la formación de estas lesiones.

Clínicamente se observan en el 4,2% de los ojos con una LA de más de 26,5 mm¹⁵² e histopatológicamente en el 0,6%.¹⁵³ Se estima que entre el 36 y el 82% de los ojos con MM pueden presentarlas,^{154,155} aunque su frecuencia disminuye si no asocia una membrana neovascular subretiniana (0,6%).¹⁵³

Suelen adoptar formas lineales o estrelladas. Las primeras suelen ser irregulares en calibre, finas, blanco-amarillentas y orientadas horizontalmente. Pueden encontrarse aisladas o ser múltiples, adoptando un patrón ramificado o de red.



Figura 16.
Vórtex de las venas
coroideas desplazado
hacia la zona inferior a
la papila.

Es frecuente observar una pigmentación moteada en los bordes de las estrías y, cuando ocupan un área relativamente grande, los vasos coroideos pueden atravesarlas.

Hasta en un 17% se aprecian conectadas al creciente miópico, principalmente en el lado temporal.¹⁵⁶

En ocasiones son difíciles de identificar en el ya complicado fondo miope, siendo la AGF una herramienta de gran ayuda para dicho propósito.^{157,158} Suele aparecer una hiperfluorescencia irregular por la atrofia parcial de la capa coriocapilar, que aumenta de una forma moderada con el paso del tiempo angiográfico. Esta fluorescencia no se extiende en la profundidad de la estría lacada. En cambio, la AVI puede detectar estrías conectadas a la atrofia peripapilar mostrando una hipofluorescencia en fases tardías.

La evolución de las lesiones es variable, con una tendencia a aumentar de tamaño y en número. Suelen desarrollarse áreas de atrofia coriorretiniana en los bordes de la estría que proliferan hasta cubrir toda la extensión de la misma.¹⁵⁹ Ambas alteraciones pueden ser predictoras de un curso desfavorable de la MM y se asocian a atrofia macular, hemorragias (fig. 17) y membranas neovasculares coroideas. Los neovasos coroideos pueden crecer a través de la rotura e introducirse al espacio subretiniano. De hecho, estas estrías lacadas se consideran lesiones precursoras de las membranas neovasculares.^{158,160}

2.3.6. Hemorragias maculares y neovascularización coroidea

2.3.6.1. Mancha de Foerster-Fuchs

Es relativamente frecuente observar hemorragias maculares en el FO de la MM. Se han dividido en dos tipos: unas son hemorragias simples, asociadas con la formación de nuevas estrías lacadas, y otras

Figura 17.
Hemorragia retiniana
asociada a estrías
de laca.



son las relacionadas con la formación de vasos nuevos en el espacio subretiniano.¹⁶¹

Las hemorragias simples suelen ser redondeadas, focales, localizadas en el área macular y generalmente producen un escotoma que mejora con la resolución de las mismas. Se asocian con estrías de laca en un 96% de los casos, aún en ausencia de neovascularización.

El signo conocido como mancha de Foerster-Fuchs se atribuye a cualquier mancha de coloración oscura que se presenta en el área foveal. Fue descrita inicialmente como una lesión hemorrágica¹⁶² aunque posteriormente Fuchs la describió como un cambio pigmentario.¹⁶³

Las dos descripciones parecen ser dos estadios diferentes de un mismo proceso, el desarrollo de la NVC. Existe una migración de las células del EPR, que están aumentadas en tamaño y el número,¹⁶⁴ hacia el espacio sub e intrarretiniano.¹⁶⁵ Además se ha descrito una hiperplasia del EPR rodeando completamente cada vaso coroideo de una manera individual.

El paso de los neovasos desde la coroides hacia el espacio sub-EPR se ha identificado como un hecho que precede a la aparición de la mancha de Foerster-Fuchs.¹⁶⁶⁻⁸

Recientemente se ha demostrado que la integridad de la línea IS/OS en la OCT es un factor pronóstico en cuanto a la recuperación de la AV en pacientes con hemorragias maculares sin neovasos coroideos. Cuando existe una hipoautofluorescencia en el lugar de la hemorragia, aunque ésta se haya reabsorbido, suele haber una menor recuperación visual, lo que traduce un daño en el EPR.¹⁶⁹

2.3.6.2. Neovascularización coroidea

Generalidades

La MM es la segunda causa más frecuente de NVC tras la DMAE y la primera en menores de 50 años.¹⁷⁰ Esta complicación aparece en un 10% de los ojos con MM^{160,161} y en alrededor del 30% de los pacientes que ya han desarrollado una NVC en el ojo contralateral. Que se afecten los dos ojos de una manera simultánea no es frecuente. Un estudio demostró que el 12% de los pacientes con NVC habían sufrido esta complicación recientemente en el primer ojo.¹⁷¹

Es una de las causas más frecuentes de disminución de la visión central en el paciente con miopía patológica, asociando un escotoma o metamorfopsia. Como se puede intuir, su aparición suele ser más precoz que en la DMAE, siendo su diámetro también menor; sin embargo, la NVC miópica suele ser subfoveal en el momento de la presentación en un 89% de los casos.¹⁷²

Otra localización en la que pueden desarrollarse es la extrafoveal, alrededor del cono miópico (recibiendo el nombre de NVC pericono).¹⁷³ Representa el 4,2% de las membranas neovasculares miópicas, formándose sobre todo en ojos con un cono miópico grande y sin que exista una relación significativa con el grado de miopía; esto sugiere que las características morfológicas del polo posterior no son la causa de este tipo de neovascularización.¹⁷³

La historia natural de las membranas miópicas es variable. Los resultados de los estudios hasta la fecha son controvertidos. Mientras unos defienden que el resultado final es moderadamente bueno,^{167,174} otros sostienen que el pronóstico funcional de estos ojos es pobre o muy pobre.^{171,172,175,176}

Lo que sí parece claro es que los pacientes jóvenes tienen un pronóstico funcional final mejor que los pacientes más mayores.^{175,177} Eso sí, con el paso del tiempo estos pacientes van empeorando el pronóstico visual. Además, los ojos que se encuentran en un estadio atrófico de la enfermedad, tiene un elevado riesgo de desarrollar un AM en el borde de la NVC.¹⁷⁸

Como se ha comentado con anterioridad, las estrías lacadas y las áreas de atrofia parcheadas tiene un elevado riesgo de desarrollar una membrana neovascular; normalmente las estrías tienden a progresar a zonas de atrofia, pero otra forma de progresión es la NVC (13,3%).¹⁷⁷

Se han relacionado también el retraso en el llenado coroideo, los pacientes mayores y un grosor coroideo disminuido.¹⁷⁹ Otros factores

de riesgo menos demostrados son: la influencia de los estrógenos y el aumento de la PIO.^{180,181}

Patogenia

El mecanismo de formación de la NVC es controvertido hoy en día. Cuando se han explicado las estrías lacadas, ya se ha señalado su relación con el desarrollo de las membranas subretinianas. Aún así, los detalles de esta asociación no están claros.

Existe una asociación entre el aumento de la LA y la aparición de EP, creciente miópico y atrofia coriorretiniana, pero no con las estrías de laca o la mancha de Foersters-Fuchs.¹⁵²

Parece ser que la LA, por sí misma, no es un factor de riesgo que favorezca la génesis de la neovascularización. Sí que se ha comprobado que el espesor coroideo está significativamente disminuido en la zona subfoveal e inferior en estos ojo.¹⁸² Una posible explicación de esta relación sería la siguiente: es sabido que los vasos coroideos proporcionan la oxigenación de la retina externa; no es menos conocido que esta porción de retina es una fuente del factor de crecimiento endotelial (más conocido por VEGF, del inglés *vascular endothelial growth factor*). El adelgazamiento coroideo podría producir una hipoxia y por lo tanto facilitar la producción de este factor.¹⁸³

La protrusión del EP en los ojos con NVC parece ser más pronunciada, algo que explicaría el extremo adelgazamiento coroideo en estos ojos por el estrés mecánico. Todo ello favorece la alteración del flujo sanguíneo coroideo en esta área macular.^{184,185}

Clínica

El aspecto típico de estas lesiones en el FO del alto miope es una membrana de color grisáceo, plana, pequeña (<1 diámetro de disco) con los bordes hiperpigmentados. Suelen medir menos de 1000 μm ,¹⁶⁵ localizándose en el espacio subretiniano, a diferencia de las membranas de la DMAE, que lo hacen en el espacio sub-EPR. Curiosamente, es poco frecuente que asocien hemorragias y exudados.

A diferencia de lo que ocurre en otras patologías de la retina, la AGF es quizá la principal herramienta de la que disponemos para diagnosticar la NVC, por delante de la OCT. Alrededor del 90% de las membranas presentan una hiperfluorescencia leve en las fases tempranas del angiograma y, a diferencia de las relacionadas con la edad, se aprecia un incremento poco marcado del contraste con el paso del tiempo.¹⁸⁶ Algunos estudios reportan sólo un 10% de casos con exudación tardía.¹⁷⁴

En los casos en los que existe una hemorragia que ocupa una gran extensión, puede ser más útil la AVI, observándose una hiperfluorescencia bien localizada o una lesión con un halo de hipopigmentación que la rodea.

La OCT es útil para describir los cambios morfológicos de los diferentes estadios de la enfermedad.¹⁸⁷ En las fases activas se aprecia una hiperreflectividad por encima del EPR sin fluido subretiniano, mientras que en la fase cicatricial la hiperreflectividad queda limitada en la zona más superficial. Cuando se encuentra en fase atrófica, la NVC está totalmente plana.

El adelgazamiento de la coroides se hace más evidente con el paso del tiempo y el grado de miopía.¹⁸⁸ Curiosamente existe un menor grosor coroides en ojos miopes con NVC que sin dicha actividad neovascular.¹⁸²

Tratamiento

Diferentes tratamientos han sido utilizados para controlar la NVC miópica: la fotocoagulación con láser térmico,¹⁸⁹ la TFD con Visudyne®,¹⁹⁰ la termoterapia transpupilar (TTT), la cirugía, los fármacos antiangiogénicos^{191,192} y la combinación de varios tratamientos.

El tratamiento actual está basado en los antiangiogénicos. La primera publicación de la NVC tratada con bevacizumab data del 2005.¹⁹³ Desde entonces múltiples estudios retrospectivos y prospectivos se han llevado a cabo, encontrando resultados estadísticamente significativos en la mejoría de AV a 12 meses (alrededor del 40% de los pacientes mejora > 3 líneas); la mayoría, en cambio, no sostiene estos resultados a 24 meses.^{194,195} Por lo tanto, como en muchas otras enfermedades en las que se usan estos fármacos, no existen conclusiones firmes a largo plazo aunque en un futuro próximo será posible tener más información al respecto. La duración de la sintomatología, la AV basal y la localización de la membrana neovascular son factores que predicen la AV final.¹⁹⁶

En cuanto a ranibizumab, ha demostrado ser superior a la TFD en casos con NVC sub y juxtafoveal. Los primeros resultados se remontan al 2008¹⁹⁷ y coinciden con otros artículos en la efectividad a corto plazo. Se obtienen buenos resultados tanto utilizando una inyección inicial y siguiendo en régimen *Pro Re Nata* (PRN)¹⁹⁸ como aplicando una dosis de carga.¹⁹⁹ El número medio de inyecciones el primer año oscila entre 2,4 y 4,9 dependiendo de la pauta de inicio utilizada.²⁰⁰

La localización juxtafoveal ocurre entre un cuarto y la mitad de los casos²⁰¹ y su historia natural es poco conocida ya que muchos estudios no distinguen la localización de la membrana. Hoy en día no

tenemos un tratamiento indicado para este tipo de NVC aunque se ha utilizado con éxito el bevacizumab y la fotocoagulación con láser.

2.3.7. Retinosquiasis macular

2.3.7.1. Generalidades

La retinosquiasis macular miópica, también conocida como foveosquiasis miópica²⁰² o maculopatía traccional miópica,²⁰³ es una complicación poco frecuente de la miopía degenerativa descrita recientemente gracias a la aparición de la OCT.²⁰⁴ Puede afectar al 9% de los ojos con MM y EP²⁰⁵ y la mitad de los pacientes progresan a AM de espesor total o desprendimiento de retina macular en dos años.²⁰⁶

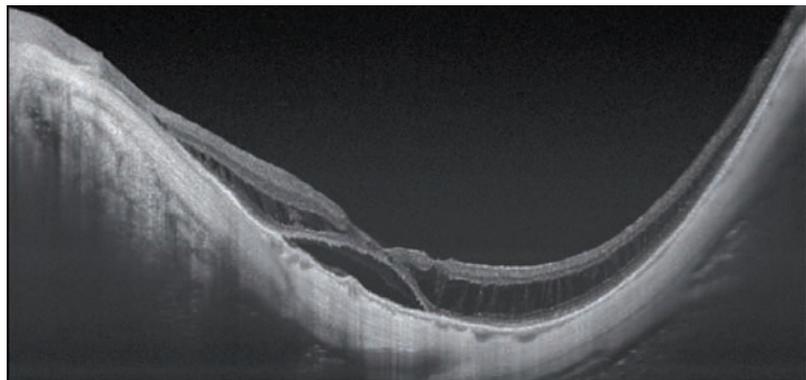
En un primer momento se describieron las características de la retinosquiasis macular con o sin levantamiento seroso de la retina. Posteriormente se visualizó tracción epirretiniana en un 46,6% de los ojos y daño a nivel retiniano en un 34,4%. Es por ello que se acuñó el término maculopatía traccional miópica, para distinguir las patologías que ocurren en el alto miope de las que aparecen en los ojos emétopes (fig. 18).

En 2007 se postuló que la nomenclatura de retinosquiasis no es del todo acertada ya que muchos ojos con esta patología mantienen buena AV.²⁰⁷ Se considera que más que una separación de las capas de la retina, existe un acúmulo de fluido. Es más, se sugiere que la maculosquiasis miópica, la esquiasis foveal y la vitreosquiasis en la alta miopía forman parte del mismo proceso patológico.²⁰⁸

Parece ser un problema macular más prevalente en mujeres,²⁰⁷ presentándose inicialmente como una disminución de AV o metamorfopsia. En muchas ocasiones, en cambio, no da sintomatología y puede ser identificada en un examen de rutina.²⁰⁴

En la imagen tomográfica se aprecia un engrosamiento retiniano en la zona de la esquiasis con una delaminación de la neuroretina, que

Figura 18.
Retinosquiasis macular miópica con levantamiento seroso a nivel foveal.



está separada por estructuras columnares verticales. Se divide en dos tipos: la retinosquiasis interna y la externa.

En la retinosquiasis externa la capa del neuroepitelio está dividida en dos. Normalmente la capa más delgada es la externa y la capa interna es más gruesa. Lo que sirve para diferenciar este tipo de retinosquiasis del desprendimiento neurosensorial es la microestructura columnar que se observa entre las dos capas.

La retinosquiasis interna se denomina también desprendimiento de la MLI, y se visualiza en la superficie de la retina.

Es muy frecuente que junto a la retinosquiasis aparezca un desprendimiento foveal, AM, agujeros lamelares, membranas epirretinianas o tracciones vitreomaculares.²⁰⁹

2.3.7.2. Patogenia

La patogénesis y la evolución de la foveosquiasis no es del todo desconocida. Su desarrollo se ha relacionado con varios factores:

- a) Factores retinianos: el engrosamiento de la MLI²¹⁰ y la rigidez²¹¹ que la caracteriza impiden que la retina se adapte a la superficie escleral del EP del fondo miope, produciendo una fuerza centrípeta y tangencial. Además, la atrofia coroidea que asocian estos ojos puede reducir el aporte sanguíneo necesario para que las diferentes capas de la retina se mantengan adheridas.

Otro factor es la progresiva atrofia del EPR suprayacente, que hace que también se reduzca la adhesión de esta capa con la retina neurosensorial.

- b) Factores prerretinianos: el DVP²¹² o la adhesión²¹³ entre el remanente vítreo y la retina también es un foco de fuerzas traccionales que tienden a separar las capas intrarretinianas.

Otro factor que podría influir es la migración de células del EPR a través de rupturas de la membrana de Bruch. Éstas llegarían a la superficie de la retina y formarían membranas epirretinianas que producirían una contracción tangencial de la retina.²¹⁴

Los vasos retinianos, al ser inelásticos, también pueden favorecer tracciones sobre la retina que darían como resultado la retinosquiasis.²¹⁵

- c) Factores subretinianos: mientras que muchos autores piensan que la tracción vítrea es la fuerza principal que actúa en la patogénesis de la retinosquiasis miópica, otros piensan que la elongación anteroposterior que conlleva la aparición del EP es la fuerza con más implicación en la aparición de este problema al realizar una tensión centrífuga sobre la retina.^{208,216}

En cuanto a la tendencia que tiene esta patología en observarse en mujeres (hay estudios que relatan un 87,5%),²⁰⁷ se han buscado causas basadas en cambios hormonales e incluso en el tipo de herencia, que podría estar ligada al sexo.¹⁸⁶

Pero, ¿cómo progresa la retinosquiasis miópica? Parece que hoy en día hay consenso en que la formación de los AM miópicos son el resultado de la evolución de una retinosquiasis macular o un desprendimiento macular sin agujero.^{203,206,208,209} Y esta progresión puede estar relacionada con los siguientes condicionantes: existencia de EP, adelgazamiento foveal central y tracciones premaculares.

Si nos fijamos en la historia natural, la visión no se ve afectada durante muchos años pero tiene más posibilidades de afectarse si se forman estructuras prerretinianas.²⁰⁹ De hecho, se clasifican en dos tipos: las retinosquiasis con afectación visual y las asintomáticas.

La evolución del grosor de la foveosquiasis y la separación retiniana es difícil de predecir. Alrededor de un 30% no cambia de grosor en el plazo de un año, sin embargo, hay dos factores que son predictivos de mal pronóstico: la ya comentada aparición de estructuras prerretinianas y el desprendimiento neurosensorial.

2.3.7.3. Tratamiento

Cuando decidimos tratar a un paciente con retinosquiasis, nos referimos a realizar una cirugía. Ésta está indicada cuando el paciente relata una disminución progresiva de la AV, algo que suele acompañarse con un mayor o menor grado de desprendimiento foveal. Algunos autores sugieren la observación de estos pacientes al menos 6 meses si nos encontramos en fases precoces ante la posibilidad de una resolución espontánea del proceso.²¹²

La técnica quirúrgica se basa en realizar una vitrectomía vía *pars plana* (VPP) y disecar la HP y las membranas epirretinianas. La mejor manera de visualizar la hialoides es con tinción de triamcinolona. La controversia hoy en día radica en si debe extraerse también la MLI o no. Esta membrana juega un papel importante en la patogénesis de la foveosquiasis y su extracción puede relajar la retina favoreciendo su reeplicación; todo ello podría estimular la proliferación de la capa del EPR, ayudando a cerrar los AM miópicos.^{217,218}

Por otro lado, otros autores no recomiendan su extracción ya que puede comportar un riesgo de formación de AM u otros agujeros a nivel paravasculares y además, sin beneficio anatómico o funcional.²¹³

Se han descritos otros tratamientos quirúrgicos, como la indentación macular. Cuando se ha comparado la tasa de reeplicación retiniana con una cirugía, se ha visto que con la VPP es del 50% (86% tras

una segunda VPP) y con la indentación es del 93,3% (100% tras una cirugía adicional).²¹⁹ De todos modos, no existe un método estandarizado para tratar esta patología.

2.3.8. Agujero macular

La aparición de un AM es una complicación de la alta miopía. Sólo un 6,3% de los ojos con gran afectación miópica desarrollan un AM en ausencia de sintomatología.²²⁰ El agrandamiento del mismo o el desarrollo de un desprendimiento del polo posterior pueden favorecer el inicio de la reducción de AV o la metamorfopsia. En muchas ocasiones es frecuente observar un desprendimiento del neuroepitelio foveal previo a la formación del defecto de espesor completo.²²¹ En la evolución de la esquisis macular a la formación de un AM se han descrito dos patrones: en el primero aparece un área de esquisis focal en las capas externas de la retina que se eleva y va seguido de un agujero lamelar externo con desprendimiento neurosensorial; progresivamente va alargándose y verticalizándose hasta unirse a la retina suprayacente, formándose finalmente un AM de espesor total. En el segundo grupo, la apertura de la raíz de la retinosquisis macular o espacios quísticos causaron un agujero lamelar interno, que fue progresando externamente hasta alcanzar el EPR.²²²

La patogénesis del AM en estos ojos ha sido ampliamente estudiada aunque como ocurre en otros procesos referentes al polo posterior de la MM, no está totalmente entendida y existen varios factores que pueden influir: el EP, la progresiva elongación del globo ocular, la atrofia coriorretiniana o las modificaciones del humor vítreo, tales como la esquisis vítrea posterior o el DVP.¹⁵³

La agujeros lamelares que frecuentemente se observan en el fondo son relativamente estables en el tiempo, con poca progresión a AM de espesor total.²²⁴ Éstos últimos requieren tratamiento quirúrgico para su curación aunque existe algún caso de resolución espontánea.²²⁵ Consiste en una VPP con pelado de la MLI y gas. A pesar de que se realizan técnicas similares, los resultados anatómicos y funcionales varían según los estudios. Parecen tener un mejor pronóstico los AM sin retinosquisis miópica asociada. Además, si asocian retinosquisis, es más frecuente que persista el AM tras la cirugía (fig. 19).²²⁴

La presencia de un EP y una LA de más de 30 mm parecen ser dos factores de riesgo de mal pronóstico funcional.²²⁴ Por este motivo, quizá en estos ojos deberíamos plantear un abordaje terapéutico diferente, como la indentación macular.

En los ojos adelfos de estos ojos con AM se han encontrado hallazgos peculiares en la interfase entre el vítreo y la superficie de la retina, tales como la esquisis vítrea posterior, membranas epirretinianas...

Figura 19.
Retinografía que muestra un desprendimiento de retina por agujero macular.



Los ojos que presentan un DVP tiene un menor grado de complicaciones que afecten a la función visual. Además, se ha encontrado una elevada incidencia de AM (hasta en un 14% de los casos) en ojos con MM con una NVC en estado atrófico. Se piensa que en esta zona existe una fuerte adhesión entre la retina y la NVC. El alargamiento de la atrofia causaría una fuerza centrífuga y tangencial que, junto a una retina extremadamente delgada, provocaría la aparición del AM.²²⁶

2.3.9. Severidad de la MM

Las lesiones y patologías que podemos encontrar en el FO del alto miope hace que se haya intentado gradar su severidad haciendo una clasificación. La más conocida y clásica es la que establece la severidad de la miopía en una escala del 0 al 5, de la siguiente forma:¹⁷⁴

- a) M0: apariencia normal.
- b) M1: palidez coroidea y fondo atigrado.
- c) M2: palidez coroidea y fondo atigrado con EP.
- d) M3: palidez coroidea, fondo atigrado con EP y estrías lacadas.
- e) M4: palidez coroidea, fondo atigrado, EP, estrías lacadas y áreas focales de atrofia coroidea profunda.
- f) M5: polo posterior con grandes áreas de atrofia coroidea y aspecto de esclera desnuda.

Esta clasificación tiene limitaciones ya que no se basa en los patrones de progresión de la enfermedad. El EP está incluido en la clasificac-

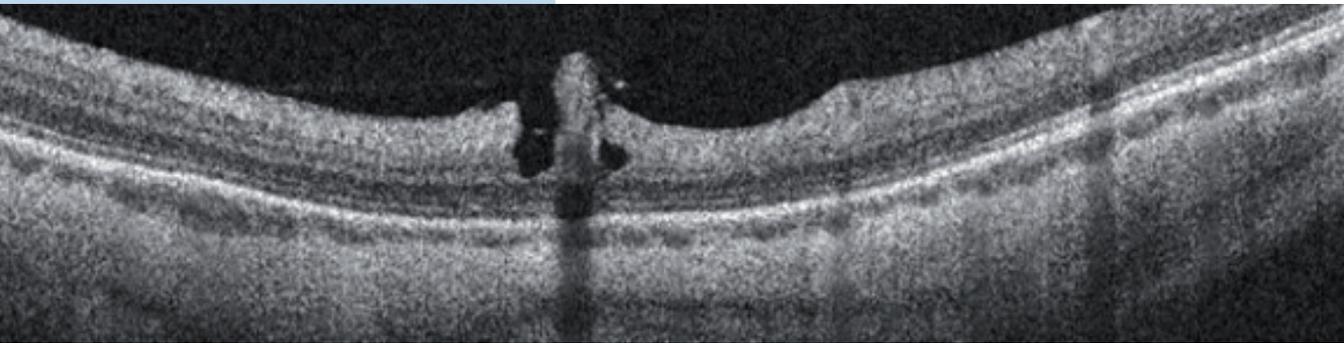
ción, sin embargo, una de las críticas que recibe es que la ectasia es la causa de la maculopatía y no la consecuencia. Otra crítica que se le hace es que incluye las estrías de laca en una categoría intermedia, mientras que estas lesiones pueden observarse en pacientes jóvenes, sin EP ni atrofia coriorretiniana.¹⁶¹

Existen otros estudios de clasificación de la maculopatía miópica que incluyen: fondo atigrado, atrofia coriorretiniana difusa (incluyendo las estrías de laca en esta categoría), atrofia coriorretiniana parcheada y hemorragia macular.¹⁵⁰

Recientemente se ha publicado una clasificación de consenso internacional basada en retinografías del FO. Esta clasificación define cinco categorías:

- a) Categoría 0: no existen lesiones degenerativas.
- b) Categoría 1: fondo atigrado.
- c) Categoría 2: atrofia coriorretiniana difusa.
- d) Categoría 3: atrofia coriorretiniana parcheada.
- e) Categoría 4: atrofia macular.

A estas categorías se le añaden tres características adicionales (llamadas lesiones plus), que son: estrías lacadas, NVC y la marcha de Foerster-Fuchs. El EP se considera un signo importante de retinopatía del alto miope. Esta clasificación busca ser un estadiaje reproducible para unificar criterios y facilitar la comunicación entre los profesionales.²²⁷



Materiales y Métodos

3

- 3.1** Materiales
 - 3.1.1 Población de estudio
 - 3.1.2 Selección de los pacientes
 - 3.1.3 Diseño del estudio
 - 3.1.4 Instrumentos utilizados para llevar a cabo el estudio
- 3.2** Métodos
 - 3.2.1 Consentimiento informado
 - 3.2.2 Historia clínica
 - 3.2.3 Exploración oftalmológica
 - 3.2.4 Protocolos de OCT
 - 3.2.5 Análisis estadístico

3.1

Materiales y Métodos

Materiales

3.1.1. Población de estudio

Los pacientes que han participado en este estudio se han obtenido a partir de dos centros oftalmológicos localizados en el ensanche de Barcelona (el Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau y el Instituto Condal de Oftalmología) en el período comprendido entre septiembre de 2010 y octubre de 2011. Los pacientes con sospecha de alta miopía eran derivados a la unidad de vítreo-retina para la comprobación de los criterios de inclusión en el estudio que se indican a continuación.

Es destacable que gran parte de los pacientes fueron derivados desde las consultas del ambulatorio del que es referencia el Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Por lo tanto, la muestra del estudio se asemeja más a la población general, ya que la mayoría del pacientes acudían para una revisión oftalmológica y no eran pacientes controlados en un centro de tercer nivel, donde podría existir un aumento en la prevalencia de patología retiniana; se ha reducido así un sesgo en la selección de los casos, evitando el reclutamiento de una muestra exclusivamente hospitalaria.

La muestra poblacional ha sido de 306 ojos con ≥ -8 D y/o $\geq 26,5$ mm, correspondientes a 178 pacientes.

3.1.2. Selección de los pacientes

3.1.2.1. Criterios de inclusión

La selección de los candidatos se realizó de manera prospectiva y consecutiva.

Todos los sujetos debían cumplir los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes que tras haber recibido la información y la finalidad del estudio, otorguen por escrito su consentimiento para participar en el estudio.
- Pacientes con una refracción igual o mayor a -8 D en un ojo o en los dos.
- Pacientes con una LA igual o mayor a 26,5 mm en un ojo o en los dos.

3.1.2.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con menos de -8 D y que además tengan una LA de menos de 26,5 mm.
- Fotocoagulación con láser argón a nivel retiniano.
- Cirugía vitreoretiniana previa.
- Imposibilidad para realizar las exploraciones requeridas en el estudio, principalmente la OCT.
- Pacientes en los que las imágenes tomográficas sean de mala calidad o que no sea posible el análisis posterior.
- Ambliopía unilateral profunda.
- Retinopatía diabética o cualquier enfermedad de la interfase vitreoretiniana que produzca alteraciones traccionales sobre la retina.
- Embarazo.

3.1.3. Diseño del estudio

Se trata de un estudio observacional, transversal (también llamado de corte), bicéntrico, en el que el reclutamiento de los casos se ha realizado de una manera consecutiva, cumpliendo con los principios de la Declaración de Helsinki, que han sido actualizados en la asamblea general de Seúl en octubre de 2008. La muestra poblacional ha sido de 306 ojos con MM correspondientes a 178 pacientes.

Para estudiar el primer objetivo del estudio, que era demostrar que existen diferencias en la frecuencia de las lesiones paravasculares entre los pacientes con un poder dióptrico igual o mayor de -8 D (o una LA igual o mayor de 26,5 mm) y los pacientes con un poder dióptrico menor de -8 D (o una LA de menos de 26,5 mm) se ha diseñado, además, un estudio de casos y controles.

La exploración tomográfica de los pacientes ha sido realizada por un único optometrista, enmascarado a los datos obtenidos de los pacientes y de los ojos a explorar. Con ello, se ha reducido la influencia

que puedan tener los datos específicos de la MIM (como el poder dióptrico o la LA) en la persona que realiza la exploración, y por lo tanto, se ha intentado evitar, en la medida de lo posible, el sesgo del observador.

La interpretación de los resultados obtenidos de la OCT de todos los ojos participantes en el estudio ha sido efectuada por un único investigador.

3.1.4. Instrumentos utilizados para llevar a cabo el estudio

3.1.4.1. Autorrefractómetro

Para realizar el estudio hemos utilizado el autorrefractómetro de TOPCON KR 8900 (Tokyo 174-8580, Japón), que es un refractómetro y queratómetro de última generación. Es un instrumento que usa un prisma rotatorio para una mayor exactitud en la medición.

También se han utilizado dos instrumentos más para la medición de la refracción y la graduación de las dioptrías de los pacientes: el foróptero TOPCON CV 5000, que ofrece todas las funcionalidades de la refracción automatizada, y el frontofocómetro automático también de TOPCON, el CL 200 (Tokyo 174-8580, Japón), que permite la medición de la corrección que lleva el paciente en sus gafas.

3.1.4.2. Biómetro

El instrumento utilizado para medir la LA de los ojos con alta miopía ha sido el IOL Master (Carl Zeiss, Jena, Alemania), que utiliza la interferometría de coherencia parcial para hacer las mediciones.

Es un biómetro óptico de no contacto y es el primer instrumento que utiliza la interferometría de coherencia parcial. Se ha convertido en el dispositivo de referencia de la biometría actual. Eso se debe a la fiabilidad, exactitud y seguridad de las mediciones obtenidas en el cálculo del poder dióptrico de la LIO en la cirugía de catarata.

3.1.4.3. Lámpara de hendidura

Para realizar la exploración biomicroscópica hemos utilizado la lámpara de hendidura Shin Nippon, Rexxam, integrada en una unidad TOPCON. Como oftalmoscopio binocular indirecto para completar el estudio de FO se ha requerido de un modelo Keeler Limited (Clewer Hill Road, Windsor, Berks, Inglaterra). También hemos utilizado el oftalmoscopio indirecto "Fyson" TOPCON (PS 12 Heine EN 30).

Las lentes utilizadas en la exploración han sido:

- a) Lente de 28 D, doble esférica, Volk (Mentor. Ohio. Estados Unidos).
- b) Lente Super Field, Volk (Mentor, Ohio, Estados Unidos).
- c) Lente de triple espejo de Goldmann, Volk (Mentor, Ohio, Estados Unidos).

3.1.4.4. Retinógrafo

El retinógrafo que ha servido de base para la realización de las fotografías del polo posterior de los pacientes incluidos en el estudio ha sido el modelo TOPCON (Tokyo 174-8580, Japón). TRC Retinal Camera 50 IX. La cámara es el modelo KODAK Megaplug Camera, Model 1.4i.

El software con el que hemos guardado y analizado las retinografías junto con las mediciones de las áreas de atrofia coriorretiniana en el polo posterior ha sido: IMAGEnet para Windows. TOPCON Corporation.

3.1.4.5. Dispositivo OCT

El instrumento con más importancia dentro de este estudio ha sido el dispositivo OCT. Para realizar las mediciones hemos utilizado el modelo Cirrus OCT (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA). Es un modelo ampliamente utilizado y, lo más importante, es un instrumento con el que están realizados una gran cantidad de estudios y publicaciones.

Lleva incorporado un sistema de imagen SLO. El software que incluye el dispositivo es la versión 6.0, un procesador Intel® Core™ Quad con 4 GB de memoria RAM y un Enhanced HD Raster Scan (fig. 20).

Figura 20.
Dispositivo Cirrus OCT,
Carl Zeiss Meditec
(www.zeiss.es).



3.2

Materiales y Métodos Métodos

3.2.1. Consentimiento informado

En la primera visita, todos los pacientes han sido informados en lo referente al estudio y a los objetivos del mismo. Se les ha solicitado su colaboración y se ha garantizado la confidencialidad de sus datos y de las imágenes obtenidas. A pesar de que el estudio no entraña ningún riesgo para el ojo ni para el paciente, todos los puntos descritos anteriormente se han recogido en un consentimiento informado que ha sido firmado por el paciente y por el médico oftalmólogo responsable del estudio.

3.2.2. Historia clínica

A pesar de que el estudio es una evaluación eminentemente exploratoria, a todos los pacientes se le ha realizado una anamnesis completa. Ésta se ha basado en recoger los siguientes datos de la historia clínica de todos y cada uno de los pacientes:

- Edad en el momento del estudio.
- Sexo.
- Antecedentes sistémicos de interés.
- Antecedentes oftalmológicos de interés, haciendo hincapié en antecedentes familiares de alta miopía.
- Cirugías previas.
- Medicación del paciente.
- Lateralidad.

3.2.3. Exploración oftalmológica

Se ha realizado un estudio oftalmológico completo a todos los participantes en el estudio. Todas las exploraciones se han efectuado el mismo día, tras la evaluación inicial anamnéstica por un mismo oftalmólogo. A continuación se detallan las pruebas realizadas a excepción de la OCT, que se explicará en el siguiente apartado.

3.2.3.1. AV y biomicroscopía

Aunque es un parámetro que no se ha necesitado para el presente estudio, la realización de la AV con corrección es una prueba básica para la exploración en oftalmología. En ambos centros se ha efectuado mediante optotipos Snellen por un técnico optometrista con experiencia.

En todos los ojos se ha colocado el agujero estenopeico para valorar la falta de corrección óptica inicial. Esta prueba ha sido importante a la hora de valorar la posible ambliopía del ojo de estudio (criterio de exclusión) y para valorar la afectación funcional en el caso de detección de lesiones en el polo posterior del ojo.

Además de la AV, otro parámetro que también se ha anotado por formar parte de la exploración básica en oftalmología ha sido la PIO, que ha sido medida con tonometría de aplanación de Goldmann previa a la dilatación iridiana.

La biomicroscopía se ha realizado en la lámpara de hendidura, anotando el estado del cristalino en cada ojo. Así, se han clasificado los ojos en:

- a) Fáquicos: ojos con cristalino sin cirugía previa.
- b) Pseudofáquicos: ojos con LIO, intervenidos previamente.
- c) Afáquicos: ojos sin LIO intervenidos previamente.

3.2.3.2. Refracción y LA

Tras la exploración del segmento anterior de ojo, el paciente ha pasado con un optometrista para la realización de la refracción para conocer el poder dióptrico de cada ojo de estudio. El protocolo utilizado ha sido realizar en primer lugar un estudio con el autorrefractómetro, tras lo cual se ha comprobado la refracción de las gafas (por medio del frontofocómetro) y el estudio con el foróptero.

Posteriormente y mediante el IOL Master, se realizaron 6 medidas de la LA de cada ojo y se hizo la media. Se realizaron diferentes mediciones debido a que la presencia de EP en los ojos altos miopes hace que no siempre el dispositivo detecte la misma área del polo posterior. Con ello se reduce el margen de error y se obtiene un valor

más seguro. Tras estas pruebas, el técnico anotaba las dioptrías y la LA de cada ojo en la hoja de recogida de datos.

3.2.3.3. Examen fundoscópico

Acto seguido, se ha evaluado el FO bajo midriasis. Los colirios empleados a tal efecto han sido: la fenilefrina y la tropicamida. Se ha realizado una sola instilación de cada colirio en cada ojo, observando el fondo entre 20 y 30 minutos tras la aplicación de la gota.

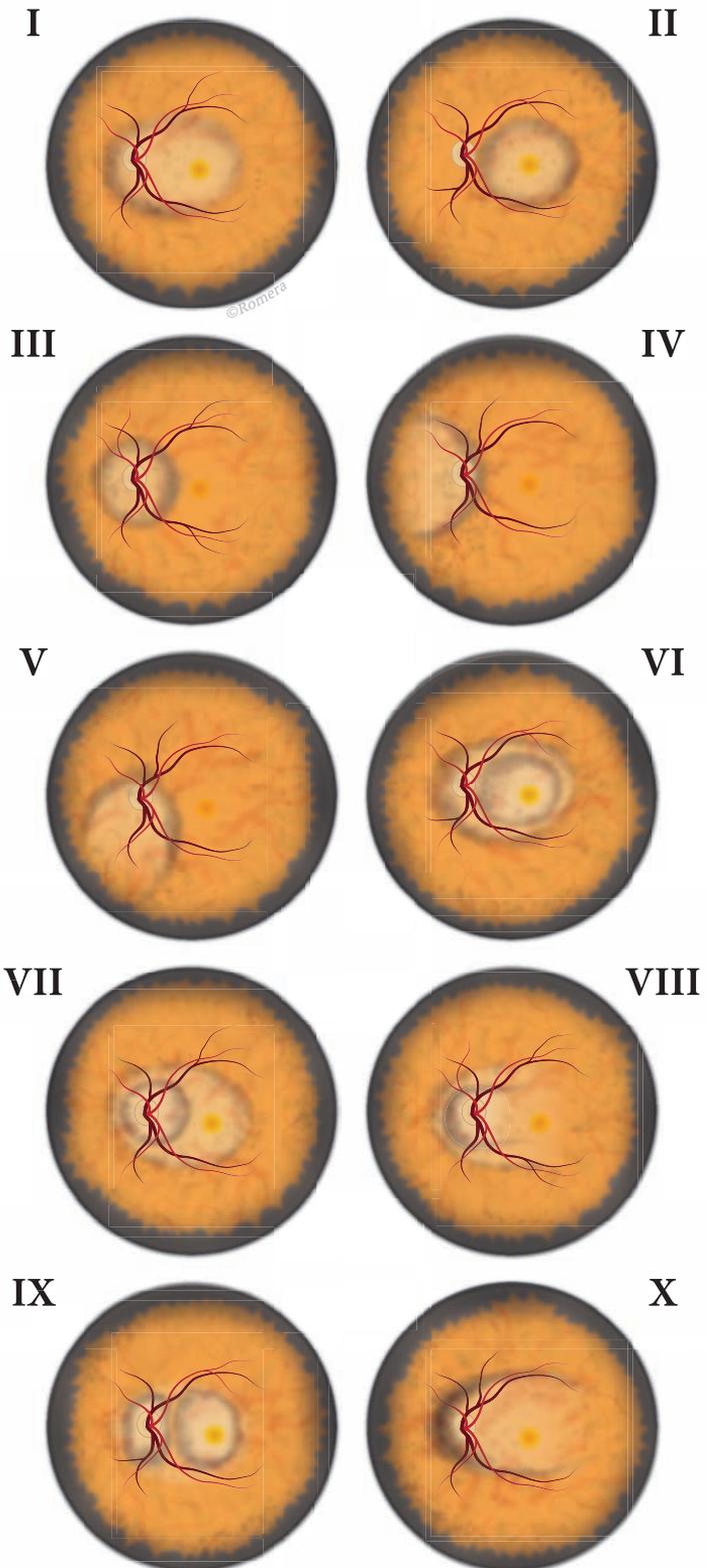
El objetivo principal de esta exploración ha sido definir la existencia o no de EP y clasificarlo en función del tipo de estafiloma. Hemos anotado la lateralidad del estafiloma y el tipo de EP siguiendo la clasificación de Curtin.¹³¹ Para ello, además de utilizar la lente Super Field, se ha utilizado el oftalmoscopio indirecto con la lente de 28 D, con la que se visualiza de una manera más amplia la retina del paciente.

Como se ha apuntado con anterioridad, Curtin definió 10 tipos de estafiloma en función del área del FO donde se localizaba la ectasia, la forma, el tamaño, la profundidad, los márgenes y los cambios de apariencia del disco y los vasos sanguíneos. Los primeros 5 tipos son los tipos básicos o simples, mientras que los siguientes son tipos compuestos que aparecen como una combinación de los anteriores.

Como se muestra en la figura 21, los tipos de estafiloma son:

- *Tipo 1.* La zona de ectasia afecta tanto al área del nervio óptico como al área macular.
- *Tipo 2.* La zona de ectasia afecta al área macular.
- *Tipo 3.* La zona de ectasia afecta al área del nervio óptico.
- *Tipo 4.* La zona de ectasia afecta al área nasal al nervio óptico.
- *Tipo 5.* La zona de ectasia afecta al área inferior al nervio óptico.
- *Tipo 6.* La zona de ectasia afecta a un área extensa que incluye al nervio óptico y área macular y otra ectasia interior que afecta a la zona macular. Sería una combinación entre el tipo 1 y el tipo 2.
- *Tipo 7.* La zona de ectasia afecta a un área extensa que incluye al nervio óptico y al área macular y otra ectasia interior que afecta a la zona papilar. Sería una combinación entre el tipo 1 y el tipo 3.
- *Tipo 8.* La zona de ectasia afecta a un área extensa que incluye al nervio óptico y al área macular y otra ectasia interior que afecta a la zona papilar, pero con el borde del estafiloma más acentuado en la zona nasal. En la zona temporal existiría una zona más plana.
- *Tipo 9.* La zona de ectasia afecta a un área extensa que incluye al nervio óptico y al área macular con un levantamiento vertical

Figura 21. Tipos de estafiloma posterior según la clasificación de Curtin.¹³¹



central que separa dos áreas bien definidas de estafiloma, una en la zona del nervio óptico y otra en la zona macular.

- *Tipo 10.* La zona de ectasia combinada afecta a un área extensa que incluye al nervio óptico y al área macular con el borde nasal más definido.

Además del EP, una lesión que se ha anotado aparte ha sido la presencia o no del cono miópico en cada uno de los ojos evaluados.

Por otro lado, se ha utilizado la exploración del fondo para apuntar posibles patologías que afectan al polo posterior del MM. Entre ellas destacan la retinosquiasis macular, el AM, la NVC, y otras lesiones características del fondo. Se han anotado en la hoja de recogida de datos a la espera de la confirmación posterior por parte de la OCT.

3.2.3.4. Retinografía y medición del área de atrofia

La retinografía es el método que muestra las imágenes en color del polo posterior del ojo. En el presente estudio, tras la exploración oftalmológica, se han realizado retinografías de 50° de amplitud con el retinógrafo de TOPCON que se ha descrito anteriormente.

El protocolo de realización de dichas retinografías ha sido el tomar 9 retinografías según los diferentes campos a explorar.

- *Retino 1.* Centrada en el polo posterior.
- *Retino 2.* Centrada en el nervio óptico, quedando la fovea en el margen de la fotografía.
- *Retino 3.* Centrada en la zona temporal a la fovea, de tal modo que ésta quede en el margen de la fotografía.
- *Retino 4.* Centrada en la zona nasal superior.
- *Retino 5.* Centrada en la zona superior a la fovea, cogiendo la arcada temporal superior.
- *Retino 6.* Centrada en la zona temporal superior.
- *Retino 7.* Centrada en la zona nasal inferior.
- *Retino 8.* Centrada en la zona inferior a la fovea, cogiendo la arcada temporal inferior.
- *Retino 9.* Centrada en la zona temporal inferior.

Tras la realización de las retinografías se ha tomado la retinografía centrada en el polo posterior y se ha medido el área de atrofia corio-retiniana cuando era del tipo parcheada y en los casos de atrofia difusa en los que fuera identificable el margen de la lesión. Utilizando el software de medición en el programa IMAGE net de TOPCON se ha calculado de manera manual el área de atrofia y se ha propor-

Figura 22.
Medición del área de
atrofia coriorretiniana.



cionado en relación con la totalidad del área retiniana visible en la retinografía, que es de 50°. Así pues, se ha obtenido un porcentaje de atrofia en relación al polo posterior de ojo, eliminando siempre el área del disco óptico (fig. 22).

Esta medición refleja la atrofia central pero no la atrofia que afecte al área que se encuentra por fuera de la retinografía central. Para

ello sería necesario realizar una composición de los 9 campos fotográficos y calcular el área total de atrofia en relación a ellos. En nuestro caso no se ha realizado tal medición, por lo que el área de atrofia podría estar infraestimada. Por otro lado, la atrofia coriorretiniana del paciente con MM se encuentra localizada preferentemente en el área macular y, en este estudio, todos los ojos han seguido el mismo protocolo de adquisición de imagen, por lo que los análisis en relación al área de atrofia de este estudio son homogéneos, al menos en lo referente a la muestra poblacional analizada.

3.2.4. Protocolos de OCT

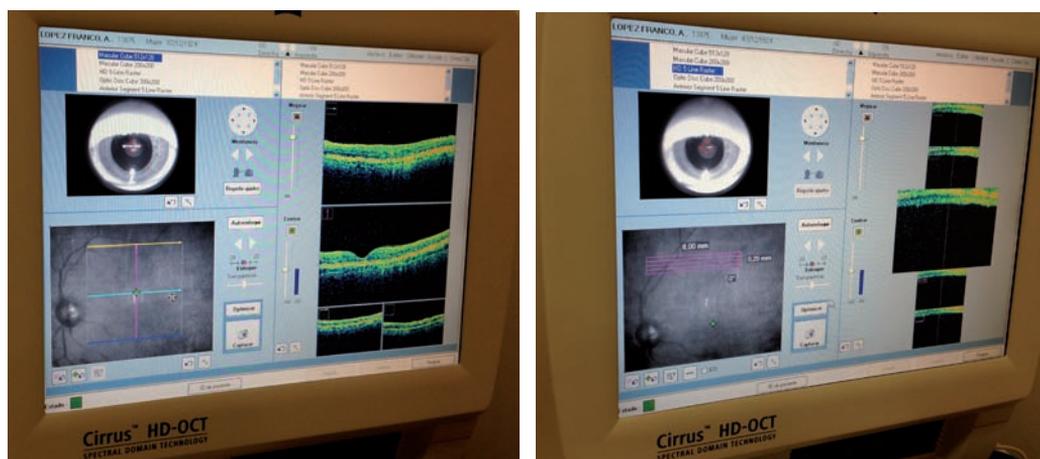
En este apartado se describen los protocolos empleados en este estudio. Ha sido la técnica realizada más importante y por ello la que más tiempo ha consumido. Un único técnico optometrista con mucha experiencia en el manejo de los dispositivos de tomografía ha realizado el examen estando enmascarado a los datos del paciente.

Se han estudiado tomográficamente dos áreas bien definidas: el área macular y el área paravascular, incluyendo el área peripapilar.

3.2.4.1. Protocolos de estudio del área macular

La adquisición de imágenes tomográficas se ha iniciado centrando el punto de fijación en la fóvea. Se ha comenzado con el cubo macular 512 × 128 que genera un cubo de datos de 6 mm. Esta exploración permite moverse por el cubo tanto vertical como horizontalmente para la localización de las lesiones que aparecen en el área parafoveal y hasta arcadas vasculares (fig. 23).

Seguidamente se ha realizado un *HD 5-line raster-ajustable*, que es la tomografía que brinda mayor resolución. 5 líneas de 6 mm de longitud, espaciadas de 0,25 a 1 mm, rotadas horizontalmente. Tam-



bién se ha realizado un *HD line raster* en pacientes con patología o irregularidades en la OCT.

Posteriormente el análisis de estas imágenes se ha hecho con el *Análisis Macular Thickness*, que mide el grosor macular para el análisis de cubos maculares. Muestra imágenes interactivas del FO similar a la visualización avanzada, pero con mediciones numéricas de volumen y grosor promedio.

Cuando se ha encontrado patología con afectación del área foveal (retinosquias macular, AM miópico, agujero lamelar, principalmente), se ha tenido muy en cuenta la exploración detallada de la zona entre la fóvea y las arcadas vasculares, alargando los cortes de 6 a 9 mm para intentar captar en una sola captura ambas regiones.

En algún paciente con patología macular se ha realizado un mapa de superficie tridimensional.

3.2.4.2. Protocolos de estudio del área paravascular

Se han realizado múltiples cortes con el *HD 5-line raster* a nivel de las arcadas vasculares y alrededor del nervio óptico. Al menos se han escaneado 30 cortes perpendiculares al recorrido de los vasos sanguíneos buscando lesiones alrededor de los mismos en cada ojo alto miope. No hemos diferenciado entre arterias o venas, por lo que no haremos esta distinción de aquí en adelante en el estudio (fig. 23).

Las imágenes tomográficas han sido cuidadosamente examinadas en busca de las siguientes lesiones:

- a) Micropliegues.
- b) Quistes paravasculares.
- c) Agujeros paravasculares de espesor total.

Figura 23.

Izquierda: protocolo de adquisición tomográfica *macular cube*. Derecha: protocolo de adquisición tomográfica *HD 5-line raster* en el área paravascular.

- d) Agujeros paravasculares lamelares.
- e) Retinosquisis paravascular. Ésta ha sido dividida a su vez en dos tipos de retinosquisis:
 - Retinosquisis externa o *paravascular*.
 - Retinosquisis interna, también conocida como *desprendimiento de la MLI*.

Los espacios hiporreflectivos en la OCT localizados por debajo de las vasos retinianos, normalmente asociados a agujeros lamelares paravasculares han sido nombrados como *lesiones subvasculares*.

Hemos escaneado esta zona siguiendo el siguiente orden anatómico:

- a) Área peripapilar.
- b) Arcada vascular nasal superior.
- c) Arcada vascular nasal inferior.
- d) Arcada vascular temporal superior.
- e) Arcada vascular temporal inferior.

Las arcadas vasculares temporales son las que recorren una mayor extensión de retina y afectan al área macular; por tanto son las que pueden relacionarse con una mayor probabilidad a la patología que afecta a la AV de estos ojos con alta miopía. Es importante destacar que, debido a ello, hemos dividido el recorrido de las arcadas temporales en dos mitades:

- *Tramo A1*. Se ha definido como el segmento de arcada vascular temporal que tiene el inicio en el nervio óptico y acaba en el punto vascular que se encuentra a nivel de la fovea. Es decir, si trazásemos una línea vertical imaginaria que pasara por la fovea, el punto final del tramo A1 sería el punto en que dicha línea cruza la arcada vascular correspondiente.
- *Tramo A2*. Se ha definido como el segmento de arcada vascular temporal desde el punto final del tramo A1 hasta el margen donde ha sido posible realizar los escaneados.

En el caso de encontrar agujeros paravasculares, se ha tomado nota de su localización, el número de defectos paravasculares y si estaban situados en el borde del cono miópico o no.

En todos los ojos explorados en el estudio se ha anotado el estado de la interfase vitreoretiniana, haciendo hincapié en la presencia o no de tracción de la HP. Como acabamos de comentar, la MLI ha requerido una atención especial, sobretodo en las zonas con retinosquisis paravascular.

3.2.5. Análisis estadístico

3.2.5.1. Variables cuantitativas

Las variables cuantitativas que se han recogido en este estudio han sido las siguientes:

- Edad (intervalos de 1 año)
- Refracción (intervalos de 0,5 D)
- LA (en mm con dos decimales)
- Atrofia coriorretiniana (en porcentaje con un decimal)
- Tipo de estafiloma (del 1 al 10)
- AV (no usado)
- PIO (no usado)
- Número de agujeros (no usado)

3.2.5.2. Variables cualitativas

Para su posterior estudio estadístico todas las variables cualitativas del estudio fueron recogidas mediante valores numéricos, previamente codificados, estableciendo una equivalencia entre dichos códigos numéricos y cada una de las categorías de las variables:

1. Hombre, ojo derecho, SI
2. Mujer, ojo izquierdo, NO

Las variables cualitativas que se han recogido en este estudio han sido las siguientes:

- Sexo
- Lateralidad (ojo derecho, ojo izquierdo)
- Estado del cristalino (1. Fáquico, 2. Pseudofáquico, 3. Afáquico)
- Estafiloma
- Micropliegues
- Quistes
- Lesiones subvasculares
- Localización (dividida en nasal superior, nasal inferior, temporal superior en zona A1, temporal superior en zona A2, temporal inferior en zona A1, temporal inferior en zona A2)
- Borde del cono miópico
- Retinosquiasis paravascular

- Desprendimiento de MLI
- Retinosquisis macular
- Tracción vitreomacular
- AM
- Desprendimiento de retina macular
- Cavitaciones intracoroideas peripapilares

3.2.5.3. Variables creadas a partir de las previas

Aunque el presente estudio es un estudio transversal, se han agrupado varias lesiones paravasculares, apareciendo variables nuevas a partir de las previas. Para estudiar la posible evolución de las lesiones se han creado 4 grupos que han recibido el nombre de grupos de progresión. Dos de estos grupos presentaban variables únicas:

- El grupo de ojos que presentaban micropliegues aislados, sin otras lesiones.
- El grupo de ojos con áreas de retinosquisis paravascular a lo largo de los vasos retinianos.

Los otros dos grupos presentaban varias variables de estudio:

- El grupo de ojos que presentaban micropliegues con quistes asociados.
- El grupo de micropliegues, quistes y agujeros lamelares alrededor o muy próximos a los mismos.

3.2.5.4. Método estadístico

Los datos recogidos se han introducido en una hoja de cálculo de Microsoft Excel. Se ha elegido el valor 9999 para determinar los valores nulos en la hoja de cálculo (datos inconsistentes y datos perdidos). Una vez identificados dichos datos, se han exportado al paquete informático para su análisis. El paquete informático utilizado para el análisis ha sido SPSS versión 20.0 (LEAD Technologies, Inc) para Windows.

Se ha asumido un riesgo alfa (error tipo I) del 5%. Por lo tanto, se ha considerado estadísticamente significativo un valor de p inferior a 0,05.

En cuanto al análisis descriptivo de los datos, las variables continuas se han resumido mediante estadísticos descriptivos de tendencia central: media, desviación típica, rango con máximo y mínimo. El intervalo de confianza para la media ha sido del 95%.

Así mismo, las variables categóricas se han resumido mediante estadísticos de frecuencias: frecuencia absoluta y porcentaje.

Para conocer el tipo de distribución de las variables, se aplicó el test de Kolmogorov-Smirnov. El valor p correspondiente para las variables cuantitativas no fue significativo, por lo que se asumió que dichas variables seguían una distribución normal. Por ello se utilizó la prueba de t de Student para muestras independientes.

Sin embargo, para el análisis estadístico de las características clínicas de los ojos tanto con quistes intrarretinianos como con áreas de retinosquisis paravascular, se ha utilizado la prueba U de Mann-Whitney para variables independientes no paramétricas, al comprobarse la falta de normalidad de las variables.

Para el análisis de las características clínicas entre los diferentes grupos de progresión de las lesiones paravasculares, al realizar comparaciones de datos cuantitativos entre más de dos grupos, hemos empleado el análisis de varianza (ANOVA). Este test permite evaluar la posible igualdad de medias de una variable cuantitativa entre varias muestras sin aumentar la tasa de error tipo I. Por lo tanto, resuelve el problema que presenta el análisis entre varias características y los 4 grupos de progresión, que es el tener que realizar múltiples comparaciones.

Las comparaciones de variables cualitativas se han realizado mediante pruebas de χ^2 . Los datos se han agrupado en tablas de contingencia para facilitar el análisis. El test utilizado para contrastar la hipótesis nula de independencia de las variables ha sido el test de χ^2 de Pearson.

En las comparaciones de dos variables cualitativas, se ha preferido utilizar además el test estadístico exacto de Fisher. Aunque en la práctica se emplea cuando los tamaños de muestra son pequeños, también es válido para todos los tamaños de muestra.

