



Desprendimiento de vítreo posterior: una patología frecuente e importante

Posterior vitreous detachment: a frequent and important pathology



Recibido
14/11/2023

Corregido
15/12/2023

Aceptado
20/12/2023

¹ Dr. Enrique Sánchez Rivera

Centro oftalmológico Visari, Alajuela, Costa Rica

<https://orcid.org/0009-0008-5529-8218>

² Dra. Camila Sánchez Rivera

Centro oftalmológico Visari, Alajuela, Costa Rica

<https://orcid.org/0009-0001-6766-8019>

RESUMEN

El desprendimiento de vítreo posterior (DVP) se define como la separación del vítreo, incluidas sus adherencias en el nervio óptico, macula y vasos sanguíneos de la retina. Esta patología se relaciona frecuentemente con la edad, ya que se ha demostrado que hay mayor prevalencia en personas mayores de 50 años. Uno de los motivos de consulta más frecuentes y que alarman al paciente son los síntomas que incluyen alteraciones visuales, tales como miodesopsias y fotopsias; si bien no representan un riesgo significativo, es importante conocer las posibles complicaciones que esta patología puede presentar. El objetivo principal de esta revisión es proporcionar una síntesis general del desprendimiento de vítreo posterior (DVP) según la literatura actual, incluyendo la anatomía, fisiopatología, factores de riesgo, síntomas y signos clínicos, diagnóstico, complicaciones y posibles tratamientos, promoviendo la medicina basada en evidencia y favoreciendo una mejor atención a los pacientes. A su vez, esta revisión favorece a la educación médica, garantizando la difusión de información precisa y actualizada.

PALABRAS CLAVE: desprendimiento del vítreo; cuerpo vítreo; perforaciones de la retina; membrana epirretiniana; oftalmopatías.

ABSTRACT

Posterior vitreous detachment (PVD) is defined as the separation of the vitreous, including its adhesions to the optic nerve, macula and retinal blood vessels. This pathology is frequently related to age, as it has been shown to be more prevalent in people over 50 years of age. One of the most frequent reasons for consultation and that alarm the patient, are the symptoms that include visual alterations such as myodesopsias and photopsias; although it does not represent a significant risk, it is important to know the possible complications that this pathology may present. The main objective of this review is to provide a general synthesis of posterior vitreous detachment (PVD) according to the current literature including anatomy, pathophysiology, risk



factors, clinical signs and symptoms, diagnosis, complications and possible treatments. Promoting evidence-based medicine and favoring better patient care. In turn, this review favors medical education by ensuring the dissemination of accurate and updated information.

KEYWORDS: detachment of vitreous; vitreous body; retinal perforations; epiretinal membrane; eye diseases.

¹ Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED16619](#). Correo: enrisanchez96@hotmail.com

² Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17828](#). Correo: camisanchez96@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

En el gran ámbito de las patologías oculares, una que exige atención es el desprendimiento vítreo posterior (DVP). Esta afectación ocurre cuando el humor vítreo, sustancia similar al gel, ubicada en la parte posterior del ojo, se separa de la retina. Aunque la DVP se presenta de forma espontánea como parte del proceso de envejecimiento, hay factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de esta patología, como la miopía, los traumatismos o cirugías oculares. Los pacientes presentan síntomas que van desde destellos de luz, moscas flotantes, hasta complicaciones más graves, como desgarros, hemorragias vítreas o desprendimientos de retina.

El objetivo principal de esta revisión es proporcionar una síntesis general del desprendimiento de vítreo posterior (DVP) según la literatura actual, incluyendo la anatomía, fisiopatología, factores de riesgo, síntomas y signos clínicos, diagnóstico, complicaciones y posibles tratamientos, promoviendo la medicina basada en evidencia y favoreciendo una mejor atención a los pacientes. A su vez, esta revisión favorece a la educación médica garantizando la difusión de información precisa y actualizada.

En este artículo se realizó una revisión bibliográfica tomando como referencia diversos artículos científicos de las bases de datos digitales PubMed, Google Scholar y Elsevier. Para la búsqueda se utilizaron criterios de inclusión como la fecha de publicación, utilizando artículos publicados entre 2018 y 2023, y con respecto al idioma, teniendo en cuenta únicamente artículos en inglés y español. Para la búsqueda de estos artículos se utilizaron las palabras clave tales como “desprendimiento de vítreo posterior”, “cuerpo vítreo”, “fotopsias”, “miodesopsias” y “oftalmopatías”. Los artículos seleccionados fueron mayoritariamente revisiones bibliográficas y revisiones sistemáticas. Se utilizó un total de 15 fuentes de información. En cuanto a los criterios de exclusión, se excluyeron todas aquellas fuentes publicadas antes del 2018.

ANATOMÍA DEL HUMOR VÍTREO

El humor vítreo es la estructura anatómica de mayor volumen del globo ocular, localizada en la cámara vítrea, entre el cristalino y la retina. Es un gel transparente compuesto principalmente por agua casi en un 100% y otras macromoléculas tales como colágeno tipo II, una composición de colágeno tipo V, XI, IX y glucosaminoglucanos como el ácido hialurónico. Estas macromoléculas se

MÉTODO

encuentran distribuidos en forma de una malla de espirales unidas entre sí (1,2).

El ácido hialurónico es un componente esencial del humor vítreo. Es una macromolécula que favorece al mantenimiento de la forma y la consistencia del humor vítreo. Al mismo tiempo, desempeña un papel fundamental en la absorción y protección de las células vítreas frente al estrés mecánico (3). Los distintos tipos de colágeno brindan estructura y soporte al vítreo, ayudando a que este mantenga su forma, además de favorecer la transparencia del vítreo, permitiendo una visión clara y precisa. Además de colágeno, el vítreo contiene varias proteínas y péptidos. Los cambios moleculares en estos componentes pueden explicar un papel importante en la pérdida de transparencia y las miodesopsias que degradan la visión (4). El cuerpo vítreo ocupa el segmento posterior del globo ocular y está dividido de la retina por la membrana limitante interna (MLI), formada principalmente por colágeno tipo IV. Es importante recordar que la MLI continua con la membrana de Bruch (capa más interna del coroides) o lamina vítrea, por lo que evidencia que tienen un origen embriológico similar, así como importantes afinidades (3).

La corteza vítrea está compuesta principalmente por fibrillas de colágeno de tipo II, además de otros tipos de colágeno (IX, V, XI), y es la parte más periférica del vítreo. Esta corteza se encuentra adherida a la membrana limitante interna de la retina por medio de una matriz extracelular, formando una interfase vítreo-retiniana (4).

A pesar de que la fisiopatología del DVP aún no es del todo conocida, se ha descrito que es provocado por la separación de las fibras de colágeno de la corteza vítrea, de la membrana limitante interna de la retina. Este proceso se había definido como inevitable y común, provocado por la edad, ya que en diferentes estudios se ha demostrado que los cambios bioquímicos de los componentes del humor vítreo provocan este desprendimiento (4,5).

Los cambios moleculares que se producen en el humor vítreo provocan un proceso llamado licuefacción, en donde se pasa de una estructura gelatinosa a una estructura acuosa, como también un aumento en su volumen (1,2). Cuando este se produce paralelamente con el debilitamiento de la interfase vítreo-retiniana, el cuerpo vítreo se desprende sin complicaciones. Si el grado de debilitamiento de esta interfase es insuficiente en presencia de la licuefacción vítrea, puede ocurrir una tracción anormal en la interfase vítreo-retiniana, lo que puede tener consecuencias desfavorables para la retina y el vítreo (3).

No obstante, la hipótesis en donde se le otorgan los cambios moleculares del vítreo al envejecimiento, no explica por qué también existe un porcentaje de pacientes jóvenes con patologías oftalmológicas asociadas que padecen de DVP, a como hay un gran porcentaje de pacientes de edad avanzada que no padecen de DVP. Las últimas investigaciones han demostrado que el desprendimiento de vítreo posterior no es una causa común del envejecimiento, sino una división entre la membrana hialoidea posterior con la superficie de la retina (5).

En comparación con el cuerpo vítreo, se ha demostrado que la membrana hialoidea posterior desprendida tiñe fuertemente para

FISIOPATOLOGÍA

colágeno tipo IV y, por lo tanto, forma el revestimiento interno de la MLI antes del desprendimiento del vítreo posterior. Estos resultados también han demostrado la existencia de una nueva comunidad celular (laminocitos) que forma parte de la hialoides posterior y está presente en baja densidad en la DVP fisiológica sin complicaciones, pero en una densidad mucho mayor en los pacientes con DVP patológica (6).

FACTORES DE RIESGO

Uno de los factores de riesgo más asociados a esta condición es la edad. Distintos estudios han confirmado que el DVP se presenta mayoritariamente a partir de los 45 años, con un aumento en su prevalencia conforme aumenta la edad de los pacientes (1).

Otro de los factores de riesgo importantes es la miopía o la presencia de altos niveles de miopía. Esto debido a que, en este error de refracción, el globo ocular presenta una mayor extensión axial. El análisis en los pacientes miópicos demuestra que hay posibilidad de que se presente el DVP a menor edad (7,8).

El sexo femenino y la menopausia se consideran otros factores de riesgo de aparición más temprana de la DVP. El motivo principal se ha relacionado con la pérdida posmenopáusica de estrógenos, que altera el metabolismo del ácido hialurónico (3).

El exceso de vitamina B6 y la diabetes mellitus están vinculados también con la degeneración y desestabilización del humor vítreo. Los trastornos hereditarios del metabolismo del colágeno (Marfan, Ehlers-Danlos, Stickler) y enfermedades inflamatorias (infecciosas y no infecciosas) provocan el aumento de la celularidad vítrea,

traumatismos oculares, cirugías de cataratas, los trastornos retinovasculares y la hemorragia vítrea (2,9).

SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS

A menudo, los síntomas y signos clínicos relacionados con esta afección pueden pasar desapercibidos o confundirse con otras patologías o molestias visuales. Las últimas investigaciones han demostrado que hasta un 20% de los pacientes son asintomáticos (10).

Uno de los síntomas más comunes del DVP es la aparición súbita de miodesopsias o moscas volantes en el campo visual. Estas son pequeñas manchas flotantes, se producen a partir de dos fenómenos: la sinéresis y la sínquisis (9). Estas se mueven con los movimientos oculares y pueden ser de distintas formas y tamaños. Las miodesopsias son más visibles sobre un fondo de color claro. Muchos pacientes las describen como telarañas o pequeñas partículas suspendidas en el aire (1,11).

Algunos pacientes pueden experimentar fopsias o destellos de luz. Estos pueden ser intermitentes y veloces. Los pacientes refieren una incomodidad creciente durante la lectura y la conducción. En muchos casos, los destellos de luz se deben a la tracción ejercida por el DVP sobre la retina (11,12). En algunos casos, como el DVP agudo, la visión puede volverse borrosa. Este síntoma es causado por una hemorragia vítrea, el anillo de Weiss o por miodesopsias de gran tamaño (1).

Los signos clínicos visibles asociados con el DVP incluyen la presencia del anillo de Weiss. Este se caracteriza por la formación de una pequeña mancha de pigmento en la retina, cerca del lugar de desprendimiento. Este signo es indicativo de la tracción que

ejerce el vítreo sobre la retina (9). Esta patología puede llevar a una ruptura o desgarro en la retina. Esta situación es más alarmante, ya que puede aumentar el riesgo de complicaciones graves (4).

A medida que progresa el desprendimiento de vítreo posterior, se puede experimentar una disminución en su visión de campo visual. Esto ocurre cuando el DVP afecta áreas más grandes de la retina, ocasionando un déficit en la percepción visual (1,3).

COMPLICACIONES

Las complicaciones asociadas al DVP son múltiples. Una de las complicaciones más importantes es la posibilidad de que se produzcan desgarros y desprendimientos de retina. El desarrollo de agujeros maculares y membranas epirretinianas son también complicaciones asociadas. En ciertos casos, una tracción vítrea anormal puede provocar una hemorragia vítrea, mientras que una tracción excesiva puede provocar un desprendimiento de retina tradicional. Puede ser necesaria una evaluación oftalmológica más temprana, especialmente en pacientes con alto riesgo de desarrollar un desprendimiento de retina, como aquellos con antecedentes de desgarros retinianos previos, miopía alta, cirugía oftalmológica, traumatismo o tratamiento con láser, o pseudofaquia/afaquia. Es fundamental detectar y tratar precozmente la RD para evitar complicaciones a largo plazo y la pérdida de visión (1,4).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico comienza con la evaluación de los síntomas que pueda experimentar el

paciente. Un fondo de ojo es esencial para diagnosticar el DVP de manera precisa.

Es fundamental destacar que la detección temprana del desprendimiento de vítreo posterior es crucial para evitar complicaciones graves. Si se detecta esta afección en sus etapas iniciales, es posible evitar desgarros retinianos y hemorragias vítreas. El oftalmólogo puede utilizar diversas pruebas diagnósticas (13).

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una de las pruebas más útiles en la evaluación y clasificación de la DVP. Si la presencia de opacidad de los medios (hemorragias vítreas) o la cooperación del paciente impiden un examen adecuado de la retina periférica, debe realizarse una ecografía ocular, una prueba que ha demostrado tener más sensibilidad. Se recomiendan exámenes de seguimiento frecuentes (es decir, inicialmente cada 1-2 semanas). La fotografía en color de campo amplio también puede detectar desgarros periféricos de la retina, pero no sustituye a la oftalmoscopia directa (7).

ESTADIFICACIÓN

La tomografía de coherencia óptica (OCT) ha sido fundamental para evaluar e identificar los diferentes estadios del DVP. Kakehashi (1), Itakura y Kishi han propuesto una clasificación en cinco estadios basados en la oftalmoscopia con lámpara de hendidura y en las imágenes de OCT: estadio 0 (inexistencia de DVP), estadio 1 (DVP paramacular), estadio 2 (DVP perifoveal con adhesión vitreofoveal), estadio 3 (DVP peripapilar sin adhesión vitreofoveal) y estadio 4 (DVP total o completa) (8).

TRATAMIENTO

El desprendimiento de vítreo posterior (DVP) no complicado es una patología benigna que no representa una amenaza visual. Por lo general, los pacientes experimentan una neuroadaptación a los síntomas visuales, y en estudios recientes se ha observado que las fopsias y las miodesopsias tienden a disminuir al cabo de unos 3 meses. Sin embargo, en algunos casos, las moscas flotantes pueden persistir hasta 6 meses o más. En caso de empeoramiento de los síntomas visuales o de complicaciones, se aconseja un seguimiento más exhaustivo.

En algunos casos, los pacientes experimentan una abundancia de moscas flotantes en su visión, lo que compromete significativamente su visibilidad. Si los síntomas alcanzan un nivel clínicamente significativo y la agudeza visual disminuye, los profesionales médicos pueden plantearse un tratamiento. La vitrectomía, un procedimiento quirúrgico que extrae el humor vítreo, es el tratamiento más aceptado para los pacientes que sufren miodesopsia que deteriora la visión. No obstante, debido a los riesgos asociados a esta cirugía, es un tratamiento de último recurso y se utiliza con moderación. Otras opciones de tratamiento que se están investigando son la vitreólisis con láser YAG y la fotoablación. Estos procedimientos siguen siendo experimentales y no suelen utilizarse en la práctica clínica habitual (14,15).

CONCLUSIONES

El desprendimiento de vítreo posterior es una condición oftalmológica común que puede generar preocupación en los pacientes que la presentan. Los hallazgos

de esta revisión bibliográfica demuestran la relevancia clínica de esta patología. Al ofrecer una visión detallada de su anatomía, fisiopatología, características clínicas, factores de riesgo, posibles complicaciones y opciones de tratamiento, se puede impulsar una atención más precisa y eficaz para estos pacientes. Este enfoque integral y fundamentado en la literatura científica contribuye a una práctica médica más efectiva y centrada en el bienestar de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Ramovecchi P, Salati C, Zeppieri M. Spontaneous posterior vitreous detachment: A glance at the current literature- World Journal of Experimental Medicine [Internet]. 20 Mayo 2021 [citado el 06 octubre 2023]. DOI: 10.5493/wjem.v11.i3.30. Disponible en: <https://doi.org/10.5493/wjem.v11.i3.30>
2. Jones CH, Gui W, Schumann RG, Boneva SK, Lange CA, van Overdam KA, Chui TY, Rosen RB, Engelbert M, Sebag J. Hyalocytes in proliferative vitreo-retinal diseases. Expert Rev Ophthalmol [Internet]. 06 septiembre 2022 [citado el 06 octubre 2023]:1-18. DOI: 10.1080/17469899.2022.2100764. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/17469899.2022.2100764>
3. Sebag J. Vitreous and Vision Degrading Myodesopsia. Prog Retin Eye Res [Internet]. Noviembre 2020 [citado el 06 octubre 2023];79:100847. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2020.100847. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2020.100847>
4. Kumar V, Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh M, Dave V, Arora A, Bansal R, Surve A, Azad S. Vitreous hemorrhage – Causes, diagnosis, and management. Indian J Ophthalmol [Internet]. 2023 [citado el 06

- octubre 2023]; 71(1):28. DOI: 10.4103/ijo.ijo_928_22. Disponible en: https://doi.org/10.4103/ijo.ijo_928_22
5. Maranian M, Snead M. A Novel Transcriptome Approach to the Investigation of the Molecular Pathology of Vitreous and Retinal Detachment. *Genes* [Internet]. 2022 [citado el 06 octubre 2023];13(10), 1885. DOI: 10.3390/genes13101885. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/genes13101885>
 6. Maranian MJ, Snead MP. Posterior vitreous detachment in absentia. *Eye* [Internet]. 22 septiembre 2022 [citado el 24 octubre 2023]. DOI: 10.1038/s41433-022-02248-3. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41433-022-02248-3>
 7. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, Fawzi A, Lim JI, Vemulakonda GA, Ying GS. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology* [Internet]. Enero 2020 [citado el 24 octubre 2023];127(1):146-181. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.09.027. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.09.027>
 8. Hayashi K, Yoshida M, Hayashi S, Hirata A. Posterior vitreous detachment after cataract surgery in eyes with high myopia: an optical coherence tomography study. *JPN J Ophthalmol* [Internet]. 05 febrero 2022 [citado el 25 octubre 2023];66(2):167-72. DOI: 10.1007/s10384-022-00903-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10384-022-00903-6>
 9. Driban M, Chhablani J. Clinical findings in acute posterior vitreous detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* [Internet]. 27 mayo 2022 [citado el 25 octubre 2023]. DOI: 10.1007/s00417-022-05708-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00417-022-05708-4>
 10. Olate-Pérez A, Lutz A. Opacidades vítreas sintomáticas. *Rev Medica Clin Condes* [Internet]. Septiembre 2023 [citado el 25 octubre 2023];34(5):327-34. DOI: 10.1016/j.rmclc.2023.09.002. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2023.09.002>
 11. Di Michele F, Tatone A, Romano MR, Repetto R. A mechanical model of posterior vitreous detachment and generation of vitreoretinal tractions. *Biomech Model Mechanobiol* [Internet]. 08 enero 2020 [citado el 27 octubre 2023];19(6):2627-41. DOI: 10.1007/s10237-020-01360-1. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10237-020-01360-1>
 12. Márquez FA, Cabanes GL, Castillo BG, et al. Prevención del desprendimiento regmatógeno de retina en pacientes con desprendimiento posterior del vítreo agudo sintomático. *Acta Med Cent*. 2019;13(4):492-501.
 13. Hayashi K, Manabe SI, Hirata A, Yoshimura K. Posterior Vitreous Detachment in Highly Myopic Patients. *Investig Ophthalmology Amp Vis Sci* [Internet]. Apr 25, 2020 [citado el 31 octubre 2023];61(4):33. DOI: 10.1167/iovs.61.4.33. Disponible en: <https://doi.org/10.1167/iovs.61.4.33>
 14. Seider MI, Conell C, Melles RB. Complications of Acute Posterior Vitreous Detachment. *Ophthalmology* [Internet]. Jul, 2021 [citado el 31 octubre 2023]. DOI: 10.1016/j.ophtha.2021.07.020. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2021.07.020>
 15. Katsanos A, Tsaldari N, Gorgoli K, Lalos F, Stefaniotou M, Asproudis I. Safety and Efficacy of YAG Laser Vitreolysis for the Treatment of Vitreous Floaters: An Overview. *Adv Ther* [Internet]. 21 febrero 2020 [citado el 31 octubre 2023];37(4):1319-27. DOI: 10.1007/s12325-020-01261-w. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01261-w>