

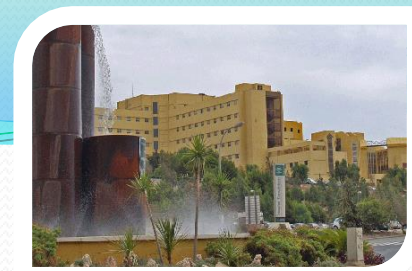
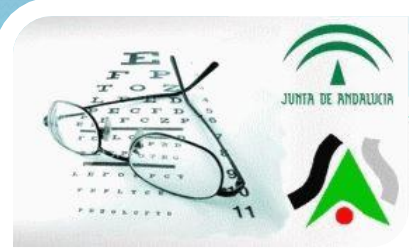


ENFERMEDADES DEL VITREO: TRASTORNO CONGÉNITO, DEGENERATIVO, INFLAMATORIO Y TRAUMÁTICO

Rocío Melero, R1
H.U.Torrecárdenas.

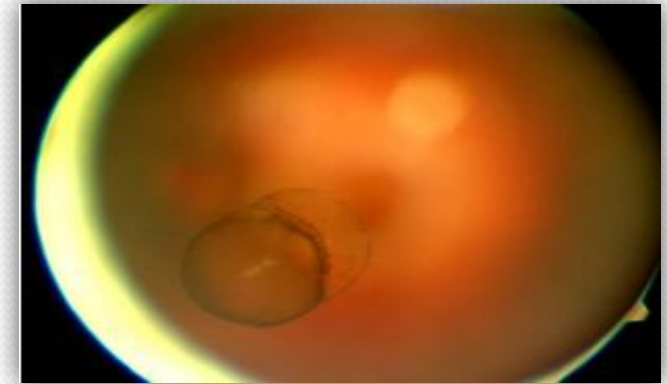


TRASTORNO CONGÉNITO DEL VITREO



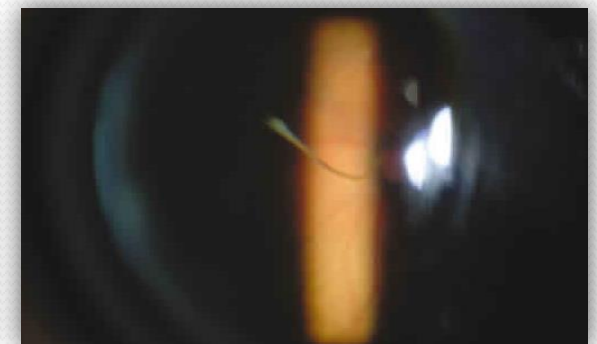
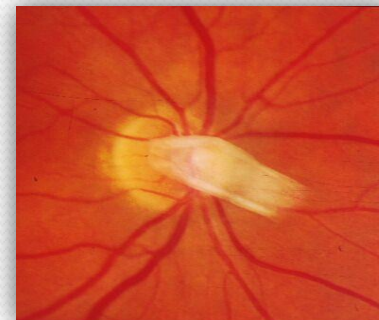
QUISTE VITREO

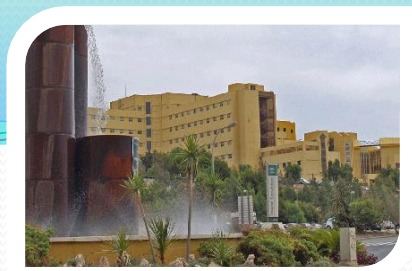
- Congénito o adquirido.
- Pigmentado → cuerpo ciliar
- No pigmentados → vestigio del sistema vascular hialoideo primario.
- Fijos o móviles flotando en segmento posterior.
 - No pigmentado → anclaje en papila.
- **No tto**
 - Síntomas → cistotomía con laser o VPP.



VASCULATURA FETAL PERSISTENTE

- Vestigios de vasos hialoideos.
- Papila de Bergmeister
- Punto de Mittendorf sobre cristalino posterior

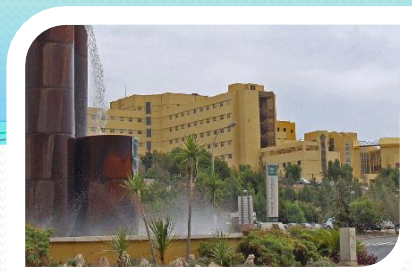




VÍTREO PRIMARIO HIPERPLÁSICO PERSISTENTE ANTERIOR

- Persistencia postnatal por reabsorción incompleta de vitreo primitivo.
- No hereditaria, congénita y evolutiva
- Unilateral 90% de los casos.
- Días/semanas después del nacimiento
- Rodea por detrás al cristalino, con tracción del cuerpo ciliar a los que atrofia → catarata posterior temprana + CA estrecha y ↑ de la PIO.
- Leucocoria en ojo microftálmico → DD retinoblastoma en examen ocular + Hª clínica.
 - Lesión que con mayor frecuencia se confunde con un retinoblastoma
- Retina en general no afectada con morfología típica.
- ± Persistencia arteria hialodiaea
- **Sintomas** → amaurosis, ambliopia o AV normal según afectacion.





VITREORRETINOPATÍA EXUDATIVA FAMILIAR

- AD → Defecto via transducción señales Wnt.
- No antecedente prematuridad ni oxigenoterapia → DD R. Prematuridad
- Asintomáticos // Pérdida de visión.

Signos

Ausencia perfusion capilares perifericos retina (> temporal) bilateral

Neovascularización periferica en separacion retina vascular y avascular.

Tracción temporal macula

Hemorragia vitrea

DR traccional, exudativo o regmatogeno

Exudación lipídica intrarretiniana

± estrabismo o leucocoria

Complicación: vitreorretinopatia proliferativa

Tratamiento

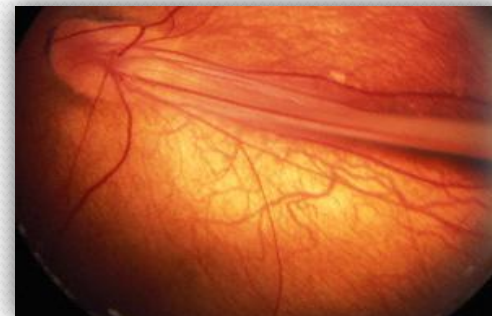
Laser en retina no perfundida si progresión

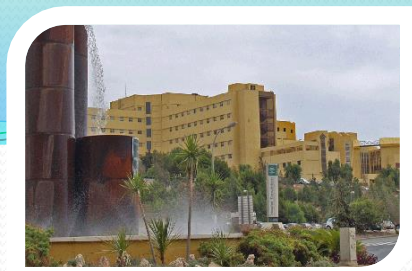
Cerclaje + DPP si DR

Tto ambliopía según necesidad

Estudio genetico

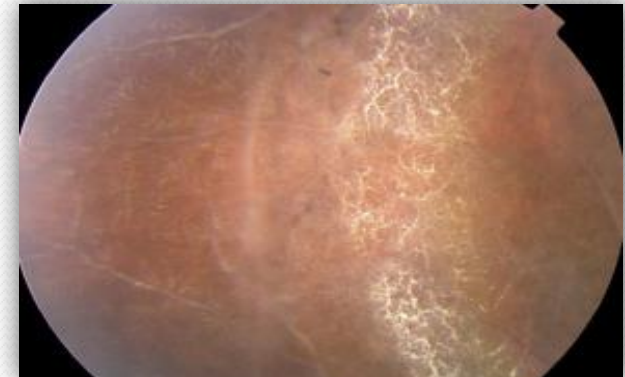
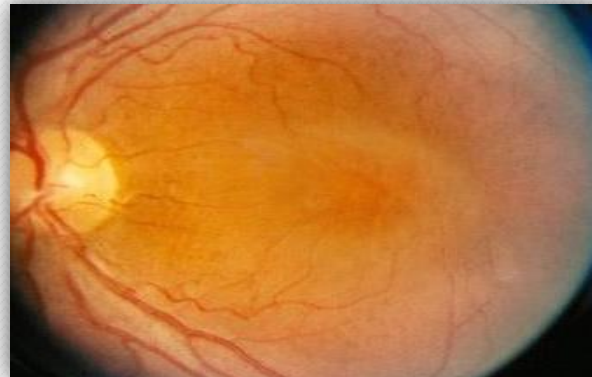
Asintomáticos → seg 6-12 m toda la vida





SD. GOLDMANN – FAVRE

- Distrofia vitreoretiniana. AR (<1/1.000.000). ↑ familias cosanguíneas
- = sexos. Comienzo en la infancia.
- Ceguera nocturna, pérdida AV ± visión periférica.
- **FO**: depósitos masas pigmentarios, retinoquiasis central y EM quístico
 - Vitreo: filamentos microfibrilares, licuefacción, DVP.
- Electrorretinograma (ERG) anómalo: ERG bastoncillos y conos ↓↓ pueden llegar a no ser apreciables.
- **TTO**: ciclosporina A y bromocriptina → cierta mejoría de AV.

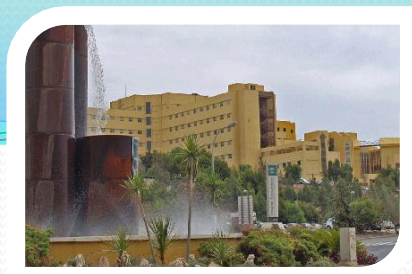




ENFERMEDAD DE STICKLER

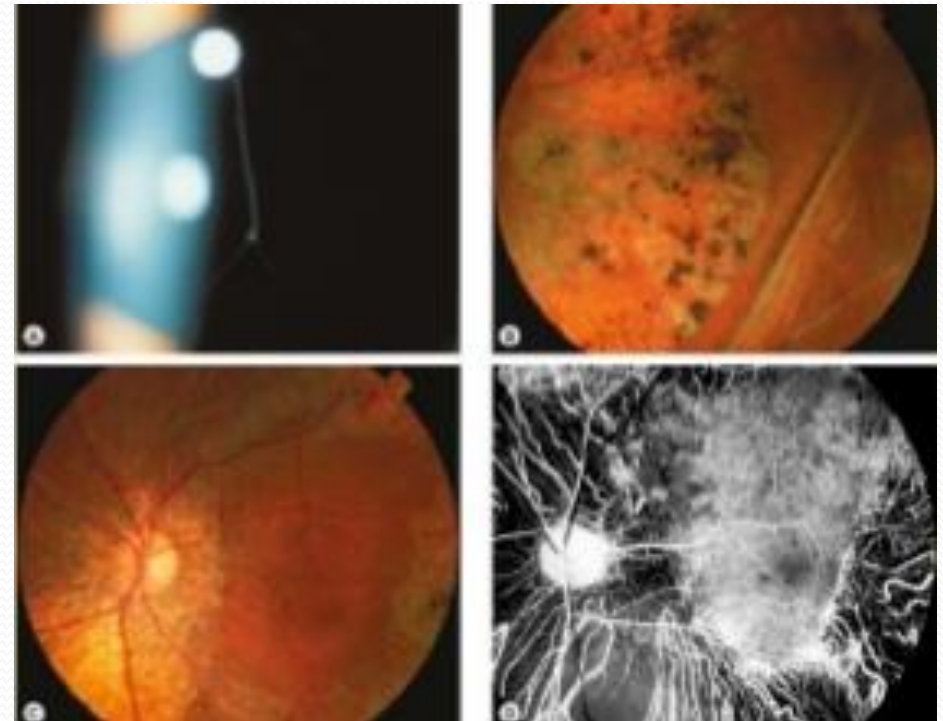
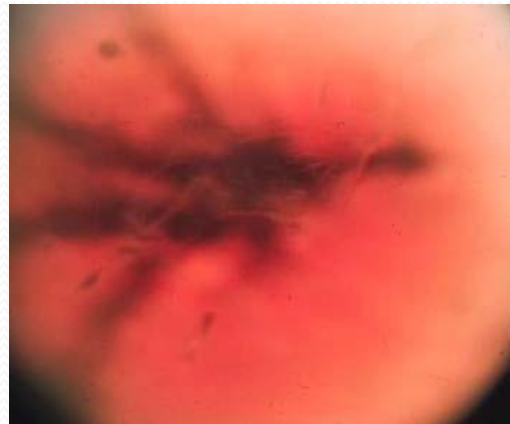
- Distrofia vitreoretiniana. AD (1/7.500).
- Cavidad vitrea vacía → Licuefacción gel vitreo.
- **Ocular**: catarata juvenil, miopía, estrabismo, desprendimiento de retina y uveítis crónica.
- **Óseas**: platispondilia media y epífisis largas, anomalía vertebral, artrosis...
- Características faciales → ojos prominentes, apariencia facial plana y mentón hundido.
- Diagnóstico basado en clínica + análisis molecular
- **TTO** individualizado según síntomas

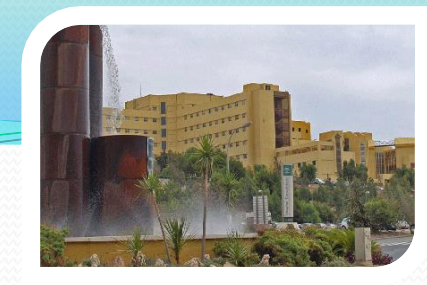




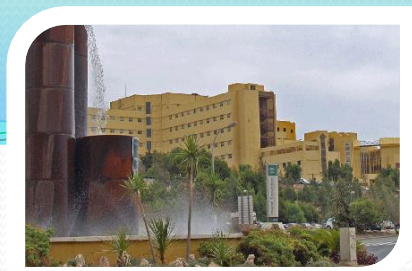
ENFERMEDAD DE WAGNER

- Distrofia vitreoretiniana. AD (↓ frecuencia).
- Cavidad vitrea vacía → Licuefacción gel vitreo.
- ~ Sd. Stickler pero NO síntomas sistémicos.
 - Miopía 3-4 DP
 - Cambios pigmentarios retinianos ~ RP
 - Atrofia + esclerosis vasos retinianos
 - DR → Complicación frecuente





TRASTORNO DEGENERATIVO DEL VITREO



DESPRENDIMIENTO DEL VITREO POSTERIOR

- Separación del vitreo cortical de la MLI de la retina
- Licuefacción vítrea + debilitamiento adhesión vitreoretiniana
- Sínguisis vítreas → Sinéresis → Vitreo licuado al espacio prerretiniano por dehiscencias gel cortical o MHP → **DVP**
- Prevalencia ↑ edad (60% pacientes >80 años). Espontáneo.
- Favorecido por
 - Qx catarata
 - Traumatismos
 - Uveítis
 - Fotocoagulación panretiniana



Complicaciones por tracción focos adhesión vitreoretiniana

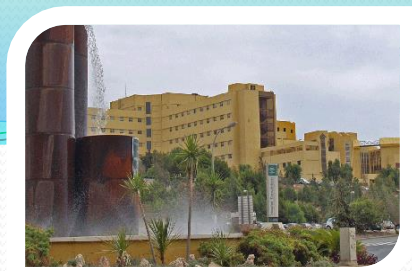
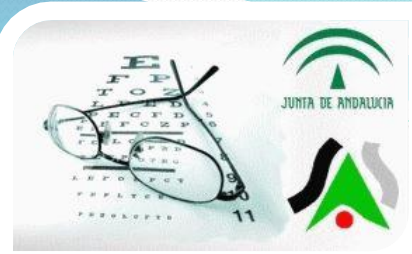
Desgarro retina

Hemorragia vítrea

Desprendimiento regmatógeno retina

Hemorragia retiniana

Hemorragia papilar



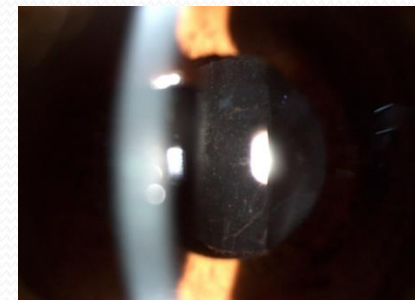
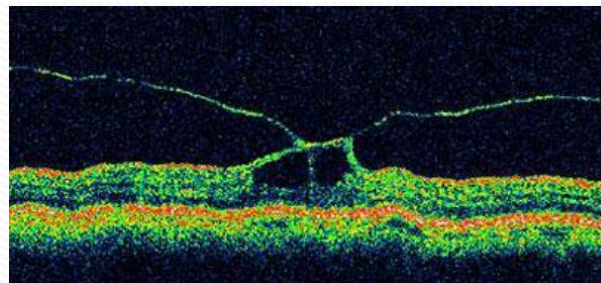
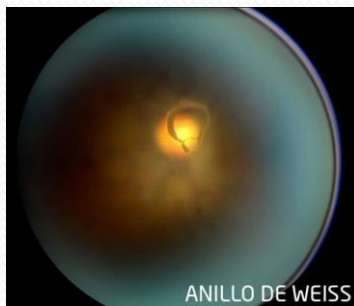
DESPRENDIMIENTO DEL VITREO POSTERIOR

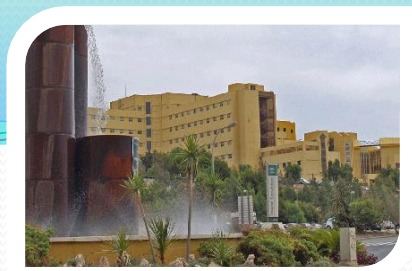
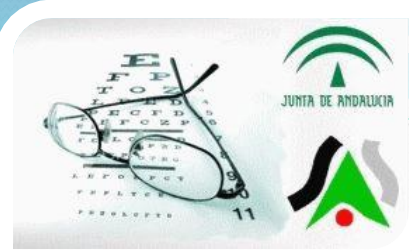
SÍNTOMAS

- Miodesopsias → opacidades vítreas móviles
- Fotopsias → destellos luminosos periferia temporal (+frec) 👁 posibles desgarros
- Visión borrosa → turbidez por hemorragia dispersa en gel vítreo // MHP visible o moscas en eje visual

SIGNOS

- Anillo Weiss → desprendimiento anclaje vítreo del borde papilar
- MHP desprendida → membrana translúcida con pliegues en cavidad vítreo
- Hemorragia vítrea → eritrocitos vitreo anterior. 👁 Desgarros retina posterior (40-90%)
- Signo Shafer → gránulos de pigmento . ↑ probabilidad rotura retiniana (95% S+)





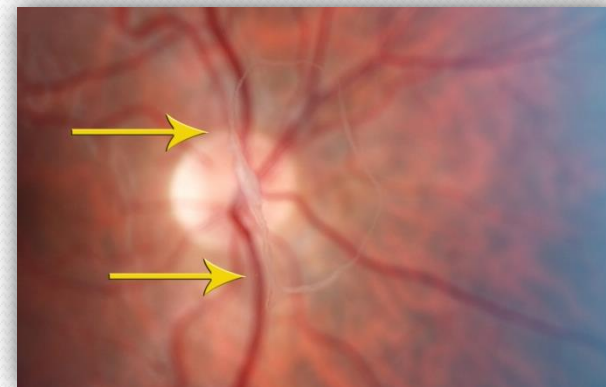
DESPRENDIMIENTO DEL VITREO POSTERIOR

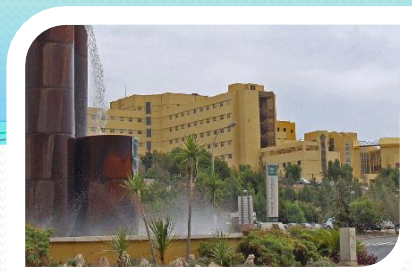
EXPLORACIÓN CLÍNICA

- <24- 48h si FR:
 - Miopía
 - AP/AF DR
 - Sd. Stickler
 - Seudofaquia
 - Defecto CV o Pérdida visión.
- BMC: sangre o pigmento
- FO (m): examen retina 360º hasta ora serrata
- Si > 10 cel x 1mm en BMC → Explorar ojo asint x 30% rotura retiniana

TRATAMIENTO

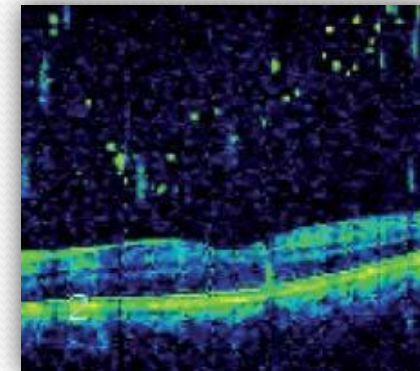
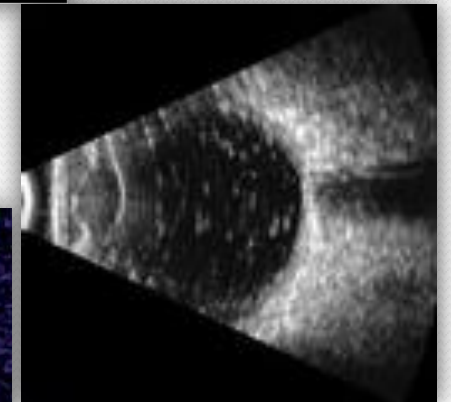
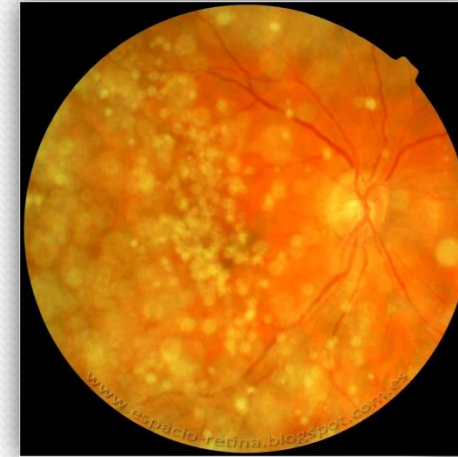
- No alarma + No FR → No necesaria revision
- Alarma y/o FR → Reposo relativo + rev 1 mes.
- ↑ moscas / visión borrosa → 👁 ↑R+ rotura
- Si síntomas de alarma nuevos → Consultar
- Hemorragia vítrea → ↑ R+ desgarro (90%) y DR (40%). Revisión 1 semana. ECO modo B





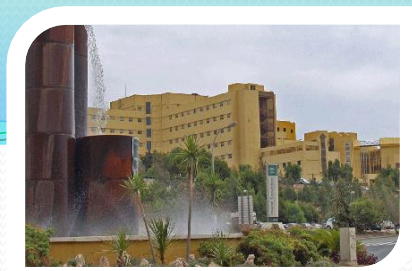
HIALOSIS ASTEROIDEA

- Acumulación partículas pirofosfato cálcico en gel vítreo.
- ↑ Edad. + frec ♂ > ♀
- Desconocido, asociación DM?? HTA??
- DD sinquisis centelleante y amiloidosis.
- Asintomático, unilateral 75%, sin pérdida de AV
- Signos → Opacidades color blanco - amarillo pequeñas y redondeadas con movilidad en el vítreo en MO sin sedimentar en parte inferior.
- Puede afectar a la visión de la retina mediante FO
- OCT y ECO → focos reflectantes
- **TTO** → proceso benigno no requiere VPP sin otra causa.





TRASTORNO INFLAMATORIO DEL VITREO

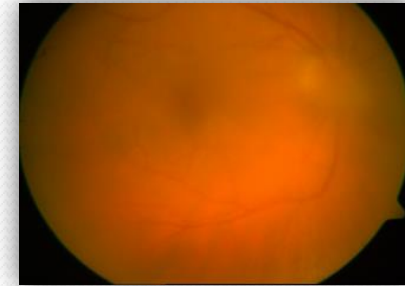


VITRITIS POR UVEITIS INTERMEDIA

- Afectación primaria de inflamacion es a vítreo y pars plana (idiopática)
- 15% de toda la uveitis.
- puede ser idiopática (50%) o asociada a enf. Sistémica.
- Curso crónico variable

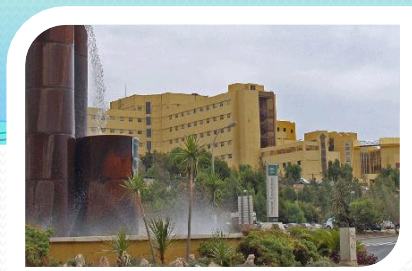
ETIOLOGÍA

Infeciosa	No infecciosa
Sífilis	Idiopática (50%)
TBC	Linfoma No Hodgkin
Enf. Whipple	CE intraocular
Enf. Lyme	Sarcoidosis
Toxocariasis	Esclerosis múltiple
Infec. micóticas	EII



Grado inflamación turbidez vítrea

0	Se ve bien la capa de fibras nerviosas
+1	Papila y vasos nítidos, CFN borrosa
+2	Papila y vasos borrosos
+3	Solo se ve la papila
+4	No se ve la papila

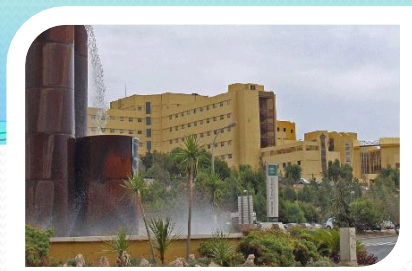
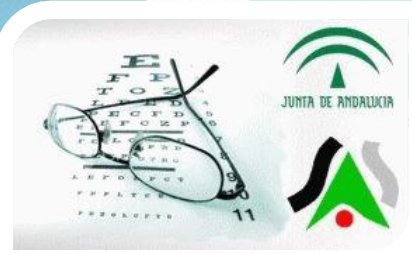


VITRITIS POR UVEITIS INTERMEDIA

CUADRO CLÍNICO

- **Síntomas** → Unilateral, gradual con visión borrosa ± moscas volantes. No dolor ni enrojecimiento.
- **AV** → variable según inflamación y complicaciones. A los 4 años 75% pacientes $\geq 0,5$.
- **Vítreo** → Siempre cel predominio anterior + condensacion y turbidez vítrea. Bolas de nieve (cel. Inflammatorias y exudados) abundante en vitreo inferior.
- **Signos:**
 - neovascularizacion retina periferica y cabeza NO
 - ↑ frec membrana epirretiniana macular
 - Catarata por Cc
 - Glaucoma por inflamacion prolongada
 - DR infrecuente
- **Dx:** marcadores inflamatorios (VSG/PCR) + hemograma ± según etiología Sx

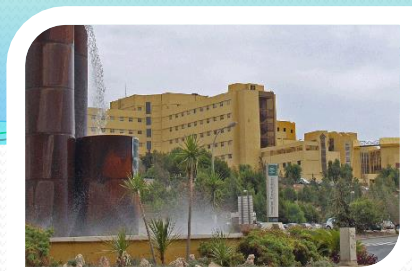




VITRITIS POR UVEITIS INTERMEDIA

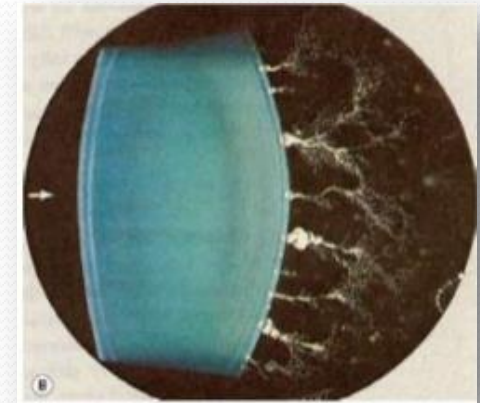
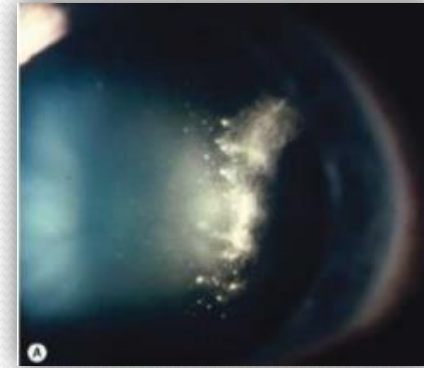
TRATAMIENTO

- Tratar causa subyacente si la hay
- **Inyección periocular Cc** → 4 – 6 veces cada 2 – 4 semanas con vigilancia PIO
- **AINEs** → Si persiste inflamación a pesar inyección.
- **Crioterapia** pars plana y retina periférica → Si resistente a Cc sistémicos.
Puede producir empeoramiento transitorio de vitritis ± complicaciones (DR, hemorragia vítrea...)
- **Laser retina periférica** → alternativa en banco de nieve o áreas isquémicas
- **Cc intraoculares** → implantes liberación retardada resultados prometedores
- **Cc sistémicos / Inmunosupresores**
- **Vitrectomía por pars plana** → ↓ intensidad inflamación y recurrencias.
Especial indicado en DR traccional y membrana epirretiniana, opacidad vítrea densa, hemorragia vítrea...



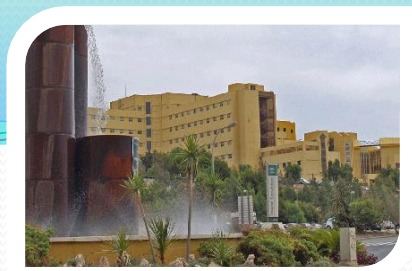
AMILOIDOSIS

- Depósito extracelular de proteínas fibrilares.
- Afectación vítrea en amiloidosis familiar.
- Vítreo:
 - Opacidad vítrea uni o bilat inicio perivascular → gel anterior en lana de vidrio.
 - Opacidades pueden adhesión a la parte posterior del cristalino.
 - Opacidad densa → ↓ AV significativo.
- Polineuropatía + nervios corneales prominentes + disociación pupilar luz – proximidad
- **TTO** → Vitrectomía si sintomático





TRASTORNO TRAUMÁTICO DEL VITREO

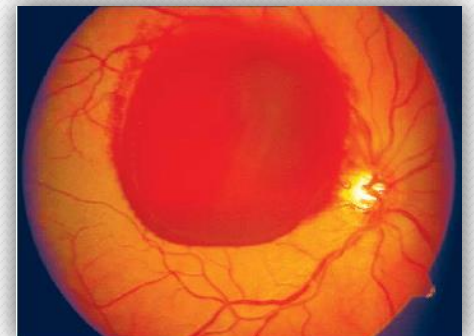


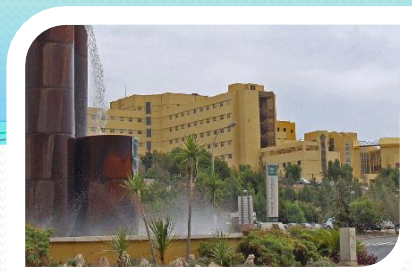
HEMORRAGIA VÍTREA

- Trastorno ↑ frecuencia

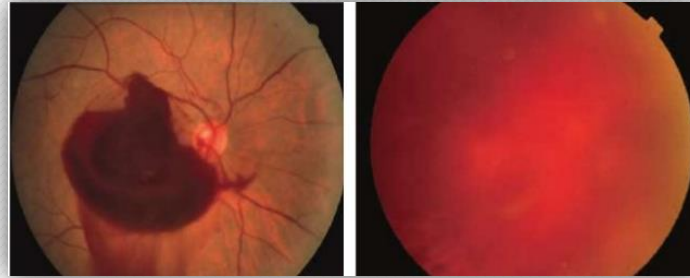
ETIOLOGÍA

1. DVP agudo asociado a desgarro retina o avulsión vaso periférico
2. Traumatismos
3. Retinopatía proliferativa
 1. Diabética
 2. Oclusión venosa retina
 3. Drepanocitosis
 4. Enf. Eales
 5. Vasculitis
4. Trastornos retinianos
 1. Macroaneurisma
 2. Telangiectasias
 3. Hemangioma capilar
5. Enfermedades gales
 1. Coagulopatías
 2. Sd. Terson





HEMORRAGIA VÍTREA




SÍNTOMAS

- **Hemorragia leve:** aparición súbita puntos negros , telarañas o neblina en la visión .
- **Hemorragia intensa:** Pérdida visión subita, no dolorosa.

SIGNOS

- **Importantes:** ↓ reflejo luminoso foveal, engrosamiento ± quistes intrarretinianos pequeños región foveal.
- **Otros:** pérdida patron vascular coroideo bajo la mácula, celulas en vitreo, edema NO, Agujero macular

DIAGNÓSTICO


- Anamnesis en busca de posible etiología
- BMC (neovasc iris) + FO (m) con oftalmoscopio indirecto + PIO (Glaucoma) → exploración completa e intentar visualizar retina
- Imposibilidad ver la retina → ECO modo B  posible DR o tumor
- AGFIV depende densidad hemorrágica.

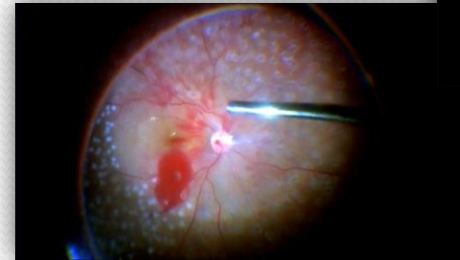




HEMORRAGIA VÍTREA

TRATAMIENTO

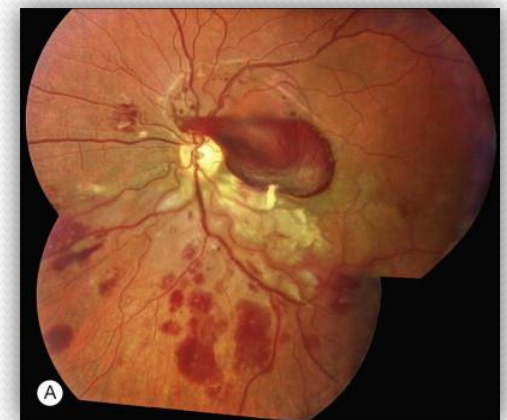
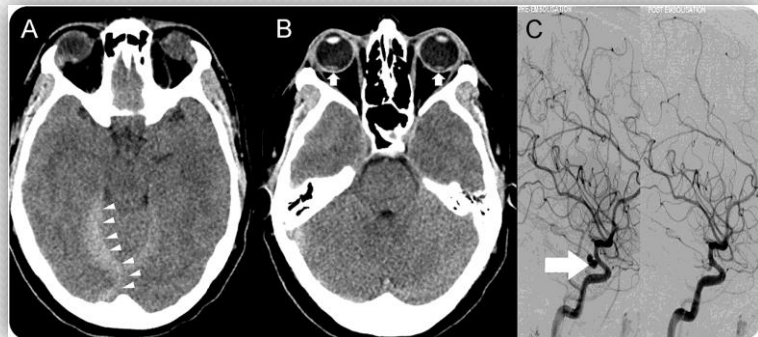
1. No conocimiento etiología + No poder descartar DR/rotura → Seguimiento estrecho + ECO B
2. No esfuerzos, cabecero cama elevado → ↓ sangrado recurrente y permite sangre quede inferior para  retina periférica.
3. Suspendir AAS, AINEs, ACO si no son necesarios
4. TTO patologia base cuando se permita (retinopatía, rotura...)
5. VPP si:
 1. HV + DR o rotura retiniana en ECO B
 2. HV no reabsorbida persistente $\geq 3 - 6$ meses.
 3. HV + neovascularización iris
 4. Glaucoma hemolítico o céls fantasma
6. Seguimiento ECO B cada 1 - 3 semanas para descartar DR

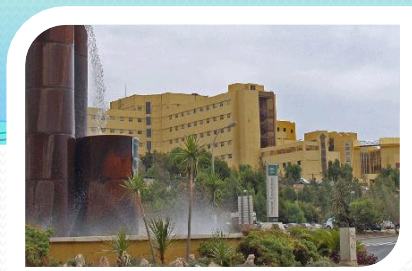




SINDROME TERSON

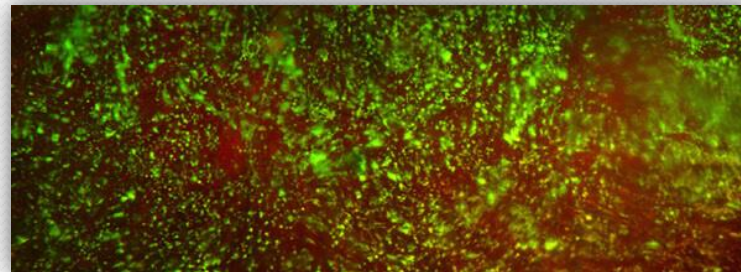
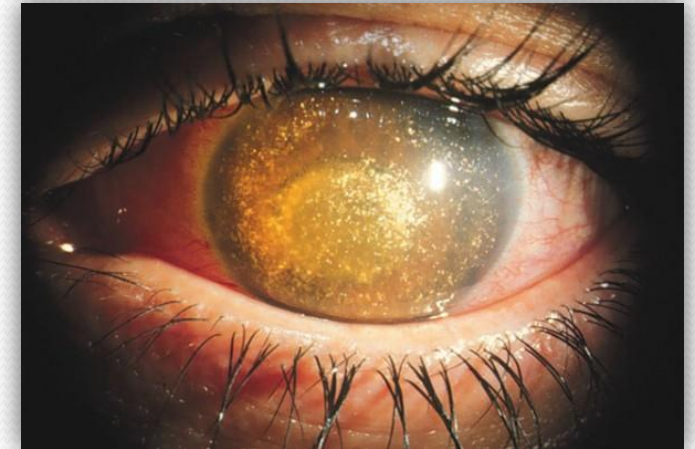
- Hemorragia vítrea + hemorragia subaracnoidea por rotura aneurisma en ACA
- También en Hematoma subdural o \uparrow PIC
- Por éstasis venosa retiniana 2ª \uparrow presión seno intracavernoso
- Bilateral, intra o prerretiniana \rightarrow vítreo
- HV \rightarrow Resolución espontánea
- Px visual largo plazo bueno





SINQUISIS CENTELLEANTE

- + Frec en Ojo ciego por HV crónica al reabsorberse, traumatismo e inflamacion intraocular recurrente.
- Cristales de colesterol derivados de Cél. Plasmáticas o degradación eritrocitos
- Partículas refringentes marrón – dorado ('polvo de oro') con movimiento por el vítreo depositándose en zona inferior al estar inmóvil.
- Afáquicos, luxación cristalino → Puede afectar a CA y Glaucoma 2º.
- DD → hialosis asterioide (↑ ↑ frec)
- **TTO** → VPP según riesgo/beneficio



GRACIAS!

