

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL DESPRENDIMIENTO VÍTREO POSTERIOR
(DVP) EN LA CLÍNICA OFTALMOLÓGICA DE CARTAGENA EN EL PERIODO
2006-2009.**

IVAN ADOLFO MORALES VILLALOBOS

**UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADO DE OFTALMOLOGIA
CARTAGENA DE INDIAS D. T Y C.
2010**

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL DESPRENDIMIENTO VÍTREO POSTERIOR
(DVP) EN LA CLÍNICA OFTALMOLÓGICA DE CARTAGENA EN EL PERIODO
2006-2009.**

IVAN ADOLFO MORALES VILLALOBOS

Trabajo de tesis de grado para optar al título de Oftalmólogo

**Asesor de Metodológico:
WALTER TORRES.
-MEDICO EPIDEMIOLOGO –**

**Asesor de Académico:
AMALIN BARON
-MEDICO OFTALMÓLOGO –**

**UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADO DE OFTALMOLOGIA
CARTAGENA DE INDIAS D. T Y C.
2010**

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Cartagena 19 de julio de 2010

A mi esposa Claudia, a mis hijas María Camila y Rebeca por tenerme paciencia y aceptar el tiempo que no les dedique, a mis padres y a mis suegros por su apoyo incondicional

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	8
1. ELEMENTOS DEL OBJETO DEL CONOCIMIENTO.....	9
1.1. PROBLEMA.....	9
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
1.3. PREGUNTA DEL ESTUDIO:	12
1.4. TITULO DEL TRABAJO	12
2. OBJETIVOS	13
2.1. OBJETIVO GENERAL	13
2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS	13
3. JUSTIFICACION	14
4. MARCOS DE REFERENCIA	15
4.1. MARCO DE ANTECEDENTES	15
4.2. MARCO GEOGRAFICO.....	16
4.3. MARCO TEORICO.....	16
4.4. MARCO CONCEPTUAL	24
4.5. MARCO LEGAL.....	25
5. DISEÑO METODOLOGICO	28
5.1. POBLACION.....	28
5.2. TIPO DE INVESTIGACION	28
5.2. ASPECTOS ETICOS.....	28

5.3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	29
6. ANALISIS DE RESULTADOS	30
7. DISCUSION Y CONCLUSIONES	35
8. RECOMENDACIONES	37
BIBLIOGRAFIA	38

LISTA DE GRAFICOS

	Pág.
Figura 1. Factores Demográficos	32
Figura 2. Edad de Presentación.	33
Figura 3. Simetría del DVP	34
Figura 4. Tipo de presentación del DVP	34
Figura 5. Factores desencadenante de DVP.	35
Figura 6. Forma de presentación del DVP.	36
Figura 7. Frecuencia de patologías asociadas al momento del diagnóstico.	36
Figura 8. Comportamiento del DVP en el tiempo.	37

INTRODUCCION

El desprendimiento del vítreo posterior es una entidad común en las personas mayores de 60 años, es considerado como un proceso Fisiológico del envejecimiento del humor vítreo, puede pasar desapercibido, manifestarse como moscas volantes (Miodisopsias) y en los casos más severos con Fotopsias, las cuales nos indicarían que estamos en presencia de un desgarro o un desprendimiento de la retina, por lo anterior es común que el oftalmólogo general pase por alto esta entidad y no se detenga a buscar hallazgos relacionados que en determinado momento pueden ser catastróficos para la visión del paciente. En Cartagena no existen estadísticas que nos reporten el comportamiento clínico del desprendimiento posterior del vítreo, es por eso la importancia de este trabajo.

1. ELEMENTOS DEL OBJETO DEL CONOCIMIENTO

1.1. PROBLEMA

Existen varias teorías que demuestran que el desprendimiento del vítreo posterior considerado como proceso normal de envejecimiento del vítreo, en diferentes circunstancias con llevan a patologías que pueden llegar a ser nocivas para la visión.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El desprendimiento del vítreo posterior (DVP) es un proceso degenerativo por el cual la hialoides posterior y la corteza, asociado a un gel vítreo generalmente en proceso de licuefacción progresiva, se despega de la retina. Es un proceso senil, podríamos considerar casi fisiológico con la edad y mucho más frecuente en miopes. Otros de los factores implicados parecen ser la ingesta elevada de vitamina B6 y también la menopausia, pues la síntesis y metabolismo de los proteinglicanos del vítreo está modulado por las hormonas sexuales, actuando los niveles altos de estrógenos como factor protector del DVP ¹.

Estudios postmortem han demostrado que a los 80-90 años más del 50% del gel vítreo esta licuado. El DVP esta presente en menos del 10% en personas menores de 50 años, pero ha sido encontrado en al menos un ojo en el 27% de personas entre los 60 y 60 años y 63% en sujetos por encima de los 70 años de edad ^{2 3}.

Mucho más conocida es la ultraestructura que el metabolismo del vítreo. Los estudios de Sebag ya demostraron que el gel vítreo es en un 98% agua. Sus macromoléculas importantes son el colágeno y el ácido hialurónico, lo que le confiere su estructura tridimensional, junto a proteoglicanos, glicoproteínas y otras moléculas. El ácido hialurónico tiene gran capacidad de hidratación y es el responsable principal de la viscosidad del gel. Tanto el ácido hialurónico como el

¹ Chuo JY, Lee TY, Hollands H, Morris AH, Reyes RC, Rossiter JD, et al. Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 931-937.

² Weber-Krause B, Eckardt C. Incidence of posterior vitreous detachment in the elderly. *Ophthalmologie*. 1999;94:619-623.

³ Hikichi T, Hirokawa H, Kado M, et al. Comparison of the prevalence of posterior vitreous detachment in whites and Japanese. *Ophthalmic Surg*. 1999;26:39-43.

colágeno (fundamentalmente el colágeno tipo II) se concentran especialmente en la zona periférica del vítreo o corteza.

Por ello la corteza del vítreo es más densa y consistente que la porción central. La interfase vítreo-retiniana, zona virtual de adhesión entre la membrana limitante interna retiniana y la hialoides posterior que delimita la corteza del vítreo, está mantenida principalmente por las moléculas de fibronectina, laminina y colágeno tipo IV, que actúan como un verdadero pegamento biológico⁴.

Fine y Spaide han demostrado la existencia de un bolsillo vítreo precortical y los canales de comunicación interna por los que se deslizan hacia la mácula los fármacos tras su inyección intravítrea (triamcinolona, antibióticos anti-VEGF, antibióticos, etc.) han confirmado los clásicos esquemas teóricos de la bursa premacular⁵.

El metabolismo del vítreo permanece en gran parte desconocido. El papel de los hialocitos del vítreo no está del todo claro: con sus características funcionales como macrófagos, actividad fibrinolítica y de la contracción del colágeno vítreo, están directamente implicados en el mantenimiento del vítreo claro y avascular, y muy posiblemente también en la aparición del DVP⁶.

En cuanto al DVP encontramos que esta entidad es considerada benéfica en ciertos casos como: 1) Recidivas postdesprendimiento de retina con o sin proliferación vítreo-retiniana. 2) Desprendimientos de retina en patologías con vítreos organizados (síndrome de Stickler, etc.). 3) Bilateralización del desgarros gigantes 4) Persistencia y cronificación de edemas maculares (diabético, oclusión venosa, uveítis, pseudofáquico síndrome de Irvine-Gass). 5) Síndrome de tracción macular miópica. 6) Membrana epirretinianas maculares 6) Aparición de agujeros maculares y su progresión de incompletos a completos. 7) Progresión de la retinopatía diabética proliferante por tracción vítrea de los neovasos. Todo ello nos habla del profiláctico de «padecer» el DVP lo antes posible⁷.

Pero el DVP por un lado tan beneficioso es el origen fisiopatológico de patologías graves (el desprendimiento de retina regmatógeno), o del empeoramiento de las ya existentes, como por ejemplo la transformación de un agujero macular incompleto en completo, o de un edema macular cistoideo en un agujero macular lamelar⁷.

⁴ Sebag J. The vitreous-structure, function, and pathobiology. New York: Springer-Verlag; 1991.

⁵ Fine HF, Spaide RF. Visualization of the posterior precortical vitreous pocket in vivo with triamcinolone. Arch Ophthalmol 2006; 124: 1663

⁶ Hikichi T. Time course of posterior vitreous detachment in the second eye. Curr Opin Ophthalmol 2007; 18: 224-227

⁷ Duanne's Clinical Ophthalmology, cd room 2010

El DVP bruscamente sintomático, patología que popularmente se asocia al (aumento brusco de moscas volantes), debemos recordar que en casi un 2- 15% de los casos asocia un desgarro retiniano.⁸

Por otro lado, todos los pacientes con DVP unilateral deben ser advertidos sobre el riesgo de su aparición en el ojo contralateral en un plazo corto: desde 25% durante el primer año hasta más del 90% antes de los 3 años.⁸

La incidencia global de desprendimiento de retina en la población general ha sido estimado en entre 0,0061% y 0,0179% por año^{9 10}, mientras que después de la extracción de cataratas, la incidencia de desprendimiento de retina se ha estimado que rango entre el 0,6 y el 1,7% durante el primer año postoperatorio¹¹. La incidencia de desprendimiento de retina después de facoemulsificación que es la técnica mas usada en la actualidad para cirugía de catarata es del 0,7%⁹. Sobre la base de estos datos, es claro que la cirugía de cataratas puede representar un factor de riesgo de desprendimiento de retina, como ha sido confirmado por varios estudios^{12 14}.

La cirugía de cataratas induce efectos que causan DVP, el DVP surge después de la desestabilización del cuerpo vítreo. Un estudio que examinó El proteoma de humor vítreo, se identificaron cambios en el la composición proteica del fluido vítreo de pseudofáquicos los ojos de los donantes, en comparación con los ojos de donantes fáquicos.¹³

En la cirugía de catarata cambios reologicos tienen lugar, en con una concomitante presencia de dehiscencia de la corteza del vítreo y la limitante interna, y por consiguiente, las fuerzas de tracción concentran su actuación en las áreas de adhesión vítreo-retiniana. El resultado de estos procesos es la creación de los desgarros de retina y una mayor probabilidad de posteriores desprendimiento de retina¹⁴.

⁸ Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. Am J Ophthalmol 2003; 136: 155- 160.

⁹ Lois N, Wong D. Pseudophakic retinal detachment. Surv Ophthalmol 2003; 48:467-487.

¹⁰ Coonan P, Fung WE, Webster RG jr, et al. The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction: a ten years study. Ophthalmology 1999; 92:1096-1101.

¹¹ Francois J, Verbraeken H. Complications in 1000 consecutive intracapsular cataract extractions. Ophthalmologica 1990; 180:121-128.

¹² Boberg-Ans G, Villumsen J, Henning V. Retinal detachment after phacoemulsification cataract extraction. J Cataract Refract Surg 2003; 29:1333- 1338.

¹³ Neal RE, Bettelheim FA, Lin C, et al. Alterations in human vitreous humour following cataract extraction. Exp Eye Res 2005; 80:337-347.

¹⁴ Sebag J, Hageman GS. Vitreo-retinal interface (VRI). In: Interfaces. Rome,Italy: Fondazione GB Bietti; 2000. pp. 41-58

Los desgarros de retina son generalmente de tipo traccional, los desgarros en herradura, que tienden a ser ubicados en la base del vítreo posterior y son más frecuentes en el cuadrante temporal superior ¹⁵.

El DVP que muchos oftalmólogos consideran como benigno y un factor normal del envejecimiento ocular, es un factor de riesgo importante en el desarrollo de desgarros retinales y desprendimientos de retina traccionales.

En Latinoamérica se toman como base las estadísticas mundiales para determinar el comportamiento del desprendimiento posterior del vítreo. En Colombia a pesar de que existen instituciones en las cuales hay departamentos de retina y vítreo instaurados no se encontraron registros del comportamiento clínico de esta patología.

En la Clínica Oftalmológica de Cartagena a pesar de no contar con un departamento de retina y vítreo debidamente establecido, los pacientes son detectados por el oftalmólogo general o por el oftalmólogo entrenado en examen del polo posterior y cuando se encuentra un hallazgo extra además del DVP son remitidos a otras instituciones que cuentan con este departamento o incluso fuera de la ciudad.

1.3. PREGUNTA DEL ESTUDIO:

¿Cuál es el comportamiento clínico del Desprendimiento posterior del vítreo en los pacientes que se les realizó el diagnóstico en la Clínica oftalmológica de Cartagena?

1.4. TITULO DEL TRABAJO

Caracterización clínica del desprendimiento vítreo posterior (DVP) en la Clínica Oftalmológica de Cartagena en el periodo 2006-2009.

¹⁵ Smolin G. Statistical analysis of retinal holes and tears. Am J Ophthalmol 1980; 60:1055.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Caracterizar clínicamente el DVP en la clínica oftalmológica de Cartagena durante el periodo 2006-2009

2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el comportamiento socio-demográfico del DVP en los pacientes diagnosticados con esta patología en la COC.
- Establecer las características clínicas del DVP en los pacientes atendidos en la COC.
- Identificar las diferentes etiologías que producen DVP en los pacientes que asisten a la COC.
- Determinar la frecuencia de patologías asociadas al DVP al momento del diagnóstico.
- Evaluar el comportamiento clínico del DVP el periodo de tiempo 2006-2009.

3. JUSTIFICACION

Es importante conocer la caracterización del desprendimiento posterior del vítreo porque en nuestro medio no existen registros del comportamiento de esta patología, por lo cual podemos pensar que pueda existir una variación con las estadísticas mundiales.

También se debe tener en cuenta que la asociación de desprendimiento posterior del vítreo con los desgarros retinianos es alta (hasta un 15%) lo cual nos convertiría una patología benigna en una entidad que reviste mayor gravedad.

Es preciso conocer el comportamiento del desprendimiento posterior del vítreo en nuestro medio para así poder brindar una mayor seguridad y una mejor detección de las complicaciones en nuestros pacientes.

Además que la población de los oftalmólogos en Cartagena comiencen a pensar que si bien el DVP es una entidad casi fisiológica en determinadas circunstancias puede ser un factor de riesgo importante para desarrollar otra patología nociva para la visión del paciente.

4. MARCOS DE REFERENCIA

4.1. MARCO DE ANTECEDENTES

En Colombia no se han encontrado registros de estudios que se relacionen con esta propuesta, esto ratifica la necesidad de realizar la caracterización del desprendimiento posterior del vítreo en Cartagena y poder extrapolar los hallazgos a la población colombiana.

En el campo internacional existen varios estudios que se relacionan de alguna manera con la propuesta que se esta realizando aunque su enfoque se dirija a otras ramas de la patología como son nuevas alternativas terapéuticas, nuevas técnicas de diagnóstico y descripción general de la patología. Entre ellos podemos mencionar:

Desprendimiento anómalo del vítreo posterior: unificación de una patología.

Greafe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology 2004; 3 ; 690-698.

Joseph Sebag, MD.

Clinical Ophthalmology, Doheny Eye Institute, University of Southern California, Los Angeles, CA, USA. VMR Institute, 7677 Center Avenue, Suite 400, Huntington Beach, CA 92647, USA.

Esta publicación nos menciona que el desprendimiento posterior del vítreo (DVP) es la consecuencia de cambios en la estructura macromolecular de gel vítreo que dan lugar a la licuefacción, coincidiendo con las alteraciones en la matriz extracelular en la interfase vítreo-retiniana que permiten la corteza del vítreo posterior se desprenda de la lámina limitante interna de la retina. DVP varía en sus manifestaciones clínicas dependiendo de la zona donde se presente, donde en la adhesión del fondo de ojo sea más fuerte. En la periferia, DVP resulta en desgarros retinianos y desprendimientos. En la mácula, DVP causa el síndrome de tracción vítreo macular, vitreosquiasis, pucker macular o agujero macular, o contribuye a algunos casos de edema macular diabético.

Posterior vitreous detachment and its sequelae

Michael W. Stewart, M.D. Association of Technical Personnel in Ophthalmology (ATPO) *CE on the Internet* Article 2001.

Esta publicación nos menciona los etapas embriológicas del desarrollo del vítreo, nos menciona los cambios degenerativos que se presentan en este, nos ayuda a reconocer los signos y síntomas que se presentan en esta patología y nos menciona las complicaciones en orden de frecuencia que se presentan en el desprendimiento posterior del vítreo.

Desprendimiento del vítreo posterior y vitreolisis farmacológica: la nueva era de la vitrectomía enzimática.

Diaz-LLopis M, Cervera E. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología 2007; 82: 465-470.

Doctor en Medicina. Hospital General Universitario de Valencia. Departamento de Oftalmología. Unidad Docente de Oftalmología. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

Esta publicación nos habla de la estructura del vítreo, la pato-fisiología del desprendimiento del vítreo posterior, sus consecuencias, y nos ofrece una nueva alternativa terapéutica usando proteasas que degradan el contenido de la cavidad vítrea sin afectar la retina.

4.2. MARCO GEOGRAFICO

Este proyecto se llevara acabo en la Clínica Oftalmológica de Cartagena, ubicada en el barrio pie de la popa, calle real # 20-71 de la ciudad de Cartagena-Bolívar, en el periodo comprendido entre agosto del 2006 hasta agosto del 2009.

4.3. MARCO TEORICO

Humor Vítreo: Aunque vítreo es la estructura más grande dentro del ojo, que representan un 80% de su volumen, nuestro conocimiento de la estructura del vítreo y la función es quizás el más pequeño de todos los tejidos oculares. Históricamente, las investigaciones de la estructura vítrea se han visto obstaculizados por dos problemas fundamentales: en primer lugar, cualquier intento de definir la morfología del vítreo se trata de visualizar un tejido que tiene un diseño invisible. En segundo lugar, las diversas técnicas que se utilizaban anteriormente para definir la estructura vítrea estaban plagadas de artefactos que sesgaron los resultados de estas investigaciones. Por lo tanto, como señaló

Baurmann¹⁶ y Redslob¹⁷, estudios histológicos realizados durante el siglo XIX y principios tuvieron fallas por el uso de fijadores de tejidos que causó la precipitación de lo que reconocemos hoy como glicosaminoglicanos (GAG) ácido hialurónico (HA).

Un concepto claro de la estructura vítrea sólo puede derivar de una comprensión exacta de su organización macromolecular. A continuación se describen los componentes moleculares del vítreo y la organización macromoleculares.

Componentes moleculares:

- **Colágeno:** El colágeno es una proteína estructural importante en vítreo, como en los tejidos conectivos en todas partes. Gloor¹⁸ señaló que el contenido de colágeno es mayor cuando el humor vítreo es un gel. Gross¹⁹ fue el primero en afirmar que las fibrillas de colágeno vítreo son morfológicamente distintas de colágeno en otros tejidos conectivos. El principal tipo de colágeno encontrado en el vítreo es de tipo II (en un 75%)²⁰.
- **Colágeno tipo II:** El colágeno tipo II es un homotrímero compuesto por tres cadenas α idénticas. Y forma el 75% del contenido de colágeno total en vítreo. Una vez sintetizado como procolágeno es secretado en el espacio extracelular, es altamente soluble. El hallazgo que procolágeno tipo II propéptidos se unen específicamente el factor transformador del crecimiento (TGF)- β_1 y la proteína morfogenética-2 (BMP-2) apoya la idea de que en determinadas circunstancias, los factores de crecimiento y citoquinas interactúan con las fibrillas del vítreo para promover la migración y proliferación celular que resultan en la retinopatía diabética proliferativa y la vitreorretinopatía proliferativa²¹.
- **Colágeno tipo IX:** El colágeno tipo IX es un heterodímero que está unido por puentes disulfuro con unas cadenas α 1, α 2 y α 3 de configuración. Este heterodímero se orienta regularmente a lo largo de la superficie de las fibrillas de colágeno, donde se entrecruza en la superficie de la fibrilla. Tipo IX no es un colágeno típico pero es miembro de los colágenos fibrilares. En el vítreo, la concentración es pequeña y, por tanto, no muy cargada y no es probable que tenga interacción con otros componentes de la matriz

¹⁶ Baurmann M. Untersuchungen Über die Sturktur des Glaskorpers bei Säugetieren. Albrecht Von Graefes Arch Ophthalmol 110:352, 1922.

¹⁷ Redslob E. Le Corps Vitre. Societe Francaise d'Ophthalmologie Monogr, Paris: Masson, 1932, 174.

¹⁸ Kakehashi A, Schepens CL, de Sousa-Neto A, et al Biomicroscopic findings of posterior vitreoschisis. Ophthalmic Surg 24:846, 1993.

¹⁹ Gross J. Comparative biochemistry of collagen. In Florkin M, Mason HS, eds. Comparative Biochemistry. New York: Academic Press 1963:307-347.

²⁰ Swann DA, Constable IJ, Harper E. Vitreous structure. III. Composition of bovine vitreous collagen. Invest Ophthalmol 11:735.

²¹ Seery CM, Davison PF. Collagens of the bovine vitreous. Invest Ophthalmol Vis Sci 32:1540, 1990.

extracelular²². En vítreo, el colágeno tipo IX siempre contiene una cadena de condroitín sulfato.

- **Colágenos tipo V/XI:** El diez por ciento de colágeno vítreo es un híbrido V / XI colágeno, que se cree que constituyen el núcleo central de las fibrillas de colágeno importante de vítreo²³. Tipo V / XI es un heterodímero que contiene $\alpha 1$ y $\alpha 2$ en dos cadenas, mientras que la naturaleza de la tercera cadena en la actualidad no se conoce. Junto con el colágeno tipo II, tipo V / XI es un colágeno DE dependencia fibrilar.
- **Colágeno tipo VI:** Aunque sólo hay pequeñas cantidades de colágeno tipo VI en vítreo, la capacidad de esta molécula de obligar a ambos colágeno tipo II y IX sugiere que podría ser importante en la organización y el mantenimiento de la estructura supramolecular del gel vítreo.

Otros componentes del Humor Vítreo son los Glucosaminoglicanos (GAG), el ácido hialurónico (HA), el Condrítin Sulfato y el Heparan Sulfato, que son los encargados de realizar enlaces y de dar el soporte estructural del gel vítreo. Además encontramos proteínas estructurales como las Fibrilinas, Opticina, VIT 1 y Glicoproteínas.

Anatomía de Vítreo: A principios de la embriogénesis, el cuerpo vítreo está lleno de vasos sanguíneos conocido como la *Propia vasa hyaloidea*. Esta red de vasos surge de la *arteria hialoidea*, que está directamente conectado a la arteria central de la retina en la papila óptica. La atrofia de los vasos comienza posteriormente con la deserción de la propia vasa hyaloidea, seguida de la oclusión túnica vasculosa lentis. Esto sucede en el séptimo mes cuando cesa el flujo de la arteria Hialoidea. El estímulo que hace que se presente la detención del flujo a través de esta arteria es desconocido.

Vítreo experimenta un importante crecimiento durante la infancia. El volumen en los recién nacidos es de 10,5 mm, y tiene una tasa de crecimiento de 0.35 mm por año.

Cuando la formación de vítreo secundaria ocurre normalmente, el resultado es un gel transparente, viscoso y elástico que llena el centro del ojo. Debido a la intrincada interacción entre el ácido Hialurónico y el colágeno, el vítreo es transparente de forma centralizada, con una periferia densa conocida como la corteza del vítreo. A veces existe una estructura visible central, conocida como canal de Cloquet, que es el sitio que ocupa la arteria hialoidea anterior en el

²² Bishop PN, Reardon AJ, McLeod D, et al Identification of alternatively spliced variants of type II procollagen in vitreous. *Biochem Biophys Res Commun* 203:289, 1994.

²³ Zhidkova NI, Justice S, Mayne R. Alternative in RNA processing occurs in the variable region of the pro-peptide. *J Biol Chem* 270:9485, 1995.

periodo fetal. El cuerpo vítreo sólidos de la juventud dispersa poco o nada la luz incidente, y se mantiene relativamente clara a través de las primeras décadas de la vida. Hasta que los cambios ocurren con el envejecimiento, inicialmente a nivel molecular y, en definitiva en un nivel macroscópico estructural que afecta a todo el humor vítreo.

En un adulto emétrepe, el cuerpo vítreo es aproximadamente el 16,5 mm de longitud axial, con una depresión anterior justo detrás del cristalino conocida como la *fosa patelar*. El *ligamento hyaloideocapsular de Weiger* es la región anular del apego vítreo lenticular que es de 1 a 2 mm de ancho y 8 a 9 mm de diámetro. El *espacio de Berger* está en el centro del ligamento hyaloideocapsular. La base de este espacio y que cursa a través del humor vítreo posterior central es el *canal de Cloquet*. La antigua sede de la arteria hialoidea en etapas embrionarias. Lo que antes era la luz de esta arteria es una zona carente de fibrillas de colágeno, rodeados por vainas multifenestradas que antes eran las láminas basales de la pared de la arteria hialoidea. Posteriormente, el canal de Cloquet se abre en una región anterior en forma de embudo a la cabeza del nervio óptico conocido como el *área de Martegiani*. Un remanente de la atrofia incompleta de la arteria hialoidea puede persistir en esta ubicación y se llama *papila de Bergmeister*.

En el vítreo humano adulto, hay finas fibras paralelas que cursan en dirección antero posterior que son continuas. Las fibras se originan en la base del vítreo donde se insertan anterior y posterior a la ora serrata. Aunque existen diferentes conceptos de cómo las fibras vítreas anteriores periféricas en contacto con la retina y la Pars plana,²⁴ todos defienden el precepto de que el resultado de desgarros retinianos la tracción vítreo sobre los focos de una fuerte adhesión en la interfase vítreo-retiniana en esos lugares.²⁵

Las fibras en la base del vítreo anterior probablemente también tienen un papel importante en la patogénesis de la vitreorretinopatía proliferativa (VRP), no sólo en ser el sustrato sobre el que la fibronectina y la laminina se depositan las células para facilitar la migración, proliferación y las membranas que se forman en la PVR, sino también en la transmisión de la tracción inducida por estas membranas en la retina periférica produciendo desprendimiento de retina.

Los estudios ultra estructurales han demostrado que estas fibras están compuestas por fibrillas de colágeno organizadas en paquetes envasados de las fibrillas paralela.²⁶ La agregación de las fibrillas de colágeno en las fibras visibles se produce cuando las moléculas de ácido hialurónico no separar las fibras de colágeno debido a una enfermedad, como la artro-oftalmopatías, diabetes, o el envejecimiento. Las áreas adyacentes a estas fibras grandes tienen una baja

²⁴ Sebag J. The Vitreous-Structure, Function, and Pathobiology. New York: Springer-Verlag, 1989.

²⁵ McMenamin PG, Djano J, Wealthall R, et al Characterization of the macrophages associated with the tunica vasculosa lentis of the rat eye. Invest Ophthalmol Vis Sci 43:2076, 2002.

²⁶ Friedenwald JS, Stiehler RD. Structure of the vitreous. Arch Ophthalmol 14:789, 1935.

densidad de colágeno y una concentración relativamente alta de ácido Hialurónico y agua.

Base del Vítreo: La base del vítreo es una zona tridimensional, se extiende desde 1,5 hasta 2 mm por delante de la ora serrata, hasta 1 a 3 mm posterior a la ora serrata y varios milímetros en el cuerpo vítreo.²⁷ La extensión posterior del borde posterior de la base del vítreo varía con la edad.

Corteza del Vítreo: La corteza es la capa periférica del cuerpo vítreo que se dirige hacia adelante y hacia adentro de la base del vítreo anterior para formar la corteza vítrea anterior y posteriormente desde el borde posterior de la base del vítreo para formar la corteza posterior de vítreo. La corteza vítrea anterior es clínicamente conocida como el *hialoides anterior*. Comienza alrededor de 1,5 mm por delante de la ora serrata.

Cambios reológicos: Reología es un término que hace referencia al estado de gel-líquido del humor vítreo. Después de la edad de 45 a 50 años, hay una disminución significativa en el volumen de gel y un aumento en el volumen de líquido del humor vítreo humanos, esto se conoce como licuefacción. En las edades de 80 a 90 años, más de la mitad del vítreo es líquido.

En el vítreo posterior se forman las bolsas de líquido vítreo, reconocidas clínicamente como lagunas. Cuando se forma una sola se denomina *bolsillo precortical*.^{28 29} En la laguna hay una gran licuefacción relacionada con la edad, o *synchisis*, Y no representa una entidad anatómica ni patológica.

El mecanismo de la licuefacción del vítreo es poco conocido, se sugiere que la transición del gel vítreo a líquido está de alguna manera relacionado con la desaparición o el desplazamiento de colágeno de la red de colágeno-ácido Hialurónico, resultando en una disminución de la viscosidad y licuefacción.

Cambios estructurales: Como resultado de los cambios reológicos y bioquímicos, hay grandes cambios estructurales en el humor vítreo con el envejecimiento. Estos consisten en una transición de un vítreo claro en la juventud, que es el resultado de una distribución homogénea del colágeno y de HA, a una estructura fibrosa en el adulto. Este es el resultado de la agregación de las fibrillas de colágeno que se produce cuando HA se disocia de la red

²⁷ Balazs EA, Denlinger JL: Aging changes in the vitreous. In Sekular R, Kline D, Dismukes N, eds: Aging and the Human Visual Function. New York Alan R Liss, 1982,45.

²⁸ Eisner G, Bachmann E. Vergleichende morphologische—Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers. Alb v Graef Arch Kil Exp Ophthalmol 192:1, 1974.

²⁹ Wang J, McLeod D, Henson DB, et al Age-dependent changes in the basal retinovitreal adhesion. Invest Ophthalmol Vis Sci 44:1793, 2003.

macromolecular, que mantiene la transparencia y el estado de gel. En la vejez con la licuefacción avanzada, el engrosamiento y tortuosidad de las fibras vítreas y el colapso del vítreo, se traducen en DVP. Para que este proceso ocurra inocuo, tiene que haber un debilitamiento de la adherencia vítreo-retiniana, permitiendo que el vítreo líquido diseque un plano entre la corteza posterior del vítreo y la membrana limitante interna de la retina.

Desprendimiento Posterior del Vítreo (DVP): Se define como una separación de la corteza del vítreo posterior de la membrana limitante interna de la retina (MLI). El DVP es el evento más común que se produce en el vítreo de los humanos. DVP puede ser localizado, parcial, o total (hasta el borde posterior de la base del vítreo). Los estudios de autopsias encontraron que la incidencia de DVP en la octava década del 63%.³⁰ El DVP es más común en mujeres y en la presencia de miopía.³¹ La extracción de cataratas en pacientes miopes es otro factor de riesgo. El DVP se produce cuando hay debilitamiento de la adherencia del vítreo cortical-MLI, relacionado con la licuefacción del cuerpo vítreo. La disolución de la adherencia del vítreo cortical-MLI en el polo posterior del vítreo permite que entren líquidos en el espacio retrocortical por el agujero prepapilar y quizás incluso la corteza vítrea premacular. Con los movimientos oculares y los movimientos de rotación de los ojos, el vítreo líquido actúa como una cuña para diseccionar un plano entre la corteza vítrea y la MLI, dando lugar al DVP.

Es posible que en determinadas circunstancias (La miopía y los trastornos hereditarios del metabolismo del colágeno tipo II que se encuentra en artrooftalmopatías), que haya una mayor cantidad de vítreo líquido o una alteración de los componentes bioquímicos del gel vítreo (o ambos) que facilita la separación vítreo-retiniana.^{32 33} El desplazamiento de volumen de vítreo líquido del humor vítreo central en el espacio premacular es la causa del colapso observado del cuerpo vítreo (*sinéresis*).

Aunque PVD puede inducir resplandor causado por la dispersión de luz por la red de colágeno fibrilar denso en la corteza posterior del vítreo, la queja más común de los pacientes con DVP son los *flotadores*. Estos suelen ser resultado de fenómenos entópticos causados por las fibras vítreas condensadas, el tejido glial de origen epipapilar que se adhiere a la corteza posterior del vítreo o la sangre intravítrea. Los flotadores se mueven con el desplazamiento del vítreo durante las

³⁰ Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:690–698.

³¹ Quiram PA, Leverenz VR, Baker RM, Dang L, Giblin FJ, Trese MT. Microplasmin-induced posterior vitreous detachment affects vitreous oxygen levels. *Retina* 2007;27:1090–1096.

³² Harocopos GJ, Shui Y, McKinnon M, Holekamp NM, Gordon MO, Beebe DC. Importance of vitreous liquefaction in age-related cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:77–85.

³³ Kuhli-Hattenbach C, Luchtenberg M, Kohnen T, Hattenbach LO. Risk factors for complications after congenital cataract surgery without intraocular lens implantation in the first 18 months of life. *Am J Ophthalmol* 2008;146:1–7.

sacudidas oculares y dispersión de la luz incidente, arrojando una sombra sobre la retina que se percibe como una estructura similar a un cabello gris. Cuando se detiene el movimiento de sacudido ocular, la corteza desprendida del vítreo posterior continúa moviéndose ligeramente, dando lugar a la experiencia subjetiva se describe como un flotador.

Epidemiología del Desprendimiento del Vítreo Posterior: En estudios clínicos se observó la incidencia de DVP es de 53% en personas mayores de 50 años de edad, y 65% en los mayores de 65 años de edad.² Estudios de autopsia revelaron una incidencia de 27% a 51% en la séptima década y 63% en la octava década.² Sin embargo, estas cifras pueden estar sobreestima debido a los métodos empleados en estos estudios post mortem. DVP es más común en la miopía, esto probablemente es el resultado de los efectos de la miopía en la estructura del humor vítreo. Es más común que se presente de manera completa que de manera parcial (4)

Examen físico:

- **Oftalmoscopia directa:** Con la oftalmoscopia directa, los rayos de luz que emana de un punto en el fondo de ojo del paciente emergen como un haz paralelo que se enfoca en la retina del observador y se forma la imagen. Sin embargo, la luz incidente llega a sólo la parte del fondo de ojo en el que la imagen de la fuente de luz cae, y sólo la luz de la zona de fondo sobre el que se visualiza la pupila del observador. Esto limita la extensión de la zona examinada y también debido a una escasa profundidad de campo, este método no suele utilizarse para evaluar la estructura vítrea.
- **Oftalmoscopia indirecta:** La oftalmoscopia indirecta se extiende el campo de visión mediante el uso de una lente intermedia para recoger los rayos de luz de un área más amplia del fondo de ojo. Aunque la binocularidad proporciona estereopsis, el tamaño de la imagen es considerablemente menor que con la oftalmoscopia directa, y sólo una alteración importante en la estructura vítrea, como el agujero en la corteza posterior del vítreo prepapilar, Hemorragia vítrea, Hialosis asteroide, Desprendimiento posterior del vítreo, se diagnostican de forma fiable por medio de oftalmoscopia indirecta. Los desprendimientos periféricos son en ocasiones difícil de visualizar, por lo que el examinador debe ayudarse con la indentación escleral.
- **Examen con Lámpara de Hendidura:** El vítreo anterior es fácilmente examinado en la lámpara de hendidura con o sin lentes de contacto preestablecido. A falta de una lente intraocular cristalina o artificial, el prolapso del vítreo en la cámara anterior puede ser importante en contacto vítreo-corneal y los riesgos de la disfunción de las células endoteliales

cornéales.³⁴ Las adherencias del vítreo a una catarata o el iris pueden ser importantes en la patogénesis del edema macular quístico postoperatorio.³⁵ Las opacidades de partículas en el vítreo anterior se puede ver en la lámpara de hendidura y puede dar pistas importantes en cuanto a la posible presencia de la patología posterior.

Ayudas diagnósticas:

- **Ecografía:** Es el examen ideal para evaluar la integridad del vítreo sobre todo cuando hay opacidades en los medios refringentes.
- **Tomografía Óptica Coherente (OCT):** La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una nueva técnica para imágenes de alta resolución con cortes de sección transversal de la estructura ocular.³⁶ Se basa en el principio de interferometría de baja coherencia, en el que las distancias entre las estructuras del ojo y el tamaño se determinan midiendo el "eco" del tiempo que tarda la luz para ser reflejada de las diferentes estructuras en las diferentes distancias axiales. Proporciona imágenes de la arquitectura retina, aunque las aplicaciones vítreas son menos útiles.

Manejo del Desprendimiento Posterior del Vítreo: El manejo del DVP depende de la patología con la que se encuentre asociado, la mayoría de los casos la conducta es expectantes y se debe explicar al paciente que esta patología se debe a los cambios fisiológicos que se presentan en el vítreo con la edad. En una menor proporción se suele realizar tratamiento quirúrgico (vitrectomía), sobre todo si se asocia a desgarros, desprendimientos traccionales de la retina, agujeros maculares y retinopatía diabética proliferativa.³⁷

Consecuencias del DVP: Suelen presentarse en personas mayores de 50 años, son raros en paciente jóvenes, las principales complicaciones se enumeran a continuación en la siguiente tabla.

³⁴ Macleod D. Vitreous and vitreoretinal disorders. In: Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA. Atlas of Clinical Ophthalmology, 2nd ed. St Louis, Missouri: Mosby-Year Book, 1994:47–52.

³⁵ Stitt AW, Moore JE, Sharkey JA, et al Advanced glycation end products in vitreous: Structural and functional implications for diabetic vitreopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 39:2517, 1998.

³⁶ Xiong H, Cheng HM. Change of vitreous tonicity in "sugar" cataracts. Invest Ophthalmol Vis Sci 29:149, 1988

³⁷ Tezel TH, Del Priore LV, Kaplan HJ. Posterior vitreous detachment with Dispase. Retina 1998;8:7–15

CONSECUENCIAS DEL DVP		
Sitio de la tracción	Efectos en Retina	Efectos en Vítreo
Los vasos sanguíneos	hemorragias retinianas Neovascularización retiniana agravar	hemorragia vítrea
Mácula	El síndrome de tracción vítreo Edema macular diabético (difuso)	Vitreosquisis con <ul style="list-style-type: none"> • Pucker macular • Agujeros maculares
Periferia	Los desgarros de retina.	Blanco sin presión.
Del disco óptico	Síndrome de tracción vítreo-papilar.	-

4.4. MARCO CONCEPTUAL

Retina: La retina es un tejido sensible a la luz situado en la superficie interior del ojo. La luz que incide en la retina desencadena una serie de fenómenos químicos y eléctricos que finalmente se traducen en impulsos nerviosos que son enviadas hacia el cerebro por el nervio óptico.

Humor Vítreo: El humor vítreo es un líquido gelatinoso y transparente que rellena el espacio comprendido entre la superficie interna de la retina y la cara posterior del cristalino. El humor vítreo contribuye a mantener la forma del ojo y conseguir una superficie de la retina uniforme para que la recepción de imágenes sea nítida.

Colágeno: El colágeno es una molécula proteica que forma fibras, las fibras colágenas. Estas se encuentran en todos los animales pluricelulares. Son secretadas por las células del tejido conjuntivo como los fibroblastos, así como por otros tipos celulares. Es el componente más abundante de la piel y de los huesos. Las fibras colágenas son flexibles, pero ofrecen gran resistencia a la tracción.

Reología: Se denomina reología, palabra introducida por Eugen Bingham en 1929, al estudio de la deformación y el flujo de la materia. Una definición más moderna expresa que la reología es la parte de la física que estudia la relación entre el esfuerzo y la deformación en los materiales que son capaces de fluir.

4.5. MARCO LEGAL

La resolución número **8430 del 4 de octubre de 1993** establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud en Colombia.

El presente trabajo se rige bajo los siguientes artículos correspondientes a la anterior resolución:

TITULO II DE LA INVESTIGACION EN SERES HUMANOS

ARTICULO 5. En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y su bienestar.

ARTICULO 6. La investigación que se realice en seres humanos se deberá desarrollar conforme a los siguientes criterios:

- a) Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen.
- b) Se fundamentará en la experimentación previa realizada en animales, en laboratorios o en otros hechos científicos.
- c) Se realizará solo cuando el conocimiento que se pretende producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo.
- d) Deberá prevalecer la seguridad de los beneficiarios y expresar claramente los riesgos (mínimos), los cuales no deben, en ningún momento, contradecir el artículo 11 de esta resolución.
- e) Contará con el Consentimiento Informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal con las excepciones dispuestas en la presente resolución.
- f) Deberá ser realizada por profesionales con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano bajo la responsabilidad de una entidad de

salud, supervisada por las autoridades de salud, siempre y cuando cuenten con los recursos humanos y materiales necesarios que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.

g) Se llevará a cabo cuando se obtenga la autorización: del representante legal de la institución investigadora y de la institución donde se realice la investigación; el Consentimiento Informado de los participantes y la aprobación del proyecto por parte del Comité de Ética en Investigación de la institución.

ARTICULO 11. Para efectos de este reglamento las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías:

a. Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: revisión de historias clínicas, entrevistas, cuestionarios y otros en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta

b. Investigación con riesgo mínimo: Son estudios prospectivos que emplean el registro de datos a través de procedimientos comunes consistentes en: exámenes físicos o psicológicos de diagnóstico o tratamientos rutinarios, entre los que se consideran: pesar al sujeto, electrocardiogramas, pruebas de agudeza auditiva, tomografías, colección de excretas y secreciones externas, obtención de placenta durante el parto, recolección de líquido amniótico al romperse las membranas, obtención de saliva, dientes deciduales y dientes permanentes extraídos por indicación terapéutica, placa dental y cálculos removidos por procedimientos profilácticos no invasores, corte de pelo y uñas sin causar desfiguración, extracción de sangre por punción venosa en adultos en buen estado de salud, con frecuencia máxima de dos veces a la semana y volumen máximo de 450 ml en dos meses excepto durante el embarazo, ejercicio moderado en voluntarios sanos, pruebas psicológicas a grupos o individuos en los que no se manipulará la conducta del sujeto, investigación con medicamentos de uso común, amplio margen terapéutico y registrados en este Ministerio o su autoridad delegada, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas y que no sean los medicamentos que se definen en el artículo 55 de esta resolución

c. Investigaciones con riesgo mayor que el mínimo: Son aquellas en que las probabilidades de afectar al sujeto son significativas, entre las que se consideran: estudios radiológicos y con microondas, estudios con los medicamentos y modalidades que se definen en los títulos III y IV de esta resolución, ensayos con nuevos dispositivos, estudios que incluyen procedimientos quirúrgicos, extracción de sangre mayor al 2% del volumen circulante en neonatos, amniocentesis y otras técnicas invasoras o procedimientos mayores, los que empleen métodos

aleatorios de asignación a esquemas terapéuticos y los que tengan control con placebos, entre otros.

Teniendo en cuenta lo anterior, la presente investigación la ubicamos dentro de la clasificación, en el inciso **b**: investigación con riesgos mínimos.

CAPITULO III. DE LA PRESCRIPCIÓN MEDICA, LA HISTORIA CLÍNICA, EL SECRETO PROFESIONAL Y ALGUNAS CONDUCTAS

ARTICULO 34. La historia clínica es el registro obligatorio de las condiciones de salud del paciente. Es un documento privado sometido a reserva que únicamente puede ser conocido por terceros previa autorización del paciente o en los casos previstos por la Ley.

ARTICULO 36. En todos los casos la Historia Clínica deberá diligenciarse con claridad.

5. DISEÑO METODOLOGICO

5.1. POBLACION

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Desprendimiento posterior del Vítreo total o parcial que acudieron a la Clínica Oftalmológica de Cartagena en el periodo comprendido entre enero del 2006 y enero del 2009, además que tuvieron consultas de control por lo menos 6 meses posterior al diagnóstico.

Se obtuvieron entonces 107 historias clínicas que cumplían con este requisito las cuales se tomaron en su totalidad.

5.2. TIPO DE INVESTIGACION

En un estudio descriptivo, retrospectivo y analítico. donde se evaluaron 107 historias clínicas de pacientes con diagnóstico clínico de DVP completo o incompleto; la fuente de información es primaria basada en la revisión de las historias, de las que se tomaron datos demográficos (Edad- Sexo), antecedente de Miopía, Presencia de desgarro retinal al momento del diagnóstico, Cirugía de catarata previa, Desprendimiento de retina al momento del diagnóstico, Hemorragia vítrea al momento del diagnóstico, Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE) y Trauma.

5.2. ASPECTOS ETICOS

La recolección y análisis de los datos se realizó teniendo en cuenta la ley 8430 de 1993 que rige los aspectos éticos de la investigación en Colombia.

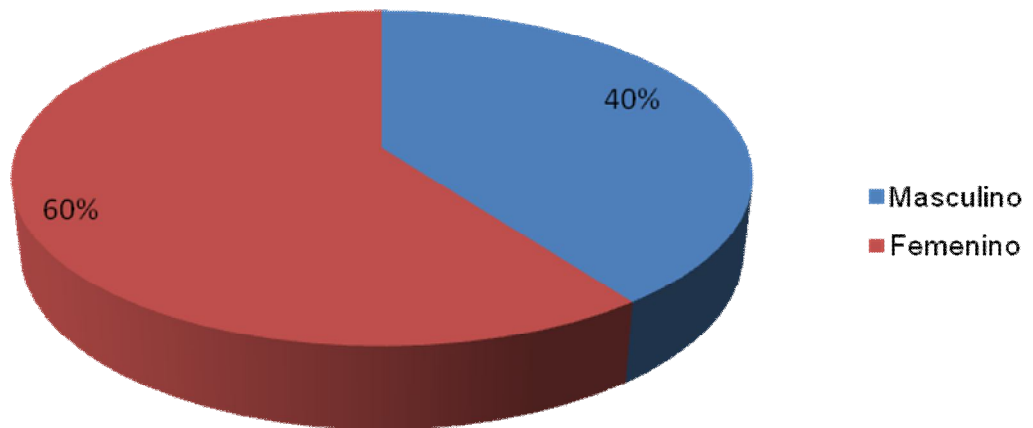
5.3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

N°	Nombre de la Variable	Nivel de Medición	Categorización	Naturaleza de la Variable
1	Sexo	Nominal	Femenino, Masculino	Cualitativa
2	Edad	De razón	Menor de 50, 50-70, mayor de 70	Cuantitativa
3	Simetría del DVP	Nominal	Derecho, izquierdo, ambos	Cualitativa
4	Tipo de DVP	Nominal	Total, parcial.	Cualitativa
5	Factores desencadenantes	Nominal	Cirugía de cataratas, Trauma, Miopía y Espontáneo	Cualitativa
6	Forma de presentación	Nominal	Con patología, Sin patología	Cualitativa
7	Patologías asociadas	Nominal	Abierta	Cualitativa
8	Patologías subsecuentes	Nominal	Abierta	Cualitativa

6. ANALISIS DE RESULTADOS

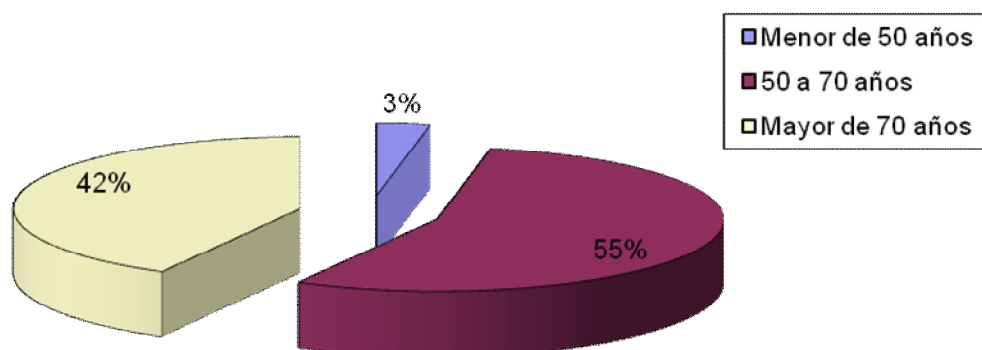
Después de recopilar la información obtenidas de las historias clínicas de los 107 pacientes, se encontró que el Desprendimiento Posterior del vítreo (DVP) fue mas frecuente en personas de sexo femenino 64 pacientes (60%), mientras que en las de sexo masculino se encontraron 43 pacientes (40%).

Figura 1. Factores Demográficos



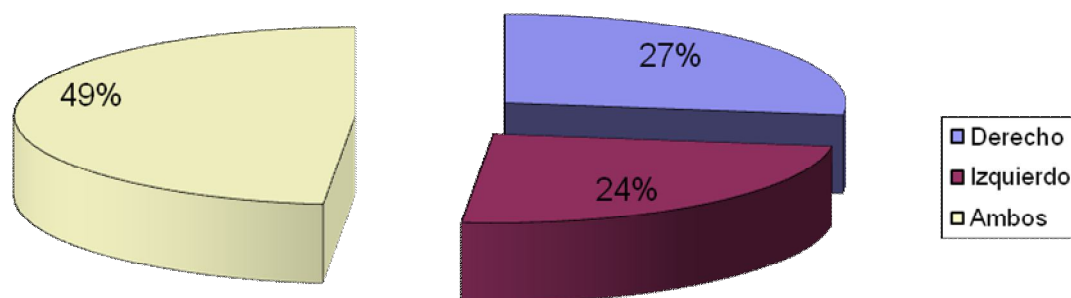
En cuanto a la presentación del DVP según el grupo etáreo se encontró que la mayoría de los pacientes se encontraban entre las edades de 50 a 70 años, 59 pacientes (55%), seguido por el grupo de mayores de 70 años donde se encontraron 44 pacientes (42%), y el grupo de menores de 50 años fue en el que se encontraron menor número de pacientes, fueron 4 pacientes (3%).

Figura 2. Edad de Presentación



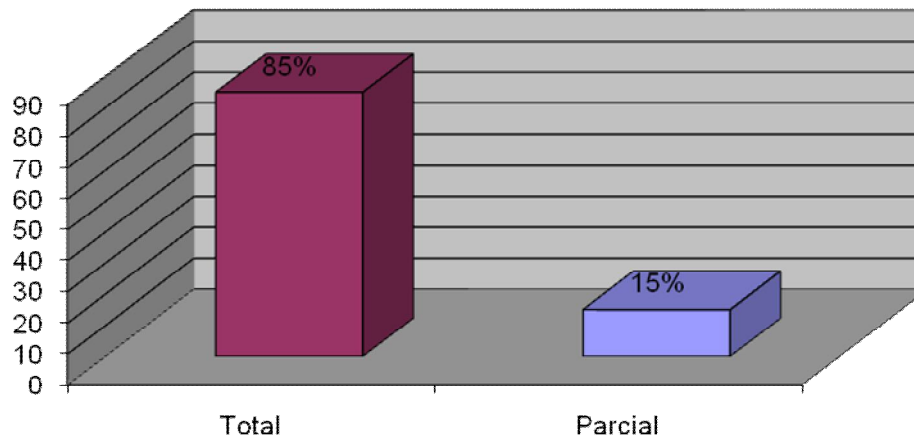
Luego se evaluó la simetría con la que se presentó el DVP, obteniéndose que la forma bilateral fue la que se presentó con mayor frecuencia en 52 pacientes (49%), mientras que en el ojo derecho se encontraron 29 casos (27%) y en el ojo izquierdo 26 (24%).

Figura 3. Simetría del DVP



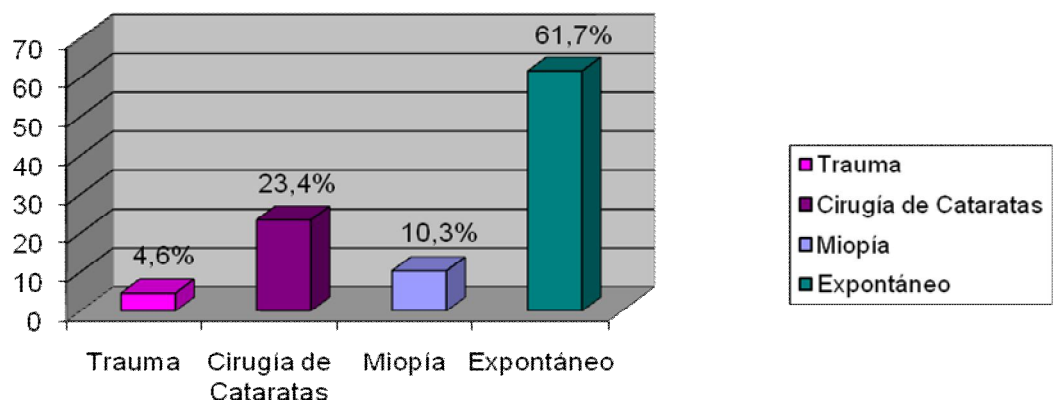
Posteriormente se evaluó el tipo de DVP que se diagnosticó, y se encontró que la forma DVP Total se presentó en 91 casos (85%), mientras que la forma DVP Parcial solo se presentó en 16 casos (15%).

Figura 4. Tipo de DVP



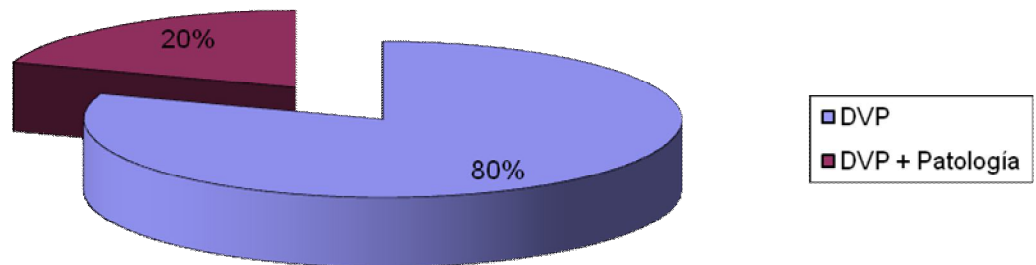
Luego se evaluaron los posibles factores desencadenantes del DVP y se encontró que la cirugía de catarata presentó en 25 de los casos (23,4%), la miopía se encontró en 11 casos (10,3%), el trauma ocular se encontró como factor en 5 casos (4,6%), y no se encontró ningún factor asociado en 66 casos (61,7%).

Figura 5. Factores Desencadenantes



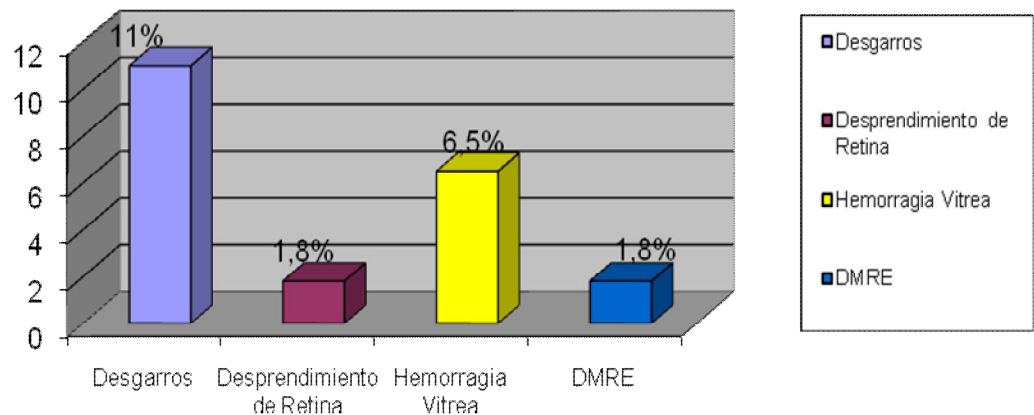
Posteriormente se procedió a evaluar la manera de presentación del DVP, y se encontró que el DVP sin patología ocular asociada se presentó en 86 casos (80%), mientras que el DVP asociado a patología ocular se encontró en 21 casos (20%).

Figura 6. Forma de Presentación del DVP



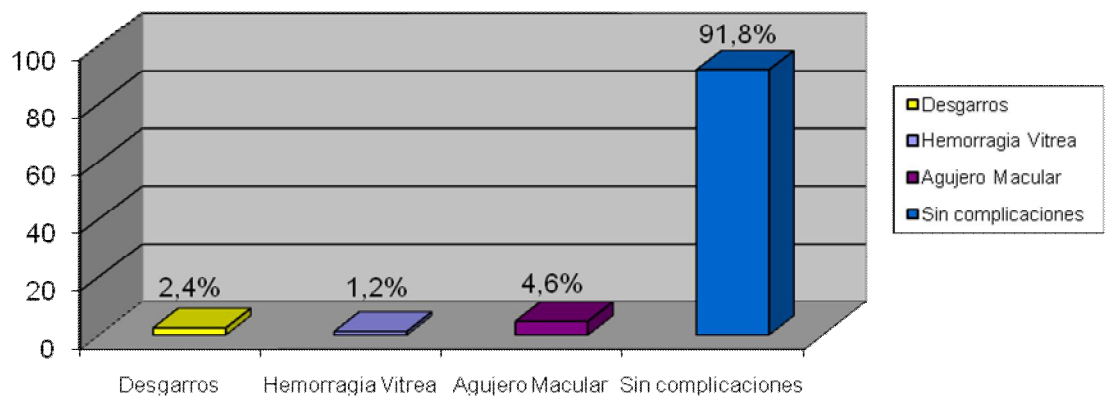
Luego se procedió a evaluar la frecuencia de las patologías asociadas al momento del diagnóstico, y se encontró que los Desgarros Retinales se encontraron en 12 casos (11%), el Desprendimiento de Retina se encontró en 2 casos (1,8%), la Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE) se encontró en 2 casos (1,8%) y la Hemorragia Vítrea se encontró en 7 casos (6,5%).

Figura 7. Frecuencia de Patologías Asociadas al Momento del Diagnóstico



Finalmente se evaluó el comportamiento del DVP en aquellas personas que tuvieron la presentación primaria sin patología asociada (86 casos) observando los hallazgos encontrados en los controles posteriores, encontrándose que de esos casos 2 presentaron Desgarros de retina (2,4%), en 1 caso se presentó hemorragia vítreo (1,2%), en 4 casos se presentó Agujero Macular (4,6%) y en 79 casos (91,8%) no se presentó complicación alguna.

Figura 8. Comportamiento de DVP en el Tiempo



7. DISCUSION Y CONCLUSIONES

El desprendimiento del vítreo posterior es una entidad que ocurre en el hombre a medida que va avanzando en edad, ya que van ocurriendo una serie de cambios en la estructura y la consistencia que hacen que el vítreo se separe de la retina en su sitio de unión.² Se han asociado múltiples causas como factores desencadenantes que van desde déficit vitamínicos, hormonales, traumas, cirugías oculares previas.

El DVP también constituye un factor importante que puede desencadenar otra patología mas grave y que en determinado momento puede dejar ciego al paciente.

En nuestro estudio se encontró que el DVP afecto mas a personas del sexo femenino (59,8%) que a las personas del sexo masculino (40,2%), lo cual esta acorde con la literatura y probablemente se deba al efecto de los estrógenos sobre el vítreo.

También se encontró que la mayor parte de las personas a las que se realizo el diagnostico tenían edades por encima de los 50 años, lo cual coincide con la literatura², pero sin embargo se encontró que el grupo etáreo que mas casos apporto al estudio fue el comprendido entre los 50 y 70 años con el 55% de los casos seguido del grupo de los mayores de 70 años con el 42% de los casos y por ultimo los menores de 50 años. Esto no concuerda con estudios anteriores en los que nos reportaban que la mayor incidencia se presentaba en los mayores de 70 años^{2 3}.

En cuanto a la simetría del DVP en nuestro trabajo se encontró que la forma unilateral es la mas frecuente con 55 casos, esto puede deberse al la presencia de otras patologías concomitantes que impidan una correcta visualización de medios (ejemplo cataratas) o la presencia de un factor desencadenante.

El tipo de presentación mas frecuente fue el DVP total en un 85% de los casos, lo cual esta acorde con la literatura.⁴

Durante la revisión de historias clínicas se encontró que en 41 de los casos tenían un factor predisponente asociado, la cirugía de catarata fue el factor de riesgo que mas se encontro asociado a DVP (23,4%), seguido por la miopía (10,3%) y el trauma (4,6%), lo anterior concuerda con los reportes publicados anteriormente.¹³

^{14 15}

En cuanto a la presentación del DVP se encontró asociado a otra patología del polo posterior en 21 de los casos lo que corresponde al 19,7%, y de las patologías asociadas la que se presentó de manera más frecuente fueron los desgarros retinales en un 11%, seguidos de la hemorragia vítrea en un 6,5%, desprendimientos de retina en un 1,8% y DMRE en 1,8%, esto coincide con la literatura mundial.⁸

También miramos la evolución aquellos pacientes que presentaron DVP sin patología asociada encontramos que de esos pacientes 2 (2,4%) presentaron desgarros, 4 (4,6%) presentaron agujero macular, 1 (1,2%) presentó una hemorragia vítrea y 79 (91,8%) no presentaron complicaciones asociadas, esto nos indica que la mayoría de los pacientes evolucionan satisfactoriamente, pero un número menor de estos pacientes presentan complicaciones que pueden lesionar de manera seria la visión del paciente.

El DVP es una patología que ha sido subvalorado por los oftalmólogos, por pensar que tiene un comportamiento benigno y que forma parte de los cambios fisiológicos que ocurren dentro del ojo con el envejecimiento.

Es ligeramente más frecuente en mujeres que en hombres, debido a los cambios hormonales que se presentan con la menopausia y que inducen cambios reológicos en el vítreo.

Las personas mayores de 50 años son las que están más propensas a padecerlo.

Se presenta con mayor frecuencia de manera asimétrica y el total es el tipo más frecuente.

El DVP se relaciona en una proporción baja a entidades que pueden poner en peligro la visión del paciente.

8. RECOMENDACIONES

Se recomienda que:

Se realicen estudios prospectivos en los cuales se pueda realizar un seguimiento mayor a los pacientes y obtener datos concretos de los factores predisponentes.

Se haga énfasis en las complicaciones que se pueden presentar con el DVP, para que podamos prestar una atención mayor a esta patología.

Se realice un examen del polo posterior más a exhaustivo y realizando indentación escleral para detectar hallazgos que posiblemente se nos puedan escapar.

La creación del departamento de retina y vítreo el sitio del estudio y de esta manera poder tomar las medidas inmediatas de las complicaciones que se puedan presentar con esta entidad.

BIBLIOGRAFIA

1. CHUO JY, Lee TY, HOLLANDS H, Morris AH, REYES RC, ROSSITER JD, et al. Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 931-937.
2. Weber-Krause B, Eckardt C. Incidence of posterior vitreous detachment in the elderly. *Ophthalmologe*. 1999;94:619-623.
3. Hikichi T, Hirokawa H, Kado M, et al. Comparison of the prevalence of posterior vitreous detachment in whites and Japanese. *Ophthalmic Surg*. 1999;26:39-43.
4. Sebag J. The vitreous-structure, function, and pathobiology. New York: Springer-Verlag; 1991.
5. Fine HF, Spaide RF. Visualization of the posterior precortical vitreous pocket in vivo with triamcinolone. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 1663.
6. Hikichi T. Time course of posterior vitreous detachment in the second eye. *Curr Opin Ophthalmol* 2007; 18: 224-227.
7. Duanne's Clinical Ophthalmology, cd room 2005.
8. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 155- 160.
9. Lois N, Wong D. Pseudophakic retinal detachment. *Surv Ophthalmol* 2003; 48:467-487.
10. Coonan P, Fung WE, Webster RG jr, et al. The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction: a ten years study. *Ophthalmology* 1999; 92:1096-1101.
11. Francois J, Verbraeken H. Complications in 1000 consecutive intracapsular cataract extractions. *Ophthalmologica* 1990; 180:121-128.
12. Boberg-Ans G, Villumsen J, Henning V. Retinal detachment after phacoemulsification cataract extraction. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29:1333- 1338.

13. Neal RE, Bettelheim FA, Lin C, et al. Alterations in human vitreous humour following cataract extraction. *Exp Eye Res* 2005; 80:337–347.
14. Sebag J, Hageman GS. Vitreo-retinal interface (VRI). In: *Interfaces*. Rome, Italy: Fondazione GB Bietti; 2000. pp. 41–58.
15. Smolin G. Statistical analysis of retinal holes and tears. *Am J Ophthalmol* 1980; 60:1055.
16. Baurmann M. Untersuchungen Über die Struktur des Glaskorpers bei Säugetieren. *Albrecht Von Graefes Arch Ophthalmol* 110:352, 1922.
17. Redslob E. *Le Corps Vitre*. Societe Francaise d'Ophtalmologie Monogr, Paris: Masson, 1932, 174.
18. Kakehashi A, Schepens CL, de Sousa-Neto A, et al. Biomicroscopic findings of posterior vitreoschisis. *Ophthalmic Surg* 24:846, 1993.
19. Gross J. Comparative biochemistry of collagen. In Florkin M, Mason HS, eds. *Comparative Biochemistry*. New York: Academic Press 1963:307–347.
20. Swann DA, Constable IJ, Harper E. Vitreous structure. III. Composition of bovine vitreous collagen. *Invest Ophthalmol* 11:735.
21. Seery CM, Davison PF. Collagens of the bovine vitreous. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 32:1540, 1990.
22. Bishop PN, Reardon AJ, McLeod D, et al. Identification of alternatively spliced variants of type II procollagen in vitreous. *Biochem Biophys Res Commun* 203:289, 1994.
23. Zhidkova NI, Justice S, Mayne R. Alternative in RNA processing occurs in the variable region of the pro-peptide. *J Biol Chem* 270:9485, 1995.
24. Sebag J. *The Vitreous-Structure, Function, and Pathobiology*. New York: Springer-Verlag, 1989.
25. McMenamin PG, Djano J, Wealthall R, et al. Characterization of the macrophages associated with the tunica vasculosa lentis of the rat eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 43:2076, 2002.
26. Friedenwald JS, Stiehler RD. Structure of the vitreous. *Arch Ophthalmol* 14:789, 1935.

27. Balazs EA, Denlinger JL: Aging changes in the vitreous. In Sekular R, Kline D, Dismukes N, eds: Aging and the Human Visual Function. New York Alan R Liss, 1982,45.
28. Eisner G, Bachmann E. Vergleichende morphologische—Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers. *Alb v Graef Arch Kil Exp Ophthalmol* 192:1, 1974.
29. Wang J, McLeod D, Henson DB, et al Age-dependent changes in the basal retinovitreal adhesion. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 44:1793, 2003.
30. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:690–698.
31. Quiram PA, Leverenz VR, Baker RM, Dang L, Giblin FJ, Trese MT. Microplasmin-induced posterior vitreous detachment affects vitreous oxygen levels. *Retina* 2007;27:1090– 1096.
32. Harocopos GJ, Shui Y, McKinnon M, Holekamp NM, Gordon MO, Beebe DC. Importance of vitreous liquefaction in age-related cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:77–85.
33. Kuhli-Hattenbach C, Luchtenberg M, Kohnen T, Hattenbach LO. Risk factors for complications after congenital cataract surgery without intraocular lens implantation in the first 18 months of life. *Am J Ophthalmol* 2008;146:1–7.
34. Macleod D. Vitreous and vitreoretinal disorders. In: Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA. *Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2nd ed. St Louis, Missouri: Mosby-Year Book,1994:47–52.
35. Stitt AW, Moore JE, Sharkey JA, et al Advanced glycation end products in vitreous: Structural and functional implications for diabetic vitreopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 39:2517, 1998.
36. Xiong H, Cheng HM. Change of vitreous tonicity in “sugar” cataracts. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 29:149, 1988.
37. Tezel TH, Del Priore LV, Kaplan HJ. Posterior vitreous detachment with Dispase. *Retina* 1998;8:7–15.