

## DESPRENDIMIENTO RETINIANO NO REGMATOGENO

Prof. M. J. HOGAN

(de San Francisco, California)

Académico Corresponsal Extranjero de nuestra Corporación

### Introducción

Los desprendimientos no regmatógenos (\*) se ven a menudo, tanto en la clínica hospitalaria como en la clientela particular. La etiología del desprendimiento es evidente en muchos casos, pero en otros es oscura. El desprendimiento de la retina puede ser localizado o difuso y con él a veces coexiste una elevación coroidea. La afección está frecuentemente en relación con otra enfermedad ocular o general.

El propósito de este trabajo es presentar una clasificación de los desprendimientos de retina no regmatógenos, y discutir la patogenia de sus diversas formas. Schepens y Brockhurts<sup>10</sup> han descrito una forma que han denominado *efusión uveal*. Otros autores se han referido a ella como a un *desprendimiento seroso*.

Schepens y Brockhurst opinan

que el término *desprendimiento seroso* no es adecuado, y consideran que los desprendimientos de este tipo son secundarios a una enfermedad local o general. El término *desprendimiento exudativo* es más exacto, ya que da a entender que en los desprendimientos inflamatorios y de otros tipos existe un trasudado o exudado que produce el desprendimiento retiniano o coroidal.

### Clasificación

#### *Etiología*

- a) Inflamatoria.
  - Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
  - Escleritis posterior y escleritis reumatoide.
  - Coroiditis y ciclitis granulomatosa.
  - Toxocariasis.
  - Cisticercosis.
  - Toxoplasmosis.

---

(\*) Del griego «regma»: rotura; es decir, sin desgarro o «no idiopáticos».

- Tromboflebitis coroidea.  
 Uveomeningitis.  
 Pseudotumor orbitario.  
 Papiloretinitis.
- b) Traumática.  
 Heridas contusas.  
 Desgarros y hemorragias coroides.  
 Quirúrgica:  
 Hipotonía.  
 Tracción vítrea.
- c) Alérgica.
- d) Vascular.  
 Hipertensión maligna.  
 Eclampsia.  
 Aneurisma disecante (de las arterias ciliares posteriores).  
 Retinopatías, tipo Coats:  
 Aneurismas miliares de Leber.  
 Hemangioma retiniano.  
 Toxoplasmosis.  
 Retinopatías exudativas.  
 Hipoproteinemia.
- e) Neoplásica.  
 Melanoma maligno de coroides.  
 Enfermedad de von Hippel.  
 Retinoblastoma.  
 Carcinoma metastásico de coroides.  
 Leucemia y linfomas de coroides.
- f) Desconocida.  
 Retinopatía serosa central.  
 Desprendimientos exudativos.  
 Hiperplasia linfoide benigna de la coroides.

yoría de estas entidades; sin embargo, hay diversas formas en las que es dudosa, pero merecen ser estudiadas en su pronóstico y terapéutica.

### Anatomía patológica

Según sea la etiología, se producen determinados cambios en la coroides o en la retina, dando lugar a la formación de un trasudado o exudado que eleva y separa dichos tejidos de la esclera. El líquido puede formarse por un proceso inflamatorio, o bien ser resultado de una hemorragia o vasculopatía. Ciertas neoplasias, tales como el hemangioma y el carcinoma, producen líquido en cantidad y desprenden la retina.

La acumulación del líquido puede tener lugar en la coroides externa, separándola de la esclerótica y produciendo una elevación tanto de la retina como de la coroides, tal como se observa en algunos casos post-quirúrgicos y de Vogt-Koyanagi-Harada (síndrome VKH). Puede formarse en otros casos en la coroides interna, elevando el epitelio pigmentario de la retina, y toda la retina, de la membrana de Bruch, tal como se observa en algunas formas de retinopatía serosa central, en coroiditis y también en el síndrome de VKH. Finalmente, el líquido puede acumularse entre la retina sensorial y el epitelio pigmentario. Ello ocurre en algunos otros casos de síndrome

La patogenia del desprendimiento de retina es evidente en la ma-

de VKH, en retinopatías semejantes a la de Coats, algunas retinopatías serosas centrales, hipertensión maligna, coroiditis y enfermedades alérgicas (figs. 1 y 2). El desprendimiento retiniano, aun siendo

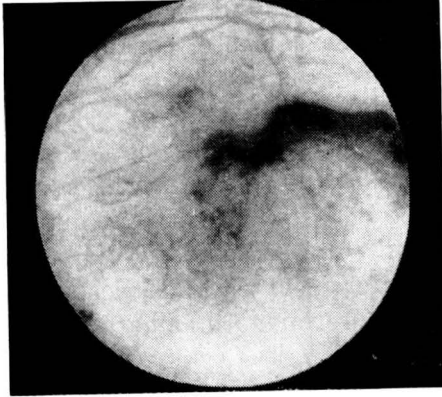


Fig. 1. — Desprendimiento del epitelio pigmentario y del resto de la retina. Proliferación de la capa pigmentaria. Edema retiniano residual.

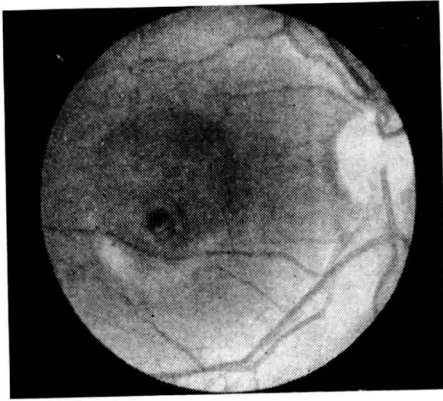


Fig. 2. — Pequeño foco de coroiditis aguda, sobre el cual existe un desprendimiento exudativo de la retina sensorial.

exudativo al principio, por cambios posteriores puede dar lugar a la formación de un agujero «secundario».

Estas elevaciones debidas a un proceso inflamatorio, son resulta-

do de una inflamación local o difusa, generalmente en la coroides y en el cuerpo ciliar. El tipo más frecuente de desprendimiento de retina inflamatorio es el del síndrome de VKH, en donde una coroiditis difusa bilateral provoca un desprendimiento de retina progresivo. La infiltración coroidea es granulomatosa, similar a la de la oftalmía simpática. Si la inflamación subsiste, se produce una proliferación y migración del epitelio pigmentario de la retina, produciendo oftalmoscópicamente un aspecto moteado. La coroides y la retina muestran un variable grado de cicatrización y destrucción, pero la visión en la mayoría de los casos es sorprendentemente buena.

En la escleritis reumatoide y de otros tipos, la cápsula de Tenon y los tejidos orbitarios adyacentes, a menudo están afectados. Las lesiones principales tienen lugar en la esclera y en la coroides posterior al ecuador, y consisten en una esclerocoroiditis necrosante, claramente localizada, similar a un nódulo reumatoideo subcutáneo. La retina queda elevada del foco inflamatorio, por el exudado, y presenta solamente una moderada inflamación.

Existe un tipo de coroiditis y de ciclitis granulomatosa que produce un lento y progresivo desprendimiento, que a menudo es bilateral, de baja intensidad y con mínimos signos de inflamación ocular. Los estudios clínicos e histológicos de

estos ojos no han revelado las causas de tal estado. El pronóstico es desfavorable en cuanto a la recuperación de la visión y la afección responde escasamente a la terapéutica por corticosteroides.

La «toxocara canis» y el cisticercos producen desprendimientos retinianos cuando las larvas penetran en el espacio subretiniano a través del epitelio pigmentario de la retina. En la toxocariasis, el cambio de nivel de los desprendimientos es mínimo y queda localizado en la mácula, pero en las infecciones por cisticercos a menudo es considerable. La hemorragia da lugar a la formación de desgarros que rodean a los parásitos en la toxocariasis, mientras que en el cisticercos se producen, cuando las larvas mueren, graves inflamaciones destructivas del ojo.

La trombosis del sistema de las venas vorticosas debida a tromboflebitis de la órbita o de la úvea, produce desprendimientos de retina extensos con signos de inflamación intraocular. Los cortes histológicos muestran oclusión de las venas por trombos y proliferación endotelial. La retina se halla elevada por un fluido eosinófilo y la coroides está edematosa y separada de la esclerótica.

El desprendimiento de retina que aparece en la toxoplasmosis, a menudo es secundario a la tracción producida por el exudado inflamatorio en el vítreo, pero más frecuentemente es debido a la formación

secundaria de un agujero. Ocurre principalmente en los últimos estadios de la enfermedad.

Los desprendimientos producidos por traumatismos son ampliamente expuestos en los libros de texto, y no serán tratados aquí. También son sobradamente conocidos los propios de la eclampsia y de la hipertensión maligna.

Los desprendimientos secundarios a una neoplasia son interesantes e importantes, toda vez que entran a formar parte del diagnóstico diferencial de cada desprendimiento retiniano inflamatorio, reumatógeno o no. Los desprendimientos asociados a un melanoma maligno están caracterizados por un contacto entre la retina y el tumor por encima de su vértice, durante un período considerable. Si se procede al examen con lente de contacto y se observa una masa en el área subretiniana que está en contacto con la retina, ello indica o bien la existencia de un melanoma maligno o bien un desprendimiento hemorrágico disciforme. Sin embargo, si la masa continúa aumentando y se conserva su contacto con la retina, el diagnóstico de melanoma es el más acertado. El hemangioma coroideo y el carcinoma metastásico producen prontamente un desprendimiento sin contacto entre el tumor y la retina. No obstante, el tumor generalmente puede verse en la coroides con la lente de contacto y con la oftalmoscopia indirecta. Los tumores o hamarto-

mas retinianos, tales como heman-  
giomas, enfermedad de von Hippel  
y aneurisma miliar de Leber, pue-  
den verse normalmente en la reti-  
na desprendida, de forma que el  
diagnóstico no es difícil.

En la retinopatía serosa central,  
la retina puede desprenderse por  
una acumulación de líquido, ya sea  
en la zona entre el epitelio pigmen-  
tario y los receptores, o por deba-  
jo del epitelio pigmentario. El lí-  
quido es eosinófilo, originariamen-  
te no inflamatorio, no existiendo  
evidencia de una enfermedad vas-  
cular de la coroides<sup>9, 12</sup>. Al parecer,  
se trata de un trasudado de la co-  
riocapilar. A menudo, pasa a la  
región de los conos y bastones a  
través de un defecto del epitelio  
pigmentario de la retina, y ello se  
puede ver claramente mediante la  
angiografía fluoresceínica.

Merece ser mencionado otro tipo  
de desprendimiento no regmatóge-  
no, caracterizado por radicar en  
uno o ambos ojos, ser de evolución  
progresiva, y no responder a los  
tratamientos habituales. Los estu-  
dios histológicos evidencian una in-  
filtración linfocítica difusa de la  
coroides, debiéndose hacer el diag-  
nóstico de linfoma de la coroides<sup>1,  
7, 13</sup>. Siguiendo el curso de la afec-  
ción, se observa, sin embargo, la  
falta de enfermedad linfomatosa en  
ninguna otra parte del cuerpo, por  
lo que se supone que estos estados  
son ejemplos de hiperplasia linfoi-  
dea benigna, estado que tiene un

buen pronóstico y que responde al  
tratamiento por radioterapia.

Finalmente, existen casos en los  
que hay un probable proceso alér-  
gico que produce una brusca sufu-  
sión de fluido de los vasos ciliares  
y coroideos y el rápido inicio del  
desprendimiento retiniano. Pueden  
estar asociados a un edema orbita-  
rio con proptosis del ojo y la cá-  
mara anterior puede estrecharse,  
produciendo un glaucoma secunda-  
rio. La mayoría de estos casos res-  
ponden rápidamente a la córticote-  
rapia, lo que hace suponer una etio-  
logía alérgica. Son frecuentes las  
recidivas durante un período de 2-  
3 años.

## Manifestaciones clínicas

### *Enfermedades inflamatorias*

*Síndrome de Vogt-Koyanagi-Ha-  
rada.* — No es preciso exponer los  
detalles clínicos de este síndrome,  
ya que sólo trataremos de los as-  
pectos relacionados con el despren-  
dimiento retiniano. Este síndrome  
se inicia, prácticamente siempre,  
con manifestaciones retinianas. Ge-  
neralmente, el signo inicial es el  
desarrollo de un escotoma central  
en uno o ambos ojos, debido al des-  
prendimiento del área macular;  
normalmente ambos ojos se hallan  
afectos. El examen del fondo mues-  
tra una elevación moderada del  
área macular, sin signos de infla-  
mación. A menudo, el diagnóstico  
inicial es de retinopatía serosa cen-

tral, o de neuritis retrobulbar. En casos incipientes pueden observarse pequeños focos de coroiditis en la región de la lesión (fig. 3). Puede existir una meningoencefalitis asociada, con vértigo, náuseas, do-

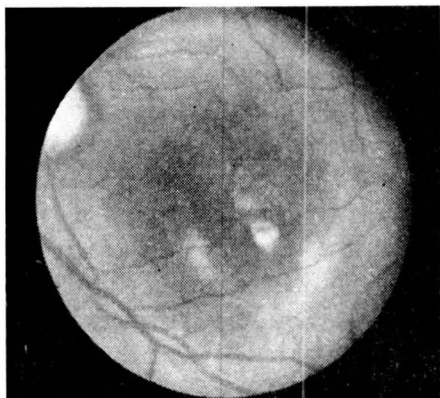


Fig. 3.—Fase precoz del síndrome de VOGT-KOYANAGI-HARADA con elevación de la mácula y acúmulos exudativos sobre pequeños focos de coroiditis.

lor de cabeza, vómitos y fiebre. El desprendimiento retiniano se va extendiendo gradualmente haciéndose más bulloso, apareciendo al propio tiempo los signos de inflamación, tales como congestión, células y Tyndall en el humor acuoso y

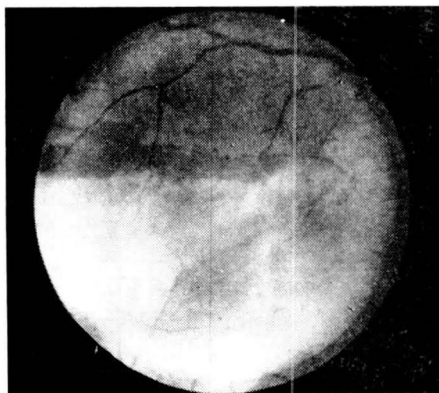


Fig. 4.—Fase más avanzada del síndrome de V. K. H. con amplio desprendimiento retiniano.

vítreo (fig. 4). Finalmente, las manifestaciones cutáneas, u otras, de la enfermedad pueden desarrollarse al cabo de semanas o meses. En algunos pacientes los cambios oculares pueden estar netamente localizados en el segmento posterior, con ligeras complicaciones del anterior; en otros, la inflamación es más grave en el segmento anterior. Más frecuentemente, hay una inflamación difusa de la úvea, especialmente grave y con curso largo y complicado.

*Caso I.* — W. K., negra, edad 16 años.

La paciente fue vista en la clínica de uveítis de la «University of California Medical Center», San Francisco, en marzo de 1961, con una historia de visión borrosa en ambos ojos durante dos semanas. Al principio, empezó con dolor de cabeza y vértigo. La visión borrosa se presentó varios días después y empeoró progresivamente, de forma que cinco días antes de su visita había perdido toda la visión. Al examinarla, los ojos estaban inflamados y su visión le permitía sólo la percepción de la luz. Las cámaras anteriores eran muy estrechas y la presión intraocular era de 48 en el O.D. y de 42 en el O.I. (Schiötz). Había células y Tyndall (3+) en las cámaras anteriores. Las retinas estaban totalmente desprendidas y en contacto con la cápsula posterior del cristalino; grandes precipitados en «grasa de car-

nero» podían verse en su superficie posterior.

Curso: La terapéutica consistió en 80 mgrs. de prednisona al día. Las retinas volvieron a su posición normal al cabo de 5 días, la inflamación ocular cedió y la visión, al cabo de 2 semanas, era ya de 0.6 en cada ojo. Se desarrollaron pequeñas áreas de poliosis en las pestañas y en el cuero cabelludo, al cabo de un mes, presentándose ligera alopecia. La enfermedad permaneció estacionaria y el tratamiento se suspendió al cabo de un año.

Después de este período se evidenció en el fondo una pigmentación moteada difusa (figs. 5 y 6).

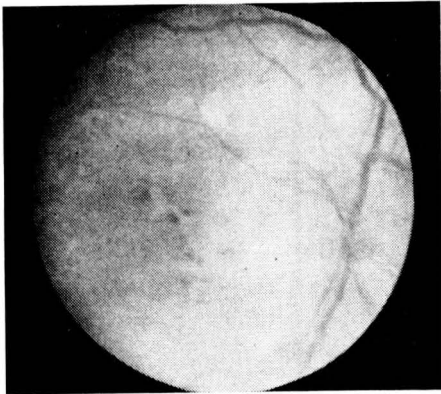


Fig. 5. — Caso I. Desprendimiento retiniano regresivo con pigmentación incipiente.

*Caso II.* — B. P., mujer blanca; edad 22 años. La paciente se quejaba de fuertes vértigos, dolor de cabeza y visión borrosa desde hacía 5 días. Posteriormente aparecieron zumbidos de oído, hipoacusia y más tarde pérdida de visión. El examen demostró visión de 0,1

en cada ojo. Congestión ocular moderada, células y Tyndall (3+) en el humor acuoso y presión intraocular de 8 mm. (Schiötz). Había

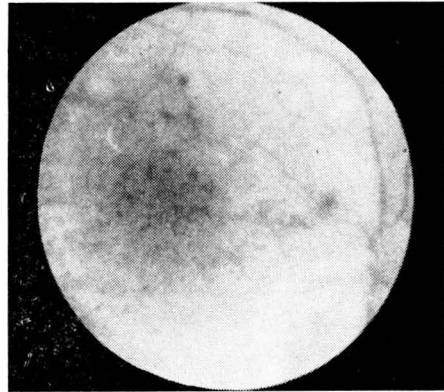


Fig. 6. — Caso I. Aumento de la pigmentación. Retina casi completamente adaptada.

opacidades de vítreo (+++) y desprendimientos bulbosos extensos de las retinas (fig. 7).

Curso: Fue tratada con prednisona, 80 mgrs. al día, disminuyendo rápidamente los signos oculares de inflamación. Las retinas recuperaron su situación normal y al cabo de dos semanas se inició la proliferación del pigmento debajo

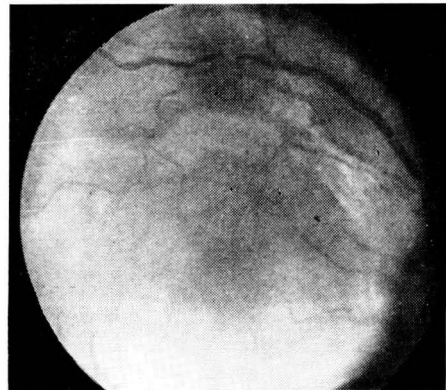


Fig. 7. — Caso II. Desprendimiento ampolloso de la retina en el síndrome de V. K. H.

de las retinas. La inflamación anterior persistió en su gravedad durante un año aproximadamente, continuándose el tratamiento de 30-60 mgrs. de prednisona al día durante este período. Apareció glaucoma secundario, que fue tratado

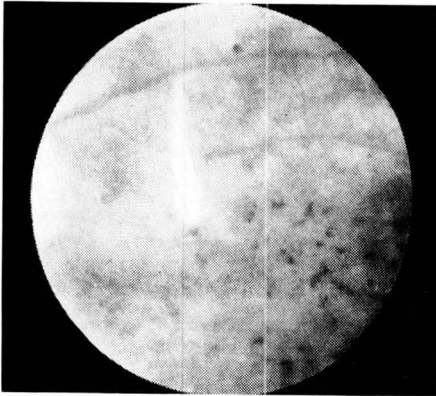


Fig. 8. — Caso II. Pigmentación retiniana al terminar el tratamiento.

con mióticos y diamox. Fue preciso practicar la intervención del glaucoma y alrededor de dos años más tarde tratamiento quirúrgico de la catarata. La visión finalmente fue de 0.7 en cada ojo, pero para detener completamente el proceso inflamatorio en los dos ojos, fueron precisos tres años (fig. 8).

Estos dos casos muestran algunos de los problemas relacionados con el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con síndrome VKH; también corresponden a dos distintos tipos de evolución de esta enfermedad.

*Escleritis posterior.* — La escleritis posterior ha sido descrita, en numerosos libros de texto oftalmo-

lógicos, con el comentario de que produce un desprendimiento retiniano. En algunos pacientes, la etiología del proceso es bien aparente, ya que está asociado con artritis reumatoidea, periarteritis nodosa y algunas formas de angeítis por hipersensibilización. Las manifestaciones clínicas varían desde un ligero proceso inflamatorio, sin inflamación anterior uveal, con mínima exudación de vítreo y mínimo dolor, hasta uno más activo, con dolor, cierta proptosis, congestión, signos intraoculares inflamatorios y un extenso desprendimiento retiniano. El pronóstico es desfavorable en cuanto a la función visual, debido a que gran número de casos no responden a los modernos tratamientos de esta enfermedad. La afección es casi siempre unilateral. El caso siguiente muestra algunos de los problemas relacionados con esta enfermedad.

*Caso III.* — W. T., mujer negra, edad 43 años. La paciente fue enviada a la clínica de uveítis para su examen e indicación de tratamiento, por una enfermedad que sufría desde hacía tres meses. Inicialmente presentaba visión borrosa, congestión y dolor en el ojo derecho. El tratamiento redujo el dolor, pero los otros síntomas persistieron. Finalmente, el dolor en este ojo reapareció. El examen del ojo izquierdo demostró que estaba normal y los minuciosos estudios clínicos y de laboratorio no reve-



laron la causa de la enfermedad ocular. El ojo derecho presentaba congestión (2+), ligera proptosis, dolor a la rotación del ojo, 1-2+ células y Tyndall en el humor acuoso, células en vítreo (2+) y elevación de la retina temporal, incluyendo la región macular.

Curso: El tratamiento con córticosteroides, salicilato, butazolidina e indometacina, no logró reducir el dolor ni cambiar los signos oculares de inflamación. Finalmente, la paciente insistió en la enucleación y, como que la visión era muy inferior a 0.1, se extrajo el ojo. El estudio histológico demostró una inflamación granulomatosa de la esclera y la coroides, localizada precisamente en el lado temporal de la mácula. No se encontraron microorganismos ni parásitos en el tejido enfermo. La retina estaba levantada por un líquido eosinófilo que contenía algunos linfocitos.

*Coroiditis y ciclitis granulomatosa.* — Esta afección inflamatoria, de etiología desconocida, de curso crónico y localización bilateral, que afecta preferentemente a personas de edad avanzada, se ve ocasionalmente como causa de un desprendimiento exudativo de retina. Corresponde a los casos presentados por Gass<sup>4, 5</sup>. Algunos de los citados por Schepens y Brockhurst<sup>10</sup> posiblemente entran también dentro de esta categoría. Uno de los ojos queda afectado cierto tiempo antes

que el otro. La enfermedad se inicia de forma suave con visión borrosa, debido a un desprendimiento retiniano o corioideo en uno o más cuadrantes del fondo. Los signos inflamatorios son mínimos, o están ausentes, aunque lo más frecuente es que exista una ligera exudación de células en el acuoso y el vítreo. El examen del fondo generalmente no revela focos de coroiditis, pero en ocasiones los focos se observan, posteriormente, en el transcurso de la enfermedad. La mayor parte de estas lesiones no responden al tratamiento con córticosteroides y la afección continúa de forma moderada durante meses y años.

*Caso IV.* — H. L., mujer blanca; edad 60 años. En un principio, la paciente presentaba una afección que inicialmente fue calificada de anorexia nerviosa, con pérdida de unas 30 libras de peso en un plazo de ocho meses, pero no se le pudo encontrar una enfermedad específica. En el ojo izquierdo se desarrolló una episcleritis con visión borrosa tres meses más tarde, encontrándose un desprendimiento corio-retiniano en el lado temporal. Presentaba escasos signos de inflamación intraocular. Se le administraron córticosteroides, con desfavorables efectos colaterales, pero con una ligera mejoría de la afección del ojo. La visión estaba marcadamente reducida. No habiéndose podido descartar un neoplasma de coroides, se procedió a la enu-

cleación enviándose el ojo para su estudio histológico. Se encontró una coroiditis granulomatosa que se había extendido a la «pars plana», interesando completamente el sector temporal del ojo, no pudiéndose encontrar microorganismos ni ninguna otra causa de la enfermedad. Seis meses después de la enucleación se presentó la misma afección en el ojo congénere, apareciendo un desprendimiento de retina. Entonces fue enviada la enferma a la clínica especial de uveítis. Los detallados estudios no lograron revelar la causa de su enfermedad. La visión del ojo derecho era de 0,8, la presión intraocular, por aplanación, era de 12 mm., y el acuoso y el vítreo contenían células (1-2+). La retina nasal y la coroides estaban desprendidas desde la ora serrata hasta el disco óptico entre los meridianos de las 2-5 horas. Nuevamente la terapéutica no produjo ningún efecto sobre el desprendimiento. Finalmente, se administraron 10 mgrs. de clorambucil al día, con la esperanza de que pudiese mejorar la inflamación. Una escasa colaboración de la paciente no permitió efectuar una exacta evaluación de sus efectos.

*Toxoplasmosis.* — Esta infección protozoaria puede producir un desprendimiento retiniano por varios mecanismos; el más frecuente es mediante la formación de un agujero secundario, debido a una inflamación repetida. La segunda

causa es una retinitis exudativa aguda que produce un desprendimiento retiniano a través de una excesiva formación de líquido subretiniano<sup>2, 3, 7, 8</sup>. Una tercera causa es la sufusión producida por un foco agudo de retinitis, después de la cual se forman membranas del vítreo cuya retracción produce el desprendimiento retiniano.

*Desprendimiento retiniano alérgico.* — Se han observado seis casos de esta afección, cinco de los cuales eran unilaterales y uno bilateral. El inicio, curso, recidivas y respuesta a la terapéutica fue similar en todos los casos. El comienzo normalmente es rápido, con edema de párpados, conjuntiva y órbita, proptosis, dolor y desprendimiento retiniano, sin signos importantes de inflamación. No se observaron claramente manifestaciones alérgicas asociadas, aunque un paciente presentaba una historia de urticaria recurrente, en el pasado, sin haberse descubierto nunca el agente etiológico en ningún caso. Los síntomas se repetían a intervalos irregulares, de aproximadamente cada 2-3 años, pero en un paciente persistieron a pesar de habersele administrado constantemente un tratamiento con córticosteroides. Casi todos los casos mejoraron, sin pérdida de visión.

*Caso:* M. F., estudiante blanca; edad, 14 años. La paciente se quejaba de fuerte dolor, edema de pár-

pados, ligera quemosis, proptosis y visión borrosa desde hacía 5 días. La afección era bilateral y la visión estaba reducida a 0,1 en cada ojo. Las lecturas del exoftalmómetro (Hertel) eran de 23 mm. en cada ojo y la presión intraocular, por aplanación, era de 38 en el O.I. y de 42 en el O.D. El dolor era tan fuerte que la paciente difícilmente podía soportar cualquier presión en los ojos. Las cámaras anteriores eran estrechas y existían extensos desprendimientos de retina bilaterales.

Curso: El tratamiento con córticosteroides en forma de prednisona, 60 mgrs. al día, produjo un cambio espectacular en los síntomas. Al cabo de una semana todos los signos desaparecieron. Fue necesario continuar la terapéutica durante los dos años siguientes, variando las dosis de 10 a 50 mgrs. al día. Se produjeron numerosas recaídas durante este período, especialmente cuando se reducía la dosis del medicamento por debajo de los 10 mgrs. diarios. Finalmente se empleó Butazolidina, con lo que se consiguió la curación de la afección.

#### *Grupo de causa desconocida*

*Retinopatía serosa central.* — No presentaremos los detalles de esta afección. Únicamente es preciso destacar que existe una considerable variedad en los hallazgos, curso y curación de esta afección,

que es una forma localizada de desprendimiento retiniano. La etiología es desconocida y el tratamiento, generalmente, no logra modificar el proceso de la enfermedad. Numerosos pacientes presentan recaídas en uno o ambos ojos, ligeras en unos casos y graves en otros. El área del edema raramente persiste más de 12-36 meses, en cuyo caso se producen cambios cistoideos secundarios.

*Desprendimiento exudativo.* — Schepens y Brockhurst han descrito esta afección bajo la denominación de *efusión uveal*, describiendo los hallazgos importantes en la misma. Encontraron alteraciones del líquido espinal en algunos casos, pero nosotros no las hemos podido encontrar en los nuestros. La etiología es desconocida; la afección es más comunmente bilateral, los signos inflamatorios son mínimos o están ausentes y el desprendimiento es extenso y persistente. Un síntoma de importancia es que el líquido subretiniano se desplaza según la posición de la cabeza. Algunos casos muestran mínimos focos de coroiditis, después de persistir el proceso durante algún tiempo. El líquido subretiniano no presenta ácido hialurónico, en contraste con el del desprendimiento regmatógeno. Los intentos de drenaje del líquido generalmente fracasan, así como los procedimientos retinopéxicos usuales. No responde al tratamiento

por córticosteroides. Cierta porcentage de casos curan espontáneamente, a menudo con buena visión. Se han observado recidivas.

### Diagnóstico

Que un desprendimiento de retina y coroides sea debido a una inflamación, es fácil afirmarlo cuando existe congestión e inflamación del ojo. Puede no ser detectada la presencia de un foco específico de inflamación, pero la presencia de células inflamatorias en el acuoso y en el humor vítreo, indican un desprendimiento secundario. Numerosos casos de síndrome de VKH presentan inflamación, aunque a veces existe desprendimiento posterior de la retina sin evidencia de inflamación. En estos últimos casos, el diagnóstico ha de ser sólo aproximado, hasta la aparición de otros síntomas. Los casos de escleritis posterior o reumatoidea generalmente son dolorosos a la presión y al movimiento de los ojos, y presentan inflamación intraocular. Unos pocos casos no presentan dolor ni inflamación intraocular, siendo difícil excluir en ellos un tumor de coroides. Sin embargo, siguiendo la observación del tumor aumenta de tamaño, mientras que los focos de escleritis no. Las infecciones toxoplásmicas presentan una inflamación retiniana característica, con marcada exudación vítrea y prueba de tinción positiva, sin evidencia de sífilis o tuberculosis. Una

forma de retinopatía, con desprendimiento, similar a la de Coats tiene lugar en algunos casos de retinitis aguda toxoplásmica, aunque el diagnóstico se puede establecer por la inflamación retiniana y vítrea y por la prueba de tinción.

Las infecciones por toxocara, con desprendimiento macular, pueden diagnosticarse por presentarse en niños y por estar asociadas con una hemorragia. La prueba intradérmica no tiene valor para el diagnóstico de esta enfermedad, pero las pruebas de fijación de complemento, efectuadas simultáneamente contra la «toxocara canis» y «ascaris», pueden mostrar un alto grado de titulación de anticuerpos frente a la primera, lo que ayuda a establecer el diagnóstico.

La tromboflebitis coroidea generalmente empieza con una inflamación del ojo y de la órbita. Existe quemosis, edema de párpados, ligera proptosis y desprendimiento coroideo. En los últimos estadios, aparecen síntomas de iridociclitis. Los casos de edema alérgico recurrente de órbita y úvea, con desprendimiento secundario de retina, presentan un inicio y signos tan repentinos y responden tan rápidamente a la terapéutica por córticosteroides, que el diagnóstico se hace evidente. Un diagnóstico etiológico específico es difícil; la prueba cutánea y otras pruebas para detectar el alérgeno específico no tienen valor.

El grupo de pacientes con des-

prendimiento exudativo (efusión uveal) de etiología desconocida, presenta los mayores problemas de diagnóstico. La afección es bilateral en la mayoría de casos, la respuesta a la terapéutica es escasa, y la curación espontánea puede tardar largo tiempo. Es evidente que el desprendimiento es debido a una inflamación, pero las lesiones coroideas son escasas y son descubiertas más tarde, durante el curso de la enfermedad. Muchos de estos ojos presentan ligera inflamación intraocular, lo que evidencia el origen inflamatorio. Otros casos tienen un elevado título de proteínas en el líquido espinal sin pleocitosis <sup>11</sup>.

Los desprendimientos debidos a neoplasmas de la retina y de la coroides pueden distinguirse de los debidos a inflamación y alergia. Los hamartomas y tumores de von Hippel pueden verse oftalmoscópicamente, aunque a veces pueden estar oscurecidos por los pliegues de la retina. La ausencia de agujero, el desprendimiento exudativo y el considerable exudado lípido bajo la retina, sugieren una de estas enfermedades. Se han discutido algunos aspectos del crecimiento del melanoma maligno; en este sentido, la persistencia del contacto entre el melanoma y la retina durante un considerable período de tiempo, es un signo valioso para el diagnóstico. En tales casos, con la lente de contacto y con la oftalmoscopia indirecta se puede ver el pig-

mento dentro y debajo de la retina. Usando estos métodos, pueden diferenciarse numerosos melanomas con desprendimiento retiniano, de los desprendimientos de retina exudativos. Puede ser difícil diferenciar un melanoma de una hemorragia organizada en un desprendimiento disciforme en la mácula, aunque los melanomas generalmente aumentan de tamaño mientras que las lesiones disciformes disminuyen y son más blancas. El isótopo  $P_{32}$  puede servir para el diagnóstico diferencial entre el melanoma y las lesiones disciformes; en los últimos estadios, este isótopo es valioso para diferenciar ambos procesos. Los melanomas de la coroides superior pueden producir una extensa separación de la retina inferior debida al drenaje del líquido del tumor y de su paso, por la gravedad, a la parte inferior del ojo. Por lo tanto, la parte superior del ojo debe ser cuidadosamente estudiada en cualquier desprendimiento bulloso, no regmatógeno, de la retina inferior.

El hemangioma generalmente afecta la coroides en las vecindades del nervio óptico, y el desprendimiento exudativo que provoca se halla en esta región. Si la retina ya está levantada en la primera visita, no podrá verse el tumor. La angiografía fluoresceínica y la arteriografía carotídea, pueden ser de valor para poner de relieve estos tumores.

El carcinoma metastásico de la

coroides normalmente puede diagnosticarse a través del historial clínico por la presencia de un previo cáncer de mama, de pulmón o de cualquier otra región. A veces, sin embargo, las metástasis oculares aparecen antes de que sea descubierta la lesión primaria. Puede sospecharse el diagnóstico por la presencia de un tumor blanco-amarillento en la coroides posterior, la elevación de la retina por encima del tumor y posteriormente por el descubrimiento de una lesión primaria.

### Terapéutica

Ya he mencionado la respuesta de tal o cual lesión inflamatoria a la terapéutica por córticosteroides. Los pacientes con síndrome VKH responden bien a este tipo de tratamiento, y en los estadios incipientes es importante emplear altas dosis de estos medicamentos para restablecer la posición de la retina y detener la inflamación. Nosotros siempre usamos prednisona en dosis diarias de 60-80 mgrs., administrándose la dosis entera a las 8 de la mañana de cada día. La dosis se reduce a 80 miligramos día por otro, tan pronto como cede la inflamación, y después se reduce gradualmente a 60, 40 y 20 mgrs. día por otro, según la actividad del proceso. La inflamación generalmente queda controlada con una dosis de 20 mgrs. a días alternos, hasta la curación

de la afección. Se administran miótríacos si es preciso. La presión intraocular debe ser medida regularmente. Si se presenta glaucoma y la reacción inflamatoria en la cámara anterior es escasa, pueden usarse miótríacos o diamox. El tratamiento puede continuarse mientras dure la inflamación y numerosos casos curan dentro de tres años a contar desde el comienzo. La inflamación persiste a veces durante muchos años, pero el pronóstico para la visión, a largo plazo, es excelente.

Los casos de escleritis posterior varían en cuanto a su respuesta a los córticosteroides. Los que son debidos a artritis reumatoidea se controlan con salicilatos y córticosteroides y algunas veces con sólo salicilato. Algunos no responden a la terapéutica. Sin embargo, pueden probarse otras drogas antiinflamatorias tales como butazolidina, indometacina, e incluso drogas inmunosupresoras.

Los casos de toxoplasmosis que son vistos dentro de la primera semana después de su iniciación, pueden ser tratados con pirimetamina a 100 mgrs. por día, durante dos días, luego 50 mgrs. por día durante cinco días, después 25 mgrs. al día durante 3-6 meses.

Adicionalmente administramos sulfadiazina, 5 grs. al día durante siete días y después 2 grs. diarios durante siete días. El ácido fólico, a 15 mgrs. diarios, se administrará a lo largo del curso terapéu-

tico. La prednisona, en las dosis recomendadas más arriba, se administrará en los casos de intensa exudación, comenzando dos días después de instituir la terapia con pirimetamina.

En los casos de tromboflebitis coroidea, se pueden dar anticoagulantes, como si se tratara de una trombosis de la vena central de la retina. La penicilina, 1.250.000 U, por día, puede darse durante dos semanas, en el caso en que se presume un origen infeccioso.

Los casos de alergia uveal y orbitaria son tratados con corticosteroides, como en el síndrome de VKH. Responden prontamente a este tipo de terapéutica.

Los desprendimientos exudativos de etiología desconocida son extremadamente difíciles de tratar. Ocasionalmente, algunos de ellos responden al drenaje del líquido subretiniano, pero en mi experiencia esto motiva una mayor efusión de la coroides. Schepens ha recomendado precauciones en la cirugía y ha indicado que en cierto número de casos hay reaplicación espontánea después de un período considerable, alcanzando entonces sorprendentemente buena visión. Otros autores han abogado por la retinopexia con drenaje de líquido, pero esto a menudo empeora el proceso, lo que no es sorprendente considerando el posible origen inflamatorio del desprendimiento.

La retinopatía serosa central no necesita tratamiento, puesto que

no responde a ningún tipo de terapéutica y regresa espontáneamente a los 3-12 meses. El pronóstico para la visión es excelente.

Los desprendimientos exudativos debidos a hemangioma retiniano, aneurismas miliars de Leber y a la enfermedad de von Hippel pueden ser tratados con fotocoagulación si son vistos precozmente. Cuando el desprendimiento esté más avanzado, está indicada una combinación de retinopexia por fotocoagulación y diatermia.

Los desprendimientos exudativos debidos a melanoma deben ser tratados por la enucleación, a pesar de que hay alguna posibilidad de que los melanomas pequeños sean tratables con fotocoagulación. Los hemangiomas de coroides responden a la aplicación diatérmica sobre el tumor, pero las dificultades técnicas para alcanzar bien el tumor son considerables. Los carcinomas metastásicos en coroides, bastante a menudo, responden a la radiocobaltoterapia aplicando las radiaciones por una puerta de entrada lateral.

### Resumen

1. Se presenta una clasificación de los desprendimientos de retina no regmatógenos, basada principalmente en consideraciones etiológicas, analizando las causas inflamatorias, traumáticas, alérgicas, vasculares, neoplásicas y desconocidas.

2. Se exponen con detalle los desprendimientos de retina inflamatorios. Los debidos a otras causas, son considerados desde el punto de vista del diagnóstico diferencial.

3. Los principales desprendimientos de retina inflamatorios son los que están asociados con el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, escleritis posterior, coroiditis y ciclitis granulomatosa y una forma de desprendimiento exudativo de etiología desconocida que se pre-

senta en personas de mediana edad.

4. Se describe la patología de diversas formas de desprendimiento de la coroides y de la retina.

5. Se expone el diagnóstico diferencial entre los desprendimientos exudativos, las neoplasias y las enfermedades alérgicas y vasculares.

6. Se discute la terapéutica de los diversos desprendimientos exudativos de retina, inflamatorios y alérgicos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BEASLEY, H.: Lymphosarcoma of the choroid. *Amer. Jour. Ophth.*, 51:1294, 1961.
2. FRANCESCHETTI, A, y ENGELBRECHT, E.: Demonstration of toxoplasmas in a case of seronegative chorioretinitis. *Ophthalmologica*, 147:273-281, 1964.
3. FREZZOTTI, R.; BERENGO, A.; GUERRA, R., y CAVALLINI, F.: Demonstration of parasites of toxoplasma in a case of retinitis of Coats. *Atti dell'Acad. dei Fisiocratici. Serie XIII, Vol. XI*, 1964.
4. GASS, J. Donald.: Retinal detachment and narrow-angle glaucoma secondary to inflammatory pseudo-tumor of the uveal tract. *Amer. Jour. Ophth.*, 64: (II): 612-621, sept. 1967.
5. *Ibid.*: Citado en referencia (2).
6. HOGAN, M. J.: Ocular toxoplasmosis in adult patients. *Survey of Ophth.*, 6: 935-951, 1961.
7. HOGAN, M. J., y ZIMMERMAN, L. E.: *Atlas and Textbook of ophthalmic pathology*. Saunders & Co., Philadelphia, pág. 459, 1962.
8. MATSYBAYASHI, H.; KOIKE, T.; UYEMURA, M.; SOH, Y., y HAMANO, K.: A case of ocular toxoplasmosis in an adult, the infection being confirmed by isolation of the parasites from subretinal fluid. *Keio Jour. of Med.*, 10:209-222, diciembre 1961.
9. MAUMENEE, A. E.: Serous and hemorrhagic disciform detachment of the macula. *Trans. Pac. Coast Oto-Ophth. Soc.*, 40:130-160, 1959.
10. SCHEPENS, C. L.: Serous Detachment of the Retina. *Retinal diseases. Symposium on differential diagnostic problems of posterior uveitis*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1966, pp. 324-326. S. J. Kimura y W. M. Caygill, eds.
12. STRAATSMA, B. R., y ALLEN, R. A.: Central serous retinopathy. *Clinical description and Pathology. Retinal diseases. Symposium on differential diagnostic problems of posterior uveitis*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1966, pp. 334-345. S. J. Kimura y W. M. Caygill, ed.
13. ZIMMERMAN, L. E.: Lymphoid tumors. In Boniuk, M. ed. *Ocular and adnexal tumors* St. Louis, Mosby & Co., 1964, pág. 429.