



ARTÍCULO ESPECIAL

Opacidades vítreas sintomáticas

Symptomatic vitreous floaters

Alvaro Olate-Perez^{a,b}, Alejandro Lutz^a✉

^a Unidad de Retina, Departamento de Oftalmología, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

^b Unidad de Retina, Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador. Santiago, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 06 07 2023

Aceptado: 07 09 2023

Keywords:

Floateds; Myodesopsia;
Vitreous; Posterior Vitreous
Detachment.

Palabras clave:

Flotadores; Miodesopsia;
Vítreo; Desprendimiento
Posterior Vítreo.

RESUMEN

El humor vítreo es un gel compuesto por matriz extracelular y agua. Es uno de los encargados de mantener la transparencia de la cavidad intraocular, y así, la transmisión sin interferencias de la luz hacia la retina. Esta transparencia puede afectarse por cambios fisiológicos en su estructura como el envejecimiento o la miopía (etiología primaria), así como causas externas o secundarias (hemorragia, aumento de celularidad o depósito de cristales), causando opacidades vítreas. La expresión clínica de estas opacidades son la visualización de manchas móviles en el campo visual (miodesopsias o entopsis). Usualmente las causas primarias, si no involucran afectación retiniana, pueden ser manejadas de manera conservadora (observación), pero en algunos casos puede afectar de forma considerable la calidad de vida, la cual puede ser valorada mediante métodos objetivos como ultrasonido, tomografía de coherencia óptica u oftalmoscopia de barrido láser o subjetivos como cuestionarios de calidad de vida o sensibilidad al contraste. En estos casos puede plantearse el manejo intervencional con laserterapia Nd:YAG o vitrectomía.

ABSTRACT

The vitreous humor is a gel composed of extracellular matrix and water. It is one of the elements responsible for maintaining the transparency of the intraocular cavity, and thus, the transmission of light to the retina without interference. This transparency can be affected by physiological changes in its structure such as aging or myopia (primary etiology), as well as external or secondary causes (hemorrhage, increased cellularity or crystal deposits), causing vitreous opacities. The clinical expression of these opacities is the visualization of mobile spots in the visual field (myodesopsia or entopsis). The primary causes can usually be managed conservatively, if they do not involve retinal involvement, but in some cases they can considerably affect the quality of life. This can be assessed by objective methods such as: ultrasound, optical coherence tomography or laser scanning ophthalmoscopy, or subjective such as: quality of life or contrast sensitivity questionnaires. In these cases, interventional management with Nd:YAG laser therapy or vitrectomy can be considered.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: alutz@clinicalascondes.cl



INTRODUCCIÓN

El vítreo es un gel transparente cuya estructura consiste en una matriz extracelular altamente hidratada. Con un volumen aproximado de 4,0 mL, sus componentes principales son agua (98%), hialuronato y distintos tipos de colágenos. El gel vítreo contiene escasas células llamadas hialocitos, ubicándose sólo a nivel del *cortex*¹. Debido a estas características, el vítreo es uno de los responsables del mantenimiento de la transparencia en la cavidad ocular y, por lo tanto, la transmisión uniforme de fotones hacia los fotorreceptores ubicados en la retina².

En la juventud, el vítreo es claro y presenta una distribución homogénea del hialuronato y las fibras colágenas. Cambios, tanto en la estructura vítreo como en su relación con la retina (interfase vítreo-retiniana), inducidos mayormente por el envejecimiento³, pueden llevar a la pérdida de transparencia del gel, provocando dispersión lumínica dentro de la cavidad vítreo. Clínicamente esto se manifiesta como opacidades o sombras móviles dentro del campo visual, llamadas miodesopsias o flotadores. Su percepción aumenta en situaciones de alto contraste ambiental como por ejemplo en la visualización de pantallas blancas, cielo despejado, etc. o al movimiento ocular⁴⁻⁶.

Otras causas secundarias, entre ellas las hemorragias, el aumento de celularidad - ya sea inflamatoria o de origen tumoral - y el depósito de cristales también pueden desencadenar la aparición de opacidades vítreas⁷.

Clásicamente, las opacidades vítreas primarias se han catalogado como una condición benigna cuando en su aparición no comprometen la integridad de la retina subyacente. Esta diferenciación entre patología benigna o no, debe ser realizada por el especialista en oftalmología, lo que cobra especial importancia en casos de sintomatología aguda, en que se podría requerir manejo de urgencia debido a algún desgarro o desprendimiento de retina.

Por otro lado, en los casos en que se descarta patología urgente, y solo existan opacidades vítreas sintomáticas o benignas, algunos de los pacientes manifiestan otras alteraciones relacionadas con el deterioro de su calidad de vida, el cual puede ser objetivable mediante pruebas cualitativas como la aplicación del cuestionario *National Eye Institute-Visual Function Quality* (NEI-VFQ) y sensibilidad al contraste y/o pruebas cuantitativas como la ultrasonografía y la oftalmoscopia láser de barrido⁸. El manejo intervencional en estos casos, es controversial, debido a la naturaleza benigna de la condición. Es una opción valorable, en casos con aumento progresivo y persistente de la sintomatología y/o con deterioro importante en calidad de vida⁹. Respecto a esto, se han descrito la vitreolisis farmacológica o mediante láser Nd:YAG y la vitrectomía vía pars plana (VPP), sin embargo, ninguna de ellas está exenta de posibles complicaciones^{10,11}.

ETIOLOGÍA

Las opacidades vítreas pueden clasificarse según causas primarias o secundarias. Las primarias se desarrollan por alteraciones originadas en componentes propios del gel vítreo, mientras que las secundarias se originan en componentes exógenos a este (sangre, células y cristales)⁷, las cuales se describen a continuación (tabla 1):

Primarias

1. Desprendimiento vítreo posterior (DVP) relacionada con la edad

A partir de la cuarta década de vida, fisiológicamente, las fibrillas colágenas que componen el vítreo incrementan en grosor e irregularidad; sumado a esto, en el cuerpo vítreo se genera un proceso de licuefacción o sinéresis, que consiste en la disminución de volumen sólido y aumento de volumen líquido, lo que crea bolsillos o áreas lacunares de extensión progresiva¹².

También relacionado con el envejecimiento, surge un debilitamiento entre la unión del *cortex* vítreo posterior y la membrana limitante interna retiniana. Esto, sumado al proceso de licuefacción, previamente descrito, permite la entrada de vítreo licuado (líquido) al espacio retrohaloideo, posiblemente a través de microrroturas a nivel del *cortex*, lo que genera el denominado DVP^{2,12}. El DVP puede progresar desde estadios iniciales asintomáticos, hasta un DVP completo, caracterizado por la pérdida total de adherencias posteriores, incluyendo aquellas a nivel de nervio óptico, que resulta en la aparición de una opacidad vítreo característica, de forma circular y densa, denominada anillo de Weiss, el cual es típicamente sintomático¹³.

En la alta miopía, estas alteraciones en la estructura vítreo pueden observarse en edades más tempranas⁸.

2. DVP anómalo

Un DVP anómalo es aquel en que la licuefacción vítreo supera el grado de debilitamiento de las adherencias vítreo-retinianas, produciendo fuerzas de tracción a nivel retiniano, lo que puede desencadenar roturas y desprendimientos de esta¹⁴.

Casos extremos se describen en las enfermedades congénitas del metabolismo del colágeno u otras vítreo-retinopatías (Marfan, Ehlers-Danlos, Stickler, entre otros), que predisponen a una licuefacción del gel vítreo a edades tempranas, pero con mantenimiento de la adhesión vítreo-retiniana, lo que conlleva a un alto riesgo de roturas retinianas¹⁵.

Secundarias

1. Hemorragia

Es la causa más frecuente de opacidades vítreas secundarias⁸. La hemorragia vítreo puede generarse por la aparición de un DVP

Tabla 1. Opacidades vítreas según etiología.

Primaria	Secundaria
Fisiológica	
- Envejecimiento	- DVP hemorrágico
- Miopía	<i>Rotura de vaso sanguíneo</i>
DVP anómalo	- Neovascularización
- Desgarros retinianos, agujeros retinianos.	<i>Retinopatía diabética, trombosis y otras patologías isquémicas</i>
- Enfermedades del colágeno	- Otros
<i>Ehlers-Danlos, Marfan</i>	<i>Anomalías retinovasculares, neoplasias, trauma, etc.</i>
- Enfermedades vítreo-retinianas	
<i>Síndrome de Stickler</i>	
	Aumento de celularidad
	- Inflamación
	<i>Uveítis, vasculitis retiniana</i>
	- Infección
	<i>Endoftalmitis</i>
	- Tumores
	<i>Linfoma</i>
	Cristales
	- Pirofosfato cálcico: Hialosis asteroidea
	- Colesterol: Sinquisis centelleante

DVP: desprendimiento de vítreo posterior.

agudo con tracción y rotura de vasos sanguíneos (DVP hemorrágico). Otras causas son las patologías isquémicas que desarrollan neovascularización retiniana (retinopatía diabética, trombosis retiniana), anomalías retino-vasculares, neoplasias y trauma, entre otras¹⁶.

2. Celular

Las enfermedades inflamatorias (infecciosas y no infecciosas), como las uveítis, y neoplasias, como el linfoma, pueden provocar el aumento de la celularidad vítrea, con la consiguiente aparición de opacidades a ese nivel⁷.

3. Cristales

La acumulación vítreo, poco común, de cristales de pirofosfato cálcico (hialosis asteroide o enfermedad de Benson) o de colesterol (sinquisis centelleante), también pueden ocasionar la aparición de opacidades vítreas^{7,17}.

DIAGNÓSTICO

Clínica

Los síntomas descritos son la aparición de manchas y/o líneas oscuras móviles dentro campo visual (entopsias, miodesopsias o flotadores). Su inicio puede ser agudo, en el caso del DVP, o crónicamente progresiva en alteraciones que comprometen a las estructuras del vítreo, como ocurre en el envejecimiento o la miopía⁸.

Otro síntoma asociado son las fotopsias, que suelen aparecer en caso de tracciones vítreo-retinianas, y que eventualmente preceden a la aparición de entopsias. Usualmente la agudeza visual se conserva, salvo en casos de DVP centrales densos, o causas secundarias asociadas a hemorragia o inflamación importante¹⁶.

Para la exploración física, la fundoscopia, tanto directa como indirecta, es esencial en el diagnóstico y orientación entre etiologías primaria y secundaria de las opacidades vítreas. Asimismo, a través de ella, se puede evaluar la integridad de la retina subyacente, a fin de descartar o confirmar desgarros o agujeros retinianos. Pese a ello, la valoración y visualización directa del vítreo, en muchas ocasiones en que no exista DVP completo con anillo de Weiss, es difícil, por lo que se suele acudir a estudios complementarios de imágenes.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Ultrasonografía (US)

Permite la valoración y cuantificación de las opacidades vítreas dentro del cuerpo vítreo basándose en las distintas ecodensidades de las estructuras a estudio, así como diferencias entre impedancias de la interfase gel-líquido vítreo. Las zonas hiperecogénicas se corresponden con opacidades vítreas, mientras que áreas hipoecogénicas con zonas lacunares de licuefacción. Usualmente permite diagnosticar un DVP, ya que se puede distinguir

adecuadamente el córtex vítreo, una vez que este se separa de la retina. Asimismo, permite identificar desgarros o desprendimientos de retina, siendo particularmente útil en casos en que no se puedan visualizar directamente mediante fundoscopia^{18,19}.

Tomografía de coherencia óptica (OCT)

Es una técnica que permite valorar las distintas capas de la retina, así como visualizar la interfase vítreo-retiniana, con particular utilidad en la detección de tracciones vítreo-maculares, membranas epirretinianas y agujeros maculares. Pese a ello, el diagnóstico de opacidades vítreas es limitado, permitiendo su visualización sólo a aquellas presentes pocas micras de distancia respecto a la retina. Las opacidades vítreas densas pueden generar disminución de la intensidad y/o calidad focal de la imagen de OCT retiniana obtenida, lo que indirectamente puede ayudar a inferir cuáles de ellas interfieren con la transmisión de luz hacia los fotorreceptores²⁰.

Oftalmoscopia láser de barrido (OLB)

La OLB permite visualizar y cuantificar las opacidades vítreas, así como valorar áreas de mayor o menor efecto sombra, es decir, umbras y penumbras. En este sentido, también posibilita objetivar la severidad de los síntomas¹⁸.

CALIDAD DE VIDA

Usualmente las opacidades vítreas primarias, que no desencadenan alteración retiniana, son calificadas como una patología benigna. Sin embargo, esto no impide que ciertos pacientes puedan ver su calidad de vida deteriorada debido a los síntomas^{21,22}. Factores ambientales de exposición a mayor luminosidad y/o contraste como el lugar de residencia, ocupación laboral y/o estilo de vida, son elementos para tomar en cuenta, ya que pueden facilitar la experimentación de mayores molestias.

La categorización de la severidad de los síntomas es un reto clínico importante y esencial, ya que permite clasificar aquellos pacientes que posiblemente requieran manejo intervencional, tema que tradicionalmente ha sido controversial dada la benignidad de la condición.

Entre los métodos para determinar la severidad de los efectos provocados por las opacidades vítreas, encontramos métodos

tanto cuantitativos, ya descritos previamente (US, OCT, OLB), como cualitativos (tabla 2):

Cuestionarios de calidad de vida

Evaluaciones estandarizadas como el cuestionario NEI-VFQ, han demostrado tener una fuerte correlación positiva con respecto a métodos cuantitativos como la US²¹. Así mismo, se ha demostrado que existe una mejoría estadísticamente significativa de calidad de vida en los puntajes obtenidos por el cuestionario NEI-VFQ después de una vitrectomía para opacidades vítreas²¹.

Sensibilidad al contraste (SC)

La medición de la SC es un complemento a la agudeza visual. Ciertas condiciones o enfermedades que desencadenan opacidad en los medios oculares pueden disminuir la SC, tales como cicatrices corneales, catarata y opacidad capsular posterior después de la cirugía de cataratas, entre otras⁸. Se ha teorizado que las opacidades vítreas también generan disminución de SC, provocando disminución de calidad visual y de vida, debido a la dispersión lumínica que podrían provocar²³. Algunos de los métodos para valorar la SC son las pruebas de Pelli-Robson, Mars y Freiburg.

TRATAMIENTO

Una vez diagnosticados los pacientes que presentan opacidades vítreas, estos son habitualmente manejados en forma conservadora. Se les explica que, con el tiempo habitualmente hay una disminución de los síntomas a causa de una neuroadaptación, y a que las opacidades tienden a cambiar de posición descendiendo por gravedad hasta una ubicación que interfiere menos con la visión central. Habitualmente se sugiere esperar al menos 6 meses para evaluar la disminución de los síntomas o la ausencia de ellos. En caso de que el paciente persistere en sus síntomas, los cuales como hemos expuesto tienen una base objetiva, se les puede ofrecer un tratamiento.

Previamente, es muy importante hacer un examen completo, incluyendo OCT y en algunos casos angiografía fluoresceína, para descartar otras patologías retinianas. También se deben descartar: catarata subcapsular posterior, signos inflamatorios actuales o pasados, desgarros retinales y la presencia de una membrana epirretinal. En pacientes pseudofáquicos, con mayor sintomatología, hay

Tabla 2. Pruebas complementarias para la valoración de opacidades vítreas según capacidad de cuantificar severidad de síntomas.

Cualitativa	Cuantitativa
Cuestionarios estandarizados de calidad de vida - NEI-VFQ *	Ultrasonografía (US)
Sensibilidad al contraste - Pruebas de Pelli Robson, Mars y Freiburg	Oftalmoscopia láser de barrido (OLB)
	Tomografía de coherencia óptica (OCT)

* National Eye Institute-Visual Function Quality

que descartar opacidades subcapsulares posteriores y descentrado del lente intraocular. También se deben descartar enfermedades generales como mesenquimopatías o diabetes que pueden influir en la indicación y en la evolución postoperatoria.

En caso de la existencia de estas patologías o complicaciones el paciente debe ser advertido para evitar un resultado pos tratamiento insatisfactorio. En este contexto, se debe discutir con el paciente, las posibles complicaciones de los tratamientos más invasivos, que pueden determinar una mala agudeza visual postoperatoria. Entre estos, existe la posibilidad de infección intraocular (endoftalmitis), desgarros y desprendimientos retinales, inflamación o edema macular persistente y membranas epirretiniales. Finalmente, la decisión debe tomarse en conjunto a la luz de lo anteriormente expuesto.

Las alternativas de tratamiento son la vitreolisis con láser Nd:YAG, vitreolisis enzimática y la vitrectomía por pars plana.

Vitreolisis enzimática

Teóricamente, la provocación de un DVP y la movilización de las opacidades sería bastante prometedor y, en consecuencia, una idea lógica. La realidad es otra. De los múltiples agentes que se han propuesto en las últimas décadas sólo la ocriplasmina ha demostrado su eficacia y seguridad en provocar el DVP. Actualmente se encuentra aprobada para el uso en síndrome de tracción vítreo macular (SVTM) por la *Food and Drug Administration* y por la *European Medicine Agency*. Esta última agencia, también aprueba su uso en agujeros maculares²³.

Pese a lo anterior, aún existe preocupación por posibles efectos tóxicos²⁴ sobre los fotorreceptores retinales y/o debilitamiento de la zónula. No obstante, a esta preocupación, algunos estudios no han demostrado tal efecto²⁵.

Aunque, teóricamente atractiva, se ha evidenciado que los pacientes sometidos a esta terapia podrían incluso reportar un incremento sintomático de las opacidades²⁶.

Láser Nd:YAG

Los láseres Nd:YAG son usados extensamente para la resolución de las opacidades capsulares posteriores a cirugía de catarata con lentes intraoculares, destrucciones de membranas vítreas anteriores e iridotomías. Desde hace algunos años se sugiere su uso para eliminar o disminuir las opacidades vítreas sintomáticas.

Este tratamiento ofrece una solución no invasiva, destruyendo o desplazando del eje visual las opacidades. La técnica es usar la lámpara de hendidura para hacer foco en las opacidades, lo cual no siempre es sencillo, ya que estas deben estar a una distancia apreciable de la retina para evitar complicaciones. Distintos estudios describen la necesidad de utilizar mayor energía en el láser, en comparación a otros procedimientos, lo que incrementaría la posibilidad de complicaciones²⁷⁻³¹. En base a lo anterior, este es un procedimiento no realizado por la gran mayoría de los especialistas en retina a pesar de existir comercialmente Nd:YAG especialmente diseñados para este fin.

La evidencia científica actual con respecto a este procedimiento está basada en distintos estudios que poseen una cantidad escasa de casos, y en donde la mayor parte de las evaluaciones pre y pos tratamiento, son solo subjetivas (tabla 3). También existe una amplia variedad, entre las energías utilizadas y la distancia a la retina que es considerada como segura. Es también difícil determinar con exactitud la distancia a la cual se encuentran estas opacidades al momento exacto del procedimiento. Ninguno de los estudios ha reportado complicaciones severas; sólo un alza transitoria de la presión intraocular y una uveítis que cedieron rápidamente con tratamiento tópico²⁷⁻³¹.

Tabla 3. Principales estudios del uso de láser Nd:YAG en el manejo de opacidades vítreas

Estudio	Año	n	Energía total media utilizada (mJ)	Tasa de mejoría (%)	Instrumento de evaluación	Complicaciones	Seguimiento
Tsai, et al. ²⁷	1993	15 pacientes (15 ojos)	286,49	100%	Cuestionario no estandarizado	NR	18 meses
Delaney YM, et al. ²⁸	2002	31 pacientes (42 ojos)	500	38,3%	Cuestionario no estandarizado	NR	26,6 meses
Shah CP, et al. ²⁹	2017	52 pacientes (52 ojos)	1300	69%	NEI-VFQ 25	1 (disparo Nd:YAG sobre LIO)	6 meses
Luo J, et al. ³⁰	2018	30 pacientes (30 ojos)	NR	100%	Cuestionario no estandarizado	NR	6 meses
Ludwig GD, et al. ³¹	2021	21 pacientes (21 ojos)	800	77%	NEI-VFQ 25	NR	6 meses

NR: No reportado; LIO: Lente intraocular.

Otros procedimientos con láser Nd:YAG indicados para patologías distintas a las opacidades vítreas y, por ende, tratamientos más alejados de la retina se han reportado desgarros retinales, hemorragias vítreas y edema macular²⁷⁻³¹.

Vitrectomía por pars plana (VPP)

Desde hace ya algunos años la VPP se ha transformado en la indicación indiscutida para la resolución de las opacidades vítreas^{5,32-34}.

Esta consiste en la extracción del vítreo de la cámara posterior, en una extensión variable, de acuerdo a la técnica utilizada.

Con el advenimiento de las técnicas de micro incisión (MIVS) especialmente 25 y 27-G se ha logrado una cirugía mínimamente invasiva con postoperatorios más cortos, menos traumáticos y menor tasa de complicaciones en comparación con la técnica con 20-G³⁵⁻³⁷.

Distintos estudios han demostrado un alto grado de satisfacción de los pacientes, variando entre el 87 y 95%^{5,32,33,38}. Sebag et al.⁴ demostró, utilizando la prueba de agudeza de contraste de Freiburg, una mejoría importante en la sensibilidad de contraste, después de la remoción de las opacidades, a través de VPP 25-G. La gran mayoría de los pacientes sometidos a esta técnica presentaron una resolución completa de los síntomas^{9,33}. Por otra parte, Mason et al.³³ en su estudio de 163 pacientes demostró un aumento promedio de la agudeza visual de 20/40 a 20/25 en sus pacientes.

Complicaciones de la VPP

A pesar de los beneficios innegables, esta técnica no está exenta de complicaciones. La más común en pacientes fáquicos mayores de 50 años son las cataratas^{32,37}. La incidencia puede llegar al 50% en este grupo con un seguimiento de dos años^{3,34}. Sebag et al.⁵ demostró que evitando el DVP se podía bajar esta incidencia de 50 a 23,5%. Esto sería a causa de una vitrectomía más limitada con persistencia de un colchón vítreo retroental que evitaría el contacto del oxígeno con el cristalino.

Otra complicación frecuente son los desgarros retinales postoperatorios y a consecuencia de ellos los desprendimientos de retina. Los desgarros retinales son reportados con una incidencia de entre 0 a 16,4%⁴. Sebag et al.⁵ logra bajar a 0 en su serie realizando una profilaxis con láser preoperatorio y evitando el DVP cuando este no está presente. Estos trabajos demuestran que la inducción de DVP es un factor de primera importancia en la formación de desgarros retinales intraoperatorios⁵. A consecuencia de los anteriores puede existir hasta un 10% de desprendimientos de retina postoperatorios, los que pueden ocurrir tan tarde como 4 años luego de la cirugía^{32,33}. Por ello, es necesario indicar que la mayoría de los trabajos que muestran una alta tasa de desgarros y desprendimiento de retina fueron realizados con técnica 20-G^{34,38}.

Muchos de los pacientes pseudofáquicos, habitualmente los más sintomáticos, presentan un DVP, pero esto no es así en los fáquicos. Pareciera, por lo anteriormente expuesto, de toda lógica no inducirlo. El problema lo vemos cuando este se produce finalmente; años o meses después derivando en la aparición de nuevas opacidades, con el peligro de la inducción de desgarros retinales. Tan et al.³⁴ plantea que el 5,5% de desprendimientos de retina tardíos con nuevas opacidades premonitorias son estos casos en los cuales no se indujo un DVP intraoperatorio.

En nuestra experiencia, siempre se debe inducir el DVP intraoperatorio, pues se tiene el control para tratar los desgarros intraoperatorios, eliminamos la posibilidad de una recidiva de las opacidades vítreas y evitamos un DVP espontáneo y, teóricamente, más violento en el postoperatorio tardío. Por otra parte, de existir un desgarro inadvertido en el intraoperatorio o en el postoperatorio inmediato, estamos en una etapa de controles frecuentes que nos permiten hacer el diagnóstico en el examen, antes de que el paciente presente síntomas.

La endoftalmitis, la complicación más temida postvitrectomía, tiene una incidencia entre 0,018 a 0,04%³⁹ en pacientes con cualquier indicación quirúrgica.

Tres casos de endoftalmitis por Gram positivos han sido reportados en la literatura en vitrectomías por opacidades vítreas⁴⁰. Existen otras complicaciones con muy baja incidencia, como edema macular quístico, membrana epirretinal, hemorragia vítreay el aumento de la presión intraoperatoria⁵.

CONCLUSIONES

Las opacidades vítreas primarias generalmente se producen por procesos fisiológicos como el envejecimiento de estructuras propias del gel vítreo. Otras causas secundarias incluyen la hemorragia, aumento de celularidad y depósito de cristales. En cuanto a las causas primarias, al ser de etiología benigna, usualmente su manejo consiste en observación, fundamentalmente en aquellas situaciones en que no se comprometa la retina subyacente; sin embargo, en ciertos casos, se puede desencadenar un deterioro importante de la calidad de vida.

Hay evidencia objetiva que demuestra la interferencia de esta condición con las actividades más importantes y habituales. En estos pacientes, se debe valorar el manejo intervencional. Las técnicas disponibles son el tratamiento con láser Nd:YAG y la vitrectomía. La vitrectomía de pequeño calibre es el único método que permite la eliminación de las opacidades vítreas logrando un alto grado de satisfacción.

Es un procedimiento quirúrgico actualmente de bajo riesgo, pero no exento de posibles complicaciones, por lo que se debe

elegir adecuadamente el perfil de pacientes candidatos a ella. Por otro lado, la evidencia que avala el uso del láser Nd:YAG aún es acotada, requiriendo estudios comparativos y a largo plazo.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res.* 2000;19(3):323-344. doi: 10.1016/s1350-9462(99)00016-6
2. Sebag J. Vitreous: the resplendent enigma. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(8):989-991. doi: 10.1136/bjo.2009
3. Tozer K, Johnson M, Sebag J. Vitreous aging and Posterior Vitreous Detachment, in Sebag J (ed) *Vitreous in Health and Disease*. New York, Springer-Verlag; 2014, pp 131-150.
4. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1989;30(8):1867-1871.
5. Sebag J, Yee KM, Wa CA, Huang LC, Sadun AA. Vitrectomy for floaters: prospective efficacy analyses and retrospective safety profile. *Retina.* 2014;34(6):1062-1068. doi: 10.1097/IAE.0000000000000065
6. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface. *Eye (Lond).* 1992;6(Pt6):541-552. doi: 10.1038/eye.1992.119
7. Coupland SE. The pathologist's perspective on vitreous opacities. *Eye (Lond).* 2008;22(10):1318-1329. doi: 10.1038/eye.2008.31
8. Milston R, Madigan MC, Sebag J. Vitreous floaters: Etiology, diagnostics, and management. *Surv Ophthalmol.* 2016;61(2):211-227. doi: 10.1016/j.survophthal.2015.11.008
9. Broadhead GK, Hong T, Chang AA. To Treat or Not to Treat: Management Options for Symptomatic Vitreous Floaters. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2020;9(2):96-103. doi: 10.1097/APO.0000000000000276
10. Katsanos A, Tsaldari N, Gorgoli K, Lalos F, Stefaniotou M, Asproudis I. Safety and Efficacy of YAG Laser Vitreolysis for the Treatment of Vitreous Floaters: An Overview. *Adv Ther.* 2020;37(4):1319-1327. doi: 10.1007/s12325-020-01261-w
11. Dysager DD, Koren SF, Grauslund J, Wied J, Subhi Y. Efficacy and Safety of Pars Plana Vitrectomy for Primary Symptomatic Floaters: A Systematic Review with Meta-Analyses. *Ophthalmol Ther.* 2022;11(6):2225-2242. doi: 10.1007/s40123-022-00578-9
12. Sebag J. Floaters and the quality of life. *Am J Ophthalmol.* 2011;152(1):3-4.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2011.02.015
13. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(3):371-82.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2009.11.022
14. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242(8):690-698. doi: 10.1007/s00417-004-0980-1
15. Snead MP, Yates JR. Clinical and Molecular genetics of Stickler syndrome. *J Med Genet.* 1999;36(5):353-359.
16. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol.* 1997;42(1):3-39. doi: 10.1016/s0039-6257(97)84041-6
17. Kador PF, Wyman M. Asteroid hyalosis: pathogenesis and prospects for prevention. *Eye (Lond).* 2008;22(10):1278-1285. doi: 10.1038/eye.2008.35
18. Mamou J, Wa CA, Yee KM, Silverman RH, Ketterling JA, Sadun AA, et al. Ultrasound-based quantification of vitreous floaters correlates with contrast sensitivity and quality of life. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(3):1611-1617. doi: 10.1167/iov.14-15414
19. Oksala A. Ultrasonic findings in the vitreous body at various ages. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* 1978;207(4):275-280. doi: 10.1007/BF00431165
20. Schwartz SG, Flynn HW Jr, Fisher YL. "Floater scotoma" demonstrated on spectral-domain optical coherence tomography and caused by vitreous opacification. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2013;44(4):415-418. doi: 10.3928/23258160-20130715-14
21. Wagle AM, Lim WY, Yap TP, Neelam K, Au Eong KG. Utility values associated with vitreous floaters. *Am J Ophthalmol.* 2011;152(1):60-65.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2011.01.026
22. Zou H, Liu H, Xu X, Zhang X. The impact of persistent visually disabling vitreous floaters on health status utility values. *Qual Life Res.* 2013;22(6):1507-1514. doi: 10.1007/s11136-012-0256-x
23. Huang LC, Yee K, Wa CA, Nguyen JN. Vitreous Floaters and Vision Current Concepts and Management Paradigms, in Sebag J (ed) *Vitreous - in Health and Disease*. New York, Springer; 2014, p 925.
24. Sebag J. Molecular biology of pharmacologic vitreolysis. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2005;103:473-494.
25. Khoshnevis M, Sebag J. Pharmacologic vitreolysis with ocriplasmin: rationale for use and therapeutic potential in vitreo-retinal disorders. *BioDrugs.* 2015;29(2):103-112. doi: 10.1007/s40259-015-0120-y
26. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S, Haller JA; MIVI-TRUST Study Group. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med.* 2012;367(7):606-615. doi: 10.1056/NEJMoa1110823
27. Tsai WF, Chen YC, Su CY. Treatment of vitreous floaters with neodymium YAG laser. *Br J Ophthalmol.* 1993;77(8):485-488. doi: 10.1136/bjo.77.8.485
28. Delaney YM, Oyinloye A, Benjamin L. Nd:YAG vitreolysis and pars plana vitrectomy: surgical treatment for vitreous floaters. *Eye (Lond).* 2002;16(1):21-26. doi: 10.1038/sj.ey.6700026
29. Shah CP, Heier JS. YAG Laser Vitreolysis vs Sham YAG Vitreolysis for Symptomatic Vitreous Floaters: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(9):918-923. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.2388
30. Luo J, An X, Kuang Y. Efficacy and safety of yttrium-aluminimium garnet (YAG) laser vitreolysis for vitreous floaters. *J Int Med Res.* 2018;46(11):4465-4471. doi: 10.1177/0300060518794245
31. Ludwig GD, Gemelli H, Nunes GM, Serracarabassa PD, Zanotele M. Efficacy and safety of Nd:YAG laser vitreolysis for symptomatic vitreous floaters: A randomized controlled trial. *Eur J Ophthalmol.* 2021;31(3):909-914. doi: 10.1177/1120672120968762
32. Schulz-Key S, Carlsson JO, Crafoord S. Longterm follow-up of pars plana vitrectomy for vitreous floaters: complications, outcomes and patient satisfaction. *Acta Ophthalmol.* 2011;89(2):159-165. doi: 10.1111/j.1755-3768.2009.01682.x
33. Mason JO 3rd, Neimkin MG, Mason JO 4th, Friedman DA, Feist RM, Thomley ML, et al. Safety, efficacy, and quality of life following sutureless vitrectomy for symptomatic vitreous floaters. *Retina.* 2014;34(6):1055-1061. doi: 10.1097/IAE.0000000000000063

34. Tan HS, Mura M, Lesnik Oberstein SY, Bijl HM. Safety of vitrectomy for floaters. *Am J Ophthalmol.* 2011;151(6):995-998. doi: 10.1016/j.ajo.2011.01.005
35. Cha DM, Woo SJ, Park KH, Chung H. Intraoperative iatrogenic peripheral retinal break in 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy versus 20-gauge conventional vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(6):1469-1474. doi: 10.1007/s00417-013-2302-y
36. Neuhann IM, Hilgers RD, Bartz-Schmidt KU. Intraoperative retinal break formation in 23-/25-gauge vitrectomy versus 20-gauge vitrectomy. *Ophthalmologica.* 2013;229(1):50-53. doi: 10.1159/000343710
37. Covert DJ, Henry CR, Bhatia SK, Croskrey J, Sanchez CR, Han DP. Intraoperative retinal tear formation and postoperative rhegmatogenous retinal detachment in transconjunctival cannulated vitrectomy systems compared with the standard 20-gauge system. *Arch Ophthalmol.* 2012;130(2):186-189. doi: 10.1001/archophthalmol.2011.1378
38. de Nie KF, Crama N, Tilanus MA, Klevering BJ, Boon CJ. Pars plana vitrectomy for disturbing primary vitreous floaters: clinical outcome and patient satisfaction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(5):1373-1382. doi: 10.1007/s00417-012-2205-3
39. Kunimoto DY, Kaiser RS; Wills Eye Retina Service. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy. *Ophthalmology.* 2007;114(12):2133-2137. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.08.009
40. Henry CR, Schwartz SG, Flynn HW Jr. Endophthalmitis following pars plana vitrectomy for vitreous floaters. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:1649-1653. doi: 10.2147/OPTH.S67855