

# Diferentes abordajes en el manejo de las hemorragias maculares: reporte de casos y revisión de literatura

Jaime Leonel Quiroz-Mendoza<sup>a,b</sup>, Diego Alejandro Valera-Cornejo<sup>a,b</sup>, Marlon García-Roa<sup>a,b,\*</sup>, Paulina Ramírez-Neria<sup>a,b</sup>, Yolanda Villalpando-Gómez<sup>a,b</sup>, Verónica Romero-Morales<sup>a,b</sup>, Renata García-Franco<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Instituto Mexicano de Oftalmología I.A.P, Querétaro, México

<sup>b</sup> Universidad Nacional Autónoma de México, CDMX, México

\*Autor de correspondencia [drmgroa@hotmail.com](mailto:drmgroa@hotmail.com)

**Citación** Quiroz-Mendoza J L, Valera-Cornejo D A, García-Roa M, Ramírez-Neria P, Villalpando-Gómez Y, Romero-Morales V, et al. Different approaches in the management of macular hemorrhage: Case reports and a literature review. *Medwave* 2020;20(2):e7831

Doi 10.5867/medwave.2020.02.7831

**Fecha de envío** 25/9/2019

**Fecha de aceptación** 28/1/2020

**Fecha de publicación** 3/3/2020

**Origen** No solicitado.

**Tipo de revisión** Con revisión por pares externa, por un árbitro, a doble ciego.

**Palabras clave** Retinal hemorrhage, eye hemorrhage, ranibizumab, lasers, solid-state, vitrectomy

## Resumen

### Antecedentes

Las hemorragias maculares producen una pérdida de la visión súbita y profunda. Las principales modalidades de tratamiento incluyen observación, inyección intravítrea de fármacos antiangiogénicos, hialoidotomía con láser *neodymium-doped yttrium aluminium garnet*, inyección intravítrea de gas y/o activador de plasminógeno tisular, en monoterapia o combinadas con cirugía. En el presente trabajo reportamos cuatro casos de hemorragias maculares de distintas causas, tratadas con diferentes abordajes, y realizamos una revisión de la literatura al respecto.

### Presentación del caso

Los cuatro pacientes mostrados presentaron diferentes causas de hemorragias maculares. El primer caso tuvo una hemorragia prerretiniana debido a retinopatía por Valsalva y fue tratado con cirugía, el Caso 2 tuvo una hemorragia macular multinivel debido a una rotura de un macroaneurisma arteriolar retiniano y fue manejado con desplazamiento neumático, láser y ranibizumab intravítreo, el Caso 3 presentó una hemorragia subretiniana extensa debido a rotura coroidea posterior a un trauma ocular cerrado de alta energía y fue tratado exitosamente con

cirugía. El último caso presentó una hemorragia prerretiniana debido a retinopatía diabética, manejada con láser *neodymium-doped yttrium aluminium garnet*. Los diferentes tratamientos fueron realizados exitosamente con buenos resultados.

### Conclusión

Existen amplias opciones disponibles para el manejo de las hemorragias maculares y la mejor opción depende de las características de cada caso en particular. El manejo apropiado y oportuno de éstas puede lograr un resultado visual bueno, especialmente si la localización de la hemorragia es prerretiniana.

## Ideas clave

- Las hemorragias maculares son acúmulos de sangre en el área macular, originados por alteraciones de la circulación retiniana o coroidea.
- Las hemorragias de localización subretiniana son de peor pronóstico, debido a la toxicidad de la sangre sobre los fotorreceptores y la retina.
- Un manejo apropiado y oportuno puede lograr un adecuado resultado visual, teniendo en cuenta la ubicación de estas.
- No siempre la cirugía es la primera opción para el manejo de las hemorragias maculares, debiéndose individualizar cada caso.

## Introducción

Las hemorragias maculares son acúmulos de sangre en el área macular, originados por alteraciones de la circulación retiniana o coroidea. Dependiendo de su localización, pueden ser prerretinianas (submembrana limitante interna o subhialoideas), subretinianas, subepitelio pigmentario de la retina, mixtas (subretiniana y subepitelio pigmentario de la retina), o estar presentes en más de dos capas<sup>1</sup>. Esta condición está asociada a una gran variedad de enfermedades, incluyendo la degeneración macular asociada a la edad, el macroaneurisma arteriolar retiniano, la miopía patológica o el trauma ocular<sup>2</sup>. La historia natural, cuando no son tratadas, dependerá de la localización de la hemorragia, siendo las hemorragias subretinianas las que tienen el peor pronóstico debido a que la sangre por sí misma es tóxica para los fotorreceptores y la retina<sup>3</sup>.

Las opciones de tratamiento son amplias y dependen fundamentalmente de la patología causal y de la ubicación anatómica de la lesión. Según el caso, se pueden emplear fármacos antifactor de crecimiento endotelial vascular intravítreos; activadores del plasminógeno tisular subretiniano o intravítreo; desplazamiento neumático con gas; tratamiento con láser, o vitrectomía vía pars plana con o sin el uso de gas intravítreo<sup>1,4-7</sup>.

Presentamos cuatro casos de hemorragias maculares con diferentes enfoques terapéuticos. Además, realizamos una revisión de la literatura al respecto, con el objetivo de resaltar la importancia del diagnóstico preciso según la localización anatómica, el tiempo de evolución y otros factores determinantes del manejo y del pronóstico visual.

### Caso 1

Mujer de 43 años, sin antecedentes patológicos de importancia. Acudió a consulta por disminución súbita y no dolorosa de la agudeza visual de 16 horas de evolución en ojo izquierdo, posterior a un esfuerzo excesivo (maniobra de Valsalva) al levantar un objeto pesado.

Al examen presentaba una agudeza visual mejor corregida de 20/20 en el ojo derecho y de contar dedos en el ojo izquierdo, sin alteraciones del segmento anterior. En el fondo de ojo izquierdo presentó una hemorragia premacular en tres áreas de disco con un nivel inferior (Figura 1A). La angiografía con fluoresceína de la retina no mostró trastornos vasculares (Figura 1B), y la tomografía de coherencia óptica evidenció material hiperrefléctico denso (sangre) subhialoideo y submembrana limitante interna (Figura 1C).

Se realizaron exámenes clínicos y de laboratorio con los cuales se descartaron patologías sistémicas (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, entre otras) y discrasias sanguíneas (anemia, trombopenia, leucopenia o alteraciones en la coagulación). Se realizó el diagnóstico clínico de retinopatía por Valsalva. Al no presentar mejoría, se realizó vitrectomía vía pars plana con calibre 25 Gauge a las tres semanas del seguimiento. Durante la vitrectomía, se efectuó el desprendimiento del vítreo posterior y pelamiento de la membrana limitante interna mediante la inyección de azul brillante. Con este procedimiento se confirmó la localización en la submembrana limitante interna de la lesión, liberando así la hemorragia (Figura 1D). La agudeza visual mejor corregida fue de 20/20 al mes de operado (Figuras 1E y 1F), manteniéndose al año de seguimiento.

### Caso 2

Mujer de 71 años, con hipertensión arterial sistémica y sin antecedentes oftalmológicos de importancia. Consultó por presentar un escotoma central asociado a disminución súbita y no dolorosa de la agudeza visual en ojo izquierdo de ocho días de evolución. La agudeza visual mejor corregida fue de 20/50 en ojo derecho y de contar dedos en ojo izquierdo y el examen del segmento anterior evidenció faoesclerosis leve en ambos ojos.

El fondo de ojo izquierdo reveló una hemorragia premacular central en forma de domo, de bordes bien definidos y con compromiso foveal, rodeado por una hemorragia subretiniana, con un diámetro mayor de 3,5 áreas de disco, asociado a una hemorragia premacular con nivel inferior (Figura 2A). En la angiografía con fluoresceína de la retina se observaron áreas de hipofluorescencia por bloqueo retiniano y coroideo, sin identificación de alteraciones vasculares (Figura 2B). La tomografía de coherencia óptica mostró material denso hiperrefléctico (sangre) en varios niveles (subhialoideo, submembrana limitante interna y subretiniano) (Figuras 2C y 2D).

A las dos semanas de evolución se realizó un desplazamiento neumático mediante la inyección intravítrea de hexafluoruro de azufre (SF<sub>6</sub>) al 100% y posición prona. Al noveno día posterior al procedimiento la agudeza visual del ojo izquierdo mejoró a 20/400, se evidenció el desplazamiento de la hemorragia subretiniana por fuera de la fovea y una lesión vascular redondeada compatible con macroaneurisma arteriolar retiniano en la arcada temporal superior. Se aplicó láser retiniano 532 nanómetros (*OcuLight® TX*, Iridex Corporation, Mountain View, CA, Estados Unidos), directo y alrededor de dicha lesión además de tres dosis de ranibizumab (*Lucentis®*, Genentech, South San

Francisco, CA) intravítreo espaciadas por cuatro semanas entre ellas. A los cuatro meses, la agudeza visual mejor corregida en el ojo izquierdo fue de 20/40, con reabsorción completa de las hemorragias y una lesión blanquecina con un borde hiperpigmentado sobre la arcada temporal superior (Figuras 2E y 2F).

### Caso 3

Paciente mujer de 56 años, sin antecedentes patológicos de importancia. Acudió a consulta por disminución súbita de la agudeza visual en el ojo derecho, secundaria a un trauma ocular cerrado de alta energía. El trauma fue causado por un mecanismo de latigazo al impactarle un alambroón suelto desde una distancia de dos metros de altura, sin generar alteraciones de otros sistemas. Su agudeza visual fue de movimiento de manos en ojo derecho y de 20/25 en ojo izquierdo. La presión intraocular estaba dentro de límites normales y el examen mostraba hiposfagma en 360 grados, sin otras alteraciones en el segmento anterior. En el fondo de ojo se evidenció una hemorragia subretiniana extensa en el área macular, incluyendo la fovea (Figura 3A). En la tomografía de coherencia óptica se evidenció la presencia de material hiperrefléctico abundante (sangre) a nivel subretiniano, con sombra óptica posterior (Figura 3B).

Se realizó un desplazamiento neumático con hexafluoruro de azufre (SF<sub>6</sub>) al 100% y posición prona el mismo día. Al sexto día del procedimiento, al no evidenciar mejoría y presentar hemorragia vítrea, se realizó vitrectomía vía pars plana 25 Gauge, con hexafluoruro de azufre al 20% como endotamponador y se posicionó con la mirada hacia abajo. A los dos meses de operada, la agudeza visual mejoró a 20/400, evidenciándose una rotura coroidea y reducción de la hemorragia macular en más del 50%, manteniéndose dichos hallazgos a los dos años de seguimiento (Figura 3C). La tomografía de coherencia óptica mostró material hiperrefléctico subretiniano con sombra óptica posterior, correspondiente a fibrosis subretiniana (Figura 3D).

### Caso 4

Paciente mujer de 54 años, diabética e hipertensa, con antecedente de haber recibido en otro centro dos sesiones previas de panfotocoagulación retiniana en ambos ojos por retinopatía diabética proliferativa un año atrás. Acudió con nosotros por disminución súbita y no dolorosa de la agudeza visual en ojo izquierdo de una semana de evolución. La agudeza visual mejor corregida fue de 20/30 en el ojo derecho y de contar dedos en el ojo izquierdo. No presentaba defecto pupilar aferente y en el segmento anterior se evidenció facoesclerosis leve. El examen de fondo de ojo mostró una retinopatía diabética modificada por láser activa en ambos ojos con hemorragia premacular extensa que involucraba la fovea, bien delimitada y en forma de domo en el ojo izquierdo (Figura 4A).

Se aplicó fotocoagulación retiniana suplementaria en ambos ojos y se realizó hialidotomía/membranotomía en el ojo izquierdo el mismo día de la consulta. Se usó láser *neodymium-doped yttrium aluminium garnet* (Y<sub>3</sub>Al<sub>5</sub>O<sub>12</sub>) (Alcon 3000LE® *neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser*, Alcon, Fort Worth, TX) con un lente de contacto de tres espejos de Goldmann (Volk Optical Inc., Mentor, OH, Estados Unidos) y un poder de 6,2 milijulios para crear una apertura en la

hialoides posterior cerca al borde inferior de la hemorragia, evidenciándose drenaje de sangre por dicha apertura (Figura 4B).

A los 20 días del procedimiento, la agudeza visual mejor corregida mejoró a 20/100; el examen de fondo de ojo mostró una hemorragia vítrea inferior leve y resolución casi completa de la hemorragia prerretiniana (Figura 4C), manteniéndose en vigilancia.

### Discusión

Las cuatro pacientes reportadas presentan diferentes causas y manejos de hemorragias maculares. El caso 1 nos mostró una hemorragia prerretiniana debido a retinopatía por Valsalva, tratada mediante vitrectomía con pelamiento de la membrana limitante interna. Esta refleja la excelente visión final que pueden lograr estos pacientes mediante una cirugía oportuna. Como vimos en el caso 2, las hemorragias multinivel, asociadas al contexto clínico, nos deben hacer sospechar de una rotura de macroaneurisma arteriolar retiniano, la cual fue confirmada posterior al desplazamiento del coágulo. El tratamiento oportuno en este caso logró una buena agudeza visual final, pese a la localización subretiniana de la hemorragia. El caso 3, a pesar de la mejoría parcial de la visión con el tratamiento indicado, corrobora el pronóstico visual más pobre de las hemorragias subretinianas extensas que afectan la fovea, agravado en este caso por la presencia de una rotura coroidea en el área macular posterior a un trauma ocular cerrado de alta energía. En el caso 4 observamos la resolución de una hemorragia prerretiniana debido a retinopatía diabética proliferativa tratada mediante hialidotomía con láser *neodymium-doped yttrium aluminium garnet*, la cual es exitosa si se aborda durante los primeros días y como máximo hasta las tres semanas de producida<sup>8</sup>.

Bopp y Mirshahi propusieron un sistema de clasificación para hemorragias maculares llamado *Foveal Involvement, Retinal layers, Age/duration, Thickness, Cause/Pathogenesis, Size* (FLATCAPS, según siglas en inglés)<sup>1</sup>, en el cual valoraron:

- F: compromiso foveal, según esté ausente (F0) o presente (F1).
- L: la capa retiniana involucrada, pudiendo ser de localización prerretiniana (L0), subretiniana (L1), subepitelio pigmentario de la retina (L2), mixta subretiniana y sub-epitelio pigmentario de la retina (L3) o de más de dos capas (L4).
- A: duración, hasta siete días (A0), de ocho a 14 días (A1) o mayor a 14 días (A2).
- T: grosor, menor a 500 micromoles (T0), de 500 a 1000 micromoles (T1) o de más de 1000 micromoles (T2).
- CAP: causa/patogénesis, de causa no neovascular (P0), neovascular coroidea (P1) o neovascular retiniana (P2).
- S: tamaño de la lesión, menor a un área de disco (S0), de una a cinco áreas de disco (S1), de más de cinco áreas de disco hasta las arcadas (S2) o una hemorragia masiva que excede las arcadas (S3).

Esta clasificación ayuda al oftalmólogo a resumir la información más relevante del caso, orienta en la identificación de la patología de fondo, en el planeamiento del manejo y en el pronóstico de este, como detallaremos en los siguientes párrafos.

## Hemorragias prerretinianas

Son causadas más a menudo por enfermedades vasculares de la retina, como macroaneurismas arteriolares retinianos, retinopatía diabética proliferativa<sup>1</sup>, oclusiones venosas retinianas o, de forma más rara, por retinopatía de Valsalva (rotura de capilares perifoveales por aumento de presión intratorácica o intraabdominal debido a actividad física extenuante, vómito, tos, constipación, embarazo o actividad sexual)<sup>9</sup>, o síndrome de Terson (hemorragia intraocular asociada a hemorragia subaracnoidea y aumento de presión intracraneal, con hemorragias premaculares hasta en 39% de los casos)<sup>10</sup>. Otras causas incluyen desórdenes hematológicos (anemia aplásica o leucemia), traumas oculares o síndrome del bebé sacudido<sup>2,3,10,11</sup>.

Pueden ser hemorragias submembrana limitante interna (en forma de domo, bien delimitada, con un reflejo brillante sobre la hemorragia, inmóvil) o subhialoideas (con presencia de un nivel inferior y que se mueven hacia abajo con el cambio de posición de la cabeza del paciente), aunque muchas veces ambas son difíciles de distinguir clínicamente o incluso con estudios de imágenes<sup>11</sup>. Las hemorragias prerretinianas usualmente tienen un buen pronóstico visual.

Varias técnicas han sido descritas para tratar las hemorragias premaculares. Éstas incluyen la observación, sobre todo para hemorragias de menores a una área de disco, las cuales tienden a una resolución espontánea en un corto periodo de tiempo<sup>12</sup>. Sin embargo, en hemorragias densas y grandes, la reabsorción espontánea puede tardar meses y generar daño visual permanente debido a cambios pigmentarios maculares, formación de membranas epirretinianas, agujeros maculares o daño tóxico debido al contacto permanente con la hemoglobina o el hierro<sup>9</sup>.

La membranotomía con láser *neodymium-doped yttrium aluminium garnet* es útil en hemorragias maculares no coaguladas y no densas de reciente evolución (hasta tres semanas)<sup>8</sup>, como la mostrada en nuestro caso 4 (una semana de evolución). Ésta permite el drenaje de la hemorragia en la cavidad vítrea, facilitando la absorción de las células sanguíneas y mejorando la visión por aclaramiento del área macular obstruida<sup>2,8,13</sup>, aunque pueden presentar complicaciones como formación de agujero macular, membrana epirretiniana, persistencia de cavidad premacular o desprendimiento de retina<sup>11</sup>, las cuales son más frecuentes cuando la hemorragia es submembrana limitante interna<sup>13</sup>.

La vitrectomía vía pars plana puede ser más efectiva y segura en el caso de hemorragias premaculares densas o con reabsorción espontánea insuficiente, como el presentado en el caso 1 (sin mejoría a las tres semanas de seguimiento), además permite el pelamiento de la membrana limitante interna y la confirmación de la localización de la hemorragia submembrana limitante interna. Tiene un buen pronóstico visual a corto plazo, alcanzando en nuestro caso 1 una agudeza visual de 20/20 al mes de operada, y evita las complicaciones debido a la toxicidad por hemoglobina<sup>11,12</sup>.

## Hemorragias subretinianas

La mayoría se producen por neovascularización coroidea, siendo el 90% de éstas secundarias a degeneración macular asociada a la edad.

Otras causas menos comunes incluyen proliferación angiomasosa de la retina, vasculopatía coroidea polipoidea y, más raras, miópicas o post traumáticas<sup>1</sup>. Los macroaneurismas arteriolares retinianos representan hasta 10% de las hemorragias subretinianas<sup>1</sup>, no están asociadas a neovascularización coroidea y tienen presentaciones clínicas variables, pudiendo presentar hemorragias maculares multinivel (subretiniana y prerretiniana simultáneamente en el 40% de los casos) como el presentado en el caso 2, e incluso hemorragia vítrea (en 10%)<sup>14,15</sup>.

Es importante recordar que las hemorragias subretinianas tienen el peor pronóstico debido al daño potencial a los fotorreceptores. Estudios experimentales han demostrado que el daño es irreversible en la retina y puede ocurrir tan pronto como 24 horas después del inicio de la hemorragia<sup>16</sup>. En general, se resuelven espontáneamente en un promedio de seis a ocho meses, llevando finalmente a la formación de una cicatriz macular, cambios atróficos o desgarros del epitelio pigmentario de la retina.

Los mecanismos de daño más importantes son la toxicidad del hierro de la sangre, la barrera mecánica del coágulo, la retracción del coágulo y el cizallamiento de los fotorreceptores, así como el daño a las células del epitelio pigmentario de la retina<sup>16</sup>. De no ser tratado, el pronóstico visual es grave, logrando una agudeza visual mejor corregida de 20/200 o mejor solo en 11% de los casos a dos años<sup>17</sup>. Esto lo corroboramos en nuestro caso 3, el cual asoció además una rotura coroidea macular, en la que se alcanzó una agudeza visual de 20/400, siendo la menor agudeza visual de nuestros casos presentados.

El manejo puede ser mediante observación o intervención (con o sin vitrectomía). Las opciones de tratamiento reportados incluyen:

- 1) Inyección intravítrea de fármacos antifactor de crecimiento endotelial vascular<sup>18-20</sup>.
- 2) Desplazamiento neumático con o sin activador del plasminógeno tisular<sup>7</sup>.
- 3) Inyección subretiniana de activador del plasminógeno tisular con gas<sup>21,22</sup>, con líquidos perfluorocarbonados<sup>23</sup> o con drenaje de la hemorragia<sup>24</sup>.
- 4) Vitrectomía y extirpación del coágulo e incluso de la neovascularización subretiniana, si estuviese presente<sup>25</sup>.
- 5) Terapia fotodinámica.
- 6) Translocación macular.

Estas estrategias han sido utilizadas de forma aislada o en combinación, en un mismo tiempo o por etapas.

Varios estudios sugieren que el uso de fármacos antifactor de crecimiento endotelial vascular intravítreos solos (bevacizumab o ranibizumab), ofrecen ganancias visuales moderadas a los pacientes con hemorragias submaculares<sup>26,27</sup>. En una revisión se combinaron los resultados a través de la literatura en 122 pacientes tratados con ranibizumab para hemorragias subretinianas debido a neovascularización coroidea secundaria a degeneración macular asociada a la edad, siendo la mediana de agudeza visual mejor corregida inicial de 20/153, llegando a mejorar a 20/117 después del tratamiento<sup>19</sup>. Estas sustancias pueden, además, ser usadas en combinación con activador

del plasminógeno tisular subretiniano, gas expansible y/o vitrectomía. Los reportes que valoraron el uso de gas en combinación con fármacos antifactor de crecimiento endotelial vascular intravítreo mostraron hemodesplazamiento completo o parcial en 76% (22 de 29 pacientes), con mejoría de visión a 20/200 o mejor en 66% (19/29)<sup>19,28,29</sup>.

Otros reportes informan del uso de vitrectomía combinada con activador del plasminógeno tisular subretiniano o intravítreo y posterior bevacizumab intravítreo, en pacientes con hemorragia submacular por degeneración macular asociada a la edad. Este procedimiento logró un desplazamiento total del coágulo en los 15 pacientes con una ganancia media de agudeza visual de dos o más líneas del *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* en 14 pacientes (93%)<sup>19,22,30,31</sup>. En el caso de los macroaneurismas arterioloares retinianos, los fármacos antifactor de crecimiento endotelial vascular han sido usados últimamente, mostrando una resolución más rápida del cuadro, siendo empleados solos o combinados con tratamiento láser y en regímenes de una a tres inyecciones intravítreas espaciadas por un mes entre una y otra<sup>32-34</sup>.

El desplazamiento neumático usando únicamente gas, según varios reportes, tiene un mejor resultado visual que la historia natural de hemorragia submacular, mejorando la agudeza visual mejor corregida de 20/726 inicial a 20/324 final<sup>4,35,36</sup>.

El activador del plasminógeno tisular tiene dos efectos sinérgicos: la lisis del coágulo inducida por enzimas y el desplazamiento mecánico de la sangre licuada por la burbuja de gas. Por ser un medicamento biológico debe ser mantenido a temperaturas bajas, su dosis intracocular no está establecida y al parecer 10 a 50 microgramos parecen ser seguros. Sin embargo, algunos estudios animales reportan gran toxicidad<sup>37</sup>. La seguridad del fármaco es discutida ya que no está manufacturada para su uso intraocular. Puede ocurrir hemorragia vítrea en algunos pacientes<sup>22</sup>, además de toxicidad retiniana con cambios atróficos, alteraciones del electroretinograma, desprendimiento exudativo de retina y recurrencia de la membrana neovascular<sup>37,38</sup>. Algunos de estos eventos adversos pueden ser reducidos con una dosis de menor a 50 microgramos<sup>37</sup>. Para la inyección subretiniana del activador del plasminógeno tisular se debe contar con una aguja de 39 Gauge o más delgada. La inyección subretiniana se usa más comúnmente con desplazamiento de gas intravítreo o uso de líquidos pesados. A pesar de la gran variabilidad de reportes, la mayor parte de pacientes (hasta 80%), mejora algún grado de visión inicialmente<sup>23</sup>. No obstante, con seguimientos más largos, la visión declina; además, algunos incluso reportan no encontrar diferencias en la visión final si se usaba o no el activador del plasminógeno tisular<sup>17,39</sup>.

En relación a la vitrectomía con remoción del coágulo subretiniano, el *Submacular Surgery Trial* no reportó diferencias en la visión a dos años en comparación con la observación<sup>17</sup>. Las complicaciones reportadas, secundarias al procedimiento quirúrgico, incluyen hemorragia vítrea (entre ocho y 20%)<sup>19,21,38</sup> desprendimiento de retina (de tres a 25%)<sup>23,38,39</sup>, endoftalmítis (7%)<sup>40</sup> y membrana epirretiniana (9%)<sup>23</sup>. En el informe del *Submacular Surgery Trial*, el 16% de los ojos operados desarrollaron desprendimiento de retina regmatógeno

durante los 12 meses de seguimiento, mientras que solo el 2% en el grupo de observación lo tuvo dentro de los 36 meses de seguimiento<sup>41</sup>.

La terapia fotodinámica con el uso de verteporfina ha sido empleada en hemorragias maculares secundarias a degeneración macular asociada a la edad, aunque con resultados visuales limitados<sup>19,42</sup>. Pese a que su uso ha disminuido con el auge de los fármacos antifactor de crecimiento endotelial vascular, aún conserva un rol útil en patologías como la vasculopatía coroidea polipoidea<sup>19</sup>.

La translocación macular consiste en reposicionar un área de retina neurosensorial foveal funcionante, ubicada originalmente sobre epitelio pigmentario de la retina dañado, sobre un área sana de este epitelio. Es una alternativa terapéutica interesante con algunos resultados razonablemente positivos en hemorragias submaculares. A pesar de ello, debería reservarse para pacientes con una agudeza visual inicial muy baja debido a la complejidad del procedimiento y al alto riesgo de complicaciones vitreoretinianas significativas, como membranas epirretinianas, desprendimiento de retina, proliferación vitreoretiniana, recurrencia de la neovascularización coroidea o hemorragia coroidea<sup>19,43</sup>.

## Conclusión

El manejo adecuado y oportuno de las hemorragias maculares puede lograr un excelente resultado visual, especialmente cuando la ubicación de la misma es prerretiniana.

En vista de la relación riesgo-beneficio, usualmente la cirugía para el manejo de la hemorragia macular no es la primera opción. Se recomienda individualizar cada caso y considerar el abordaje y tratamiento con las opciones descritas.

## Notas

### Roles de contribución

Todos los autores contribuyeron a la conceptualización, metodología, análisis formal, investigación, redacción (revisiones y ediciones), supervisión, visualización, preparación del manuscrito y administración del proyecto.

### Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses con la materia de este artículo, y han completado los correspondientes formularios de declaración de intereses por autor.

### Fuentes de financiamiento

Los autores declaran que no hubo fuentes externas de financiamiento.

### Aspectos éticos

Este artículo cuenta con la autorización de los pacientes para su publicación.

### Agradecimientos

Agradecemos a los pacientes por su participación en este estudio.

### De los editores

El idioma original de este artículo es español.

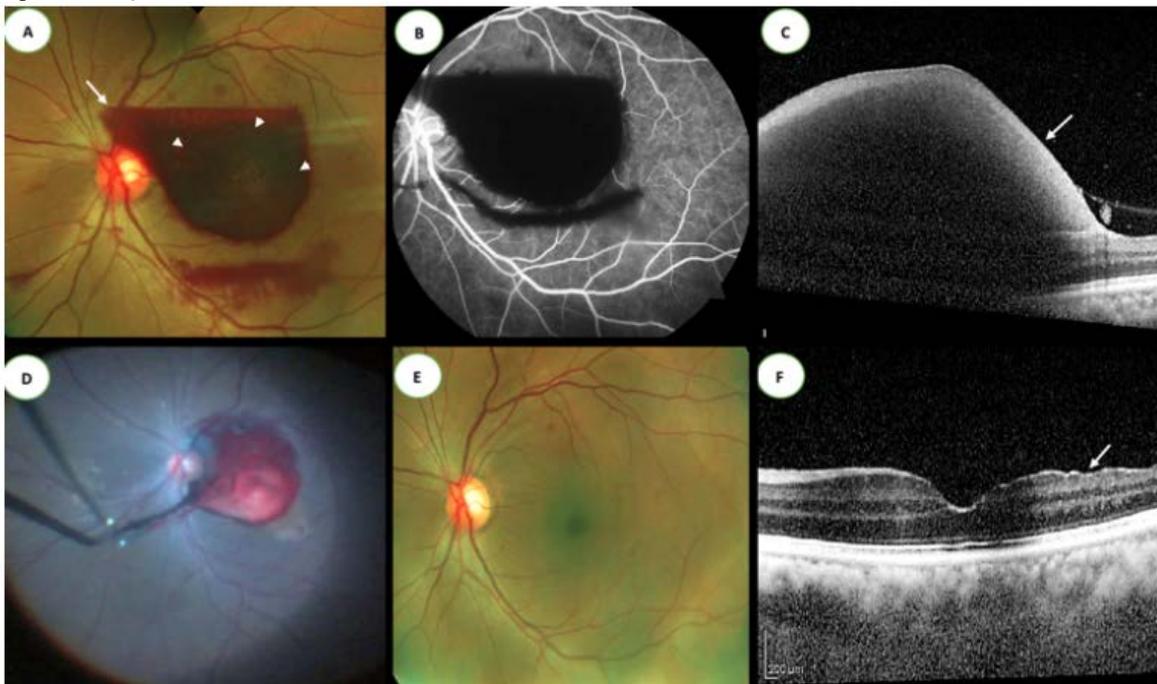
## Referencias

1. Bopp S, Mirshahi A. Management of Macular Hemorrhage. Springer. 2018. Classification of Macular Hemorrhages;11-21. | CrossRef |

2. Hochman MA, Seery CM, Zarbin MA. Pathophysiology and management of subretinal hemorrhage. *Surv Ophthalmol.* 1997 Nov-Dec;42(3):195-213. | CrossRef | PubMed |
3. Kunavisarut P, Thithuan T, Patikulasila D, Choovuthayakorn J, Watanachai N, Chaikitmongkol V, et al. Submacular Hemorrhage: Visual Outcomes and Prognostic Factors. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2018 Mar-Apr;7(2):109-113. | CrossRef | PubMed |
4. Mizutani T, Yasukawa T, Ito Y, Takase A, Hirano Y, Yoshida M, et al. Pneumatic displacement of submacular hemorrhage with or without tissue plasminogen activator. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011 Aug;249(8):1153-7. | CrossRef | PubMed |
5. Auriol S, Mahieu L, Lequeux L, Quintyn JC, Pagot-Mathis V. [Pars plana vitrectomy, subretinal injection of recombinant tissue plasminogen activator and fluid-gas exchange in the management of massive submacular hemorrhages secondary to age-related macular degeneration]. *J Fr Ophtalmol.* 2010 Feb;33(2):84-91. | CrossRef | PubMed |
6. Lee JP, Park JS, Kwon OW, You YS, Kim SH. Management of Acute Submacular Hemorrhage with Intravitreal Injection of Tenecteplase, Anti-vascular Endothelial Growth Factor and Gas. *Korean J Ophthalmol.* 2016 Jun;30(3):192-7. | CrossRef | PubMed |
7. Johnson MW. Pneumatic displacement of submacular hemorrhage. *Curr Opin Ophthalmol.* 2000 Jun;11(3):201-6. | CrossRef | PubMed |
8. Durukan AH, Kerimoglu H, Erdurman C, Demirel A, Karagul S. Long-term results of Nd:YAG laser treatment for premacular subhyaloid haemorrhage owing to Valsalva retinopathy. *Eye (Lond).* 2008 Feb;22(2):214-8. | CrossRef | PubMed |
9. Li N, Zhu Z, Yi G, Li S, Han X. Valsalva Retinopathy in Twin-Pregnancy: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep.* 2018 Jan 2;19:5-9. | CrossRef | PubMed |
10. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. Terson syndrome. Results of vitrectomy and the significance of vitreous hemorrhage in patients with subarachnoid hemorrhage. *Ophthalmology.* 1998 Mar;105(3):472-7. | CrossRef | PubMed |
11. De Maeyer K, Van Ginderdeuren R, Postelmans L, Stalmans P, Van Calster J. Sub-inner limiting membrane haemorrhage: causes and treatment with vitrectomy. *Br J Ophthalmol.* 2007 Jul;91(7):869-72. | CrossRef | PubMed |
12. García Fernández M, Navarro JC, Castaño CG. Long-term evolution of Valsalva retinopathy: a case series. *J Med Case Rep.* 2012 Oct 10;6:346. | CrossRef | PubMed |
13. Mennel S. Subhyaloidal and macular haemorrhage: localisation and treatment strategies. *Br J Ophthalmol.* 2007 Jul;91(7):850-2. | CrossRef | PubMed |
14. Aumiller MS, Rinehart J. Multi-layered haemorrhage secondary to retinal arterial macroaneurysm: a case report and review. *Clin Exp Optom.* 2015 Mar;98(2):117-21. | CrossRef | PubMed |
15. Goldenberg D, Soiberman U, Loewenstein A, Goldstein M. Heidelberg spectral-domain optical coherence tomographic findings in retinal artery macroaneurysm. *Retina.* 2012 May;32(5):990-5. | CrossRef | PubMed |
16. Toth CA, Morse LS, Hjelmeland LM, Landers MB 3rd. Fibrin directs early retinal damage after experimental subretinal hemorrhage. *Arch Ophthalmol.* 1991 May;109(5):723-9. | CrossRef | PubMed |
17. Hawkins BS, Bressler NM, Miskala PH, Bressler SB, Holekamp NM, Marsh MJ, et al. Surgery for subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: ophthalmic findings: SST report no. 11. *Ophthalmology.* 2004 Nov;111(11):1967-80. | CrossRef | PubMed |
18. Shin JY, Lee JM, Byeon SH. Anti-vascular endothelial growth factor with or without pneumatic displacement for submacular hemorrhage. *Am J Ophthalmol.* 2015 May;159(5):904-14.e1. | CrossRef | PubMed |
19. Stanescu-Segall D, Balta F, Jackson TL. Submacular hemorrhage in neovascular age-related macular degeneration: A synthesis of the literature. *Surv Ophthalmol.* 2016 Jan-Feb;61(1):18-32. | CrossRef | PubMed |
20. Varma R, Bressler NM, Doan QV, Gleeson M, Danese M, Bower JK, et al. Prevalence of and risk factors for diabetic macular edema in the United States. *JAMA Ophthalmol.* 2014 Nov;132(11):1334-40. | CrossRef | PubMed |
21. Olivier S, Chow DR, Packo KH, MacCumber MW, Awh CC. Subretinal recombinant tissue plasminogen activator injection and pneumatic displacement of thick submacular hemorrhage in Age-Related macular degeneration. *Ophthalmology.* 2004 Jun;111(6):1201-8. | CrossRef | PubMed |
22. Hauptert CL, McCuen BW 2nd, Jaffe GJ, Steuer ER, Cox TA, Toth CA, et al. Pars plana vitrectomy, subretinal injection of tissue plasminogen activator, and fluid-gas exchange for displacement of thick submacular hemorrhage in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2001 Feb;131(2):208-15. | CrossRef | PubMed |
23. Kamei M, Tano Y, Maeno T, Ikuno Y, Mitsuda H, Yuasa T. Surgical removal of submacular hemorrhage using tissue plasminogen activator and perfluorocarbon liquid. *Am J Ophthalmol.* 1996 Mar;121(3):267-75. | CrossRef | PubMed |
24. Thompson JT, Sjaarda RN. Vitrectomy for the treatment of submacular hemorrhages from macular degeneration: a comparison of submacular hemorrhage/membrane removal and submacular tissue plasminogen activator-assisted pneumatic displacement. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2005;103:98-107; discussion 107. | PubMed |
25. Scheider A, Gündisch O, Kampik A. Surgical extraction of subfoveal choroidal new vessels and submacular haemorrhage in age-related macular degeneration: results of a prospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1999 Jan;237(1):10-5. | CrossRef | PubMed |
26. Stifter E, Michels S, Prager F, Georgopoulos M, Polak K, Hirn C, et al. Intravitreal bevacizumab therapy for neovascular age-related macular degeneration with large submacular hemorrhage. *Am J Ophthalmol.* 2007 Dec;144(6):886-892. | CrossRef | PubMed |
27. Shienbaum G, Garcia Filho CA, Flynn HW Jr, Nunes RP, Smiddy WE, Rosenfeld PJ. Management of submacular hemorrhage secondary to neovascular age-related macular degeneration with anti-vascular endothelial growth factor monotherapy. *Am J Ophthalmol.* 2013 Jun;155(6):1009-13. | CrossRef | PubMed |
28. Mayer WJ, Hakim I, Haritoglou C, Gandorfer A, Ulbig M, Kampik A, et al. Efficacy and safety of recombinant tissue plasminogen activator and gas versus bevacizumab and gas for subretinal haemorrhage. *Acta Ophthalmol.* 2013 May;91(3):274-8. | CrossRef | PubMed |
29. Nourinia R, Bonyadi MH, Ahmadi H. Intravitreal Expansile Gas and Bevacizumab Injection for Submacular Hemorrhage Due to Neovascular Age-related Macular Degeneration. *J Ophthalmic Vis Res.* 2010 Jul;5(3):168-74. | PubMed |
30. Arias L, Monés J. Transconjunctival sutureless vitrectomy with tissue plasminogen activator, gas and intravitreal bevacizumab in the management of predominantly hemorrhagic age-related macular degeneration. *Clin Ophthalmol.* 2010 Feb 18;4:67-72. | CrossRef | PubMed |
31. van Zeeburg EJ, van Meurs JC. Literature review of recombinant tissue plasminogen activator used for recent-onset submacular hemorrhage displacement in age-related macular degeneration. *Ophthalmologica.* 2013;229(1):1-14. | CrossRef | PubMed |

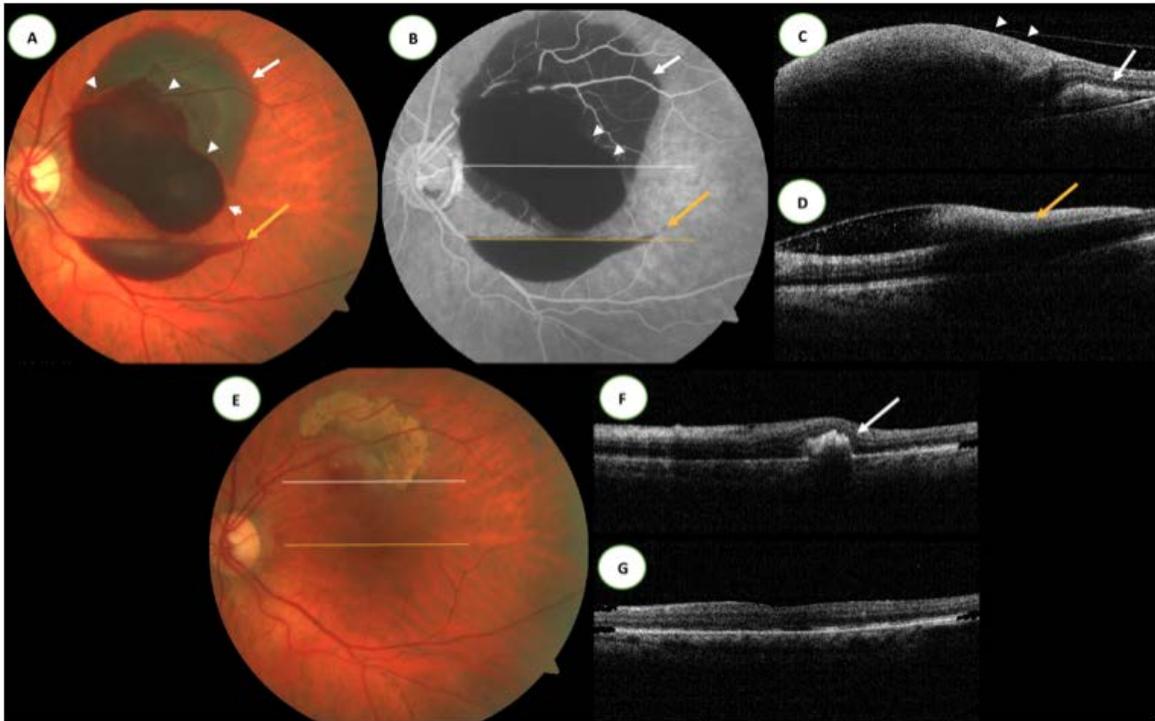
32. Chen YY, Lin LY, Chang PY, Chen FT, Mai ELC, Wang JK. Laser and Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Agent Treatments for Retinal Arterial Macroaneurysm. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017 Sep-Oct;6(5):444-449. | CrossRef | PubMed |
33. Zweifel SA, Tönz MS, Pfenninger L, Becker M, Michels S. Intravitreal anti-VEGF therapy for retinal macroaneurysm. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2013 Apr;230(4):392-5. | CrossRef | PubMed |
34. Tsakpinis D, Nasr MB, Tranos P, Krassas N, Giannopoulos T, Symeonidis C, et al. The use of bevacizumab in a multilevel retinal hemorrhage secondary to retinal macroaneurysm: a 39-month follow-up case report. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:1475-7. | CrossRef | PubMed |
35. Cakir M, Cekiç O, Yilmaz OF. Pneumatic displacement of acute submacular hemorrhage with and without the use of tissue plasminogen activator. *Eur J Ophthalmol*. 2010 May-Jun;20(3):565-71. | PubMed |
36. Abdelkader E, Yip KP, Cornish KS. Pneumatic displacement of submacular haemorrhage. *Saudi J Ophthalmol*. 2016 Oct-Dec;30(4):221-226. | CrossRef | PubMed |
37. Chen SN, Yang TC, Ho CL, Kuo YH, Yip Y, Chao AN. Retinal toxicity of intravitreal tissue plasminogen activator: case report and literature review. *Ophthalmology*. 2003 Apr;110(4):704-8. | CrossRef | PubMed |
38. Hesse L, Schmidt J, Kroll P. Management of acute submacular hemorrhage using recombinant tissue plasminogen activator and gas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1999 Apr;237(4):273-7. | CrossRef | PubMed |
39. Ibanez HE, Williams DF, Thomas MA, Ruby AJ, Meredith TA, Boniuk I, et al. Surgical management of submacular hemorrhage. A series of 47 consecutive cases. *Arch Ophthalmol*. 1995 Jan;113(1):62-9. | CrossRef | PubMed |
40. Hassan AS, Johnson MW, Schneiderman TE, Regillo CD, Tornambe PE, Poliner LS, et al. Management of submacular hemorrhage with intravitreal tissue plasminogen activator injection and pneumatic displacement. *Ophthalmology*. 1999 Oct;106(10):1900-6; discussion 1906-7. | CrossRef | PubMed |
41. Bressler NM, Bressler SB, Childs AL, Haller JA, Hawkins BS, Lewis H, et al. Surgery for hemorrhagic choroidal neovascular lesions of age-related macular degeneration: ophthalmic findings: SST report no. 13. *Ophthalmology*. 2004 Nov;111(11):1993-2006. | CrossRef | PubMed |
42. Ahmad S, Bearely S, Stinnett SS, Cooney MJ, Fekrat S. Photodynamic therapy for predominantly hemorrhagic lesions in neovascular age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2008 Jun;145(6):1052-1057. | CrossRef | PubMed |
43. Wong D, Stanga P, Briggs M, Lenfestey P, Lancaster E, Li KK, et al. Case selection in macular relocation surgery for age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol*. 2004 Feb;88(2):186-90. | CrossRef | PubMed |

**Figura 1.** Imágenes caso 1.



- A. Retinografía a color de una paciente con retinopatía por Valsalva. Se observa la extensa hemorragia prerretiniana en el polo posterior del ojo izquierdo que cubre la mayor parte de la mácula, incluida la fovea, con un nivel inferior (flecha blanca) que sugiere una hemorragia subhialoidea. Se puede observar un ligero reflejo brillante de la membrana limitante interna que recubre la hemorragia (puntas de flechas blancas) compatible con hemorragia sub limitante interna.
- B. Angiografía con fluoresceína. Se muestra una gran lesión hipofluorescente secundaria a bloqueo retiniano por la sangre, sin evidencia de un área de fuga.
- C. Tomografía de coherencia óptica. Se muestra una hemorragia densa (hiperrefléctica) debajo de la membrana limitante interna (flecha blanca).
- D. Liberación de la hemorragia durante la vitrectomía 25 Gauge después del pelamiento de la membrana limitante interna.
- E. Retinografía a color cuatro semanas después del procedimiento, sin evidencia de hemorragia.
- F. Tomografía de coherencia óptica después de un mes. Se muestra un defecto temporal en la retina interna con pliegues en su superficie (flecha blanca).

**Figura 2.** Imágenes caso 2.



A. Retinografía a color de una paciente con una hemorragia retiniana multinivel extensa. La lesión cubre la mayor parte de la mácula, incluida la fóvea, debido a un macroaneurisma arteriolar de la retina. Nótese el componente subretiniano debajo de los vasos retinianos (flecha blanca), la lesión submembrana limitante interna con un reflejo brillante sobre la hemorragia y bien delimitada (puntas de flecha blancas) y la hemorragia subhialoidea inferior en forma de nave (flecha amarilla).

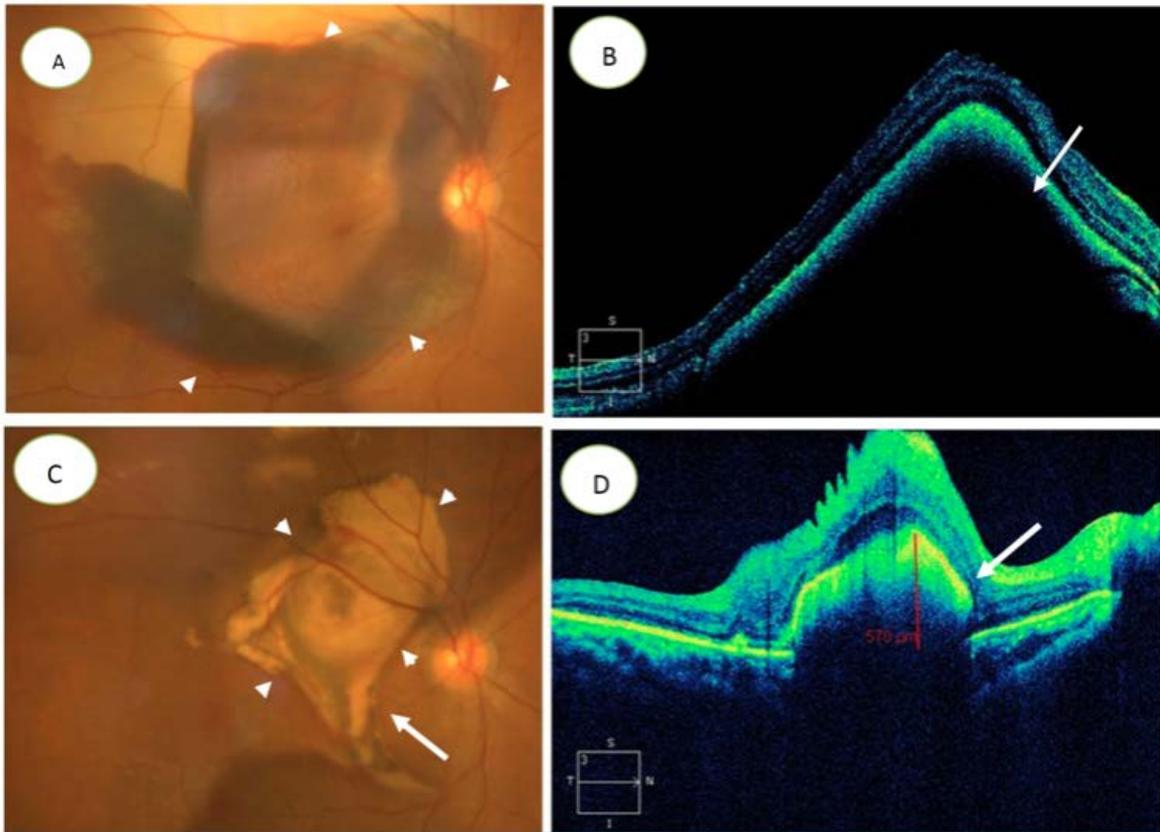
B. Angiografía con fluoresceína. Imagen presenta una gran lesión hipo fluorescente en varios niveles debido a bloqueo retiniano (puntas de flecha blancas y flecha amarilla) y coroideo (flecha blanca), sin ninguna lesión de fuga evidente.

C y D. Tomografía de coherencia óptica que muestra una lesión densa hiperrefléctica en varios niveles de la retina (subretiniano -flecha blanca-, submembrana limitante interna -puntas de flechas blancas- y subhialoidea -flecha amarilla-), que bloquea la visualización de las estructuras subyacentes.

E. Retinografía a color. Ocho semanas después del desplazamiento neumático, ranibizumab intravítreo y aplicación de fotocoagulación retiniana con láser en la lesión causal.

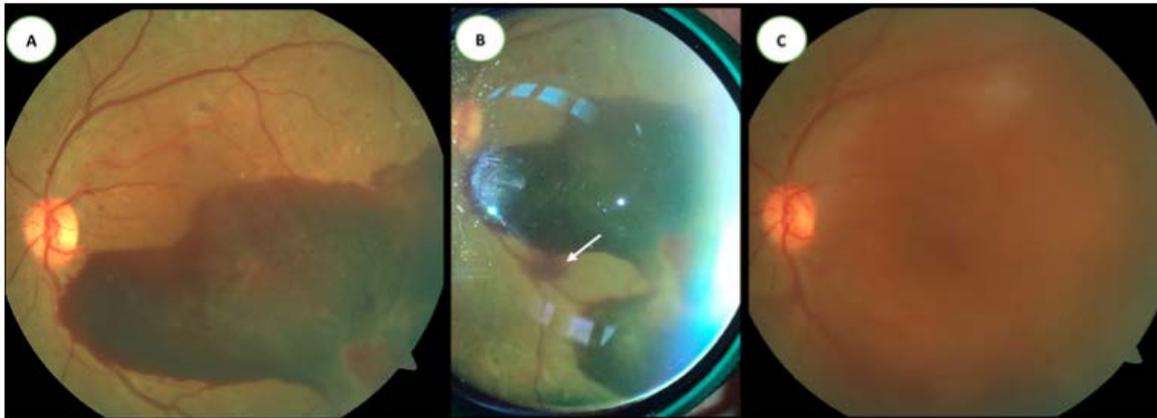
F y G. Tomografía de coherencia óptica. Dos meses después, se muestra una membrana epirretiniana sin ninguna otra lesión y una pequeña lesión fibrótica subretiniana cerca de la arcada superior (flecha blanca).

**Figura 3.** Imágenes caso 3.



- A. Retinografía a color de una paciente con una hemorragia subretiniana debido a una rotura coroidea después de un traumatismo ocular accidental. Nótese la hemorragia subretiniana extensa que afecta a todo el polo posterior con compromiso foveal y se extiende más allá de las arcadas vasculares temporales (puntas de flechas blancas).
- B. Tomografía de coherencia óptica. Muestra una extensa hemorragia submacular con sombra óptica posterior, oscureciendo las estructuras subyacentes. Obsérvese el marcado desprendimiento de retina y el material hiperrefléctico que representa al coágulo de sangre debajo de la retina (flecha blanca).
- C. Retinografía a color. Dos meses después de la cirugía, se muestra un depósito subretiniano extenso de material amarillento a través de la mácula que causa elevación, especialmente en la arcada vascular temporal superior (puntas de flechas blancas) y una rotura coroidea (flecha blanca).
- D. Tomografía de coherencia óptica. Se muestra acumulación de material hiperrefléctico subretiniano (570 micrometros de altura) que genera atenuación óptica posterior, correspondiente a fibrosis.

Figura 4. Imágenes caso 4.



- A. Retinografía a color de una paciente con retinopatía diabética proliferativa y hemorragia prerretiniana extensa en el ojo izquierdo (submembrana limitante interna), bien delimitada y que involucra la fovea. Se puede observar también un reflejo de luz brillante debido a la membrana limitante interna que recubre la hemorragia.
- B. El mismo paciente inmediatamente después de la hialoidotomía con láser *neodymium-doped yttrium aluminium garnet*. Obsérvese el drenaje de la hemorragia premacular (flecha blanca).
- C. Resolución de la hemorragia submembrana limitante interna después de dos semanas, aún con hemorragia vítrea tenue.

**Correspondencia a**

Universidad Nacional Autónoma de México  
Colinas de Cimatario  
Avenida Estadio Sn  
Centro Sur 76090  
Santiago de Querétaro  
México.



Esta obra de *Medwave* está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, *Medwave*.