

**Choroidal Rupture with Choroidal Neovascularization
Secondary to Trauma. Case Report with 24 Years Follow-Up**

Ruptura Coroidea y Neovascularización Coroidea Secundarias a Trauma con Seguimiento de 24 años. Reporte de Caso

¹ Kelly Montes MD

² Alvaro Rodríguez MD

³ Rolando Bechara MD

⁴ Marcela Valencia MD

⁵ Claudia Castaño MD

Resumen

Objetivo: Describir el seguimiento clínico por 24 años de una ruptura coroidea y su neovascularización coroidea secundaria a trauma ocular cerrado. Efectuar una revisión bibliográfica de esta patología. Destacar la importancia de observaciones prolongadas para completar su historia natural.

Diseño: Reporte de caso no intervencionista.

Método: Retrospectivo, en caso de trauma ocular cerrado y sus consecuencias estudiadas en seguimiento cuidadoso de 24 años y la ayuda

Recibido: 19/02/15

Aceptado: 31/03/15

¹Fellow Retina, Fundación Oftalmológica Nacional – Universidad del Rosario.

²Oftalmólogo Retinólogo, Fundación Oftalmológica Nacional - Universidad del Rosario.

³Oftalmólogo, Universidad del SINÚ.

⁴Oftalmólogo-tomografista, Fundación Oftalmológica Nacional-Universidad del Rosario.

⁵Tecnóloga angiografista, Fundación Oftalmológica Nacional - Universidad del Rosario.

Ninguno de los autores tiene interés propietario en los temas presentados, No se requirió financiación.

diagnóstica de la tomografía óptica coherente, la fluoroangiografía y el campo visual.

Resultado: Reconocimiento de glaucoma y catarata que disminuyeron la visión a 20/120 veinticuatro años después de la contusión ocular.

Conclusión: La neovascularización coroidea secundaria a ruptura coroidea traumática subfoveal aparece en tiempo variable luego de trauma ocular contuso, compromete la recuperación anatómica y visual, y es de pronóstico reservado de acuerdo con su localización según hallazgos en observación prolongada.

Palabras clave: Trauma cerrado, ruptura coroidea, neovascularización coroidea secundaria

Abstract

Purpose: To describe findings and follow-up for 24 years in a choroidal rupture with secondary choroidal neovascularization following closed ocular trauma. To perform a literature review on this topic. To remark the importance of long follow-up to complete natural history of disease.

Design: Non-interventional case report

Methods: Retrospective, in a case of closed ocular trauma and sequels on a follow-up of 24 years using optical coherence tomography and fluorescein angiography as diagnostic techniques.

Results: Recognition of glaucoma, cataract and decreased visual acuity to 20/120.

Conclusion: Choroidal neovascularization following indirect subfoveal traumatic choroidal rupture may occur in variable time after blunt trauma, affecting ocular structures and visual function with poor prognosis demonstrated on long follow-up.

Keywords: Blunt trauma, traumatic choroidal rupture, secondary choroidal neovascularization.

El trauma cerrado contuso directo o indirecto tiene diversas complicaciones en los segmentos anterior y posterior del ojo, una de ellas la ruptura coroidea y la disminución visual que ocasiona.^{1, 2, 3, 4, 5, 6}

De acuerdo con Aguilar y Green, la ruptura coroidea se produce por la escasa elasticidad de la membrana de Bruch que se rompe junto con el epitelio pigmentario de la retina (EPR) y la coriocapilaris, si se las compara con la envoltura escleral más resistente y la retina relativamente más distensible.⁷ Previamente, Goldberg había reportado la formación en esas capas de anastomosis vasculares coroidoretinianas luego de trauma ocular.⁸ Gass y Ryan describieron dos tipos de rupturas coroides; unas directas, poco frecuentes por contusión directa y necrosis subsecuente de localización anterior al ecuador y paralelas a la ora serrata y otras indirectas, más comunes por compresión en forma de luna creciente y concéntrica a la papila óptica.^{9, 10}

Las rupturas coroides traumáticas pueden asociarse a membrana epirretiniana fibrocelular, a proliferación fibrovascular subretiniana y a posible neovascularización.^{7, 11} Sucede entre 5% a 20% de casos,^{5, 12, 13} semanas o años después del trauma ocular por asociación con procesos de angiogénesis

e inflamación^{10, 14} que aumentan con la mayor edad y localización de la ruptura por dentro de las arcadas vasculares.^{10, 15} También, influye la longitud de las rupturas coroideas y no el grosor de las mismas.¹² Se describen dos patrones de rupturas, la ruptura temporal a través de la fovea y la ruptura en curvatura inferior o superior a la papila que se detiene justo en la fovea o antes de ella.¹³ Esta observación ha tenido implicaciones terapéuticas con la creación de barreras delimitantes con láser en algunas enfermedades con tendencia a la neovascularización foveal como en las estrías angiodes del pseudoxantoma elástico.

El trauma se asocia con un factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) como parte del proceso de recuperación.¹⁶ Este proceso incluye la hiperplasia del EPR en los márgenes de la lesión y la aparición de neovasos en el proceso de cicatrización de la ruptura coroidea que a su vez pueden desaparecer sin repercusión clínica.⁵ Histopatológicamente, la proliferación fibroblástica se inicia 4 días a 2 semanas después del trauma ocular y es continuado por cicatriz glial que se desarrolla en 3 a 4 semanas.⁷ En microscopia electrónica, la membrana neovascular se describe como un patrón de multicapas de células del EPR vesiculadas y estructuralmente diferentes con gránulos de melanina, lipofucsina y melanosomas en diferentes estadios de maduración.¹⁷

La angiografía con fluoresceína revela un “defecto en ventana” en la zona de la ruptura coroidea, hipofluorescencia en estadios tempranos, hiperfluorescencia con escape en fases tardías de la neovascularización e hipofluorescencia por bloqueo en hemorragias e hiperplasia del EPR.^{18, 19, 20} La angiografía con fluoresceína y en especial con verde

de indocianina revela áreas de lesión no visibles clínicamente. En angiografías con verde de indocianina, la ruptura coroidea aparece hipofluorescente en fases tempranas, intermedias y tardías, vale decir, la ruptura coroidea tiene mejor definición en la angiografía con indocianina.²⁰ En la perimetría de Goldmann, se describe un aumento de la mancha ciega, escotoma en forma de medialuna y defectos en el campo visual periférico¹⁸ de acuerdo con la localización de la ruptura. La tomografía de coherencia óptica revela las zonas de ruptura del EPR y la coroides, neovascularización coroidea (NVC), edema intrarretiniiano inicial,²¹ adelgazamiento de la retina y de la coroides luego de la cicatrización y disrupción de la unión de segmentos internos y externos de fotoreceptores sobre la NVC²² y fallas en la continuidad de la membrana limitante externa, zonas de fibrosis y zonas de desprendimiento seroso del neuroepitelio.^{18, 19, 21, 23}

El tratamiento propuesto para la ruptura coroidea subfoveal es la observación por su posible involución.^{12, 24} También, su manejo con terapia fotodinámica^{4, 25, 26, 30} que en la actualidad requiere del empleo de una baja fluencia para evitar los daños del EPR sucedida con técnica de influencia normal más destructiva. Janknecht²⁸ y otros^{14, 22, 27, 29} han utilizado los antiangiogénicos intravítreos. Sin embargo, en casos de NVC extrafoveal no hay necesidad de tratamiento. En casos especiales podría utilizarse la fotocoagulación con láser de argón,^{10, 14, 16, 19, 21, 23, 27, 28, 29, 32} la terapia fotodinámica^{4, 30} o la vitrectomía pars plana con escisión quirúrgica de la membrana neovascular (MNV) y remoción de la membrana limitante interna, infortunadamente con resultados poco

alentadores.^{11, 15, 17, 31} Abri, Gross y Muramatsu describen casos de NVC subfoveal con ruptura coroidea traumática sometidos a vitrectomía pars plana temprana.^{19, 31} La recuperación de la agudeza visual es variable de acuerdo con el tamaño, longitud y multiplicidad de las lesiones¹² y su relación con la fovea.

Reporte de caso

Mujer de 44 años referida desde Cartagena, por pérdida visual en ojo derecho en noviembre 1989 luego de trauma ocular cerrado por “bolsita de agua” que le fue arrojada durante las fiestas novembrinas. La paciente no consideró necesario acudir a consulta oftalmológica inmediata sino ocho meses más tarde. Estudios de esa época hallaron una ruptura coroidea macular en su ojo derecho (Figuras 1A, 1B, 1C). Su ojo izquierdo era ambliope desde la infancia por severa hipermetropía y anisometropía de +5.00 esf y cuya visión no mejoró de 20/400 con lente de contacto.

Nuestro primer examen en septiembre 1990, reveló agudeza visual mejor corregida OD 20/50- (+1.00 -0.50 x 105°) y OI 20/400 en fijación excéntrica. Su presión intraocular 11 mmHg en OD y 15 mmHg en OI, que aumentaba ligeramente durante dilatación pupilar en ambos ojos. Además, presentaba exotropía y defecto pupilar aferente relativo en OI. La gonioscopia fue normal en ambos ojos y curiosamente el trauma no produjo la típica y esperada retroinserción angular en el ojo derecho. La biomicroscopia fue normal en el segmento anterior de ambos ojos. En la oftalmoscopia se observó excavación papilar del ojo derecho y una relación copa/disco de

0.6. En la ruptura coroidea macular se hallaron restos hemorrágicos y acúmulos de pigmento. El ojo izquierdo presentaba una relación copa/disco de 0.4, leves cambios pigmentarios en área juxtafoveal inferior, lesión pigmentada temporal periférica y una hiperplasia congénita del EPR nasal e inferior (Figuras 2A, 2B).

La fluoroangiografía inicial en OD realizada en Cartagena a los 9 días del trauma confirmó la ruptura coroidea macular con hemorragia subretiniana a nivel del EPR (Figuras 1B, 1C). A los 7 meses del trauma, una nueva angiografía evidenció NVC juxtafoveal y a los 10 meses la hemorragia de la MNV invadía la región foveolar y un desprendimiento seroso del EPR juxtafoveal superior que no comprometía la foveola (Figuras 3A, 3B).

Por riesgos de la fotocoagulación láser en la mácula se optó por la observación clínica por 18 meses y el empleo de medicación antiglaucomatosa. La prueba de Amsler presentaba escotoma relativo central que también estaba presente en la campimetría (Figura 3C) aunque sin lesión de fibras ópticas y la paciente retenía aún AV OD 20/50. A los 18 meses aparece desprendimiento seroso del neuroepitelio con recurrencia de la NVC macular y un exudado circinado perilesional de 2DD x 2.5DD. La angiografía con fluoresceína halló zona de hiperfluorescencia que aumentaba durante el estudio y escape en las fases tardías. Luego, la AVMC se redujo a 20/80, la presión intraocular se halló en 22mmHg AO y el campo visual del OD presentaba aumento del escotoma central. La excavación papilar y su palidez motivaron continuar el tratamiento antiglaucomatoso (Figuras 4A, 4C).

La paciente continuó estable en controles hasta 1996, pero luego desaparece para regresar en 2006 a los 17 años del trauma, sin variación en el aspecto de la cicatriz macular de OD y su visión en 20/80 a pesar de núcleo esclerosis cristalina en AO. El campo visual inicial halló en OD depresión central sin lesión de haces de fibras (Figura 3C). En 2006 se observó empeoramiento con aumento del escotoma central en OD (Figuras 4A, 4B) y una depresión generalizada en OI que se hizo persistente. (Figuras 4C y 4D).

La paciente regresa en 2013 a los 24 años del trauma. La AVMC había disminuido a 20/120 con aumento la nucleoescleriosis cristalina y el OI sin mayor cambio. La tensión ocular bajo tratamiento se mantenía en 23mmHg en OD y 20 mmHg en OI. La tomografía de coherencia óptica espectral macular en OD reveló un neuroepitelio con disminución del espesor total (110 μm) (Figura 6C), microquistes, edema difuso y una falla de continuidad en la membrana limitante externa y en la capa de fotorreceptores de 1922 μm de extensión en la fóvea (Figuras 5A, 5B, 6A). El complejo EPR-coriocapilaris mostraba una separación fibrovascular de 1377 μm de extensión y 246 μm de espesor en la perifovea temporal (Figura 6A). El ojo izquierdo, presentaba en la mácula un neuroepitelio de espesor normal. SD-OCT de los nervios ópticos mostraba excavación de papila de 0.98 mm^3 en OD (Figura 6A) y 0.68 mm^3 en OI. El promedio de capa de fibras nerviosas en 97 μm en OD y 94 μm en OI, una megapapila bilateral en OD de 3.17 mm^2 y en OI de 2.74 mm^2 (Figuras 7A, 7B, 7C, 7D). Los últimos campos visuales en 2013 indicaron ligero empeoramiento en ambos ojos (Figuras 8A y 8B). La paciente continua

en observación periódica con AVMC OD 20/120 y en tratamiento con dorzolamida + timolol maleato dos veces al día y brimonidina una vez al día en ambos ojos.

Discusión

La recuperación visual y anatómica después del trauma ocular depende de múltiples factores. En el caso reportado, la localización de la ruptura coroidea indirecta, temporal al disco óptico comprometía la fóvea en donde el desarrollo posterior de NVC subfoveal condujo a compromiso visual. La paciente presentó hemorragia subretiniana y NVC subsecuente a los 7 meses del trauma descrito en la literatura como de aparición en tiempo variable posterior a la ruptura coroidea^{5, 10, 11, 12, 13, 14} con desarrollo de la proliferación fibroblástica en los primeros días del trauma.^{3, 7, 18, 19, 20} Cuando apareció la NVC en esta paciente, no existía publicación alguna sobre su manejo, pero despertó nuestro interés para iniciar su estudio y ulterior publicación de un grupo de casos y el empleo del láser en su manejo en 1997.³²

El trauma ocular puede tener asociaciones secundarias o pre-existentes. El glaucoma que se desarrolló en el ojo derecho está vinculado ciertamente con el trauma recibido. Sin embargo, la presencia de glaucoma en el ojo izquierdo (no traumatizado) es motivo de especulación acerca de una pre-existencia quizás genética que apenas se manifestó luego del trauma en el ojo derecho. Valdría decir “es llover sobre piso mojado” dado que los hallazgos tomográficos colaboran en su sospecha. Esta sospecha podría servir como hipótesis en trabajos de investigación para

desenmascarar glaucomas que se pueden hacer manifestos con el empleo de esteroides y asociación con inflamación intraocular (uveítis) y trauma accidental o quirúrgico, entre otras.

Desde el punto de vista de la salud pública nos permitimos hacer un llamado a los organismos competentes del Estado Colombiano y a otros del ámbito internacional, especialmente industriales fabricantes de juegos o juguetes para que promuevan campañas preventivas acerca de los peligros que representan los juegos, juguetes o proyectiles y otros elementos en apariencia inofensivos y de los que se asevera en publicaciones que no corren peligro las vidas de quienes los utilizan, pero si peligra la vida de los ojos y nos referimos al empleo de “bolsas de agua” en carnavales, pistolas de balines “BB guns”, ⁷, “*paint-balls*” y proyectiles paralizantes por la policía de algunos países. Los niños, sus

padres, la comunidad, los centros educativos y el gobierno deben estar conscientes de los costos que representa un mayor número de ciegos en cada país.

Conclusiones

El trauma ocular cerrado de diverso origen, inclusive con elementos de diversión que pueden ser la causa de rupturas coroideas foveales o extramaculares que pueden comprometer severamente las visiones central y periférica y asociarse con otras alteraciones como el desprendimiento de retina y glaucoma. Los seguimientos prolongados son aconsejables por ayudar a completar la historia natural de las enfermedades oculares.

Agradecimientos para Julieth Cortés y Pablo Amaya por su cooperación.

Figuras

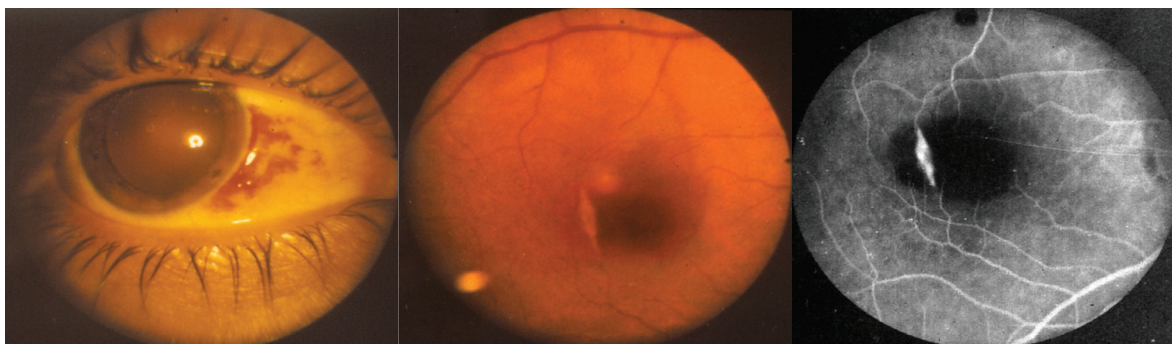


Figura 1A.
Aspecto externo OD.

Figura 1B.
Ruptura coroidea macular OD.

Figura 1C.
Aspecto angiografico OD



Figura 2A. Excavación papilar.



Figura 2B. Excavación papilar

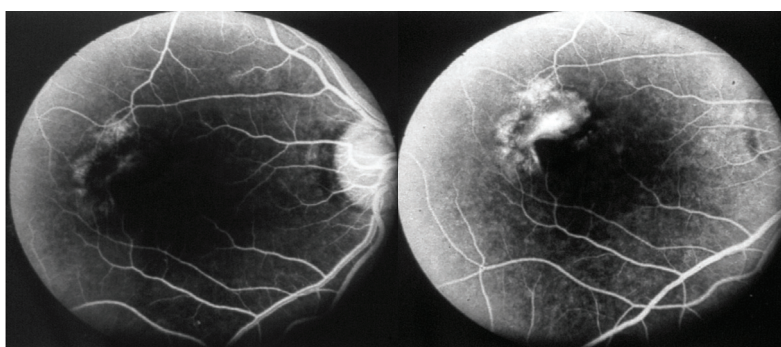


Figura 3A.
Neovascularización

Figura 3B.
Neovascularización (MNVL)

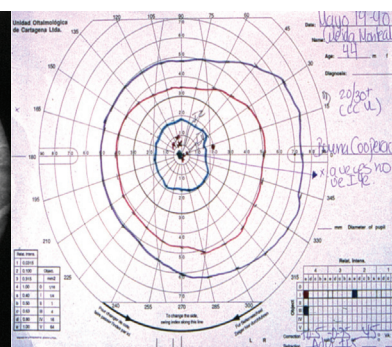


Figura 3C.
Campo visual escotoma



Figura 4A.
Alteraciones maculares y papilares OD

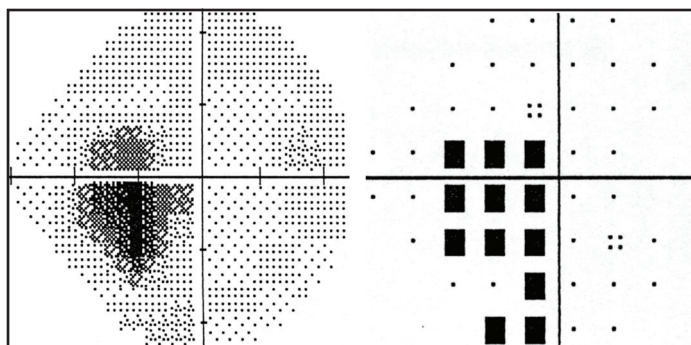


Figura 4B. Campo visual OD (2006)



Figura 4C. Polo posterior OI

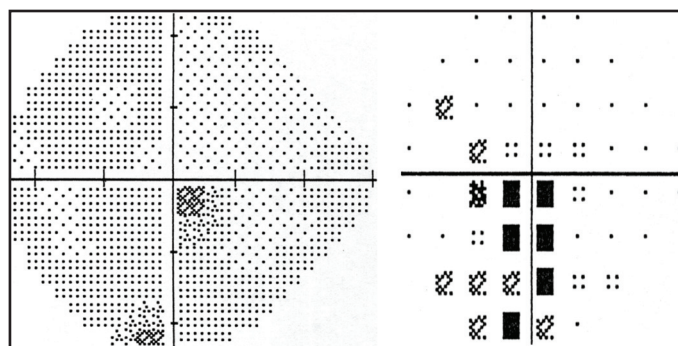


Figura 4D. Campo visual OI (2006)

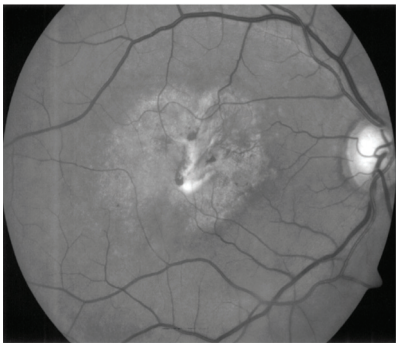


Figura 5A. Foto “libre de rojo”

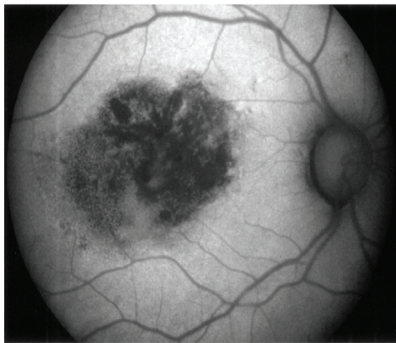


Figura 5B. Autofluorescencia

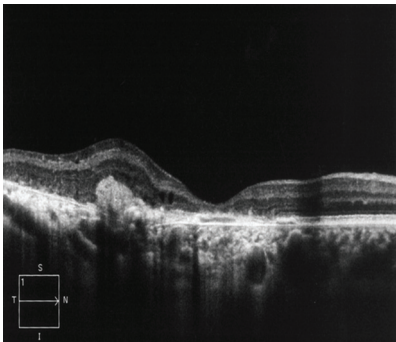


Figura 6A. OCT cicatriz macular

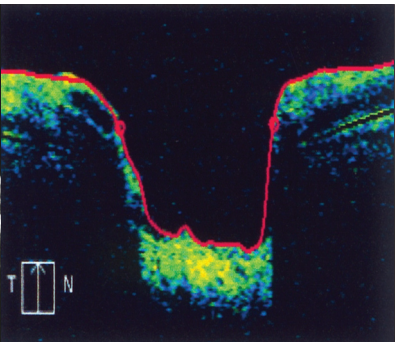


Figura 6B. Excavación papilar

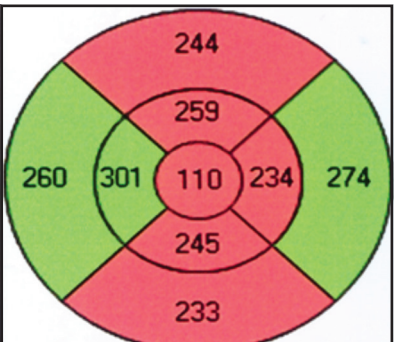


Figura 6C. Espesor retiniano

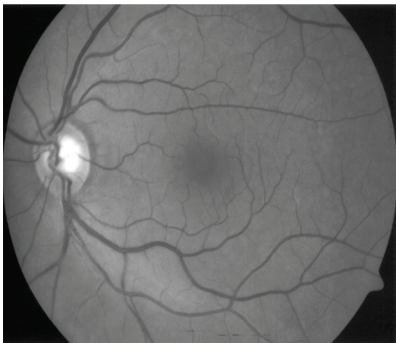


Figura 7A. Excavación papilar

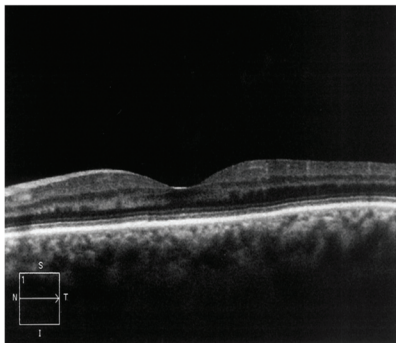


Figura 7B. Macula normal OI

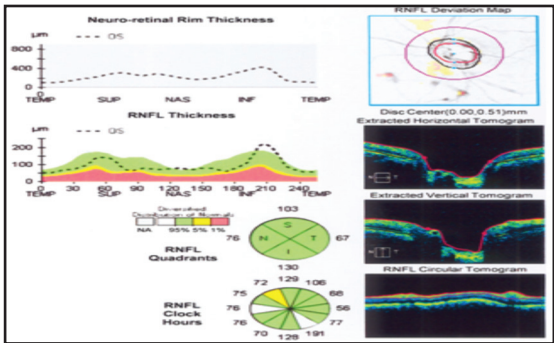


Figura 7C. Excavación papilar OD, cuantitativa

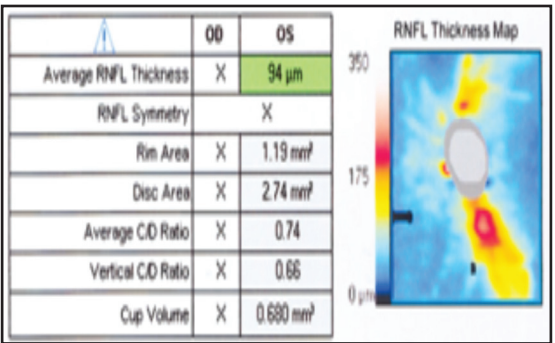


Figura 7D. Excavación papilar OI, cuantitativa

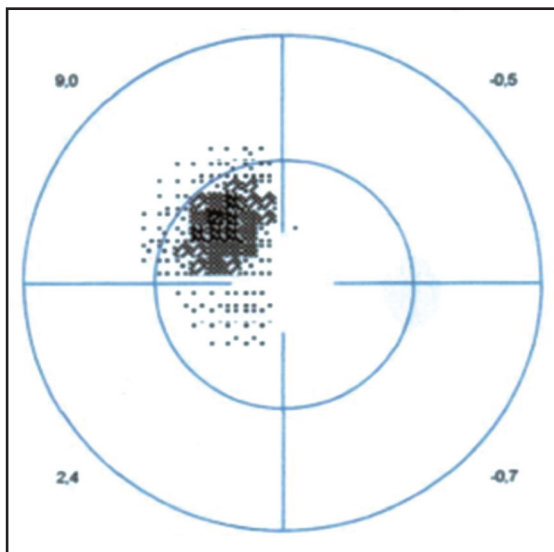


Figura 8A. Alteración CV OD (2013)

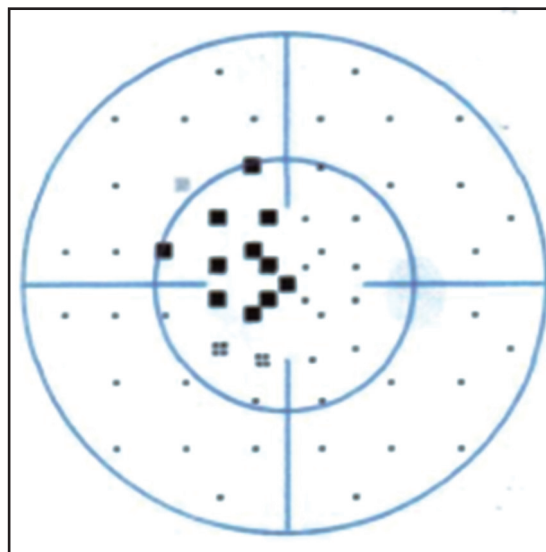


Figura 8B. Alteración CV OI (2013)

Bibliografía

1. Petrarca R, Saldana M. Choroidal rupture and optic nerve injury with equipment designated as child-safe. *BMJ Case Rep* 2012;8:27.
2. Fuller D. Traumatic choroidal rupture in a six-year-old. *Optom Vis Sci* 1989;66:66–69.
3. Giuffrè G. Traumatic choroid tears: visual prognosis and long-term course. *J Fr Ophtalmol* 1988;11(8-9):569–577.
4. Conrath J, Forzano O, Ridings B. Photodynamic therapy for subfoveal CNV complicating traumatic choroidal rupture. *Eye* 2004;18:946–7.
5. Valldeperas X, Bonilla R, Romano M, De la Cámara J. Bevacizumab intravítreo en el tratamiento de la neovascularización subretiniana secundaria a rotura coroidea. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2011;86:380–383.
6. Salvanet-Bouccara A, Ollivier P, Cherifi M. Isolated traumatic rupture of the membrane of Bruch complicated by choroid neovascularization. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1989;89:179–183.
7. Aguilar J, Green W. Choroidal rupture. A histopathologic study of 47 cases. *Retina* 1984;4:269–275.
8. Goldberg MF. Chorioretinal vascular anastomoses after perforating trauma to the eye. *Am J Ophthalmol* 1978;85:171–173.
9. Gass D. Traumatic choroidopathy. *Ster Atlas Macular Dis.* 4° ed. St Louis: Mosby; 1997. p. 206–208.
10. Zoografos L, Chamero J. Long-term course of indirect traumatic ruptures of the choroid. *J Fr Ophtalmol* 1990;13:269–275.
11. Gotzaridis E, Vakalis A, Sethi C, Charteris D. Surgical removal of sequential epiretinal and subretinal neovascular membranes in a patient with traumatic choroidal rupture. *Eye* 2003;17:790–801.
12. Secretan M, Sickenberg M, Zoografos L, Piguet B. Morphometric characteristics of traumatic choroidal ruptures associated with neovascularization. *Retina* 1998;18:62–6.

13. Wood C, Richardson J. Choriorretinal neovascular membranes complicating contusional eye injuries with indirect choroidal ruptures. *Br J Ophthalmol* 1990;74:93–96.
14. Liang F, Puche N, Soubrane G, Souied E. Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization related to traumatic Bruch's membrane rupture. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:1285–1288.
15. Ament Ch, Zacks D, Lane A, et al. Predictors of visual outcome and choroidal neovascular membrane formation after traumatic choroidal rupture. *Arch Ophthalmol* 2006;124:957–966.
16. Barleon B, Sozzani S, Zhou D, Weich HA, Mantovani A, Marmé D. Migration of human monocytes in response to vascular endothelial growth factor (VEGF) is mediated via the VEGF receptor flt-1. *Blood* 1996;87:3336–3343.
17. Abri A, Binder S, Pavelka M, Tittl M, Neumüller J. Choroidal neovascularization in a child with traumatic choroidal rupture: clinical and ultrastructural findings. *Clin Exper Ophthalmol* 2006;34:460–463.
18. Muramatsu D, Iwasaki T, Agawa T, Usui M, Goto H. Successful closure of large blunt macular choriorretinal rupture: a case report. *Clin Ophthalmol* 2012;6:311–314.
19. Chanana B, Azad RV, Kumar N. Intravitreal bevacizumab for subfoveal choroidal neovascularization secondary to traumatic choroidal rupture. *Eye* 2009;23:2125–2126.
20. Akman A, Kadayifcilar S, Oto S, Aydin P. Indocyanine green angiographic features of traumatic choroidal ruptures. *Eye* 1998;12:646–650.
21. Yadav N, Bharghav M, Vasudha K, Shetty K. Choroidal neovascular membrane complicating traumatic choroidal rupture managed by intravitreal bevacizumab. *Eye* 2009;23:1872–1873.
22. Francis J, Freund K. Photoreceptor reconstitution correlates with visual improvement after intravitreal bevacizumab treatment of choroidal neovascularization secondary to traumatic choroidal rupture. *Retina* 2011;31:422–424.
23. Artunay O, Rasier R, Yuzbasioglu E, Sengül A, Bahcecioglu H. Intravitreal bevacizumab injection in patients with choroidal neovascularization due to choroid rupture after blunt-head trauma. *Int Ophthalmol* 2009;29:289–291.
24. Hart J, Natsikos V, Raistrick E, Doran R. Indirect choroidal tears at the posterior pole: a fluorescein angiographic and perimetric study. *Br J Ophthalmol* 1980;64:59–67.
25. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions in age-related macular degeneration: updated findings from two clinical trials. *Arch Ophthalmol* 1993;111:1200–1209.
26. Mennel S, Hausmann N, Meyer C, Peter S. Photodynamic therapy and indocyanine green guided feeder vessel photocoagulation of choroidal neovascularization secondary to choroid rupture after blunt trauma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005; 243:68–71.
27. Abdul-Salim I, Embong Z, Khairy-Shamel S-T, Raja-Azmi M-N. Intravitreal ranibizumab in treating extensive traumatic submacular hemorrhage. *Clin Ophthalmol Auckl Nz* 2013;7:703–706.
28. Janknecht P. Treatment of traumatic choroidal neovascularization with ranibizumab. *Ophthalmologie* 2011; 108:57–59.
29. Piermarocchi S, Benetti E, Fracasso G. Intravitreal bevacizumab for posttraumatic choroidal neovascularization in a child. *J AAPOS* 2011; 15:314–316.
30. Harissi-Dagher M, Mikael Sebag M, Gauthier D, Marcil G, Labelle P, Arbour J. Photodynamic therapy in young patients with choroidal neovascularization following traumatic choroidal rupture. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:726–728.
31. Gross JG, King LP, de Juan E Jr, Powers T. Subfoveal neovascular membrane removal in patients with traumatic choroidal rupture. *Ophthalmology* 1996;103:579–585.
32. Rodríguez A, MD, Infante R, MD, Duran G, MD. Rupturas traumáticas de la coroides y membranas neovasculares subretinianas. *Rev Soc Col Oftalmol* 1997;30:264–267.