

Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia vítrea

Fecha de la última revisión: **08/10/2015**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se produce?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cuál es su pronóstico?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La hemorragia vítrea (HV), es una de las causas más comunes de pérdida de visión aguda o subaguda. Una valoración ocular y sistémica adecuada del paciente, permite un diagnóstico etiológico inmediato en la mayoría de las ocasiones.

El humor vítreo se compone en un 99% de agua. El 1% restante consta de colágeno y ácido hialurónico que le confieren consistencia gelatinosa y transparencia óptica. El límite posterolateral del cuerpo vítreo está determinado por la membrana limitante interna, la cápsula posterior y las fibras zonulares del cristalino son su límite anterior y el anterolateral el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar. Supone el 80% del volumen del ojo y tiene un volumen de aproximadamente 4 mm³.

El vítreo está firmemente adherido a la retina en tres niveles, a la base del vítreo a nivel anterior y a los vasos sanguíneos y nervio óptico a nivel posterior.

La hemorragia vítrea se define como la presencia de sangre extravasada dentro del espacio comprendido entre los límites mencionados: la membrana limitante interna de la retina, el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar y la zónula y la cápsula posterior del cristalino.

Se ha relacionado con la presencia de enfermedades sistémicas, principalmente diabetes mellitus o vasculitis sistémicas. Se presenta además en enfermedades oculares primarias como desgarros retinianos, desprendimiento de retina, macroaneurismas retinianos, degeneración macular asociada a la edad o enfermedad de Eales. También con frecuencia aparece en relación con traumatismos oculares, con o sin cuerpos extraños intraoculares asociados, por lo que es de crucial importancia realizar una historia clínica completa a todos los pacientes que presentan esta entidad (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003; Ministerio de Salud de Chile, 2007; Secretaria de Salud de México, 2009).

¿Cómo se produce?

Según el origen del sangrado podemos distinguir entre hemorragias procedentes de vasos anormales, sangre procedente de vasos normales o extensión de una hemorragia de otra procedencia (Spraul CW, 1997). La HV rara vez es producida por la terapia anticoagulante (El Baba F, 1986; Superstein R, 2000).

1. **Sangre procedente de vasos anormales:** constituye la causa principal de producción de HV. La aparición de vasos retinianos anormales es el resultado de la isquemia que aparece en enfermedades como la retinopatía diabética, la retinopatía de células falciformes, oclusiones venosas retinianas, retinopatía de la prematuridad, síndrome isquémico ocular, enfermedad de Eales o vitreorretinopatía exudativa familiar. En presencia de isquemia se produce la liberación de factores angiogénicos. Estos factores inducen la creación de nuevos vasos sanguíneos que crecen desde la retina y el nervio óptico y se proyectan hacia la cavidad vítrea. Estos "neovasos", carecen de uniones endoteliales firmes por lo que sangran con facilidad. Añadido a estos frágiles "neovasos" aparece un componente fibrótico con tendencia a contraerse que facilita su ruptura. Los movimientos oculares inducen una tracción vítrea que favorece su sangrado (Spraul CW, 1997; Sarrafizadeh R, 2001; Secretaria de salud de México, 2009).
2. **Sangre procedente de la rotura de vasos normales:** una fuerza mecánica suficiente, aplicada sobre un vaso normal puede producir su ruptura. Al producirse un desprendimiento vítreo posterior, la tracción vítrea puede comprometer la integridad del vaso, sobre todo en los lugares donde la adherencia entre el vítreo y la retina es más notable. Esto puede coincidir con la presencia de un desgarro o un desprendimiento de retina. La presencia de sangrado vítreo en el transcurso de un desprendimiento vítreo posterior debe alertar al clínico de la presencia de un desgarro retiniano concurrente en un porcentaje alto de casos (Sarrafizadeh R, 2001). Los traumatismos romos y perforantes pueden dañar los vasos retinianos normales y son la causa principal de hemorragia vítrea en personas menores de 40 años (Ministerio de Salud de Chile, 2007). En el síndrome de Terson, se produce una extravasación de sangre en el vítreo debido a una hemorragia subaracnoidea, la sangre no es una extensión de dicha hemorragia, sino que el ascenso brusco de la presión intracraneal puede producir la rotura de vénulas retinianas (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003). Diversos desórdenes hematológicos, así como la retinopatía del Valsalva, pueden dar lugar a hemorragias vítreas en presencia de vasos sanguíneos retinianos normales (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).
3. **Extensión del sangrado de otra procedencia:** los macroaneurismas retinianos, tumores intraoculares o la neovascularización coroidea (asociada por ejemplo a la degeneración macular asociada a la edad) en sus diferentes presentaciones, pueden hacer difundir la sangre a través de la membrana limitante interna de la retina hacia el vítreo (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

Causas más frecuentes de hemorragia vítrea (Spraul CW, 1997):

- Retinopatía diabética (31-54%).
- Traumatismos (12-19%).
- Desgarros retinianos (11-44%).
- Desprendimiento vítreo (4-12%).
- Oclusión venosa retiniana (4-16%).
- Retinopatía de células falciformes (0,2-6%).
- Macroaneurismas (0,6-7%).
- Degeneración macular asociada a la edad (0,6-4%).
- Síndrome de Terson (0,5-1%).

• Complicaciones de procedimientos quirúrgicos: ◦ Secundario a fotocoagulación retiniana con láser. ◦ Perforación durante la cirugía escleral. ◦ Asociada al implante de una válvula de Molteno. ◦ Tras una cirugía de catarata no complicada asociada o no a trabeculectomía. ◦ Perforación ocular con la anestesia retro o peribulbar. ◦ Queratoplastia penetrante. ◦ Retirada o implante de una lente de cámara posterior. ◦ Lesión de los vasos del iris por el prolapso de un háptico de una lente de cámara posterior. ◦ Cirugía de catarata pediátrica. ◦ Neovascularización de la herida quirúrgica en la cirugía de catarata. • Tumores: ◦ Melanoma maligno de coroides. ◦ Melanocitoma del nervio óptico. ◦ Hamartoma astrocítico de la retina. ◦ Retinoblastoma. ◦ Hemangioma cavernoso del nervio óptico. ◦ Hamartoma combinado de la retina y epitelio pigmentario. ◦ Tumores vasoproliferativos. • Enfermedades vasculares: ◦ Enfermedad de Coats. ◦ Malformación de rama arterial retiniana. ◦ Retinopatía de la prematuridad. ◦ Síndrome isquémico ocular. ◦ Obstrucción de rama arterial retiniana. ◦ Obstrucción de la arteria central de la retina. ◦ Aneurisma coroideo. ◦ Rotura de vena retiniana. ◦ Neovascularización retiniana tras retinotomía. ◦ Retinopatía hipertensiva. ◦ Arteria hialoidea persistente. ◦ Retinopatía del estasis venoso. ◦ Comunicaciones arterio-venosas de retina. • Inflamación: ◦ Enfermedad de Behçet. ◦ Esclerosis múltiple con vasculitis. ◦ Síndrome de presunta histoplasmosis ocular. ◦ Vasculitis retiniana. ◦ Enfermedad de Eales. ◦ Pars planitis. ◦ Retinitis sifilítica. ◦ Dermatomiositis. ◦ Lupus eritematoso sistémico. ◦ Toxocara.	• Desórdenes hematológicos: ◦ Trombocitopenia. ◦ Púrpura trombocitopénica idiopática. ◦ Leucemia. ◦ Hemofilia. ◦ Coagulación intravascular diseminada. ◦ Anemia perniciosa. ◦ Déficit de proteína C. ◦ Anticuerpos circulantes anticitoplasma de neutrófilo. ◦ Síndrome antifosfolípido. ◦ Enfermedad de Von Willebrand. ◦ Terapia anticoagulante. • Mecanismos indirectos: ◦ Seudotumor cerebro. ◦ Retinopatía por Valsalva. ◦ Compresión torácica. ◦ Parto vaginal. ◦ Síndrome del bebé agitado. ◦ Esfuerzo físico. • Idiopático: ◦ Hemorragia intrarretiniana solitaria. • Miscelánea: ◦ Desgarro del epitelio pigmentado de la retina. ◦ Retinopatía por talco. ◦ Pilocarpina tópica. ◦ Retinosquisis senil bullosa. ◦ Retinosquisis juvenil. ◦ Retinitis pigmentosa. ◦ Oxigenación extracorpórea.
---	--

¿Cómo se diagnostica?

La HV se manifiesta con la aparición en un ojo, de forma indolora, de cuerpos flotantes, turbidez, sombras, tinción rojiza de la visión, escotomas o pérdida de visión, en grado variable, en función de la importancia del sangrado (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

Ante un paciente que presenta una HV, realizar una anamnesis adecuada va a permitir realizar un diagnóstico causal aproximado en la mayoría de las ocasiones.

La aparición de destellos de luz (fotopsias) precediendo a estos síntomas debe hacernos sospechar un desprendimiento vítreo posterior, un desgarro o un desprendimiento de retina.

El desgarro retiniano asociado o no a desprendimiento de retina es una causa frecuente de HV (Sarrafizadeh R, 2001). En edades más avanzadas hay que considerar la presencia de una degeneración macular asociada a la edad (Saxena S, 2003).

Los pacientes deben ser interrogados acerca de un antecedente de trauma ocular, cirugía oftalmológica, diabetes, anemia de células falciformes, obstrucción carotídea o miopía magna (Saxena S, 2003).

La retinosquisis ligada a X y la enfermedad de Eales son causa de hemorragia vítrea en adultos jóvenes (Saxena S, 2003).

En los recién nacidos puede aparecer de forma ocasional una hemorragia vítrea tras un parto vaginal, otras posibles causas en niños es el síndrome del bebe agitado, la retinopatía de la prematuridad, el retinoblastoma, leucemia y otras coagulopatías (Saxena S, 2003). Se ha descrito la hemorragia vítrea en recién nacidos en relación con el síndrome antifosfolípido materno (Noel LP, 2001).

La hemorragia vítrea rara vez procede de discrasias sanguíneas o terapia anticoagulante en ausencia de patología ocular. En pacientes con degeneración macular asociada a la edad, los tratamientos anticoagulantes y antiagregantes, están asociados a hemorragias subretinianas que ocasionalmente pueden verse a la cavidad vítrea (Superstein R, 2000; Kuhli-Hattenbach C, 2010; AAO, 2014).

Examen oftalmológico

Debe constar de la valoración de la agudeza visual corregida, la evaluación del segmento anterior con lámpara de hendidura y la gonioscopia, que permitirá descartar la presencia de células sanguíneas, neovascularización en el iris o en el ángulo de la cámara anterior (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

Es indispensable realizar oftalmoscopia indirecta con indentación escleral. La indentación permite exponer áreas de la retina periférica donde con frecuencia aparecen desgarros retinianos asociados a un desprendimiento vítreo posterior. En ausencia de una HV no demasiado densa resultará diagnóstica. Un desprendimiento vítreo posterior agudo asociado a HV presenta desgarros retinianos hasta en un 70% de los casos, en comparación con un 2-4% de incidencia en ausencia de HV (Witmer MT, 2013). Los posibles hallazgos oftalmoscópicos en el ojo contralateral nos pueden permitir emitir un diagnóstico probable, como ante el hallazgo de una retinopatía diabética proliferativa, vasculitis retiniana, síndrome isquémico ocular, vitreoretinopatía exudativa familiar o retinosquisis (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

Si la densidad de la hemorragia no permite visualizar la retina se debe realizar ecografía en modos A y B. Nos permite diferenciar entre la sangre reciente y los coágulos de más larga evolución. Una hemorragia que no ha formado coágulos puede ser invisible a la ultrasonografía. Es importante determinar si el vítreo posterior está completamente desprendido o no. En hemorragias vítreas de larga evolución, la hialoides posterior puede producir un pico alto en la ECO en modo A similar al que produciría un desprendimiento de retina. El examen ultrasonográfico dinámico permite diferenciarlos (AAO, 2014; Rabinowitz R, 2004).

Después de evaluar el vítreo y la interfase vítreo-retiniana, el ecografista descartará la presencia de desgarros y desprendimiento de retina así como de patología macular que justifique la HV (AAO, 2014) (figuras 1, 2 y 3).

La presencia de un defecto pupilar aferente relativo señala de forma inequívoca la presencia de un desprendimiento de retina, oclusión vascular retiniana, lesión macular extensa o una afectación notable del nervio óptico (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

El control de la tensión ocular es imprescindible, una hipotonía puede sugerir un desprendimiento de retina, una herida quirúrgica permeable o una herida ocular abierta ya sea evidente u oculta. Una hipertensión ocular puede ser debida a un glaucoma neovascular, glaucoma hemolítico, uso de corticoides o invasión tumoral asociados a la presencia de la HV (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

Tras realizar una exploración completa que incluya ultrasonografía, puede ser necesario realizar exámenes adicionales que permitan revelar la causa de la HV. La necesidad de realizar estas pruebas debe ser individualizada y escalonada en función de la situación (Saxena S, 2003; Secretaria de Salud de México, 2009).

Algunos pacientes requieren valoraciones repetidas con ecografías seriadas días después del evento inicial para descartar un desgarro o desprendimiento de retina que en un principio no se objetivó y cuyo hallazgo más tardío nos pueden obligar a indicar una intervención inmediata (Saxena S, 2003; Secretaria de Salud de México, 2009).

Exámenes recomendados ante una hemorragia vítrea (Saxena S, 2003):

- Sistémicos: presencia de organomegalias, valoración cardíaca y respiratoria, hipertensión arterial, linfadenopatía.
- Laboratorio: glucemia, hemograma, tiempo de hemorragia, tiempo de coagulación, velocidad de sedimentación globular, frotis de sangre periférica, eco doppler carotídeo, ECG, radiografía de tórax, ecocardiografía.
- Angiofluoresceingrafía o angiografía con verde de indocianina cuando los medios lo permitan.
- Ultrasonografía para descartar desprendimiento de retina, en traumatismos o tumores cuando los medios opacos no lo permiten.

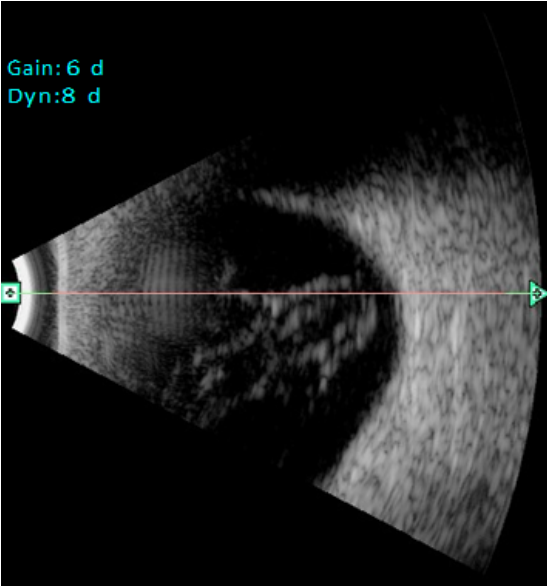


Figura 1
Ecografía ocular en modo B
Hemorragia vítrea con coágulos organizados en paciente diabético y miope magno
(se puede apreciar el estafiloma posterior)

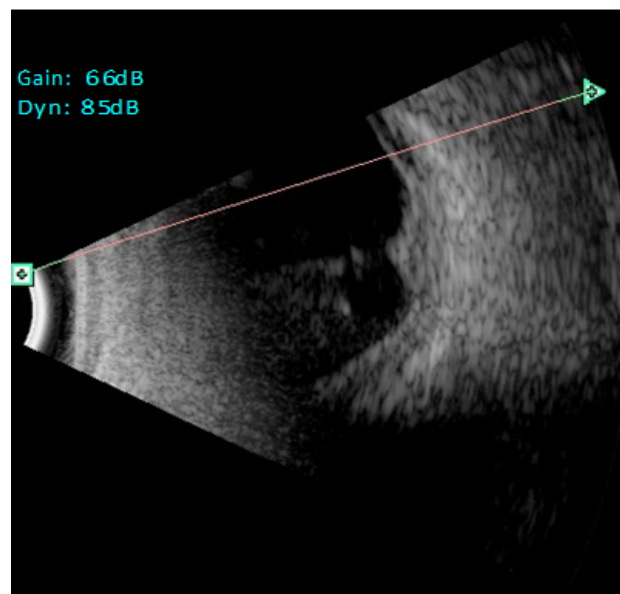
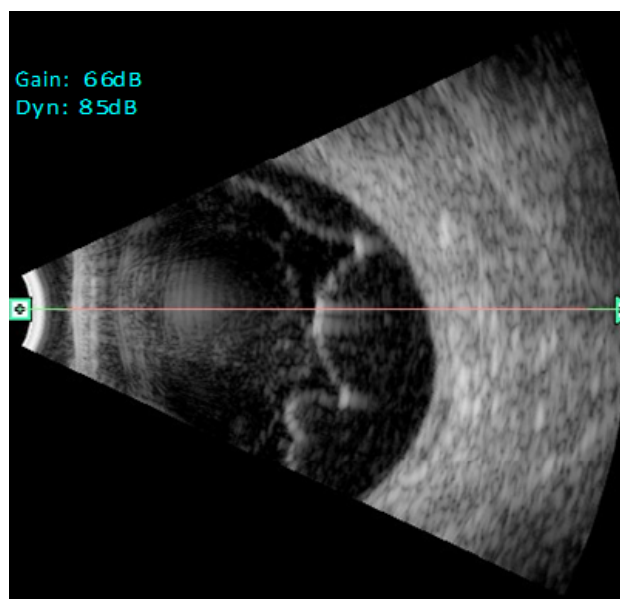


Figura 2

Ecografía ocular en modo B

Hemorragia vítrea con desprendimiento de retina traccional asociado en paciente con retinopatía diabética proliferativa



33.76 mm

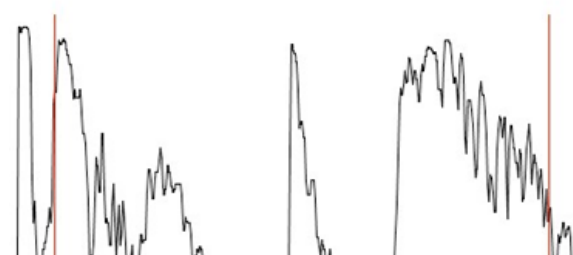


Figura 3

Ecografía ocular en modo A y B en paciente con hemorragia vítrea y desprendimiento de retina, la ecografía modo A, permite diferenciar entre una hialodes posterior engrosada e impregnada de sangre y un desprendimiento de retina

¿Cuál es su pronóstico?

La sangre es eliminada de la cavidad vítrea a un ritmo más lento de lo que ocurre en otras partes del organismo, aproximadamente se reabsorberá un 1% al día. La HV puede tener tendencia a resolverse de forma espontánea o a mantenerse en el tiempo, su historia natural depende de la patología subyacente. La resolución espontánea de la HV es un proceso lento y constante, es más común en las enfermedades que no tienen tendencia a sangrar de forma repetida, vítreos que presentan sinéresis, pacientes ancianos, afáquicos y vitrectomizados. La reabsorción de la hemorragia es mucho más lenta en ojos jóvenes con un vítreo bien conformado (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

Los pacientes diabéticos y con degeneración macular asociada a la edad tienen el peor pronóstico (Saxena S, 2003; Sakamoto T, 2010).

Aunque los principios del catabolismo de la sangre son los mismos independientemente de su localización, el vítreo tiene ciertas características bioquímicas que condicionan el catabolismo de la sangre. Estas, incluyen una formación rápida del coágulo, lisis lenta de la fibrina, lisis extracelular de las células sanguíneas, persistencia durante meses de hematíes intactos y falta de respuesta temprana polimorfonuclear (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

En ocasiones un HV de larga evolución se presenta como una membrana ocre por la acumulación de células rojas y desechos celulares suspendidos y mezclados con el colágeno del vítreo (Spraul CW, 1997).

Con excepción de la proliferación vítreo-retiniana, las complicaciones de la hemorragia vítrea se manifiestan cuando su presencia se prolonga durante muchos meses (Spraul CW, 1997).

Hemosiderosis bulbi es una complicación seria causada por la toxicidad del hierro liberado con la destrucción de la hemoglobina. La capacidad de ligar hierro por parte de las proteínas del vítreo normalmente es capaz de asumir el ritmo lento de la hemólisis evitando este fenómeno (Spraul CW, 1997).

Tras una HV, la proliferación vitreoretiniana puede aparecer. Los macrófagos y factores quimiotácticos inducen proliferación fibrovascular que puede conducir a la cicatrización y a un desprendimiento de retina secundario (Spraul CW, 1997).

En las HV de larga evolución, los hematíes pueden dar lugar a las células fantasma, aparecen como formaciones esféricas, rígidas y color kaki debido a su contenido en hemoglobina desnaturalizada. Si alcanzan la cámara anterior, su forma y rigidez puede bloquear la malla trabecular dando lugar al glaucoma de células fantasma (Spraul CW, 1997).

La hemoglobina libre, la hemoglobina ingerida por macrófagos y los residuos de las células rojas pueden bloquear la malla trabecular produciendo el glaucoma hemolítico (Spraul CW, 1997).

¿Cómo se trata?

La urgencia y forma de tratamiento de la HV estará orientado en función de la etiología e individualizado según la situación general y ocular del paciente. A continuación se detallan las herramientas terapéuticas y el tratamiento etiológico de la hemorragia vítrea.

1. Observación.

Una HV reciente puede aclararse en días o semanas y permitir explorar la retina de forma adecuada. Ante una HV de etiología desconocida y tras descartar un desprendimiento o desgarro de retina mediante ultrasonografía, se limitarán las actividades del paciente y se le instruirá para que mantenga elevada la cabeza durante las horas de sueño. Esto permitirá, en ocasiones, que la sangre se deposite en la parte inferior de la cavidad vítrea, hará visible la parte superior de la retina y permitirá identificar y orientar el tratamiento de la patología responsable del sangrado (los desgarros retinianos se localizan con más frecuencia en la parte superior de la retina y esta conducta permitirá detectarlos y tratarlos). Otra actitud eficaz en la estabilización de la hemorragia vítrea es la oclusión binocular (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

Los pacientes en los que la causa de la HV ha sido identificada y la retina permanece aplicada, podrán ser reevaluados tras 3-4 semanas (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003). Transcurridos unos meses, y en función del diagnóstico causal, se replanteará la actitud para evitar las complicaciones asociadas a la presencia prolongada de sangre en la cavidad vítrea.

En el paciente diabético, en presencia de HV, no resulta eficaz prescribir reposo para favorecer su reabsorción o prevenir su repetición. Podrá pues, si la disminución en su capacidad visual lo permite, reanudar sus actividades habituales en tanto recibe el tratamiento apropiado y se produce la resolución de la HV (SERV, 2009).

2. Fotocoagulación con láser.

Ante el hallazgo de desgarros retinianos, su tratamiento adecuado con láser permite una actitud expectante en tanto se reabsorbe la hemorragia residual. Las vasculopatías proliferativas como la retinopatía diabética proliferativa, requieren un tratamiento con láser extenso y en la medida de lo posible, inmediato. Debe comenzarse tan pronto se haga visible cualquier parte de la retina para intentar conseguir la regresión de los neovasos. En algunos ojos puede comenzarse la terapia láser utilizando un sistema adaptado a un oftalmoscopio indirecto que permite una mejor visualización de la retina, más tarde, una vez la hemorragia lo permita, se podrá completar la terapia con el láser adaptado a la lámpara de hendidura. En ocasiones se recurre al láser diodo transconjuntival si los medios opacos o una dilatación pupilar deficiente no permiten aplicarlo a través de la pupila (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003; SERV, 2009).

3. Crioterapia retiniana anterior.

Si bien no es un tratamiento común, ha sido utilizado con éxito en ojos con HV reciente. Su mecanismo de acción no está claro, parece producir una ruptura de la barrera hematorretiniana que favorece el aclarado de la sangre licuefacta. La crioterapia induce mayor inflamación que la fotocoagulación láser y puede favorecer la aparición de membranas preretinianas que conduzcan a un desprendimiento de retina traccional. Su aplicación es más restringida, siempre contando con el diagnóstico etiológico y un adecuado examen ultrasonográfico que haya descartado cualquier componente traccional. Su mejor aplicación puede ser la HV recurrente en ojos vitrectomizados procedente de las esclerotomías o de proliferación hialoidea anterior (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003). En pacientes con HV y retinopatía diabética proliferativa, está descrita su utilización en combinación con fármacos antiangiogénicos intravítreos (Ross WH, 1988).

4. Vitrectomía.

En general, la vitrectomía precoz está indicada en situaciones en las que la patología subyacente posiblemente progresará rápido si no es tratada de forma inmediata (Saxena S, 2003).

La vitrectomía se realizará de forma urgente cuando se identifique un desprendimiento de retina o detectemos un desgarro en la retina al que no podamos aplicar fotocoagulación con láser de forma adecuada (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

En el paciente diabético con HV, la vitrectomía temprana es de utilidad en pacientes con diabetes tipo I, en particular en aquellos en los que la hemorragia vítrea se produjo después de una corta duración de la diabetes (SERV, 2009; RCO, 2005).

En el paciente diabético, si está correctamente panfotocoagulado y no hay desprendimiento de retina asociado, se puede adoptar una actitud expectante con controles evolutivos periódicos que incluyan ecografía ocular. Transcurridos 2 ó 3 meses, si no se aprecia mejora, se procederá con la cirugía (SERV, 2009; RCO, 2005).

En diabéticos tipo II con HV, la vitrectomía debe realizarse en casos que asocien desprendimiento de retina traccional que amenace la mácula, falta de respuesta a la fotocoagulación y HV de más de tres meses de evolución sin evidencia de reabsorción (SERV, 2009; RCO, 2005).

La vitrectomía también está indicada en HV de otros orígenes que no se resuelven por si mismas: neovascularización del iris, glaucoma de células fantasma, síndrome de Terson, traumatismos cerrados o diátesis hemorrágica (Spraul CW, 1997; Saxena S, 2003).

Una HV de larga evolución, en el contexto de la degeneración macular asociada a la edad requiere, en ocasiones, plantear la cirugía. Es importante transmitir al paciente, la limitada recuperación visual que por lo general acompaña a estos procedimientos (Sakamoto T, 2010; Fine HF, 2010).

La HV rara vez se detecta en el neonato, las etiologías más comunes incluyen el traumatismo, síndrome del niño maltratado, toxemia gravídica, galactosemia y persistencia de vítreo primario hiperplásico. Debido a la naturaleza gelatinosa del vítreo en el neonato, la HV densa puede requerir más tiempo para resolverse. La vitrectomía debe indicarse de forma temprana para evitar que una ambliopía por privación se establezca (Saxena S, 2003).

5. Fármacos antiangiogénicos intravítreos.

En el hemovítreo secundario a retinopatía diabética, el bevacizumab o ranibizumab intravítreo, aplicado antes de una intervención, pueden facilitar la cirugía y prevenir resangrados inmediatos. Se deben utilizar con cautela por la posibilidad de causar un desprendimiento de retina traccional en presencia de proliferaciones fibrovasculares. En ocasiones su aplicación en casos recurrentes y tras una adecuada fotocoagulación, puede favorecer la reabsorción de la hemorragia vítrea y evitar una nueva cirugía (SERV, 2009; Pakzad-Vaezi K, 2014; Sinawat S, 2013).

6. Otros tratamientos farmacológicos.

Ningún tratamiento tópico u oral ha demostrado eficacia en el tratamiento de la HV. Si bien no está determinada su utilidad de forma absoluta, la administración de **ácido ascórbico**, ha demostrado mayor licuefacción y pérdida de la estructura del gel vítreo y puede ser indicado por vía oral para intentar acelerar la resolución de la HV (Saxena S, 2003).

La anticoagulación de cualquier tipo, aislada, no ha sido identificada como un factor de riesgo para la aparición de una HV. En el paciente diabético, la aspirina no empeora la HV, así pues no debe ser suspendida en su presencia (SERV, 2009; RCO, 2005).

Se ha propuesto la vitreólisis enzimática con hialuronidasa ovina para el tratamiento de la hemorragia vítrea severa (Kuppermann BD, 2005). Nuevos tratamientos como la microplasma intravítrea se encuentran en estudio para su utilización en la HV (Gad Elkareem AM, 2014).

Bibliografía

- American Academy of Ophthalmology (AAO). AAO Retina/Vitreous PPP Panel, Hoskins Center for Quality Eye Care. Posterior vitreous detachment, retinal breaks, and lattice degeneration PPP - 2014. [Internet]. [acceso 5/06/2015]. Disponible en: <http://www.aao.org/preferred-practice-pattern/posterior-vitreous-detachment-retinal-breaks-latti-6>
- el Baba F, Jarrett WH 2nd, Harbin TS Jr, Fine SL, Michels RG, Schachat AP, Green WR. Massive hemorrhage complicating age-related macular degeneration. Clinicopathologic correlation and role of anticoagulants. Ophthalmology. 1986;93(12):1581-92. PubMed [PMID: 2433658](#)
- Fine HF, Iranmanesh R, Del Priore LV, Barile GR, Chang LK, Chang S, et al. Surgical outcomes after massive subretinal hemorrhage secondary to age-related macular degeneration. Retina. 2010;30(10):1588-94. PubMed [PMID: 20856172](#)
- Gad Elkareem AM, de Smet MD. Effect of microplasmin on the clearance of vitreous haemorrhage from an experimental model in rabbits. Acta Ophthalmol. 2014;92(1):47-50. PubMed [PMID: 23025384](#). [Texto completo](#)
- Hsieh MC, Yeh PT, Yang CM, Yang CH. Anterior retinal cryotherapy and intravitreal injection of bevacizumab in the treatment of nonclearing vitreous hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. J Ocul Pharmacol Ther. 2014;30(4):353-8. PubMed [PMID: 24359129](#)
- Kuhli-Hattenbach C, Fischer IB, Schalnus R, Hattenbach LO. Subretinal hemorrhages associated with age-related macular degeneration in patients receiving anticoagulation or antiplatelet therapy. Am J Ophthalmol. 2010;149(2):316-321.e1. PubMed [PMID: 19939348](#)
- Kuppermann BD, Thomas EL, de Smet MD, Grillone LR; Vitrase for Vitreous Hemorrhage Study Groups. Pooled efficacy results from two multinational randomized controlled clinical trials of a single intravitreal injection of highly purified ovine hyaluronidase (Vitrase) for the management of vitreous hemorrhage. Am J Ophthalmol. 2005;140(4):573-84. PubMed [PMID: 16125661](#)
- Ministerio de Salud de Chile. Guía Clínica Trauma Ocular Grave. Santiago: Minsal; 2007. [Texto completo](#)
- Nischal KK, James JN, McAllister J. The use of dynamic ultrasound B-scan to detect retinal tears in spontaneous vitreous haemorrhage. Eye (Lond). 1995;9(Pt 4):502-6. PubMed [PMID: 7498575](#). [Texto completo](#)
- Noel LP, Botash AS, DeSilva A. Maternal antiphospholipid antibodies and vitreous hemorrhages in the newborn: a case report. Arch Ophthalmol. 2001;119(6):914-6. PubMed [PMID: 11405850](#)
- Pakzad-Vaezi K, Albiani DA, Kirker AW, Merkur AB, Kertes PJ, Eng KT, et al. A randomized study comparing the efficacy of bevacizumab and ranibizumab as pre-treatment for pars plana vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2014;45(6):521-4. PubMed [PMID: 25423631](#)
- Pareja-Ríos A, Serrano-García MA, Marrero-Saavedra MD, Abalde-López VM, Reyes-Rodríguez MA, Cabrera-López F, et al. Guías de Práctica Clínica de la SERV: Manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. Retinopatía diabética y edema macular. Arch Soc Esp Oftalmol. 2009;84(9):429-50. PubMed [PMID: 19809923](#). [Texto completo](#)
- Rabinowitz R, Yagev R, Shoham A, Lifshitz T. Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage. Eye (Lond). 2004;18(3):253-6. PubMed [PMID: 15004573](#). [Texto completo](#)
- Ross WH, Gottner MJ. Peripheral retinal cryopexy for subtotal vitreous hemorrhage. Am J Ophthalmol. 1988;105(4):377-82. PubMed [PMID: 3358430](#)
- Sakamoto T, Sheu SJ, Arimura N, Sameshima S, Shimura M, Uemura A, et al. Vitrectomy for exudative age-related macular degeneration with vitreous hemorrhage. Retina. 2010;30(6):856-64. PubMed [PMID: 20182401](#)
- Sarrafizadeh R, Hassan TS, Ruby AJ, Williams GA, Garretson BR, Capone A Jr, et al. Incidence of retinal detachment and visual outcome in eyes presenting with posterior vitreous separation and dense fundus-obscuring vitreous hemorrhage. Ophthalmology. 2001;108(12):2273-8. PubMed [PMID: 11733270](#)
- Saxena S, Jalali S, Verma L, Pathengay A. Management of vitreous haemorrhage. Indian J Ophthalmol. 2003;51(2):189-96. PubMed [PMID: 12831156](#). [Texto completo](#)
- Secretaría de salud de México. CENETEC.Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Vítrea. México: Secretaría de Salud; 2009. [Texto completo](#)
- Sinawat S, Rattanakorn T, Sanguansak T, Yospaiboon Y, Sinawat S. Intravitreal bevacizumab for proliferative diabetic retinopathy with new dense vitreous hemorrhage after full panretinal photocoagulation. Eye (Lond). 2013;27(12):1391-6. PubMed [PMID: 24037235](#). [Texto completo](#)
- Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. Surv Ophthalmol. 1997;42(1):3-39. PubMed [PMID: 9265701](#)
- Superstein R, Gomolin JE, Hammouda W, Rosenberg A, Overbury O, Arsenault C. Prevalence of ocular hemorrhage in patients receiving warfarin therapy. Can J Ophthalmol. 2000;35(7):385-9. PubMed [PMID: 11192447](#)
- The Royal College of Ophthalmologists. Diabetic Retinopathy Guidelines. December 2012. [Texto completo](#)
- Witmer MT, Cohen SM. Oral anticoagulation and the risk of vitreous hemorrhage and retinal tears in eyes with acute posterior vitreous detachment. Retina. 2013;33(3):621-6. PubMed [PMID: 23108264](#)

Más en la red

- American Academy of Ophthalmology (AAO). AAO Retina/Vitreous PPP Panel, Hoskins Center for Quality Eye Care. Posterior vitreous detachment, retinal breaks, and lattice degeneration PPP - 2014. [Internet]. [acceso 5/06/2015]. Disponible en: <http://www.aao.org/preferred-practice-pattern/posterior-vitreous-detachment-retinal-breaks-latti-6>
- El Annan J, Carvounis PE. Current management of vitreous hemorrhage due to proliferative diabetic retinopathy. Int Ophthalmol Clin. 2014 Spring;54(2):141-53. PubMed **PMID: 24613890**
- Información sobre la hemorragia vítrea: causas, síntomas, manejo. <https://www.youtube.com/watch?v=kpB-f5v3ks8>
- Sociedad Esapañola de Retina y vítreo: <https://www.serv.es/>

Autores

▪ Julián Argaya Amigo	Médico Especialista en Oftalmología (1)
▪ Lisa F. Vélez Delgado	Médico Especialista en Oftalmología (2)
▪ Simón Quijada Angeli	Médico Residente de Oftalmología (1)
▪ Carlos Shjöholm Gómez de Liaño	Médico Residente de Oftalmología (1)

(1) Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid.
(2) Hospital de El Escorial. Madrid.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

