

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Oftalmología



TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA COMPLEJO: VITRECTOMÍA, LASÉR Y TAPONAMIENTO INTERNO CON AIRE DURANTE 48 HORAS

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Carlos Orduna Magán

Bajo la dirección del doctor
Julián García Sánchez

Madrid, 2003

ISBN: 84-669-2129-X

T 26624



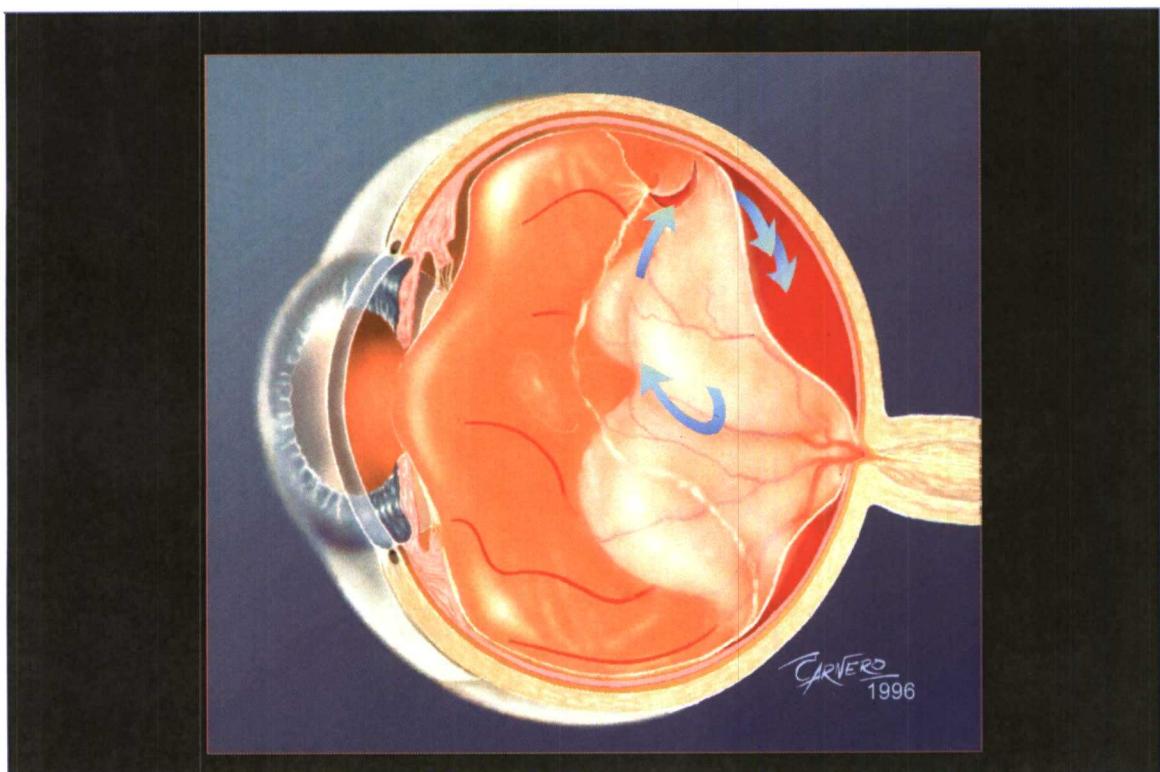
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5317354388

Tratamiento del desprendimiento de retina complejo.

Vitrectomía, láser y taponamiento interno con aire durante 48 horas



Doctorando D. Carlos Orduna Magán

Director Profesor Dr. Julián García Sánchez



b20586139
i29270273



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

D. JULIÁN GARCÍA SÁNCHEZ Catedrático del departamento
de oftalmología de la universidad complutense de Madrid.

Certifico que:

El trabajo propuesto para tesis doctoral titulado "**“TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA COMPLEJO. VITRECTOMÍA, LÁSER Y TAPONAMIENTO INTERNO CON AIRE DURANTE 48 HORAS”**" Realizado por el licenciado en medicina **D. Carlos Orduna Magán**, ha sido revisado y corregido bajo mi dirección.

Prof. J. García Sánchez

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES
OFTALMOLÓGICAS
RAMÓN CASTROVIEJO

Madrid 4 de febrero 2003

**TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA
COMPLEJO.
VITRECTOMÍA, LÁSER Y TAPONAMIENTO INTERNO
CON AIRE DURANTE 48 HORAS**

Realizada por:

Don Carlos Orduna Magán

Dirigida por:

Prof. Dr. Julián García Sánchez

Tesis propuesta para el doctorado en
Medicina, especialidad de oftalmología

Departamento de Oftalmología de la Universidad Complutense de
Madrid

Instituto de investigaciones oftalmológicas Ramón Castroviejo

Universidad complutense de Madrid

2003

Por tu sonrisa, tu felicidad,
por la que a mí me das.
A mi mujer, Helena.

Para tí.

Agradecimientos

A mi padre, generoso maestro e incondicional compañero.
Tus tantos años de experiencia han sido la estela que he seguido, y juntos, hemos
conseguido correr el temporal. Gracias a tí.

A mi madre, fiel aliento, y alegría de cada día.

Al profesor D. Julián García Sánchez, su mano tendida
ha sido la firme viga que ha sustentado mi trabajo.

A todos los que han creído en mí, imprescindible apoyo
para materializar mis inalcanzables deseos e ideas.

ÍNDICE

1. DEFINICIÓN DE DESPRENDIMIENTO DE RETINA	17
2. EPIDEMIOLOGÍA	19
3. ETIOLOGÍA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA	21
 3.1. Lesiones de la periferia retiniana predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno	23
3.1.1. Anomalías congénitas de la ora serrata	
3.1.1.1. Procesos dentados	
3.1.1.2. Pliegues y complejos meridionales.	
3.1.1.3. Bahías orales.	
3.1.1.4. Rosetas o glomérulos retinianos. Otras variaciones.	
3.1.2. Lesiones degenerativas. Clasificación	
3.1.2.1. Degeneraciones de las capas internas	
3.1.2.1.1. Degeneración en empalizada	
3.1.2.1.2. Degeneración en baba de caracol	
3.1.2.2. Degeneraciones de las capas medias	
3.1.2.2.1. Degeneración cistoide de la retina periférica	
3.1.2.2.2. Otras alteraciones cistoides de la retina.	
3.1.2.3. Degeneraciones de las capas externas	
 3.2. Patología vítreo asociada a desprendimiento de retina	43
3.2.1. Adherencias vitreorretinianas intensas invisibles	
3.2.2. Sínquisis y sinéresis vítreo en el desprendimiento del vítreo posterior.	
 3.3. Lesiones inflamatorias	49
 3.4. Desprendimiento de la retina traumático	55
3.4.1. Desprendimiento de retina por contusión ocular.	
3.4.2. Traumatismo penetrante del globo ocular.	
3.4.3. Desprendimiento por cirugías previas.	
3.4.3.1. Desprendimiento de retina después de la cirugía de catarata	
3.4.3.2. Capsulotomía con láser neodimio-YAG.	

3.5. Otras etiologías	65
3.5.1. Retinopatía de la prematuridad.	
3.5.2. Diabetes mellitus	
3.5.3. Drepanocitosis.	
3.6. Roturas retinianas	73
3.6.1. Agujeros retinianos tróficos	
3.6.2. Agujero macular	
3.6.3. Desgarros retinianos	
3.6.3.1. Desgarros en herradura	
3.6.3.2. Desgarro operculado	
3.6.3.3. Desgarro gigante	
3.6.3.4. Diálisis de la ora	
4. INDICACIONES QUIRÚRGICAS Y TÉCNICA DE ELECCIÓN ACTUALMENTE ACEPTADAS, PARA EL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO	81
4.1. Cirugía escleral	83
4.1.1. Explantes locales	
4.1.2. Indicaciones de cerclaje escleral	
4.2. Indicaciones de retinopexia neumática	89
4.3. Indicaciones de vitrectomía	93
4.3.1. Desprendimientos de retina complejos	
4.3.2. Taponadores internos	
5. ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO.	97
5.1. Resultados publicados sobre la cirugía escleral en el desprendimiento de retina	99
5.1.1. Cirugía escleral y desprendimiento de retina primario no complicado	
5.1.2. Cirugía escleral y desprendimiento de retina complejo sin proliferación vitreoretiniana	
5.1.3. Cirugía escleral como tratamiento para cirugías fallidas	
5.1.4. Cirugía escleral como tratamiento del desprendimiento de retina con proliferación vitreoretiniana	
5.1.5. Cirugía escleral, variables pronósticas	
5.1.6. Fallos atribuibles a las técnicas de cirugía escleral	



Índice

5.2. Revisión de la retinopexia neumática en el tratamiento del desprendimiento de retina	115
5.3. Vitrectomía en el tratamiento del desprendimiento de retina	119
5.3.1. Vitrectomía primaria como tratamiento de desprendimientos de retina no complicados en ausencia de proliferación vitreorretiniana	
5.3.2. Vitrectomía primaria como tratamiento de desprendimientos de retina complejos en ausencia de proliferación vitreorretiniana	
5.3.3. Vitrectomía. Complicaciones atribuibles a la técnica quirúrgica taponando con gases expansibles	
5.3.4. Vitrectomía en pacientes con proliferación vitreorretiniana	
5.3.5. Vitrectomía con aceite de silicona como taponador interno	
5.3.6. Complicaciones atribuibles al taponamiento interno prolongado con aceite de silicona y gases expansibles	
5.3.7. Factores pronósticos en casos tratados mediante vitrectomía	
6. ESTUDIO CRÍTICO: PUNTOS CLAVE EN EL ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA	135
6.1. Desprendimientos de retina no complicados	137
6.2. Desprendimiento de retina con proliferación vitreorretiniana asociada	141
6.3. Desprendimientos de retina complejos	145
6.4. Principios básicos sobre el estado actual del tratamiento del desprendimiento de retina	153
7. EVOLUCIÓN INMEDIATA EN EL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO	155

8. ADHESIÓN CORIORRETINIANA	159
8.1. Efectos fisiológicos que normalmente mantienen la retina neurosensorial en contacto con el epitelio pigmentario	161
8.2. Fuerza de adhesión	163
8.2.1. Transporte activo de iones y transferencia de agua	
8.2.2. Gradiente de presión oncótica	
8.2.3. Fuerza hidrostática	
8.3. Adhesión coriorretiniana artificial	167
8.3.1. Crioterapia	
8.3.1.1. Efectos sobre los tejidos	
8.3.1.2. Crioterapia en ojos llenos de gas	
8.3.1.3. Tiempo en desarrollar adherencia coriorretiniana	
8.3.1.4. Rotura de la barrera hematorretiniana	
8.3.1.5. Complicaciones del tratamiento mediante crioterapia	
8.3.2. Fotocoagulación	
8.3.2.1. Efectos hísticos de la fotocoagulación	
8.3.2.2. Fuerza de adhesión coriorretiniana en ojos tratados con láser	
8.3.2.3. Conclusiones sobre la fuerza de adhesión retiniana post fotocoagulación	
8.3.3. Retinopexia láser en ojos llenos de gas.	
9. HIPÓTESIS DE TRABAJO	183
10. OBJETIVOS	185
11. MATERIAL Y MÉTODOS	187
11.1. Material en consulta	188
11.2. Método utilizado en consulta	189
11.2.1. Evaluación funcional	
11.2.2. Anamnesis	
11.2.3. Exploración física.	
11.2.4. Pruebas complementarias	

Índice

11.3. Búsqueda bibliográfica	207
11.4. Estudio preoperatorio	209
11.5. Nuestro índice quirúrgico	211
11.5.1. Factores del índice	
11.5.2. Análisis de cada uno de los 22 factores que se describen en el historial clínico de cada paciente.	
11.5.3. Pacientes incluidos en el estudio	
11.6. Método quirúrgico	219
11.6.1. Modalidades y técnicas de cirugía	
11.6.2. Cirugía escleral	
11.6.2.1. Material de cirugía escleral	
11.6.2.2. Método utilizado para cirugía escleral	
11.6.3. Vitrectomía vía <i>pars plana</i>	
11.6.3.1. Material vitrectomía vía pars plana	
11.6.3.2. Método de vitrectomía vía pars plana	
11.6.3.2.1. Vitrectomía básica	
11.6.3.2.2. Disección de membranas	
11.6.3.2.3. Intercambio fluido-aire	
11.6.3.2.4. Fotocoagulación	
11.6.3.2.5. Taponamiento interno	
12. RESULTADOS	247
12.1. Datos generales	249
12.2. Puntos obtenidos en nuestro índice	
12.3. Resultados punto a punto	255
12.4. Porcentaje de reaplicación retiniana por técnica quirúrgica	261
12.4.1. Escleral	
12.4.2. Aire	
12.4.3. Silicona	
12.5. Agudeza visual	267
12.5.1. Grupo general	
12.5.2. Agudeza visual en pacientes tratados mediante cirugía escleral	
12.5.3. Agudeza visual en el grupo de pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento con aire estéril	

Índice

12.5.4. Agudeza visual por puntos en pacientes tratados con vitrectomía y taponamiento interno mediante 3cm³ de aire estéril.

12.5.5. Agudeza visual en pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento interno con aceite de silicona

12.5.6. En desprendimientos de retina graves(asociados a proliferación vitreorretiniana)

12.6. Análisis estadístico de los resultados 283

12.6.1. Los factores que integran la constante k, Odds-ratio

12.6.2. Técnica que debemos utilizar según la constante obtenida

12.6.2.1. Datos obtenidos para las diferentes “k”.

12.6.2.2. Estudio estadístico

12.7. Complicaciones post operatorias 293

12.7.1. Cirugía escleral

12.7.2. Vitrectomía con aire

12.7.3. Vitrectomía con aceite de silicona

13. DISCUSIÓN	295
13.1. Fuerza de adhesión coriorretiniana en ojos tratados con láser	297
13.2. Reaplicación retiniana de primera intención	299
13.3. El desprendimiento de retina complejo	301
13.4. Sobre nuestro índice quirúrgico	317
13.5. Indicaciones de la cirugía escleral	321
13.6. Indicaciones de nuestra técnica: vitrectomía, endoláser, taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril y posicionamiento del paciente durante 48 horas	325
13.7. Indicación de técnica quirúrgica en desprendimientos de retina graves, asociados a proliferación vitreorretiniana	333
14. CONCLUSIONES	339
15. BIBLIOGRAFÍA	341
15.1. Citas por orden de aparición en texto	343
15.2. Bibliografía ordenada por temas	359
15.2.1. Anatomía y fisiología ocular	
15.2.2. Técnicas históricas y actuales	
15.2.3. Adhesión retiniana artificial	
15.2.4. Proliferación vitreorretiniana	
15.2.5. Cirugía escleral	
15.2.6. Vitrectomía	
15.2.7. Retinopexia neumática	
15.2.8. Rotura de la barrera hematorretiniana	
15.2.9. Taponamiento interno de acción prolongada	
15.3. Bibliografía ordenada por autores	381

1. DEFINICIÓN DE DESPRENDIMIENTO RETINA

Se produce desprendimiento de la retina neurosensorial, cuando se convierte en real el espacio virtual existente entre el epitelio pigmentario y las restantes capas de la retina.

En esta cavidad pueden acumularse vítreo fluido, colecciones hemáticas y diferentes tipos de exudados en función de la etiología del desprendimiento de retina.

Actualmente se consideran tres tipos: exudativo, regmatógeno y traccional.

Este trabajo sólo pretende tratar los dos últimos; el tipo exudativo, debido a su diversa etiología, será motivo de futuros trabajos.

El desprendimiento regmatógeno ocurre cuando el líquido del espacio vítreo pasa a través de un agujero de la retina al espacio comprendido entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario.

Cuando existe un componente traccional puro la retina se desprende por la acción de las fuerzas vítreas exclusivamente, habitualmente progresiva hacia un desgarro convirtiéndolo en regmatógeno-traccional.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia estimada para el desprendimiento de retina en la población general varía entre 1/10.000 y 1/15.000 habitantes por año, lo que significa un riesgo para un sujeto de padecerlo del 0.3 al 0.5 % en el transcurso de su vida¹.

La incidencia de desprendimiento de retina en pacientes con miopía va desde 0,7-6%, claramente aumentada respecto a los pacientes sin defecto de refracción². Se ha llegado a la conclusión en múltiples estudios que más de un tercio de los desprendimientos de retina aparecen en ojos con miopía^{3,4}.

Este aumento en la predisposición es debido al elevado porcentaje de estos pacientes que presentan una degeneración en empalizada y desprendimiento de vítreo posterior. La miopía y la degeneración en empalizada pueden presentarse separadas, en procesos esporádicos o formando parte de un cuadro familiar de degeneración vitreoretiniana. Debido a que la miopía y la degeneración en empalizada tienen base hereditaria, se explica que el desprendimiento de retina tenga un componente hereditario.

Existen varios factores de riesgo para desencadenar un desprendimiento de retina, el más importante de ellos es la cirugía de la catarata. La incidencia de desprendimiento de retina se estima en 2-5% tras cirugía intracapsular y 0-1.4% tras la cirugía extracapsular^{5,6}. La cirugía de la catarata puede complicarse, en un 6% de las veces que se realiza en ojos miopes, con pérdida de vítreo, este porcentaje eleva al 10% la incidencia de desprendimiento de retina^{7,8}. El 30-40% de los desprendimientos de la retina presentan en pacientes afáquicos o pseudofáquicos⁹.

Existe tendencia a la bilateralidad del desprendimiento de retina, esta afección aparece en ambos ojos en más de un 10% de los casos¹⁰. La existencia de lesiones contralaterales predisponentes a desprendimiento de retina es mucho mayor. Los factores traumáticos también pueden desencadenar un desprendimiento de retina. Se presentan normalmente en individuos jóvenes del sexo masculino¹¹, que sufren una contusión directa sobre el globo ocular¹².

En los últimos años debido a la gran demanda social por las técnicas de cirugía refractiva, aparece un nuevo factor de riesgo. La cirugía con la técnica queratomileusis in situ asistida con láser excímero "Lasik", la incidencia de complicaciones vitreoretinianas directamente relacionadas con este tipo de cirugía se estima en un 0.06%¹³.

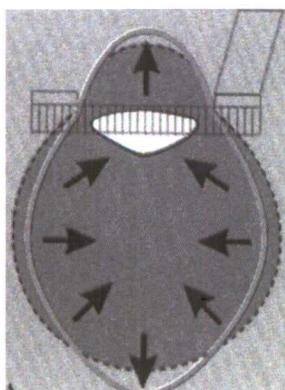


Fig. 1.- Bomba de succión del microqueratomo

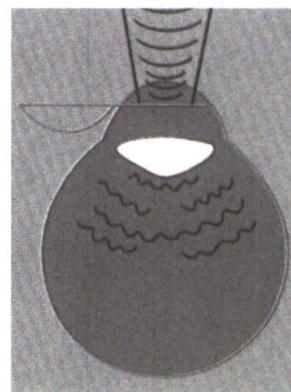


Fig. 2.- Láser excímero

3. ETIOLOGÍA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Se consideran precursores del desprendimiento de retina regmatógeno, aquellas alteraciones estructurales de la retina o de la interfase vitreoretiniana a partir de las cuales se desarrolla la rotura se la retina. La alteración estructural visible más importante es la degeneración en empalizada. Las anomalías congénitas de la extrema periferia son en un elevado porcentaje de casos responsables del desprendimiento de retina. Las degeneraciones tróficas y las adherencias vitreoretinianas anormales visibles e invisibles, forman parte también de los principales precursores del desprendimiento de retina.

En este capítulo se clasifican las entidades patológicas relacionadas con el desprendimiento regmatógeno de la retina, atendiendo primero a su localización anatómica común en el interior del globo ocular y agrupándolas según su localización histopatológica principal^{14 15}.

3.1. Lesiones de la periferia retiniana predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno

Comenzaremos hablando sobre la extrema periferia de la retina. Son frecuentes las variaciones en la configuración normal de esta zona, ya que es una zona transicional de diferenciación del desarrollo embrionario con entremezclado no uniforme de los tejidos adyacentes¹⁶. Se observaron en el 47% de los 204 ojos observados por Rutnin y Schepens¹⁷ éstas variaciones, son fundamentalmente alteraciones en el tamaño de los procesos dentados y de las bahías orales. La prevalencia de estas variaciones no aumenta con la edad ni con las diferencias en la refracción de los pacientes.

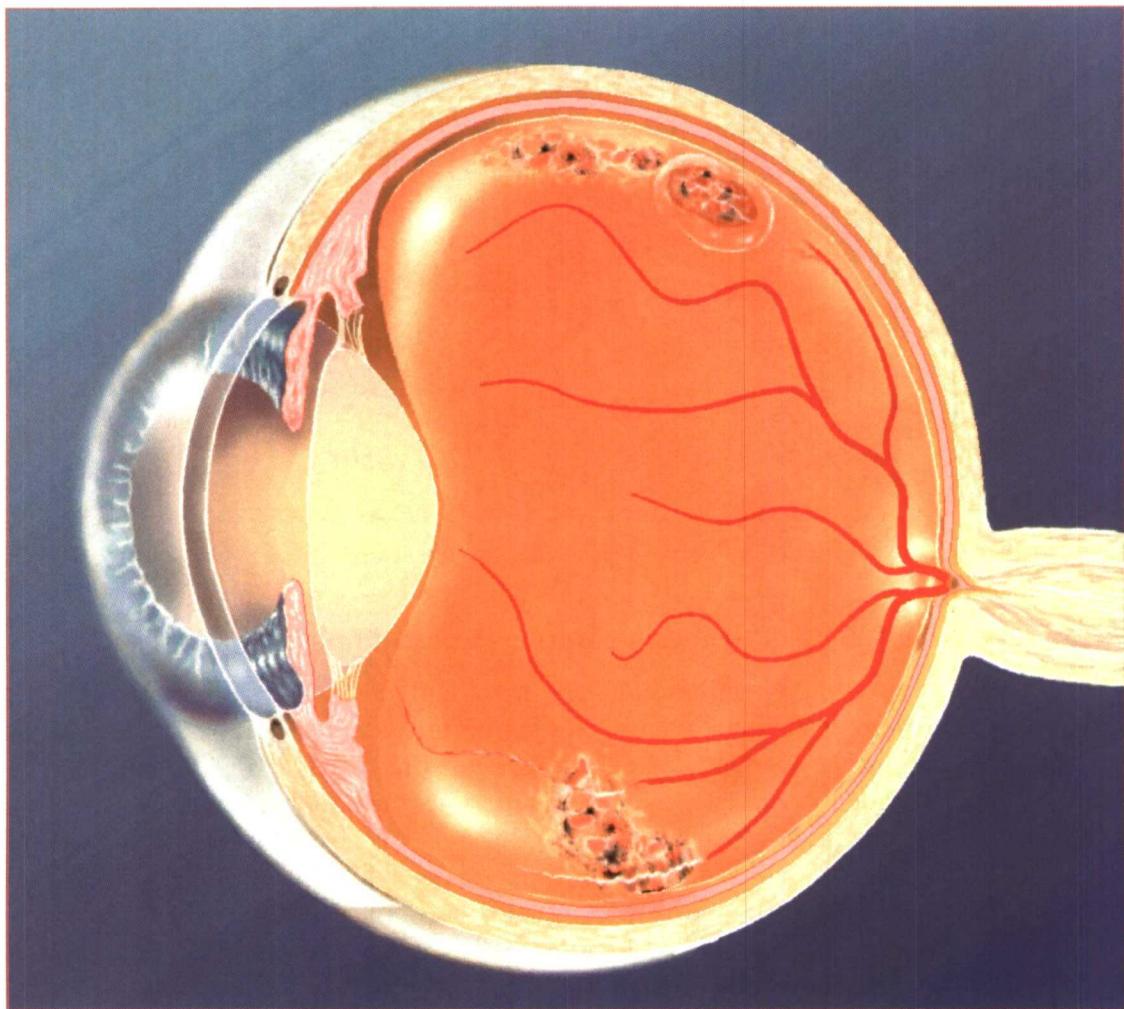


Fig. 3.- Ojo con lesiones predisponentes a DR

En este lugar asientan una serie de lesiones que son responsables, en muchas ocasiones, de desprendimiento de retina, debido a las muchas veces laboriosa y comprometida exploración de esta zona, tanto por opacidad de medios y tiempo como por falta de colaboración del paciente.

3.1.1. Anomalías congénitas de la ora serrata

De las variaciones de esta zona que predisponen al desarrollo de desgarros retinianos y por consiguiente, pueden predisponer a desprendimiento de retina, trataremos en primer lugar de los procesos dentados.

3.1.1.1. Procesos dentados

Los procesos dentados son extensiones anteriores de la retina periférica que se proyectan de 0.5 a 0.25 mm. La gran mayoría de los procesos dentados se localizan nasalmente, cerca del meridiano horizontal y la mayor prevalencia se da en el cuadrante superonasal, en el espacio de una hora del meridiano horizontal¹⁸. Se consideran grandes si se extienden más de 2.5 mm anterior al final de la retina y gigantes si lo hacen hasta la pars plicata.

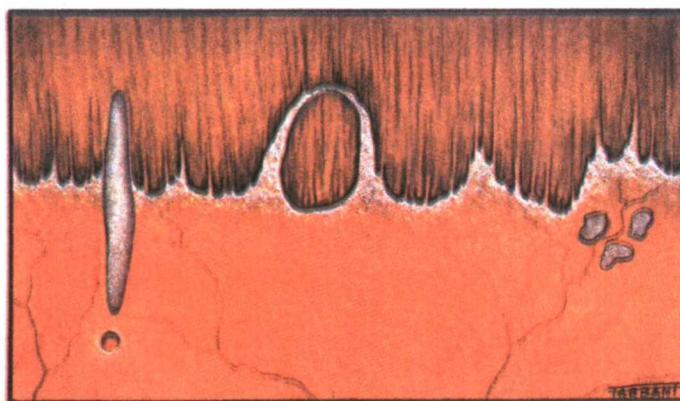


Fig. 4.- Variaciones de los procesos dentados

3.1.1.2. Pliegues y complejos meridionales

Los pliegues y complejos meridionales son variaciones frecuentes del desarrollo de la retina, aparecen en el 20% y 12% de los ojos normales respectivamente. Son formas que asientan sobre procesos dentados en un 82% y sobre bahías orales en un 18%¹⁹. El examen histológico demuestra que los pliegues meridionales están compuestos por retina engrosada, suele encontrarse una degeneración quística irregular y uniones vítreas zonulares al pliegue²⁰. La alineación de un proceso dentado con un proceso ciliar en el mismo meridiano recibe el nombre de complejo meridional, se observaron complejos meridionales en el 12% de los ojos estudiados¹⁹. No se ha determinado la importancia de los pliegues y complejos meridionales en el desprendimiento de retina. Pueden visualizarse desgarros retinianos en el borde posterior de estos Complejos²¹ en ojos con desprendimiento de retina, pero se cree que no aumentan el riesgo de padecer un desprendimiento de retina. Schepens encontró en una serie de 102 ojos con desprendimiento de retina una incidencia de pliegues meridionales del 26%, cifra equiparable a la encontrada para individuos sin desprendimiento de retina²².

3.1.1.3. Bahías orales

Se denomina bahía oral cercada a la unión dos procesos dentados grandes para formar un anillo dejando en su interior una isla de *pars plana*, el examen histológico demuestra la existencia de epitelio ciliar rodeado por tejido retiniano¹⁸. Se han encontrado bahías orales cercadas en 3% de los ojos de una gran serie de autopsias²³. La importancia clínica de las bahías orales se debe a la posibilidad de confundirlas con agujeros retinianos, pero estos se visualizarían de un color más rojizo y su superficie es lisa, en vez del color marrón y superficie rugosa que se aprecia en las bahías orales cercadas.

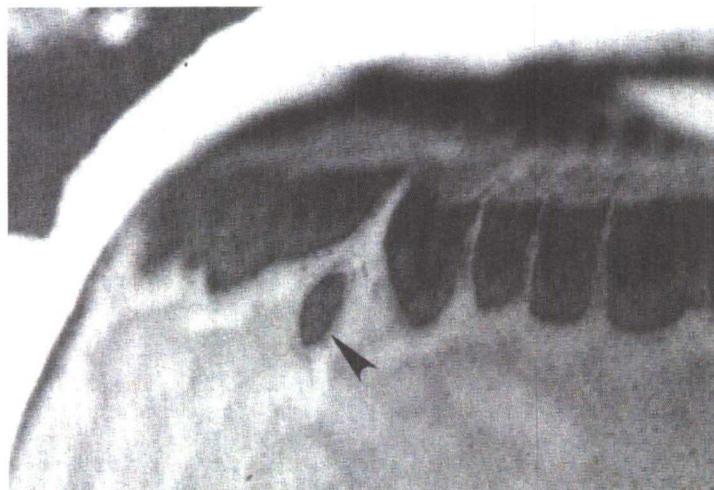


Fig. 5.- Bahía oral cercada

Debido a que en esta zona la base del vítreo puede tener una extensión más posterior, cuando se produce un desprendimiento de vítreo posterior la tracción localizada anteriormente produce un desgarro en esta zona. La relación entre bahías orales cercadas y desgarros retinianos es del 17%²⁴.

3.1.1.4. Rosetas o glomérulos retinianos. Otras variaciones

Son pequeñas elevaciones de forma redondeada u oval que pueden reconocerse sobre la superficie de la retina. Atendiendo a morfología, existen cuatro tipos de rosetas congénitas o tufts admitidos por la mayoría de los autores¹⁵: roseta plana, roseta globulosa ó quística, rosetas en rosquilla, rosetas con opérculo libre. Tuft no quístico(no predispone a padecer desprendimiento de retina)



Fig. 6.- Tuft no quístico en la región oral

Lesiones predisponentes a desprendimiento de retina

Estas formaciones tienen una serie de características comunes. Aparecen muy cerca de la ora o en la base del vítreo, predominan en la zona nasal y con gran frecuencia son bilaterales. Pueden aparecer a cualquier edad²⁵, pero son más frecuentes en jóvenes ya que están consideradas como un remanente embrionario. Desde el punto de vista anatopatológico, están constituidas por una proliferación glial, neuroglial y células retinianas degeneradas dispuestas en forma de rosetas.

Tuft quístico

La forma de tuft o roseta quística se da con una frecuencia variable del 17 al 59%. Su aspecto clínico es el de una lesión blanca opaca, notablemente circunscrita y discreta. Son frecuentes las alteraciones pigmentarias en la base de la lesión con condensaciones vitreas unidas a su superficie.

Los glomérulos retinianos quísticos suelen estar asociados a roturas retinianas. Se asocian frecuentemente a adherencias vitreoretinianas y tracción. Motivo por el cual, puede dar lugar a la aparición de desgarros, debido a la tracción vítrea existente, en el momento en que ocurre un desprendimiento de vítreo posterior. Estas roturas pueden ser desgarros colgantes o roturas con opérculo libre, siendo más frecuentes estas últimas que los desgarros colgantes.

La importancia de estas lesiones radica en que los desgarros producidos por su presencia justifican el 10% de los desprendimientos de retina que se presentan en clínica¹⁷.



Fig. 7.- Tuft quístico

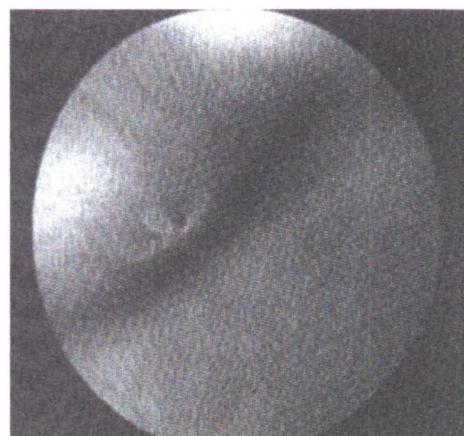


Fig. 8.- Tuft quístico operculado

No obstante se ha calculado en menos del 0,3%, el riesgo de padecer un desprendimiento de retina clínicamente significativo asociado un tuft retiniano quístico.

Los glomérulos de tracción zonular, se sitúan muy próximos a la ora serrata. Tienen su borde anterior traccionado por bridas vitreas o fibras zonulares. Aunque pueden producirse pequeños desgarros retinianos pocas veces evolucionan hacia desprendimiento de retina.

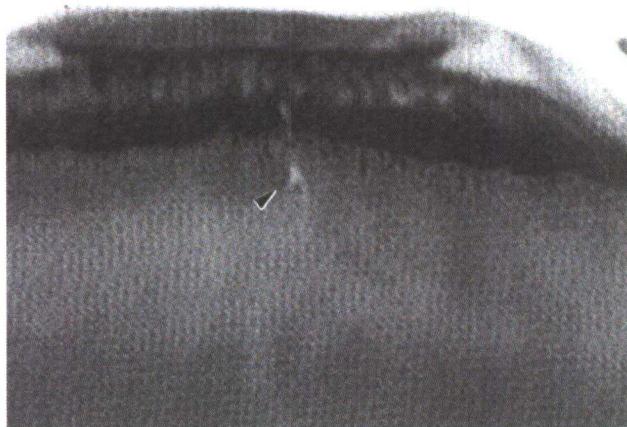


Fig. 9.- Glomérulo tracción zonular

Excavaciones retinianas periféricas

Aparecen como pequeñas depresiones ovales cuya dimensión más larga oscila entre 0,1 y 0,19 mm^{16,23}. Suelen estar alineadas radialmente en el meridiano de un pliegue meridional y se encuentran 0,1 mm de la ora serrata. Atendiendo a su histología se aprecia pérdida de las capas más internas de la retina. Observando las capas más externas no se aprecian alteraciones en su estructura, apareciendo íntegramente conservadas¹⁶. La importancia de estas lesiones radica en la posibilidad de confundirlas con agujeros retinianos tanto lamelares como de espesor completo o con agujeros tróficos en el seno de una degeneración en empalizada. Debido a esta similitud es importante realizar un diagnóstico diferencial con ellos.

La transformación de las excavaciones retinianas periféricas en agujero retiniano de espesor completo es muy rara, por esta razón las excavaciones retinianas periféricas no necesitan ser seguidas ni tratadas profilácticamente.

3.1.2. Lesiones degenerativas. Clasificación

Los criterios sobre los que se basa la clasificación que hemos utilizado para lesiones degenerativas, atiende a su localización histopatológica principal; según afecte la lesión degenerativa a las capas externas, medias o internas.

Esta clasificación comprende dichas lesiones degenerativas que además de un asiento común, según se engloben dentro de una capa u otra de la retina, tienen una peligrosidad similar. Cuanto más internas se localicen las lesiones dentro del espesor retiniano, mayor posibilidad existe de que puedan producir un agujero con posible progresión a desprendimiento de retina¹⁵.

3.1.2.1. Degeneraciones de las capas internas

Dentro de la degeneración de las capas internas de la retina, la degeneración en empalizada, es la que con más frecuencia se asocia a desprendimiento de retina, por esta razón será la primera de trataremos. Más adelante hablaremos de la degeneración en baba de caracol, la lesión blanco sin presión y finalmente los copos de nieve situados en la retina periférica.

3.1.2.1.1. Degeneración en empalizada

La degeneración en empalizada es la lesión visible más importante del fondo de ojo que predispone a la producción de desgarros y desprendimientos de retina¹⁰.



Fig. 10.- Degeneración en empalizada

Orellana²⁶ recogiendo las opiniones de varios autores propone una definición más extensa y clínica: la degeneración en empalizada correspondería con una zona de adelgazamiento retiniano, orientada paralelamente al ecuador y por lo general algo anterior a éste. En ella se observa un retículo de estrías blancas brillantes, de aspecto ramificado, las mayores de las cuales se disponen paralelas al ecuador, mientras que otras más pequeñas y numerosas lo hacen perpendicularmente al mismo; En ocasiones estas estrías blancas se continúan directamente con un vaso sanguíneo. Con frecuencia, se observan anomalías pigmentarias a lo largo de la lesión en forma de manchas irregulares. La retina suele estar sembrada de erosiones o verdaderos agujeros de pequeño tamaño y bien circunscritos que destacan por su coloración roja. El vítreo se encuentra profundamente alterado en la vecindad de la lesión, ejerciendo tracción en los bordes del foco degenerativo.

Según el profesor Piñero Bustamante podemos definirla de una forma más escueta como: una trama fina de breves líneas de colorido blanco grisáceo reluciente, sobre una retina adelgazada con o sin agujeros, pigmentación anormal, con pequeñas manchas blancas o amarillentas en forma de copos de nieve dentro de la retina o junto a la lesión. La presencia de una degeneración blanca sin presión a lo largo del borde posterior la que nos indica la existencia de una grave patología vítreo.

Debido a que estas definiciones típicas sólo se presentan en aproximadamente la décima parte de los casos, para considerar una lesión como empalizada atenderemos, en resumen, a dos criterios fundamentales: 1. Adelgazamiento de la retina a expensas de sus capas internas. 2. Una alteración estructural del vítreo a nivel de la lesión, con tracciones localizadas sobre ella o sus bordes.

Lesiones degenerativas de las capas internas

Ante la sospecha de una degeneración en empalizada se deberá examinar cuidadosamente al paciente, con oftalmoscopia binocular indirecta y depresión escleral, para comprobar si reúne las dos circunstancias antes expuestas. No siendo imprescindible que aparezcan alteraciones pigmentarias.

Sus características clínico morfológicas pueden presentarse individualmente o en combinaciones diversas; Las degeneraciones en empalizada presentan bordes abruptos, suelen ser ovoideas, aunque algunas veces son redondas, suelen estar orientadas circumferencialmente y pueden aparecer en múltiples filas. También es posible observar la licuefacción del vítreo suprayacente²⁷.

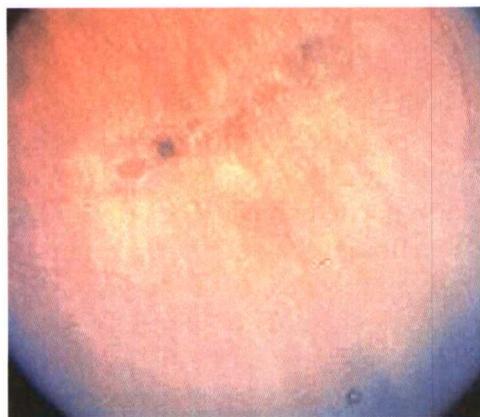


Fig. 11.- Degeneración en empalizada con agujeros tróficos

Las características más llamativas de las lesiones pueden ser alguna de las siguientes o una combinación de ellas: vasos retinianos que se cruzan, variaciones de huellas de caracol, alteraciones en la pigmentación, cráteres rojizos lineales u ovoides²⁸. Como modificaciones secundarias pueden aparecer agujeros atróficos redondos dentro de la lesión en empalizada y desgarros retinianos debido a la tracción vítrea, en los extremos o en el borde posterior de las lesiones²⁸.

Anatomía patológica de la degeneración en empalizada

Las características histológicas básicas de la degeneración en empalizada consisten en:

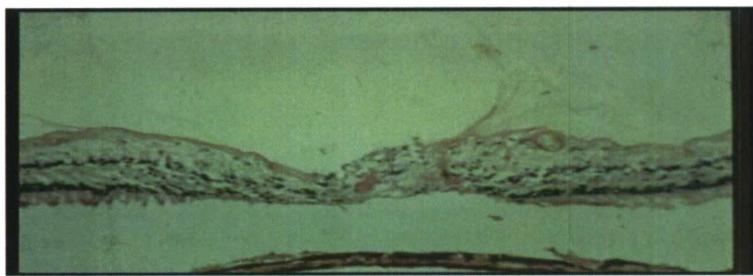


Fig. 12.- Histología de la generación en empalizada

1 - Un adelgazamiento retiniano que afecta a las capas internas de la retina con perdida de neuronas retinianas.

2 - Licuefacción del vítreo adyacente, ausencia de inserciones vitreoretinianas y ausencia de la membrana limitante interna. Los estudios con la ayuda de microscopía electrónica²⁹, han demostrado que las células tienden a persistir cuando degeneran las

Lesiones predisponentes a desprendimiento de retina

neuronas de la retina. La ausencia de membrana limitante interna también ha sido demostrada con esta técnica. Se desconoce la causa de esta pérdida, las células gliales proporcionan a la superficie interna de la retina un borde con microvellosidades³⁰.

3 - La unión exagerada de las fibrillas vítreas condensadas en los bordes de la lesión, se produce en el 90% de las lesiones, alteraciones pigmentarias de grado variable³¹. En una gran serie de necropsias se observó que los vasos que cruzan las degeneraciones en empalizada, se convertían en unas líneas blancas de forma reticular en el 7,3% de las lesiones³¹. En esta misma serie de autopsias se observó que existían agujeros retinianos atróficos en el 18% de las lesiones y en el 25% de los ojos. En el 1,4% de los ojos existían desgarros retinianos a lo largo del borde posterior o lateral y en todos casos aparecía desprendimiento de vítreo posterior.

4 - En lesiones avanzadas aparece proliferación glial, que se extiende desde la retina a la cavidad vítrea a partir de la interfase vitreoretiniana, poniéndose esta alteración de manifiesto cuando se estudian las lesiones mediante microscopía electrónica. Con esta técnica se puede apreciar el engrosamiento más pronunciado de los vasos en el centro la degeneración en empalizada; La luz del vaso está obliterada y la pared del vaso es sustituida por cordones de tejido conjuntivo, se puede apreciar en el centro de las lesiones depósitos de material eosinófilo y PAS (ácido periódico de Schiff) positivo. Éstos son probablemente productos de la notable destrucción celular. La ausencia de afectación coroidea^{27,32} queda demostrada de esta forma, corroborando que esta lesión sólo afecta a las capas internas de la retina y el vítreo adyacente.

Características angiográficas con fluoresceína

Los estudios angiográficos con fluoresceína³³ ponen de relieve los cambios pigmentarios que se producen en ese tipo de lesión. Se produce extravasación de contraste en el 61% de los casos, y se aprecia un retraso en el llenado de los vasos de la misma zona en el 54% de las lesiones³⁴. También está demostrada la presencia de ocasionales shunts arteriovenosos en las proximidades de las degeneraciones en empalizada.

En los casos tempranos o leves, los hallazgos angiográficos eran inexistentes. En los casos moderados o graves, la perfusión estaba disminuida o no existía. La perfusión retiniana se mostró en todos los casos de una forma habitual, normal en el polo posterior y en el borde posterior de la lesión. En el interior de las mismas aparecía una gran disminución del flujo, con perdida de la perfusión tisular e incluso con oclusión completa de las arteriolas y las vénulas^{31,35}. En ningún caso se informó de la extravasación de colorante.

Cambios con la edad

Se han apreciado pocos cambios en las degeneraciones en empalizada que han sido seguidas durante varios años^{10,36}. Los cambios producidos en las degeneraciones empalizada son muy lentos, con la única excepción de los desgarros traccionales.

Se descubrieron cambios en los vasos que atraviesan la lesión, en forma de línea blanca, en el 14% de una serie de pacientes revisados en un periodo comprendido entre tres y diez años. En el 13% de los casos aparecieron nuevos agujeros retinianos atróficos, en el 73% de los casos se desarrolló un nuevo agujero en el interior de la degeneración empalizada. Sólo en el 1,5% de los agujeros atróficos redondos hubo un agrandamiento del mismo con el tiempo.

Lesiones degenerativas de las capas internas

El cambio más grave que puede llegar a ocurrir en una degeneración empalizada, consiste en un desgarro producido por tracción vitreorretiniana en el borde posterior de la misma. Por suerte estos desgarros sólo se observaron en el 1% de los ojos seguidos en un periodo comprendido entre tres y diez años.³⁶

Incidencia

La degeneración en empalizada tiene una prevalencia del 6 al 10,7% en la población general, está tiene su máxima incidencia en la segunda década de la vida^{10,31}, no existen diferencias estadísticamente significativas analizando el sexo y la raza, tampoco en el ojo afecto ya que se vieron el mismo número de ojos derechos y ojos izquierdos que padecían degeneración en empalizada. En el 48% de los casos se observó afectación bilateral, cuando esto ocurre tanto la localización como aspecto de lesiones tienden a ser simétricas³⁷.

Aunque esta lesión no es exclusiva de pacientes miopes se da con mayor frecuencia en ellos. Esta relación con el defecto de refracción es importante ya que en los ojos con longitudes axiales de 30 mm o más, se pudo observar degeneración en empalizada en el 15% de ellos, mientras que en ojos con longitudes axiales de 27 mm o menos se encontró una incidencia del 7%^{38,39}. Sin embargo, en ciertos estudios clínicos se fijó en 25% la cantidad de ojos con degeneración empalizada que son emétropes, hipermetropes y seniles.^{31,37}.

La mayoría de los trabajos publicados indican que la frecuencia de la degeneración empalizada aumenta con la edad. En el estudio anteriormente citado, la edad de los pacientes con degeneración empalizada demuestra una curva bimodal, con el primer pico de frecuencia en la adolescencia. Corresponde el segundo pico de la curva al intervalo de edad comprendido entre los 40 y 50 años⁴⁰.

En un amplio estudio realizado analizando 1927 ojos, se encontraron degeneraciones empalizada en un 5% de los ojos emétropes y en 20% de los miopes con un defecto de refracción superior a menos ocho dioptrías⁴¹.

Número, tamaño, forma y distribución de las degeneraciones en empalizada

El número promedio de lesiones³⁷ es de 2 a 2,4 según las series³¹, tanto la longitud como la anchura de las lesiones varía bastante según las publicaciones, la anchura de las mismas oscila entre 0,15 y 3.45 mm y la longitud entre 0.75 y 18 mm. La mayoría de las lesiones tiene forma oval y un pequeño porcentaje tiene forma redonda.

Las lesiones de degeneración en empalizada aparecen con mayor frecuencia superior e inferiormente, cerca del meridiano vertical, entre el meridiano de las once y la una, y en el meridiano de las cinco y las siete, o lo que es lo mismo, en los cuadrantes superotemporal e inferotemporal. Dándose en ambos cuadrantes dicha degeneración con una frecuencia del 25%. El cuadrante superonasal estaba afectado con menos frecuencia siendo esta del 16%. Sin embargo las lesiones clínicamente significativas afectaban con mayor frecuencia a los cuadrantes superiores^{28,42}.

La disposición de las degeneraciones en empalizada suele ser paralela a la ora serrata, aunque en alguna ocasión pueden encontrarse situadas radialmente. En una gran serie de autopsias se encontró que el 68% de las lesiones eran paralelas a la ora serrata²⁸. La localización anteroposterior más frecuente de la degeneración empalizada suele ser ecuatorial, concretamente el punto medio entre el ecuador de la ora serrata. La distancia

Lesiones predisponentes a desprendimiento de retina

desde la ora serrata al margen anterior de las lesiones y varía entre 0,1 y 9 mm. También es posible encontrar múltiples filas concéntricas de lesiones en empalizada a diferentes distancias, en relación con el eje anteroposterior del globo ocular.

Se ha apreciado que cuanto más posterior se sitúa la lesión, en el eje anteroposterior del globo, más probable será que dichas degeneraciones aparezcan de una forma oval y con una relación oblicua tendiendo a meridional. Siguiendo con esta regla, las lesiones más anteriores y próximas a la ora serrata suelen ser lineales, estrechas y orientadas circunferencialmente²⁸.

Las adherencias y tracciones vítreas sobre la degeneración empalizada son los principales factores etiológicos en la formación de desgarros. Fundamentalmente se producen debido a tracción sobre el borde posterior y lateral de la empalizada. Muchas veces una tracción brusca debida a un desprendimiento de vítreo posterior es la responsable del mismo. La relación directa existente entre la degeneración en empalizada y los desgarros retinianos por tracción, nos indica que cualquier degeneración empalizada y es potencialmente un desgarro retiniano.

Estos desgarros retinianos se encuentran en el cuadrante temporal superior en el 88% de los casos⁴². Están siempre acompañados de un desprendimiento de vítreo posterior⁴³, que provoca una fuerte tracción sobre el borde posterior de la degeneración empalizada, concentrando toda su fuerza de tracción en ese punto concreto.

La frecuencia con la que aparecen los desgarros por tracción originados en el borde de empalizada es realmente baja, se cree que sólo se complican con desgarro por tracción el 1% de las empalizadas¹⁰.

Los agujeros tróficos aparecen con gran frecuencia relacionados con la degeneración en empalizada. Estos agujeros son pequeños, se sitúan en el seno de la degeneración en empalizada, suelen tener una forma oval o redondeada, están bien circunscritos y son de color rojo vivo.

La incidencia de agujeros tróficos en la degeneración en empalizada varía según se analicen los datos. Si se comparan con el número de ojos, la incidencia de agujeros tróficos es de 24,9%³¹. Si se comparan con el número de lesiones, del 75 al 86.5% de las degeneraciones en empalizada tienen agujeros tróficos^{44,45}.

Evolución y pronóstico

Teniendo en cuenta que la incidencia de la degeneración empalizada es elevada, ya que la padecen la del 6 al 10% de la población general. La incidencia de desprendimiento de retina en la población general es de aproximadamente 0,001% por año^{46,47}. También hay que destacar que el 68% de los desprendimientos de retina no están asociados con degeneración en empalizada¹⁰.

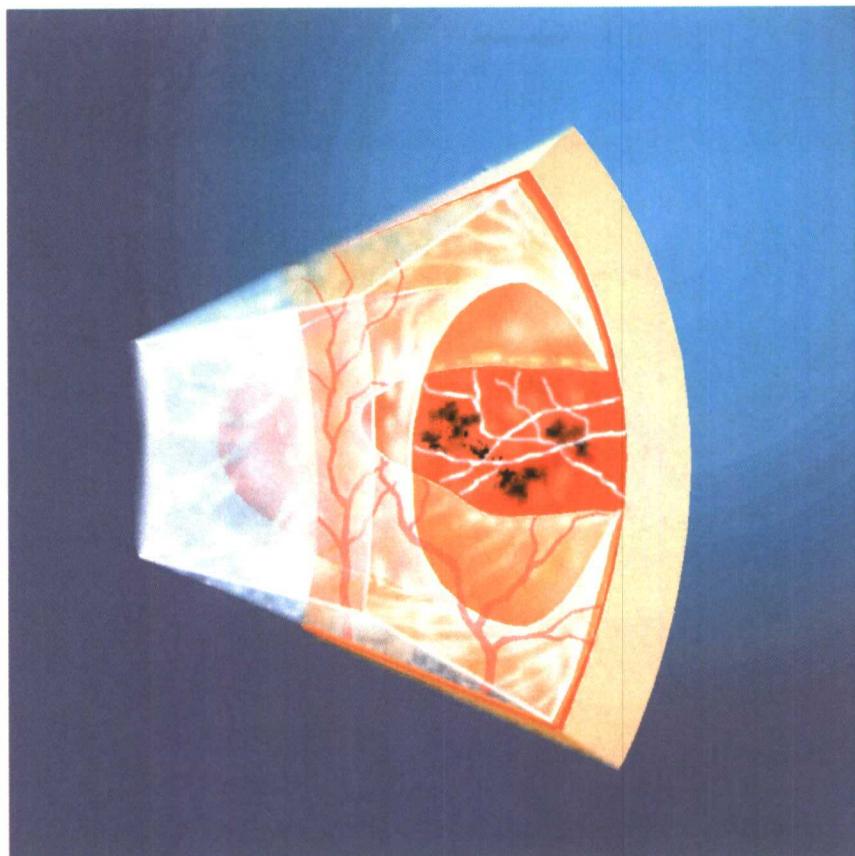


Fig. 13.- Degeneración en empalizada

Aún así, un ojo que padezca degeneración en empalizada tiene más probabilidades de padecer un desprendimiento de retina. Se ha calculado que el riesgo de padecer un desprendimiento de retina en ojos que tienen una degeneración en empalizada previa, este riesgo es del 0,3 al 0,5%^{10,36}.

El desprendimiento de vítreo posterior origina desgarros, en el borde posterior y lateral, en el 2% de pacientes que padecen degeneración en empalizada.

Existen series clínicas en las cuales se estudiaron 100 casos consecutivos con roturas retinianas sintomáticas y ulterior evolución a desprendimiento retiniano agudo. En el 30 por 100 de los ojos se observó la existencia de lesiones de degeneración en empalizada. En estos treinta ojos se descubrieron 40 desgarros en forma de hendidura de los cuales el 83% se encontraban adyacentes a las degeneraciones en empalizada⁴².

En un estudio de 5600 ojos de autopsias, se encontró que los agujeros redondos atróficos asociados a la degeneración empalizada explicaban el 75% de todas las roturas retinianas no debidas a tracción vitreoretiniana. Los pequeños desprendimientos de retina focales que aparecen en torno a estos orificios, se dan con mucha frecuencia. Estos suelen ser subclínicos y no suelen evolucionar a desprendimiento de retina clínicamente significativo. En un estudio se siguieron 137 agujeros atróficos durante un período de tres a diez años, no se descubrieron desprendimientos de retina clínicos³⁶ en ninguno de los casos.

Sin embargo se ha estimado en un 2,8%⁴⁸ la incidencia de desprendimiento de retina clínico, por agujeros redondos atróficos en el interior de la degeneración en empalizada.

Lesiones predisponentes a desprendimiento de retina

El perfil de un paciente que padece desprendimiento de retina por agujeros tróficos en el seno de una degeneración en empalizada, es el de un miope joven^{10,48}. Analizando los datos, se puede afirmar que la incidencia de desprendimiento de retina por agujeros tróficos disminuye según va en aumento la edad del paciente.

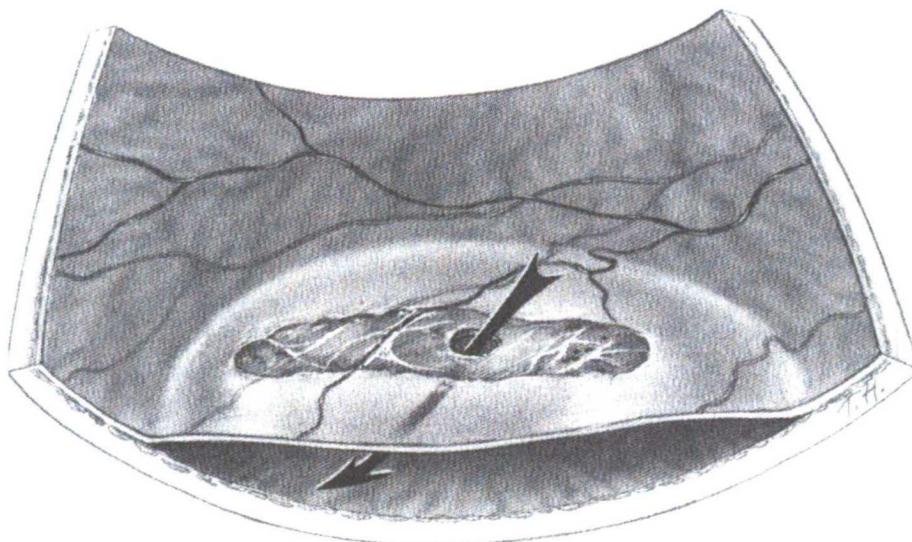


Fig. 14.- Agujero trófico

En los pacientes que han padecido desprendimiento de retina, del 9,2-35% presentan degeneración en empalizada en el ojo contralateral.⁴⁹ Se ha estimado en 24% el riesgo de padecer desgarros retinianos y/o desprendimiento de retina en el ojo contralateral, correspondiendo con un 10% la posibilidad de que se produzca desprendimiento de retina en dicho ojo¹⁰.

3.1.2.1.2. Degeneración en baba de caracol

Esta alteración de la retina periférica, fue descrita por Jules Gonin en 1904⁵⁰ como una alteración de la retina periférica, que se presenta en forma de placas ovales blanquecinas de tamaño variable.

Esta lesión tiene un aspecto finamente granular brillante, se localizan en el ecuador o anteriores al mismo y dispuestas paralelas a la ora serrata, afectando a las capas más internas de la retina.

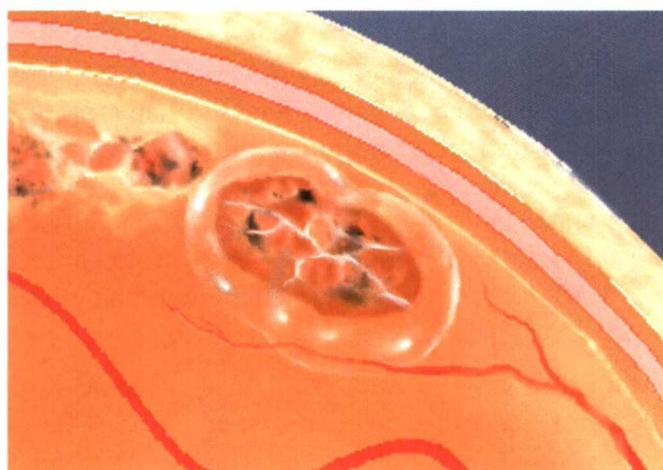


Fig. 15.- Degeneración en baba de caracol, asociada a deg. empalizada

Lesiones degenerativas de las capas internas

Otros autores definen la degeneración en baba de caracol, como una zona de retina ovalada, mal definida, por lo general paralela al ecuador. Tiene una apariencia plateada debido a la impresión de estar cubierta de una gelatina o sal brillante.

Se pueden distinguir dos formas clínicas de la degeneración en baba de caracol:

Una en la cual las lesiones estarían más localizadas⁵¹ semejando islotes. Puede evolucionar llegando prácticamente a cubrir toda la periferia de la retina, formando un anillo de 360°. Esta lesión también puede adoptar una localización radial perivascular.

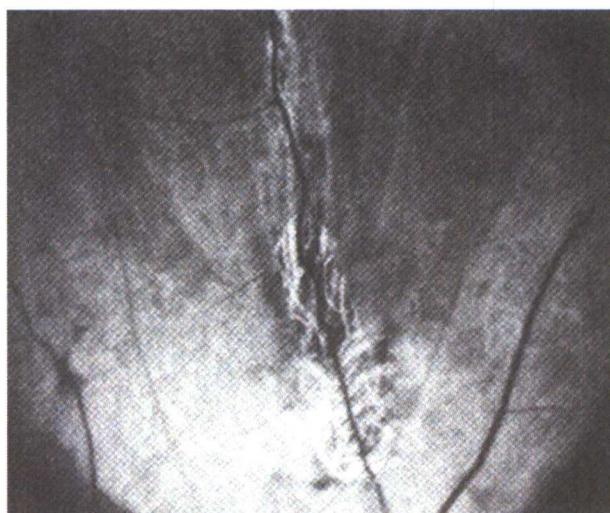


Fig. 16.- Degeneración radial perivascular

Existe una emigración del pigmento a nivel de los islotes y se observan adherencias vitreoretinianas⁵² en su borde posterior, dándole a la lesión un aspecto escarchado. Los puntos blancos aparecen con diferentes grados de densidad y en su forma máxima le dan un aspecto de metal batido.

La otra forma sería difusa, en la cual se aprecian lesiones más extensas y tenues que en muchas ocasiones se diagnostican como copos de nieve⁵¹. Esta forma es difícil de diagnosticar debido a su aspecto algo más blanquecino, con multitud de pequeños puntos blancos brillantes y dispersos⁵³.

Este tipo se suele extender como un moteado gris de la retina por los 360° de la periferia de la retina suele ser bilateral. Esta forma está menos relacionada con el vítreo y cuando se produce un desprendimiento de vítreo posterior se pueden observar los puntos blanquecinos sobre la superficie de la hialoides posterior.

Histológicamente la degeneración en baba de caracol afecta a las capas más internas de la retina, además se acompaña de licuefacción y adelgazamiento vítreo. Se puede hablar a nivel histopatológico^{15,54} de dos alteraciones importantes:

La aparición de corpúsculos blanco amarillentos de posible naturaleza lipídica localizados en las capas más internas de la retina, en la pared de algún pequeño vaso. Estos corpúsculos tienen un tamaño aproximado de 2 micras, pueden llegar a agruparse aumentando el mismo hasta 20 micras. Se cree que son células de la microglia que contienen material lipoproteico.

La otra alteración encontrada corresponde a dos tipos de células unas ya comentadas antes que forman parte de la microglia y otras menos lipofílicas y sin granulación que corresponden a las células ganglionares en vías de degeneración.

Lesiones predisponentes a desprendimiento de retina

Evolución y pronóstico

La degeneración en baba de caracol, tanto en su forma difusa como en islotes es una lesión específica de pacientes miopes menores de 50 años. Se ha estimado en 35% la frecuencia de esta degeneración el ojo miope. La degeneración en baba de caracol puede evolucionar de dos maneras: hacia una degeneración en empalizada, siendo una evolución más rápida, o hacia una forma seca que termina extendiéndose a por toda la periferia.

Las alteraciones vitreorretinianas relacionadas con la degeneración en baba de caracol son potencialmente peligrosas, y hasta el 30% de los ojos se complican con agujeros tróficos y desgarros a colgajo.

Hoy día se considera la degeneración en baba de caracol como una forma incipiente de la degeneración en empalizada. Esto se cree así por tres razones: en primer lugar, la degeneración en baba de caracol es semejante en forma, localización y orientación a la empalizada; en segundo lugar por su aspecto blanquecino y brillante que también aparece en el 80% las degeneraciones empalizada, y por último, se ha comprobado que con gran frecuencia se asocia la degeneración en baba de caracol con la degeneración empalizada en un mismo ojo.

3.1.2.2. Degeneraciones de las capas medias

En este apartado hablaremos fundamentalmente a de tres entidades: primero de la retinosquisis senil después hablaremos de la retinosquisis secundaria y por último trataremos la retinosquisis hereditaria.

3.1.2.2.1. Degeneración cistoide de la retina periférica

La degeneración cistoide de la retina periférica se divide atendiendo a criterios histopatológicos en dos formas, estas son típica y reticular.^{23,55}

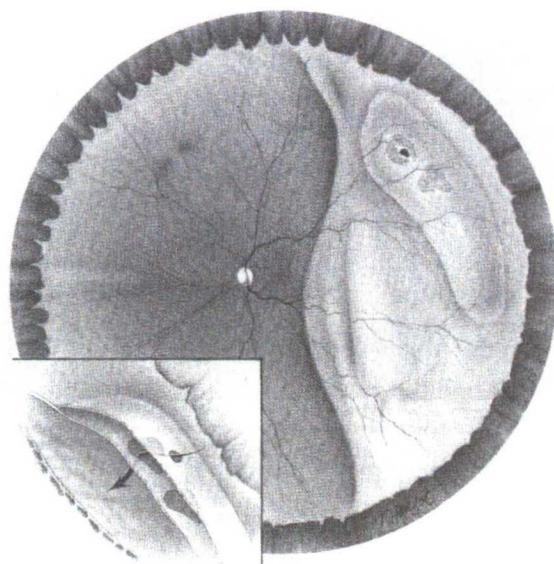


Fig. 17.- Retinosquisis

Lesiones degenerativas de las capas medias

Los focos iniciales en retinosquisis se pueden observar utilizando biomicroscopia y lente de contacto para fondo. En los estudios de Eisner se observaron cavidades de retinosquisis en el 31% de los pacientes de más de 40 años de edad⁵⁶, existiendo afectación bilateral en el 66% de los casos.

La retinosquisis senil es una afección relativamente benigna que se asocia a desprendimiento regmatógeno de la retina en el 2-6% de los casos.

Se ha observado degeneración cistoide periférica típica en lactantes de sólo diez meses de edad y las series de autopsias han demostrado que está presente en todos los pacientes de ocho o más años de edad.

Existe una clara correlación entre la degeneración cistoide periférica y el aumento de edad del paciente, apreciándose una extensión circunferencial y posterior.

Se ha observado una notable simetría en la afectación ocular por esta degeneración. Diversos estudios han demostrado que la degeneración cistoide aumenta su prevalencia con la edad y la hipermetropía.

La degeneración cistoide se inicia en la ora serrata, generalmente en la base de los procesos dentados y se extiende circunferencial y posteriormente. Esta degeneración va formando pequeños espacios cistoides de aproximadamente 0.15 mm. Según va evolucionando el cuadro la degeneración cistoide adopta una distribución más semejante a una banda sobre los 360° de la extrema periferia del ojo.

La degeneración cistoide periférica típica presenta un patrón granulado característico, debido a la separación de los espacios cistoides por pilares diminutos que se extienden entre las capas internas y externas⁵⁶. Con el tiempo, los espacios cistoides se agrandan, se engrosan y la zona adquiere un aspecto de panal.

Microscópicamente los espacios quísticos se desarrollan primero entre las capas plexiforme externa y nuclear interna.

La capa interna de la cavidad de retinosquisis típica presenta un contorno liso, mientras que la capa externa es irregular y presenta un aspecto de metal martillado⁵⁷. También es típica la presencia de pequeñas manchas blanco amarillentas aparecen en el 70% de los ojos con esta lesión⁵⁸. El examen microscópico muestra un patrón irregular con ausencia de columnas radiales. Los puntos de fijación anteriores a la capa interna están ausentes, lo que explica su aspecto liso.

En la pared interna de la cavidad de retinosquisis típica es relativamente gruesa y contiene la membrana limitante interna, los vasos de la retina, la capa de fibras nerviosas y la capa plexiforme interna⁵⁷. La pared externa de la cavidad de esquisis posee nodos celulares que corresponden a las bases de los pilares anteriores y contiene porciones de las capas plexiforme externa y nuclear externa. Las células fotorreceptoras están relativamente bien conservadas.

El 13% de los casos que padecen degeneración cistoide presentan en la forma reticular y se muestra bilateral el 41% de ellos. Aún así, es considerablemente menos frecuente que la degeneración cistoide periférica típica. La degeneración cistoide periférica reticular se caracteriza por un patrón lineal o reticular destacado correspondiente al contorno de los vasos retinianos. Con gran frecuencia las zonas afectadas están delimitadas posteriormente por los vasos retinianos y las cavidades quísticas tienen un aspecto globuloso. Otra característica diferencial sería un aspecto

Lesiones predisponentes a desprendimiento de retina

grisáceo oscurece en parte el epitelio pigmentario de la retina. Degeneración cistoide reticular provoca una pérdida de las células ganglionares y desarrolla de pequeños espacios en el interior de la capa de fibras nerviosas formando quistes entre la capa plexiforme interna y la membrana limitante interna⁵⁹. Cuando se superponen la degeneración cistoide típica y la reticular, puede haber grandes espacios intra retinianos con paredes finas y lisas debido a ese adelgazamiento adicional de la hoja retiniana interna.

Las complicaciones importantes como el desprendimiento de retina o la extensión posterior de la retinosquisis son casi exclusivos de la forma reticular debido en parte a que la hoja interna del quiste es mucho más fina.

Es frecuente la aparición de agujeros redondos u ovales en la capa externa, estos se observan en el 23% de los casos de retinosquisis reticular. La roturas de esta capa pueden serle muy difíciles de detectar clínicamente si no se desprende la retina circundante⁶⁰.

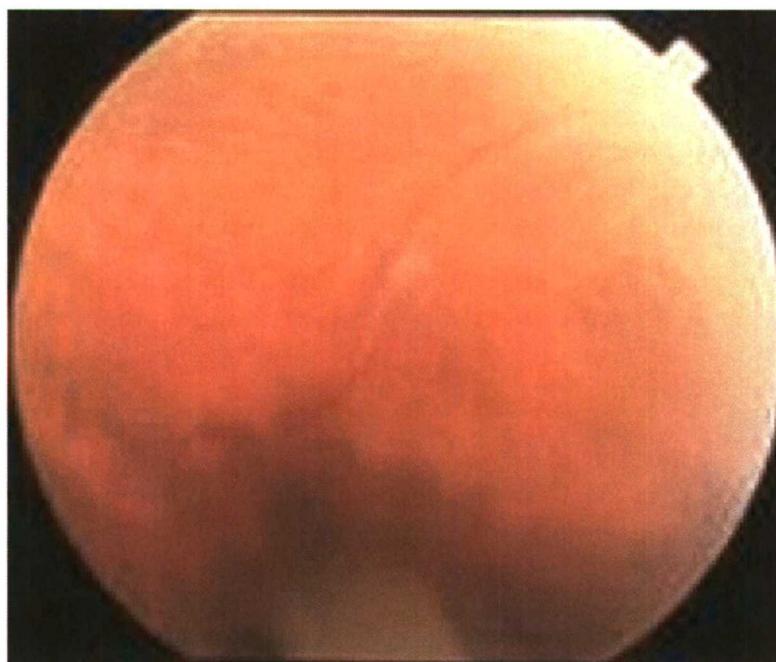


Fig. 18.- Retinosquisis típica

Los estudios histopatológicos han demostrado que las roturas en la capa interna son raras, con independencia del tipo de retinosquisis se dan aproximadamente en el 3,7%. La retinosquisis puede evolucionar hacia desprendimiento de retina de dos formas diferentes. La primera mediante una rotura exclusiva de la capa externa la cual produciría un desprendimiento de retina plano y localizado el curso asintomático que con frecuencia presentan una línea de demarcación posterior. Otra forma sería la de un desprendimiento de retina regmatógeno progresivo en los casos en los que coexisten roturas tanto de la capa interna como de la capa externa el 95% de ellos presentaba desprendimiento de retina⁵⁸. En este tipo de desprendimiento de retina el avance de la lesión es lento puede llegar a haber afectación macular.

En el 3,2% de los casos de retinosquisis en su forma reticular puede existir una extensión posterior de las lesiones por detrás del ecuador, esta es una complicación importante ya que produce un defecto campimétrico absoluto⁵⁸.

3.1.2.2.2. Otras alteraciones cistoides de la retina

Existen otras degeneraciones cistoides de la retina periférica, las cuales dada su gran heterogeneidad son de difícil clasificación. No se conoce de manera exacta ni clara la relación entre estas afecciones. Su característica común es que aparecen en pacientes jóvenes y se las considera como degeneraciones vitreoretinianas las cuales pueden complicarse todas ellas con desprendimiento de la retina.

Retinosquisis juvenil ligada al sexo

Es una enfermedad autosómica de carácter recesivo ligada al cromosoma X, afectando lógicamente al sexo masculino exclusivamente. Su forma de aparición es como la degeneración cistoide típica en la mácula acompañada de una retinosquisis periférica en más del 50% de los casos⁶¹.

Degeneración vitreoretiniana de Goldman-Favre

Es una rara afección que se transmite de forma autosómica recesiva también llamada retinosquisis idiopática con hemeralopia precoz.

Consiste en una degeneración macrofibrilar a nivel del vítreo formando grandes velos y una licuefacción del gel vítreo importante. Clínicamente se manifiesta en la segunda década de la vida con hemeralopia precoz de carácter bilateral. El desenlace final de esta enfermedad es una lenta progresión hacia la ceguera.

Degeneración vitreoretiniana hereditaria o enfermedad de Wagener-Jansen-Sticker

Se transmite de modo autosómica dominante, con expresión variable pero con penetrancia cercana al 100%⁶².

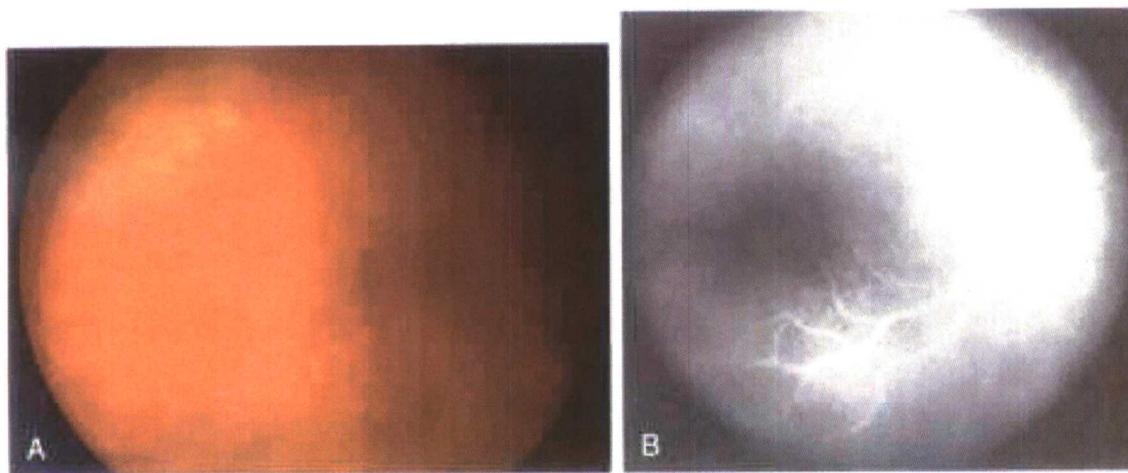


Fig. 19 y 20.- Enfermedad de Wagner-Stickler-Jensen.

Las alteraciones de esta enfermedad se localizan a nivel del vítreo y en la retina periférica. El vítreo aparece con una gran licuefacción y desprendimiento posterior más o menos completo. También se pueden observar en el gel vítreo bandas y velos como una característica lámina vítreo condensado ecuatorial. Mediante exploración biomicroscópica se puede observar una cavidad ópticamente vacía.

Lesiones predisponentes a desprendimiento de retina

En la retina periférica son características unas lesiones pigmentarias parecidas a la degeneración en empalizada con gran tendencia a la formación de desgarros retinianos. Según aportaciones posteriores de Jensen⁶³ se asocia a glaucoma crónico y catarata.

Más tarde Stickler⁶⁴ describe un cuadro de oftalmopatía hereditaria asociada con anomalías de la cara y el esqueleto. El cuadro oftalmológico consiste en una miopía elevada y una degeneración vitreoretiniana que se complica con desprendimiento de retina en el 50% de los casos.

También existe frecuentemente catarata subcapsular posterior y nuclear acompañadas de anomalías del ángulo iridocorneal, con vasos anormales y membranas y/o atrofia de la raíz del iris.

Vitreorretinopatía exudativa familiar

Se cree que una alteración del colágeno tipo II sería la responsable del cuadro Vitreorretinopatía exudativa familiar. Se transmite de modo autosómico dominante con casos esporádicos. Se consideran tres estadios evolutivos:

En el estadio I pueden observarse cambios vítreos en forma de banda y membranas con alteraciones de la retina periférica, observándose en ella zonas de blanco sin presión.

En el estadio II los vasos retinianos periféricos se muestran tortuosos y dilatados. Este estadio se complica con exudación retiniana, desprendimiento de retina localizado. La papila puede estar traccionada con desplazamiento temporal de la mácula.

En el estadio III se presenta un desprendimiento de retina total con componente exudativo y traccional posteriormente puede transformarse en regmatógeno. Este cuadro clínico puede complicarse con atrofia óptica, glaucoma y queratopatía en banda

3.1.2.3. Degeneraciones de las capas externas

Consisten en un grupo de alteraciones tróficas clásicamente denominadas como degeneraciones coriorretinianas. Aparecen en zonas con alteraciones pigmentarias atróficas en la periferia de la retina.

Degeneración pavimentosa

Es la alteración característica de las capas externas de la retina.

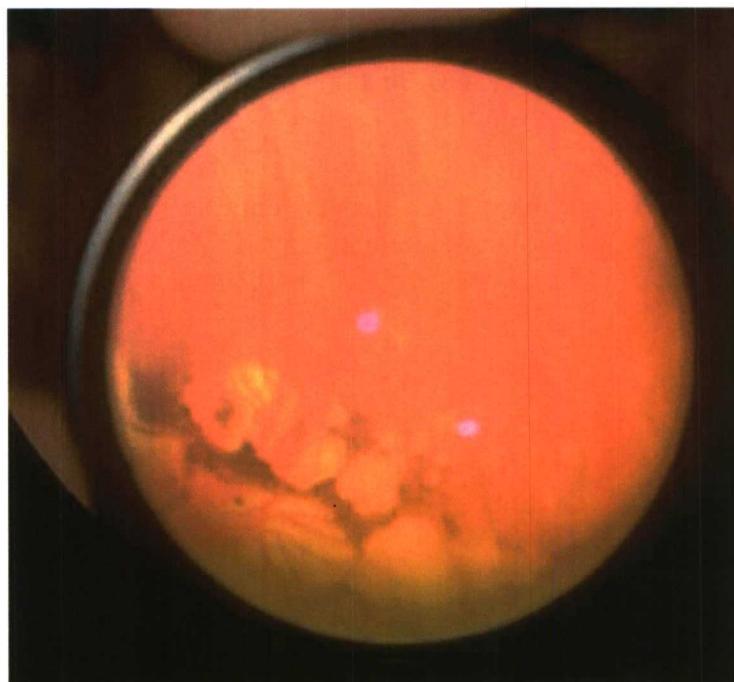


Fig. 21.- Degeneración pavimentosa.

Además es la alteración más frecuente de las capas externas de la retina. Clínicamente, podemos observar en la región ecuatorial y preecuatorial una serie de placas concéntricas separadas de la ora serrata por una zona de retina con características normales.

En el seno de la lesión se puede observar una zona de atrofia de las capas externas de la retina que se torna de color blanquecino. A través de estas lesiones pueden verse cruzando los grandes vasos coroideos y otras áreas tapizadas por pigmento.

Generalmente esta lesión puede encontrarse con gran frecuencia en las zonas retinianas inferiores con especial predilección por el cuadrante temporal inferior.

El estudio histológico destaca la desaparición de la zona coroidea íntimamente relacionada con la capa externa de la retina, denominada coriocapilar. También se aprecia ausencia del epitelio pigmentario. La retina sensorial se encuentra adelgazada a ese nivel debido a la atrofia completa de sus capas externas. No se han encontrado alteraciones vítreas en relación con la degeneración pavimentosa y se comprobado la ausencia adherencias vitreoretinianas a ese nivel⁶⁵.

La incidencia de la degeneración pavimentosa en la población global es del 16% con un grado de bilateralidad del 38%⁶⁶. La degeneración pavimentosa aumenta su frecuencia con relación a la edad y al defecto de refracción de los pacientes miopes¹⁵.

Lesiones degenerativas de las capas externas

Existe una frecuencia de aparición de la degeneración en empalizada del 39.38% en ojos afáquicos y del 26.8% con más de 65 años⁶⁷.

La relación existente entre el desprendimiento de retina regmatógeno y la degeneración pavimentosa o en empedrado parece ser muy baja. La degeneración pavimentosa por sí misma no constituye un verdadero peligro para la producción de un desprendimiento de retina regmatógeno, esto es así por dos circunstancias: la primera se justifica teniendo en cuenta que este tipo de degeneraciones solamente afecta a las capas externas de la retina, motivo por el cual respeta a las capas internas de la retina potencialmente mucho más peligrosas.

La segunda sería la falta de firmes adherencias vitreoretinianas a nivel de la degeneración pavimentosa. Este hecho y disminuye su peligro potencial cuando acontece un desprendimiento de vítreo posterior.

El único peligro que constituye el padecer una degeneración en empedrado, consiste en que debido a sus fuertes adherencias entre la retina y las placas de atrofia coriorretiniana. Cuando aparece un desprendimiento de retina evolutivo al llegar a nivel de dicha zona puede provocar un desgarro en el borde de la degeneración en empedrado

3.2. Patología vítreo asociada al desprendimiento de retina

Con gran frecuencia el vítreo asocia condiciones patológicas que actúan como primer eslabón en la cadena etiológica del desprendimiento de retina.

3.2.1. Adherencias vitreorretinianas intensas invisibles

Entre las adherencias vitreorretinianas visibles podemos mencionar los glomérulos retinianos quísticos, la degeneración reticular y otras lesiones adquiridas como pueden ser los traumatismos perforantes o la inflamación coriorretiniana focal.

Todas estas lesiones producen firmes adherencias vitreorretinianas visibles con gran potencial regmatógeno.

Las adherencias vitreorretinianas intensas invisibles habitualmente no producen ni signos ni síntomas, y no pueden reconocerse cuando el vítreo cortical está en su posición fisiológica.

En el momento en el cual se produce un desprendimiento de vítreo posterior, estas adherencias se hacen evidentes mediante la aparición de un desgarro retiniano. Estos desgarros pueden aparecer en cualquier sitio, pero son más frecuentes en lugares adyacentes a los vasos retinianos y en el borde posterior de la base vítreo^{56,68}.

Fijaciones paravasculares retinianas

Las adherencias vítreas a los vasos de la retina son especialmente evidentes en los ojos con síndrome del vaso retiniano en avulsión, en el cual la tracción vítreo produce avulsión de una vena retiniana con o sin rotura de la retina subyacente.

Estas adherencias aparecen como áreas de rarefacción en el 30% de los pacientes y se consideran una variación de la normalidad, apareciendo forma bilateral en el 83%.

Durante el examen anatopatológico macroscópico las áreas de rarefacción aparecen como áreas de adelgazamiento adyacentes a las arterias y venas retinianas. Histológicamente estas adherencias mantienen anormalmente unidas a la membrana limitante interna y humor vítreo suprayacente.

Se aprecian roturas retinianas de espesor total o parcial en el 17% de los pacientes. Son bilaterales en el 27% de los casos y aparecen en el 11% de los ojos. En estos casos existe desprendimiento de vítreo posterior en el 38% de los 252 ojos, y el 29% de ellos presentan desgarros retinianos de espesor total o parcial⁶⁸.

En el 13% de los ojos con desprendimiento de vítreo posterior aparece uno o más desgarros de espesor total.

Cuando se produce una dehiscencia vítreo posterior aguda no asociada a desgarros retinianos se produce una hemorragia significativa aproximadamente el 5% de los casos. Las adherencias vitreorretinianas paravasculares anormales pueden explicar este fenómeno.

Adherencias vitreorretinianas anormales irregulares en la base vítreo posterior

La base vítreo se extiende más posterior a la ora serrata en los cuadrantes nasales que en los temporales. El margen posterior de la base vítreo suele ser una línea circunferencial lisa, cuando ésta se presenta como una línea irregular de forma ondulada con proyecciones posteriores agudas. Estamos ante lo que se denominan adherencias vitreorretinianas anormales irregulares en la base del vítreo posterior.

En la microscopia electrónica se aprecia una remodelación degenerativa de la superficie de la retina. La lámina limitante interna presenta roturas focales con células retinianas y fibras densas entremezcladas.

Con el paso de los años, la superficie de la retina desarrolla hendiduras intracelulares a las que emigran las fibrillas vítreas. Esta remodelación progresiva probablemente aumenta la adherencia entre el humor vítreo y la retina en la base vítreo posterior.

Los desgarros retinianos debidos a tracción vítreo a lo largo del margen posterior de la base vítreo son una causa frecuente desprendimiento de retina. Cuando el borde posterior de la base del vítreo es irregular, se cree que es la responsable de la aparición de la mayoría de los desgarros retinianos no relacionados con glomérulos quísticos o degeneraciones en empalizada a ese nivel.

La tracción ejercida sobre esta base del vítreo de borde irregular en el momento en que existe un desprendimiento agudo de vítreo posterior, puede provocar un desgarro a ese nivel.

Se cree que la mayor parte de los desprendimientos de retina en pacientes pseudofáquicos, se debe a la mayor incidencia desprendimiento de vítreo posterior durante la cirugía. En estos casos es frecuente la aparición de roturas retinianas a lo largo del margen posterior de la base de vítreo⁶⁹.

3.2.2. Sínquisis y sinéresis vítrea en el desprendimiento del vítreo posterior.

Para poder comprender correctamente como una lesión retiniana puede llegar a producir desprendimiento de retina, es necesario comprender dos acontecimientos que ocurren habitualmente de forma fisiológica y que están íntimamente relacionados. Éstos son: la licuefacción vítreo y el desprendimiento de vítreo posterior.

El desprendimiento de vítreo posterior aparece en clínica de forma brusca con sintomatología en forma de fotopsias y miodesopsias. La explicación clínica de estos fenómenos consiste en una brusca separación del córtex vítreo posterior. Éste posee una serie de opacidades que proyectan su sombra a la retina dando este síntoma clínico característico. Otras veces puede aparecer una sombra, que correspondería a una hemorragia vítreo. Esta sería debida a una adherencia vitreorretiniana paravascular exagerada que ha provocado una rotura retiniana o una avulsión vascular. Las fotopsias se explican por puntos concretos de tracción vitreorretiniana, los cuales provocan una estimulación de los fotorreceptores.

Se define como desprendimiento de vítreo posterior a la separación del córtex vítreo de la limitante interna de la retina en cualquier punto posterior a la ora serrata^{70,71}.

Algunos autores afirman que en el desprendimiento de retina el hallazgo de un desprendimiento de vítreo posterior es constante debido a su licuefacción y sinéresis⁷².

Existe una correlación entre la longitud axial del globo ocular y la edad de aparición del desprendimiento de vítreo posterior. En individuos emétropes se ha calculado que acontece a los 61 años de edad, a los 57 años de media aparece en la población miope de menos cinco dioptrías. Según va aumentando la longitud en la axial del globo antes acontece el desprendimiento de vítreo posterior, apareciendo a los 53 años en ojos con defecto de refracción de menos diez dioptrías. En casos de grandes longitudes axiales, puede llegar aparecer a los 35 años cuando el defecto de refracción es de menos treinta dioptrías⁷³.

Para realizar el diagnóstico de desprendimiento de vítreo posterior, es suficiente la visualización mediante biomicroscopia del anillo de Weiss o anillo peripapilar. Pero no visualizarlo tampoco excluye el diagnóstico. La observación del anillo premacular es muy infrecuente.

Cuando existe desprendimiento de vítreo posterior con colapso, se observa en la parte más anterior de la cavidad vítreo un gel degenerado con grandes áreas de licuefacción. Si avanzamos hacia el fondo del ojo con el mando de la lámpara de hendidura, podemos observar un espacio ópticamente vacío que se localizaría entre la hialoides posterior y las capas internas de la retina.

En estos casos la hialoides posterior se encuentra engrosada y desciende ondulada de este la base del vítreo superior hasta la parte inferior de la cavidad. Pudiendo observarse en el centro del cuerpo vítreo colapsado una gran laguna central.

Pueden apreciarse hemorragias prerretinianas que revelan zonas donde previamente habían existido firmes adherencias vitreoretinianas. También es posible encontrar hemorragias retrohialoideas delimitando el borde inferior del desprendimiento de vítreo posterior.

En estos casos es de gran utilidad el uso de la ecografía en modo B para realizar un estudio dinámico del fluido vítreo.

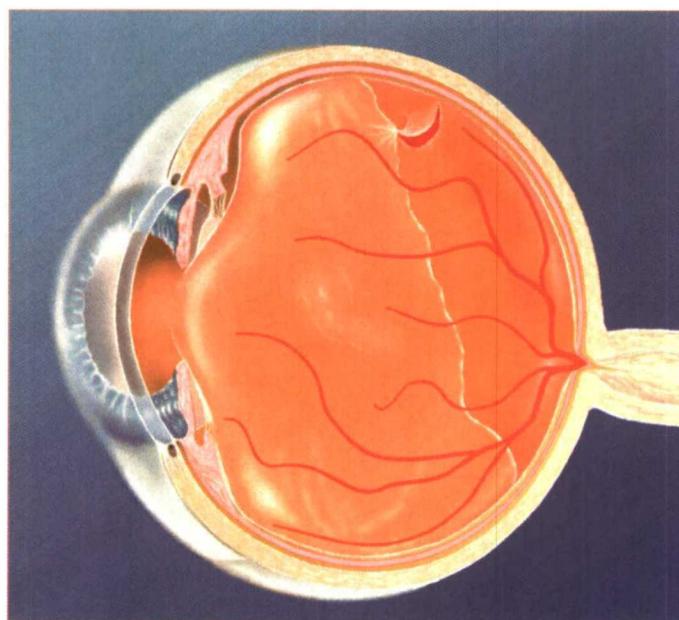


Fig.21.- Desprendimiento de vítreo posterior

Patogenia del desprendimiento de vítreo posterior

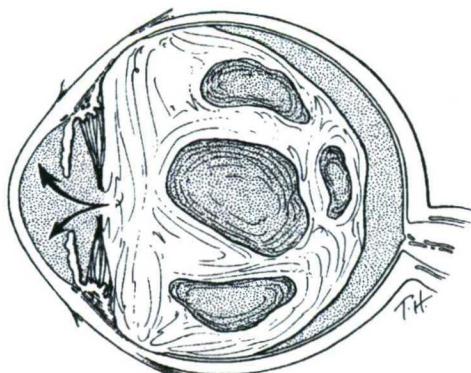


Fig. 22.- Sínquisis vítreo

Para que acontezca un desprendimiento de vítreo posterior son necesarias a la licuefacción vítreo o sínquisis, la sinéresis vítreo y la disminución de la adherencia vitreorretiniana. La sínquisis vítreo es un proceso degenerativo que se manifiesta como la existencia de lagunas ópticamente vacías en el interior de la cavidad vítreo⁷⁴. El término sínquisis proviene de las palabras griegas "gotear" y "junto". Esta degeneración es la más frecuente que podemos encontrar en el vítreo manifestándose como una fluidificación del mismo. Puede aparecer con la edad, tras procesos inflamatorios, tras traumatismos contusos o formando parte de un proceso degenerativo.

Oftalmoscópicamente, la sínquisis se manifiesta como unas pequeñas bandas libremente móviles, que representarían una degeneración fibrilar a nivel de las lagunas vítreas.

El término sinéresis proviene en la griego y significa "reunir" y "junto". Este proceso aparece simultáneamente a la sínquisis vítreo, y se traduce clínicamente por la condensación puntual de fibras de colágeno.

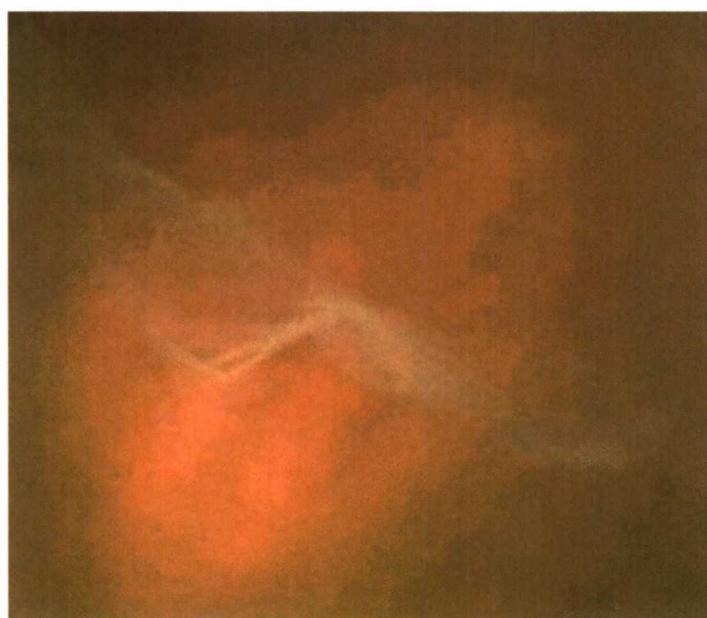


Fig. 23.- Sinéresis vítreo

El colágeno deshidratado tiende a experimentar una contracción provocando un desplazamiento anterior del cuerpo vítreo⁷⁵.

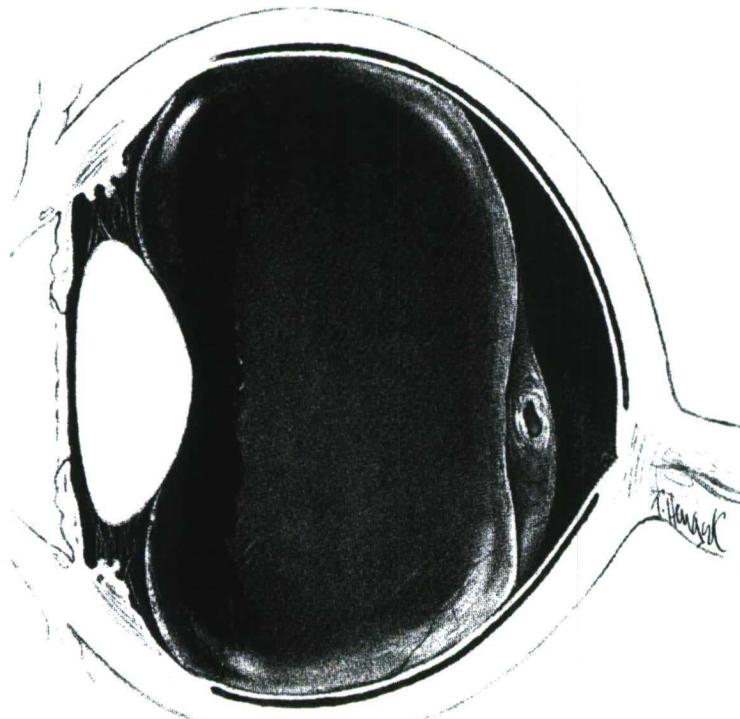


Fig. 24.- Desprendimiento de vítreo posterior sin colapso

Los tres procesos; tanto la sínquisis como la sinéresis y la disminución de las adherencias vitreoretinianas, provocan un colapso del gel vítreo y por consiguiente, un desprendimiento de vítreo posterior. Este tipo de desprendimiento de vítreo posterior actúa como desencadenante habitual del desprendimiento regmatógeno de retina.

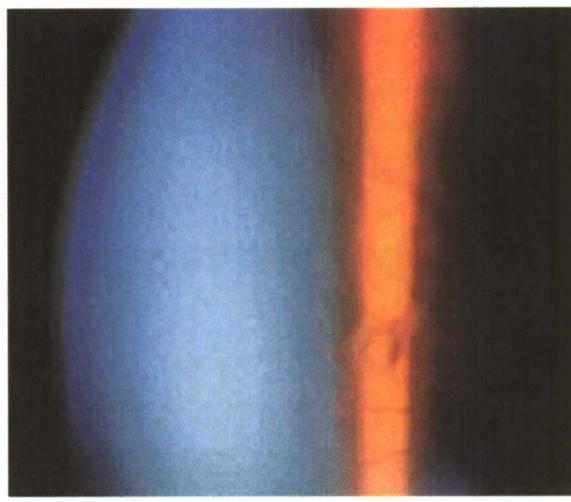


Fig. 25.- DVP asociado a desgarro en hendidura

El desprendimiento de vítreo posterior con colapso del mismo, es mucho más frecuente en la población miope y en la población adulta de edad avanzada.

En los ojos miopes el vítreo suele estar muy desestructurado presentando grandes opacidades que dificultan la visualización de una membrana hialoides posterior especialmente adelgazada^{73,76}.

Existe un desprendimiento de vítreo posterior en el cual su característica no es el colapso del gel vítreo, el córtex vítreo mantiene una configuración hemisférica convexa paralela a la superficie de la retina. El espacio retrohialoideo destaca por su configuración estrecha. El gel vítreo es rígido, forme y con menor movilidad.

Este tipo de desprendimiento de vítreo posterior se produce habitualmente, de una forma completa,, en ojos que han padecido procesos inflamatorios intraoculares. Y de una forma parcial fundamentalmente en pacientes diabéticos.

La más moderna clasificación del desprendimiento de vítreo posterior la aportan Kakehashi y colaboradores⁷⁷, valorando el mismo, según su morfología y extensión:

El primer tipo corresponde a un desprendimiento de vítreo posterior completo y con colapso. El grado de licuefacción vítrea (síneisis) es muy importante y el espacio retrohialoideo llega hasta la extrema periferia. Con el paciente en bipedestación, el córtex vítreo adopta una forma de “ese” y se bambolea libremente tras la inercia inducida por los movimientos oculares. El anillo de Weiss se observa con facilidad. Este tipo de desprendimiento de vítreo posterior se da con frecuencia en la población miope magna y en la sinéresis vítreo senil.

El segundo tipo, correspondería a un desprendimiento de vítreo posterior sin colapso.

En este tipo de desprendimiento de vítreo posterior la principal característica es la contracción del gel vítreo apreciándose unos movimientos muy limitados de su córtex. Es posible visualizar el anillo de Weiss y el espacio retrocortical. Puede encontrarse este tipo desprendimiento habitualmente en las inflamaciones intraoculares.

El tercer tipo consiste en un desprendimiento de vítreo posterior parcial con engrosamiento de la hialoides posterior. Existen algunos puntos de anclaje entre el córtex vítreo y el polo posterior de la retina. Se adhiere con gran intensidad a las arcadas vasculares, las formaciones neovasculares, a la mácula y al nervio óptico. El vítreo adopta una típica forma en "tienda de campaña". Éste es el tipo desprendimiento de vítreo posterior más comúnmente relacionado con la retinopatía diabética proliferante.

El cuarto tipo consiste en un desprendimiento de vítreo posterior parcial sin engrosamiento de la hialoides posterior. Este tipo de desprendimiento de vítreo posterior aparece típicamente en los casos relacionados con el aumento de la edad de los pacientes.

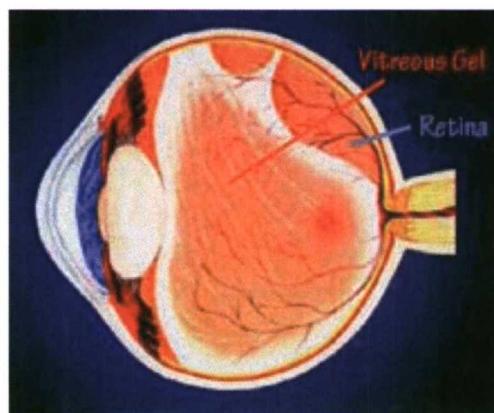


Fig. 26.- DVP parcial

3.3. Lesiones inflamatorias

Existe una relación entre la inflamación intraocular y el desprendimiento de retina regmatógeno. Desde que se produce la primera hasta que acontece el desprendimiento de retina participan una serie de mecanismos encadenados que se enumeran a continuación.

La inflamación intraocular produce licuefacción vítreo, esto conlleva a una desestabilización del gel vítreo. En este momento se produce un desprendimiento del vítreo posterior. Pueden aparecer roturas en los puntos típicos de adherencia vitreoretiniana.

En otros casos se desarrollan adherencias vitreoretinianas anómalas en las zonas sometidas a la inflamación, desarrollando roturas en esos puntos.

Otras ocasiones una infección es la responsable de la necrosis hística local, dando lugar a un desprendimiento de retina regmatógeno con o sin componente traccional.

El desprendimiento de retina de origen inflamatorio es una etiología muy infrecuente. Se ha observado que sólo al 1,7% de los desprendimientos de retina puede atribuirse el origen inflamatorio como causa principal del mismo⁷⁸.

Últimamente debido a la proliferación de los síndromes de inmunodeficiencia adquirida cada día están tomando mayor importancia los cuadros infecciosos de la retina. Un buen ejemplo de ello podría ser la retinitis por citomegalovirus y la necrosis retiniana aguda por herpes zoster.

Los cuadros inflamatorios e infecciosos asociados a desprendimiento de retina son los siguientes: dentro de la patología infecciosa podemos englobar la toxoplasmosis ocular, la *pars planitis* crónica, la toxocariasis ocular y la necrosis retiniana aguda.

Toxoplasmosis ocular

Los criterios utilizados en la actualidad para diagnosticar toxoplasmosis ocular se enumeran a continuación. Debemos basarnos en las lesiones retinocoroideas típicas (tanto activas como inactivas) y en las pruebas serológicas positivas.



Fig. 27.- Toxoplasmosis activa.

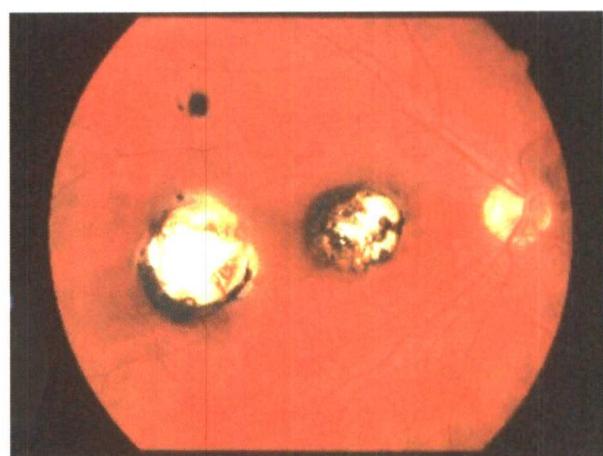


Fig. 28.- Toxoplasmosis inactiva

Lesiones inflamatorias

El desprendimiento de retina regmatógeno es una complicación infrecuente de la toxoplasmosis ocular.

Existen una serie de cambios vítreos en todos los pacientes que padecen toxoplasmosis ocular. Habitualmente estos pacientes presentan células y opacidades en el vítreo. Estos cambios están íntimamente relacionados con la gravedad de la retinitis. Cuanto más grave sea el cuadro de retinocoroiditis y mayor actividad presenten las lesiones, mayores serán las opacidades vítreas. La inflamación produce un cuadro de licuefacción vítreo con condensación de sus fibras produciéndose en este momento un desprendimiento de vítreo posterior.

Las roturas retinianas asociadas a toxoplasmosis ocular se deben a cambios secundarios en el humor vítreo, los cuales producen roturas retinianas en los lugares donde habitualmente existe mayor adherencia vitreoretiniana.

Sólo un pequeño porcentaje de las roturas retinianas tiene lugar en los focos de coriorretinitis activa preexistente. El 77% de las roturas retinianas que podemos observar en un paciente con toxoplasmosis ocular tienen forma de herradura y son debidas a tracción vitreoretiniana. El 23% eran debidas a roturas retinianas en el borde de una cicatriz coriorretiniana⁷⁹.

Pars planitis

Los desprendimientos de retina regmatógenos debidos a tracción periférica se dan con frecuencia en ojos con *pars planitis*. Éstos suelen cursar de modo asintomático.

Se ha estimado que el 5,5% de los ojos con *pars planitis* seguidos una media de diez años, llegarán a producir desprendimiento regmatógeno de retina⁸⁰.

En la mayoría de los pacientes que padecen *pars planitis* existen cambios vítreos específicos. Un infiltrado celular en el cuerpo vítreo además de unos acúmulos de material denso blanco en la base vítreo son signos muy específicos de *pars planitis* activa.

El siguiente paso es la aparición de una fibrosis vítreo inferior con tracción anterior de la retina periférica.

Las roturas retinianas características de este tipo de casos son por lo general pequeñas, situadas en la zona donde previamente se había depositado el material blanquecino.

Tanto este material inflamatorio, como la rotura retiniana producida, se localizan en la base vítreo inferior. Lógicamente el desprendimiento de retina asociado con la *pars planitis* suele ser inferior y lentamente progresivo.

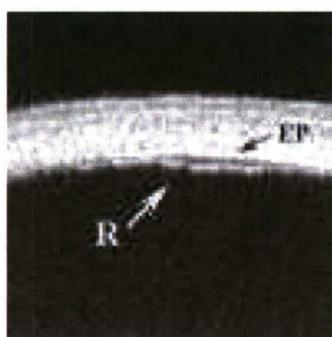


Fig. 29.- Ecografía de alta resolución

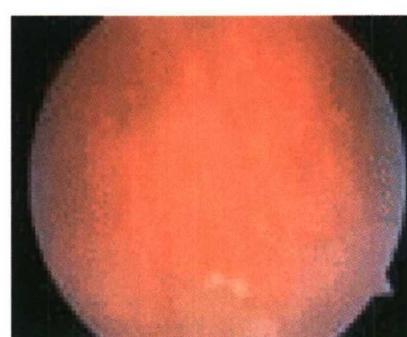


Fig. 30.- Banco de nieve

Toxocariasis ocular

Consiste infección ocular por el parásito de la familia de los Nemátodos, *Toxocara Cannis*. Suele afectar fundamentalmente a niños manifestándose como una endoftalmitis crónica inespecífica.



Fig. 31.- *Toxocara canis*

Esta endoftalmitis inflamatoria se produce como respuesta infestación por el gusano, que además se puede manifestar como un granuloma típico en polo posterior o una masa inflamatoria granulomatosa en la retina periférica.

En el 11% de los casos de toxocariasis ocular se observaron desprendimientos retinianos regmatógenos con componente traccional⁸¹.

Los ojos con granuloma en polo posterior producido por el *Toxocara canis* pueden presentar signos de inflamación intraocular activa o en algunos casos simplemente se aprecia la presencia de una masa blanca solitaria bien definida en el polo posterior.

Habitualmente, el desprendimiento de retina producido por la toxocariasis ocular, tiene un componente traccional debido a membranas epirretinianas y bandas vítreas, que discurren desde el granuloma hasta la base vítreo, provocando un desprendimiento poco extenso y localizado.

Retinitis por herpes zoster

En los últimos años los cuadros inflamatorios virales intraoculares cobran cada vez mayor importancia dentro de la patología retiniana. Los pacientes que presentan afectación por el virus herpes Zoster, de la rama nasociliar del trigémino, la cual inerva los laterales de la nariz.

Cuando llegan hasta la punta de la nariz las lesiones cutáneas por herpes zoster se denomina signo de Hutchinson. Cuando éste aparece existen muchas más posibilidades de que el paciente padezca una extensión intraocular cuadros cutáneo. El 40% de los pacientes con herpes zoster oftálmico presenta iritis no granulomatosa con pequeños precipitados corneales. La reacción en cámara anterior suele ser leve con una turbidez débil y un número moderado de células.



Fig. 32.- Signo de Hutchinson.

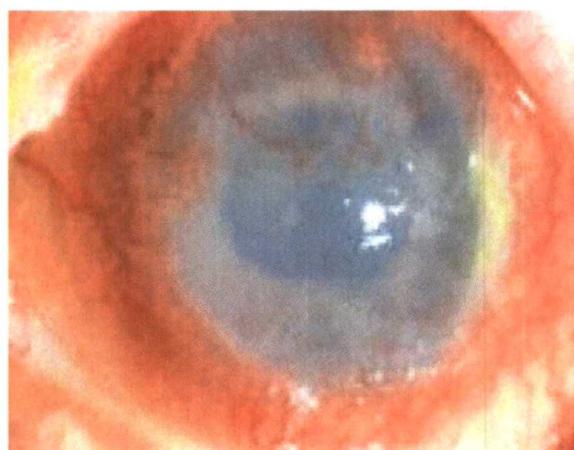


Fig. 33.- Leucoma corneal por Zoster

En los casos muy graves puede llegar a aparecer el síndrome de necrosis retiniana aguda. Este cuadro es una retinitis necrosante con consecuencias devastadoras. Puede aparecer en individuos de cualquier edad sin patología de base demostrable.

La necrosis retiniana aguda tiende a estar causada en individuos jóvenes por el virus del herpes simple, sin embargo en individuos ancianos la etiología de la necrosis retiniana aguda es mucho más frecuente por el virus del herpes zoster.

La tríada clásica consta de lo siguiente:

Artritis y periflebitis de la vasculatura retiniana y coroidea.

Retinitis necrosante confluente que afecta de forma preferente a la retina periférica.

Vitreítis moderada o grave.

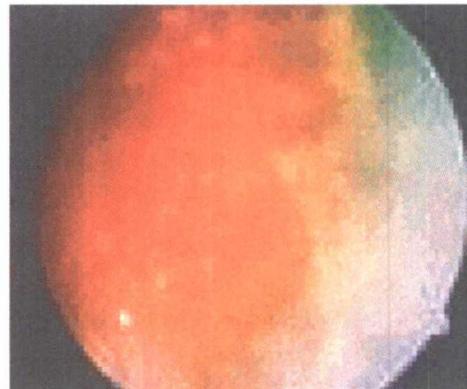
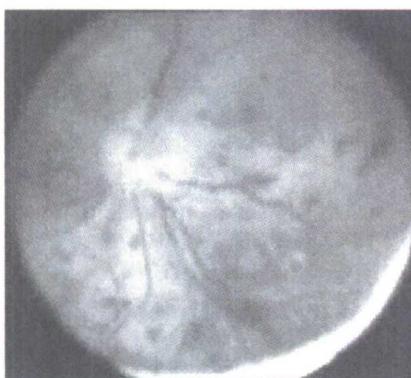


Fig. 34 y 35.- Necrosis retiniana por Herpes Zóster.

En la necrosis retiniana aguda podemos encontrar por orden cronológico los siguientes signos:

1º. Revestimiento periférico de las arteriolas retinianas y desarrollo de infiltrados retinianos, multifocales y blanco amarillentos, que pueden asociarse hemorragias retinianas.

2º. Las lesiones gradualmente se hacen confluentes y se presenta una retinitis necrotizante de espesor completo.

3º. El polo posterior suele mantenerse libre de lesiones, de esta manera, la agudeza visual suele mantenerse a pesar de existir una gran destrucción de la retina periférica.

Lesiones inflamatorias

En el periodo de cuatro a doce semanas, la retinitis por virus del herpes zoster se resuelve. Ésta deja tras de sí una retina transparente y necrótica con gran atrofia del epitelio pigmentario.

Esta enfermedad suele bilateralizarse en el 30-40% de los pacientes, al cabo de dos meses de la afectación del ojo adelfo.

La incidencia de desprendimiento regmatógeno de la retina en los ojos afectos de necrosis retiniana aguda se estima en 50-70%⁸².

La infección viral provoca una importante destrucción celular que se acompaña siempre de isquemia con la formación de complejos inmunes e hiperagregación plaquetaria. Cuando el cuadro inflamatorio está en fase de recuperación puede aparecer un desprendimiento de retina regmatógeno.

Las roturas retinianas se dan en las zonas de necrosis o en la unión entre la retina normal y necrótica⁸³.

La vitreítis que acompaña al cuadro de necrosis retiniana aguda, es responsable de la licuefacción vítrea que proporciona el líquido que pasará a ser subretiniano.

Otro componente del desprendimiento de retina en estos pacientes podía ser la tracción vítrea sobre las roturas retinianas. La tracción vítrea puede deberse a una condensación en su base y desde allí produciría su efecto traccional. También existe tracción epirretiniana tangencial debido a la contracción de las membranas epirretinianas.

Retinitis por Citomegalovirus

Es una enfermedad que afecta al 40%⁸⁴ de los pacientes que padecen síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Su otra forma de presentación puede ser una infección congénita por citomegalovirus. Estos niños suelen ser prematuros, padecer microcefalia, calcificación intracranial, anemia, trombocitopenia, retinocoroiditis y atrofia óptica.

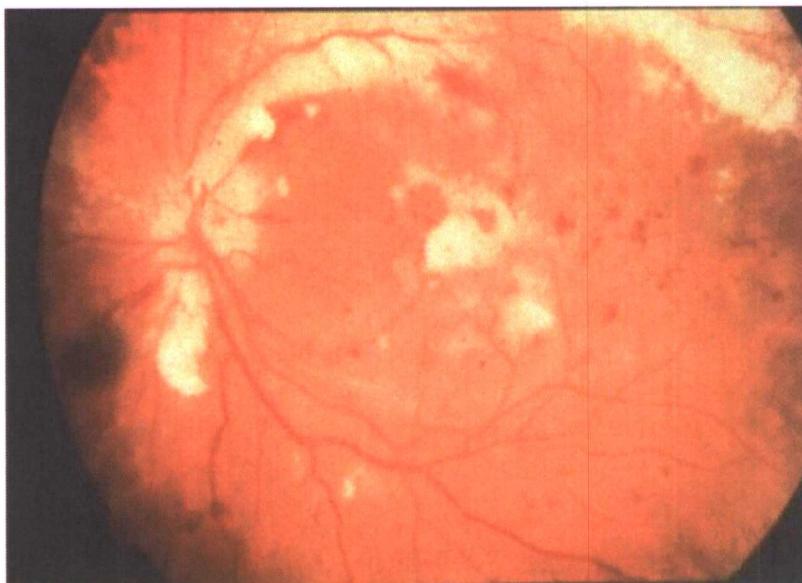


Fig. 36.- Retinitis por citomegalovirus activa

Lesiones inflamatorias

Esta enfermedad aparece con frecuencia en adultos inmunodeprimidos, se ha observado en el 2% de los pacientes sometidos a trasplante renal y en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor.

Según la actividad de la retinitis por citomegalovirus podemos encontrar dos tipos de cuadros diferentes. El primero es una retinitis por citomegalovirus indolente. Suele empezar en la periferia y progresar lentamente. Se caracteriza por una opacificación granular leve que no se asocia con hemorragias o vasculitis.

El segundo cuadro es el de una retinitis fulminante. Se caracteriza por una área geográfica de opacificación confluente, densa, blanca y bien delimitada, que con frecuencia se desarrolla a lo largo de las arcadas vasculares. La afectación retiniana puede ir desde el disco óptico hasta la periferia y siguiendo el curso de las arcadas vasculares adoptando un patrón en “fuego de antorcha”. Existe una gran exudación retiniana y hemorragias intrarretinianas que destacan con el contraste blanco amarillento del exudado.

Como signos de regresión de la retinitis se valorarán la disminución de las hemorragias, el aclaramiento de medios, y los cambios difusos atróficos y pigmentarios. Las complicaciones que aparecen con más frecuencia son la atrofia retiniana total y el desprendimiento de retina.

Histopatológicamente se pueden observar cuerpos de inclusión viral intranucleares e intracitoplasmáticos en las células infectadas.

Si hacemos un diagnóstico diferencial con el síndrome de necrosis retiniana aguda, la retinitis fulminante por citomegalovirus es menos extensa, progresiona con mayor lentitud y se caracteriza por tener mayor grado de hemorragias intrarretinianas y menor oclusión de las arterias retinianas⁸⁵.

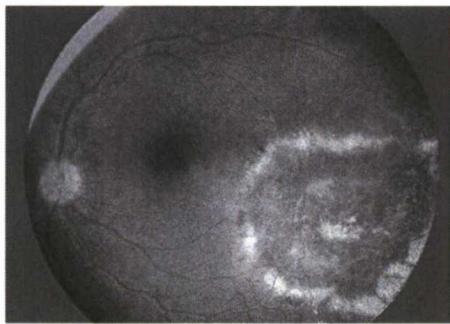


Fig. 37.- Foco de retinitis por citomegalovirus

Existe con gran frecuencia un desprendimiento de retina exudativo asociado a la fase aguda de retinitis, típicamente desaparece en las fases atróficas de la enfermedad. Desde la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida ha aumentado el número de desprendimientos de retina regmatógenos. Éstos aparecen en el 15% de los pacientes inmunocomprometidos que padecen retinitis por citomegalovirus⁸⁶.

Debido a la turbidez de medios y a la falta de contraste del epitelio pigmentario atrófico, muchas veces no se puede localizar el desgarro retiniano responsable del desprendimiento de retina.

La fisiopatología del desprendimiento de retina regmatógeno en pacientes con retinitis por citomegalovirus, es similar a la asociada a con el síndrome de necrosis retiniana aguda. En el apartado anterior⁸⁷ se describe en profundidad éste síndrome.

3.4. Desprendimiento de la retina traumático

El 12% de los desprendimientos de retina regmatógenos tienen como causa subyacente un traumatismo sobre el globo ocular⁸⁸. Cuando un objeto impacta sobre el globo ocular puede producir una lesión de dos formas diferentes. Los dos tipos de traumatismo del globo ocular son contuso y penetrante.

La lesión que produce un objeto al impactar sobre el globo ocular puede ser:

Una lesión cerrada. Ésta lesión es aquella en la cual tanto la esclerótica como la córnea están intactas, sin embargo podemos apreciar lesiones intraoculares de gran gravedad.

Una lesión abierta, consiste en una herida de espesor completo en la córnea, en la esclerótica o en ambas.

Una rotura está producida por un traumatismo contuso que produce una herida de espesor completo.

Una laceración se produce cuando un objeto afilado causa una herida de espesor completo.

Una penetración consiste en una laceración única.

Una perforación es la suma de 2 penetraciones una de entrada y otra de salida del objeto afilado.

3.4.1. Desprendimiento de retina por contusión ocular.

El traumatismo contuso y grave sobre el globo ocular da lugar a la disminución del diámetro anteroposterior y a una expansión simultánea en el plano ecuatorial.



Fig. 38.- Hipema traumático

El impacto de un objeto se absorbe el primero por el diafragma cristalino-iris y la base vítreo.

Los cambios bruscos en la forma del globo ocular provocan la aparición de tracción sobre la base del vítreo tanto a nivel de su inserción anterior como posterior.

Para que aparezca un desprendimiento de retina después de un traumatismo contuso sobre el globo ocular han de producirse dos cambios patológicos en asociación: primero debe aparecer una rotura en la retina, ésta puede ocurrir de dos formas diferentes a su vez, por contusión directa o por necrosis tisular.

Lesiones traumáticas

La licuefacción traumática del gel vítreo sería el segundo factor implicado en la patogenia del desprendimiento de retina por contusión ocular⁸⁹.

De los desprendimientos de retina traumáticos, el 80% de los casos aparecen en pacientes menores de 40 años⁹⁰. Se ha comprobado que tanto los pacientes varones como los miopes son más propensos a padecer desprendimiento de retina traumático.

La contusión del globo ocular es la causa más frecuente de desprendimiento de retina regmatógeno en niños⁹¹.

Dentro de las primeras 24 horas después de una contusión ocular se desarrollará el 20% de los desprendimientos de retina. Durante el primer mes post contusión habrán aparecido el 45%, a los ocho meses se habrán desarrollado el 60%, y el 80% lo harán a los dos años.

Las roturas retinianas traumáticas se localizan con gran frecuencia en la zona de la ora serrata, otra de las localizaciones predilectas de las roturas retinianas traumáticas es el polo posterior.

Las roturas retinianas a nivel de la ora serrata constituyen el 59,4% de todas las roturas retinianas producidas en un traumatismo contuso. Se localizan en el polo posterior solamente el 9,1% de ellas.

Si comparamos con la localización de las roturas retinianas en el desprendimiento de retina de etiología regmatógena, aquí el 60,2% de las roturas se localizan a nivel del ecuador, además sólo el 1,3% se localizan en polo posterior, en comparación con los casos de traumatismo contuso es nueve veces menos frecuente encontrar una rotura en polo posterior en los casos de desprendimiento de retina regmatógeno.

Solamente el 21,5% de las roturas se encuentran a nivel de la ora serrata en los casos de etiología regmatógena, cuando la etiología es un traumatismo contuso el 59,4% de ellas aparecen a nivel de la ora serrata⁹².

El tipo de rotura retiniana que con más frecuencia se relaciona con el desprendimiento de retina traumático contuso, es la diáisis retiniana, aparece en el 53% de los DR traumáticos, frente al 5% de los desprendimientos de retina regmatógenos.

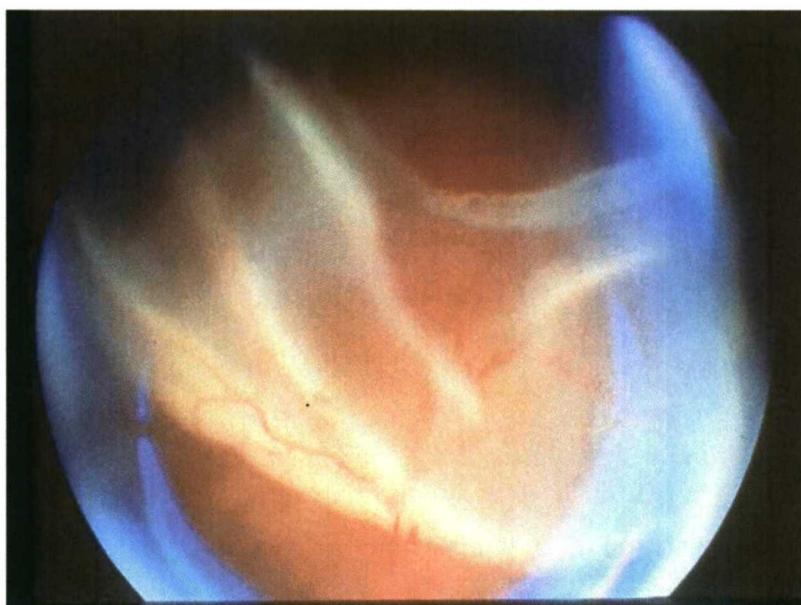


Fig. 39.- Diáisis traumática de la base del vítreo

Lesiones traumáticas

El desgarro gigante es otro de los tipos de rotura retiniana que se aprecia con frecuencia en el desprendimiento de retina por traumatismo contuso, aparece en el 16% de los casos.

Solamente el 2% de los desprendimientos de retina regmatógenos son del tipo desgarro gigante.

Son responsables del desprendimiento de retina regmatógeno las adherencias vitreoretinianas anormales, se aprecian el 45% de los casos, y las degeneraciones retinianas del 38% de los mismos⁹⁰.

Un signo patognomónico de traumatismo contuso sobre el globo ocular es la avulsión de la base del vítreo. Este signo no se ha encontrado nunca en ojos sin el antecedente traumático.

La sintomatología que podemos encontrar en un ojo que padece avulsión de la base del vítreo es mínima, habitualmente es del tipo miodesopsias, como consecuencia de un desprendimiento de vítreo posterior parcial. Mediante oftalmoscopia binocular indirecta puede observarse una banda densa colgante y pigmentada a nivel de la ora serrata.

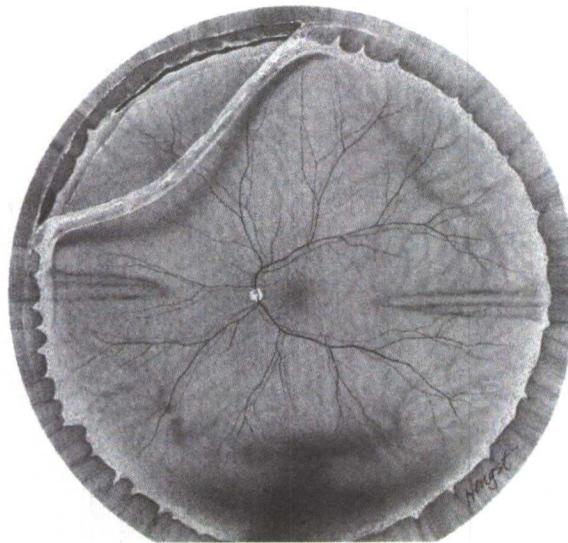


Fig. 40.- Avulsión base vítreo; signo patognomónico de traumatismo contuso

Otro cuadro clínico asociado con el traumatismo contuso sobre el globo ocular es la diálisis retiniana, se caracteriza por la rotura de la retina del borde del epitelio no pigmentado de la *pars plana* a nivel de la ora serrata.

La diálisis retiniana puede ser asintomática lo que explica en muchas ocasiones el retraso en el diagnóstico de los desprendimientos de retina por traumatismo ocular contuso.

La sintomatología en estos casos es muy leve, refiriendo los pacientes fotopsias, visión borrosa, y miodesopsias.

El cuadrante que con mayor frecuencia presentará diálisis retiniana por traumatismo ocular contuso es el cuadrante temporal inferior⁹³, le sigue en frecuencia el cuadrante nasal superior y los que con menor frecuencia se ven afectados son los cuadrantes temporal superior y el nasal inferior.

El desprendimiento de retina traumático asociado a diálisis de la retina tiene una evolución lenta y progresiva, puede llegar a pasar desapercibido durante meses o años.

Lesiones traumáticas

Es habitual observar desprendimientos de retina con signos de cronicidad como líneas de demarcación, adelgazamiento de la retina, retinosquisis y quistes intrarretinianos⁹⁴.

Las roturas traumáticas de la retina son menos frecuentes que las diáclisis retinianas traumáticas; existen tres tipos básicos de roturas retinianas por traumatismos oculares directos:

1º. Agujeros redondos que pueden evolucionar hasta grandes roturas con hemorragia vítreo asociada.

2º. Agujero macular traumático que aparece como respuesta a una necrosis de los tejidos, hemorragia subfoveolar, y tracción vítreo⁹⁵.

También puede aparecer edema macular cistoide debido a esta necrosis postcontusiva del polo posterior del globo ocular.

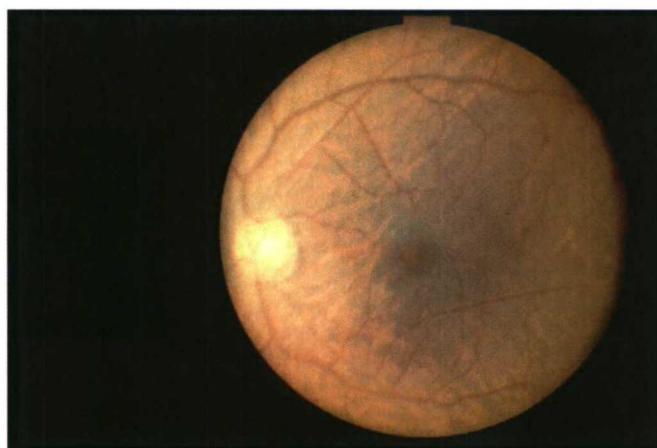


Fig. 41.- Edema macular quístico post-contusivo

Contribuyen a la aparición de edema macular cistoide la tracción vitreofoveolar sobre la cresta foveolar, que produce una tracción crónica en esta zona y la consiguiente edematización de la misma.

3º. Los desgarros retinianos por tracción aparecen en la zona de la inserción del borde posterior de la base del vítreo, adoptan una configuración en hendidura y en ocasiones pueden llegar a producirse desgarros con opérculo.



Fig. 42.- Desgarro en herradura

El desprendimiento de retina asociado a las roturas retinianas traumáticas suele evolucionar de una forma mucho más rápida adoptando una configuración bullosa por la asociación habitual con el desprendimiento de vítreo posterior⁹⁶.

Otro cuadro clínico en relación con el traumatismo ocular contuso es el desgarro gigante de la retina, que se extiende de 90° o más por la circunferencia de globo ocular. Su evolución suele ser muy rápida produciendo un desprendimiento de retina total debido a la enorme tracción vitreoretiniana existente. Los desgarros gigantes se localizan circunferencialmente a nivel de la base del vítreo.

En algunas ocasiones el desgarro gigante puede desarrollar una extensión posterior debido a la necrosis postcontusiva del tejido retiniano.

Su localización más frecuente es el cuadrante temporal inferior. La característica más significativa del desgarro gigante es la disposición de su borde posterior, el cual se encuentra enrollado sobre sí mismo. También existe una gran tendencia a desarrollar vitreoretinopatía proliferativa, debido a la cantidad de epitelio pigmentario expuesto a través del desgarro⁹⁷.

3.4.2. Traumatismo penetrante del globo ocular.

Las lesiones penetrantes son más frecuentes en varones que mujeres con una relación 3:1 dándose con mayor frecuencia en el grupo de población más joven⁹⁸. La extensión de esta lesión está relacionada con el tamaño del objeto, la velocidad y el momento del impacto.



Fig. 43.- Fibrosis central post-trauma penetrante

La edad media de los pacientes con desprendimiento de retina debido perforación ocular es cinco años más elevada, que la edad media de los pacientes con desprendimiento de retina debido a contusión⁹⁹.

Cuanta mayor sea la masa del objeto que contunde sobre el ojo mayor energía cinética tendrá el posible daño que producirá sobre el interior ocular será mayor. De esta forma un perdigón con poca velocidad pero gran masa puede producir una grave lesión intraocular. Mientras que un fragmento de metralla con poca masa y mucha velocidad, producirá una laceración limpia y menos lesión intraocular que el perdigón anterior.

La perforación ocular se da habitualmente como un accidente de trabajo y no como un accidente deportivo. Siendo el accidente deportivo el contexto en el cual aparecen las lesiones oculares por contusión.

Lesiones traumáticas

Pueden aparecer diáisis retinianas, agujeros retinianos, desgarros en hendidura y desgarros gigantes debidos al traumatismo retiniano contuso que acompaña a todo traumatismo perforante.

El desprendimiento de retina tracional después de un traumatismo penetrante aparece como resultado de la incarceración vítreo sobre la herida. Con gran frecuencia aparece proliferación fibroblástica sobre los planos de vítreo incarcerado.

La contracción de esta proliferación fibrosa complica gravemente el pronóstico visual del desprendimiento de retina regmatógeno-tracional que típicamente se produce en estos casos¹⁰⁰. Esta proliferación puede deberse a los mediadores de la inflamación que se generan durante el traumatismo.

Inmediatamente después de producirse la perforación ocular se pone en marcha la respuesta inflamatoria. Las células inflamatorias liberadas mediante extravasación sanguínea contribuyen al desarrollo del desprendimiento de retina tracional. Ya que tanto los leucocitos polimorfonucleares, como los monocitos y macrófagos, interaccionan con los fibroblastos y células del epitelio pigmentario de la retina¹⁰¹.

Después de esta proliferación celular aparece una migración a lo largo del andamio formado por el vítreo. Los miofibroblastos estimulados por las células inflamatorias son los responsables de la contracción de las fibras de colágeno.

El desprendimiento de retina que con más frecuencia se asocia al traumatismo ocular perforante es el desprendimiento de retina tracional. Los factores de mal pronóstico visual, en un paciente que padece un traumatismo ocular penetrante son: la presencia de sangre intravítreo con un vítreo alterado y la incarceración vítreo en la herida.

La sangre es uno de los factores más importantes en el desarrollo del desprendimiento de retina tracional, la fibronectina posee una acción quimiotáctica sobre las células del epitelio pigmentario de la retina, fibroblastos y células gigantes. También posee una acción mediadora entre el colágeno y el epitelio pigmentario de la retina¹⁰².

Otro compuesto sérico que posee gran actividad sobre el resto de las células implicadas en la inflamación es el factor de crecimiento de origen plaquetario (P.D.G.F.). Éste presenta actividad mitogénica sobre células gliales y fibroblastos. También existen otras sustancias que desarrollan una acción fibrogénica responsable de la contracción vítreo como son el complemento y la interleucina- 1.

3.4.3. Desprendimiento de retina por cirugías previas.

El desprendimiento de retina está relacionado con una variada etiología. En este capítulo se va a tratar la relación entre diferentes técnicas quirúrgicas y el desprendimiento de retina regmatógeno.

En la población general la incidencia estimada para desprendimiento de retina oscila entre 1/10.000 y 1/15.000 habitantes por año. El riesgo estimado del individuo para padecer un dependiendo de retina es del 0,3 al 0,5% a lo largo de su vida.

Como causas potenciales de desprendimiento de retina citaremos la cirugía de catarata, la realización de capsulotomía mediante el uso del láser neodimio- YAG.

Después de la realización de una cirugía extracapsular de catarata impecable se produce un 40% desprendimientos de vítreo posterior. Con gran frecuencia el paciente lo

aqueja manifestando miodesopsias. Si el paciente tiene una edad elevada es muy probable que este desprendimiento de vítreo posterior ya se haya producido antes de la cirugía. Esto explica la baja incidencia de desprendimiento de retina alrededor del 1% en este grupo de edad.

En pacientes miopes jóvenes se asocia frecuentemente, licuefacción vítreo evidente y degeneraciones en retina periférica del tipo adherencias vitreoretinianas anormales invisibles. Este desprendimiento de vítreo posterior puede aparecer después de la cirugía de catarata y llegar a producir un desgarro en la retina periférica, que en un futuro próximo desencadenará un desprendimiento de retina. Se explica así la elevada incidencia de desprendimiento de retina en este grupo de edad.

En cirugías de catarata complicadas con pérdida de vítreo, la incidencia de desprendimiento de retina es mucho mayor. Probablemente esté relacionada con la incarceración de bridas vítreas en la herida quirúrgica, que traccionan de la retina periférica de modo similar al cual lo hace un traumatismo penetrante.

La capsulotomía mediante láser neodimio-YAG provoca pérdida de ácido hialurónico, licuefacción vítreo y desprendimiento de vítreo posterior. Debido a ello también aumenta la incidencia de desprendimiento de retina.

3.4.3.1. Desprendimiento de retina después de la cirugía de catarata

Se cree que entre el 20 y el 40% de todos los desprendimientos de retina son debidos a una cirugía de catarata⁸⁸.

La clásica cirugía de cataratas aumenta de manera evidente el riesgo de padecer un desprendimiento de retina. Desde 1973 existen grandes series de publicaciones que avalan la elevada incidencia del desprendimiento de retina después de la cirugía intracapsular de catarata. Se ha aceptado el fijar en el 2,2% la incidencia de desprendimiento de retina tras este tipo de cirugía intracapsular de catarata con o sin implante de lente intraocular en cámara anterior⁵.



Fig. 44.- Ojo afáquico

Con la aparición de las nuevas técnicas de cirugía extracapsular de la catarata, la incidencia del desprendimiento de retina, relacionado directamente con la cirugía de la catarata, ha disminuido considerablemente situándose aproximadamente en el 0,29% de las cirugías de Catarata¹⁰³.

Cirugías previas

Según otras publicaciones se estima la incidencia de desprendimiento de retina después de una cirugía extracapsular en el 1,6%. Después de una cirugía intracapsular aumenta incluso hasta el 5,4%, siendo esta cifra muy superior a la anterior citada.

Finalmente se estima en 0,4% la incidencia del desprendimiento de retina en pacientes a los que se ha realizado una facoemulsificación de la catarata¹⁰⁴.

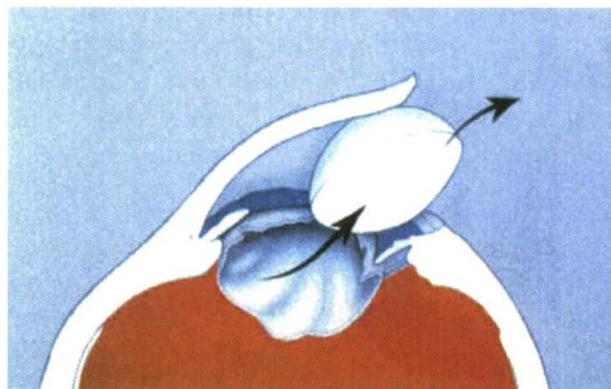


Fig. 45.- Técnica extracapsular

Otros autores no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre la extracción extracapsular de la catarata y la facoemulsificación de la misma¹⁰⁵, y estiman en aproximadamente el 0,5% la incidencia de desprendimiento de retina por cirugía de la catarata, con ambas técnicas correctamente realizadas y sin complicaciones.

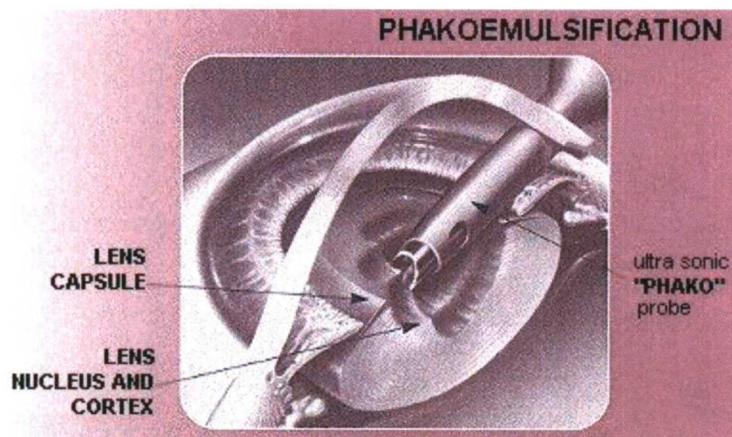


Fig. 46.- Facoemulsificación ultrasónica

En un estudio sobre 3065 ojos sometidos a cirugía extracapsular de catarata¹⁰⁶, se obtuvo una incidencia de 1,4% de desprendimiento de retina. En este mismo estudio se comprobó que el desprendimiento de retina era más frecuente pacientes jóvenes por debajo de 60 años y varones. También se comprobó que el 60% de los desprendimientos de retina ocurren en dentro del primer año post cirugía que la catarata. Sólo el 10% de los desprendimientos de retina aparecen después de dos años.

Existen diferentes factores de riesgo independientes para padecer desprendimiento de retina después de una cirugía de catarata. La longitud axial del globo ocular superior a 24 mm, y ser varón con una edad de 60 años o menor, se han visto claramente relacionados con la posibilidad de padecer un desprendimiento de retina¹⁰⁴.

La cirugía de catarata complicada con pérdida de vítreo y vitrectomía anterior se estima que aumenta al 8% la incidencia de desprendimiento de retina¹⁰⁷.

En pacientes con antecedente desprendimiento de retina en el ojo contralateral es 2,7 veces más frecuente el desprendimiento de retina post cirugía de catarata que en pacientes que no posee en dicho antecedente. También el hecho de padecer una degeneración empalizada aumenta el riesgo de padecer un desprendimiento de retina en 6,6 veces.

La longitud axial del globo ocular por encima de 24 mm aumenta en 1,2 veces el riesgo de padecer un desprendimiento de retina.

El traumatismo ocular después de una cirugía de catarata aumenta en 6,1 la posibilidad de padecer un desprendimiento de retina¹⁰⁸.

3.4.3.2. Capsulotomía con láser neodimio-YAG.

Aunque la técnica quirúrgica ha avanzado mucho en los últimos años, aparece un nuevo problema el cual consiste en la opacificación de la cápsula del cristalino. El saco capsular del cristalino sirve de soporte para lente intraocular. Cuando después de la intervención de catarata no limpiamos correctamente las masas cristalineanas, se produce una inflamación intraocular post quirúrgica, el resultado de todo esto puede ser la opacificación de la cápsula posterior.



Fig. 47.- Opacificación capsular pseudofáquica

En muchas ocasiones pese a haber realizado una correcta limpieza de masas dentro del saco capsular y un perfecto pulido del mismo acontece la temida opacificación capsular. Existen dos tipos de opacificación capsular, el primer tipo serían las perlas de Elschnig y el segundo tipo estaría causado por la fibrosis capsular.

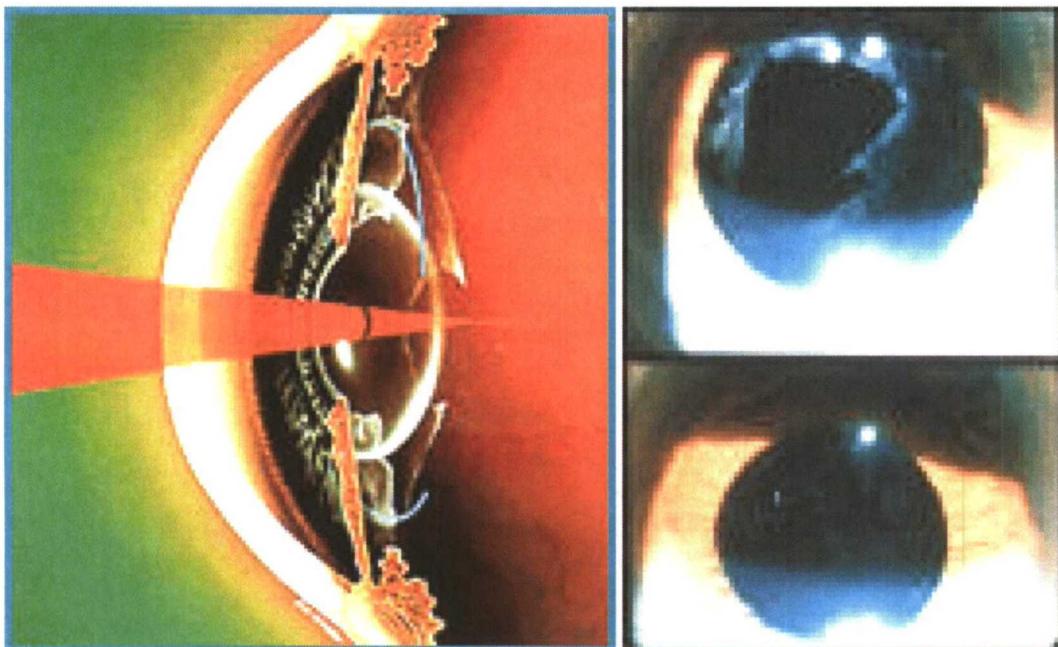
Las perlas de Elschnig están causadas por una proliferación del epitelio del cristalino sobre la cápsula posterior, en el lugar de yuxtaposición entre los restos de cápsula anterior y de cápsula posterior. Este tipo de opacificación capsular está muy relacionado con la edad y es excepcionalmente frecuente en pacientes jóvenes, también puede verse en pacientes adultos después de tres a cinco años de la cirugía extracapsular de cataratas.

La fibrosis capsular suele aparecer de dos a seis meses después de la cirugía extracapsular de catarata. Puede afectar exclusivamente a la cápsula posterior, pero en algunas ocasiones produce un síndrome de retracción capsular (fimosis capsular) que afecta a la cápsula anterior y puede llegar a producir desplazamiento de la lente intraocular.

Cirugías previas

Los pacientes jóvenes tienen mayor grado opacificación capsular a corto plazo, también aumenta la frecuencia de opacificación de la misma¹⁰⁹.

La opacificación de la cápsula posterior aparece aproximadamente en el 50% de los pacientes en el primer año después de la cirugía de cataratas. Se hace necesaria la realización de capsulotomía mediante láser de Neodimio - YAG al 33% de los pacientes en el primer año¹⁰⁵.



Figs. 48 y 49.- Capsulotomía YAG

Es 3,8 veces más frecuente el desprendimiento de retina en un paciente al cual se le ha realizado una capsulotomía mediante láser Neodimio-YAG, que a los que no se les realizó¹⁰⁸.

Como resumen de todos estos datos se puede concluir que el desprendimiento de retina post cirugía extracapsular se estima en el 1% y después de la capsulotomía mediante láser neodimio-YAG se eleva al 3,5- 4,5%

3.5. Otras etiologías

3.5.1. Retinopatía de la prematuridad.

La retinopatía de la prematuridad es una enfermedad proliferativa que aparece en niños pretérmino de bajo peso al nacer. Otro factor presente e íntimamente relacionado con esta enfermedad es la exposición del niño pretérmino a ambientes con altas concentraciones de oxígeno.

De todos los tejidos del cuerpo humano la retina es el único que no se vasculariza hasta el cuarto mes de gestación. En este momento de los vasos hialoideos comienzan a aparecer, progresando desde la papila hacia la periferia¹¹⁰.

Al octavo mes de gestación estos vasos alcanzan la retina periférica nasal. La retina periférica temporal no se vasculariza hasta un mes después del parto.

De esta manera la retina temporal en los niños pretérmino está vascularizada de una forma incompleta y se vuelve especialmente sensible a la lesión por oxígeno.

Todos los niños nacidos antes o la semana 32 con un peso igual o inferior a 1.500 g, que han recibido oxígeno suplementario deberían ser estudiados para detectar una posible retinopatía del prematuro. Los niños que han padecido graves complicaciones sistémicas, como por ejemplo, una hemorragia intraventricular tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad.

El estudio de la retina periférica antes de la semana 31 de edad gestacional tiene un valor muy limitado debido a que se consigue una muy mala midriasis y la túnica vascular provoca gran turbidez de medios. El momento ideal para estudiar un paciente prematuro es entre las semanas 32 y 36 de edad gestacional.

La retinopatía aguda de la prematuridad se produce en dos fases superpuestas tras el cese del desarrollo vascular de la retina periférica. Debido a su inmadurez la retina entra en una fase proliferativa aguda, que va seguida de una fase cicatricial, la cual se caracteriza por tracciones transvitreas y epirretinianas.

En los primeros meses de vida, los desprendimientos de retina que se producen relacionados con la retinopatía de la prematuridad suelen tener un elevado componente exudativo o traccional.

Los desprendimientos con componente regmatógeno asociados a esta enfermedad son más frecuentes en adultos jóvenes, debidos a los importantes cambios producidos en el humor vítreo.

Se ha observado una clara relación entre el peso al nacer y la miopía. Actualmente se desconoce la causa de la asociación entre miopía y retinopatía de la prematuridad. Se cree que esta causa es multifactorial con un gran componente miópico debido al aumento de longitud axial del globo.

En un estudio se comprobó que el 90% de los niños con miopía de alto grado pesaron menos de 1.500 g al nacer¹¹¹.

Existe una secuencia de acontecimientos para explicar los cambios morfológicos que aparecen a nivel de la retina periférica en niños prematuros.

Retinopatía de la prematuridad

En la fase aguda se interrumpe la vascularización normal, dejando un borde abrupto entre la retina posterior vascularizada y la zona avascular.

Esta unión consiste en una fistula arteriovenosa intrarretiniana, células mesenquimales primitivas y células endoteliales inmaduras.

Esta unión se convierte en una cresta elevada sobre la retina según va evolucionando la enfermedad. Con el paso del tiempo es posible que la cresta se torne la vez más ancha e hiperémica, con vasodilatación posterior a la misma.

Después de esta fase aparece una neovascularización extra retiniana, progresando hacia el humor vítreo adyacente. En el vítreo, esta proliferación se asocia con sínquisis y condensación además de bandas de fibrosis, que van desde la zona de neovascularización hasta la cara posterior del cristalino. Éstas son las responsables de la tracción antero-posterior que puede provocar un desprendimiento de retina. El desprendimiento de retina se acompaña en múltiples ocasiones de un componente exudativo que favorece su progresión.

La gravedad de la retinopatía del prematuro activa puede determinarse de acuerdo con:

La localización, la extensión, los estadios, y la enfermedad “plus”

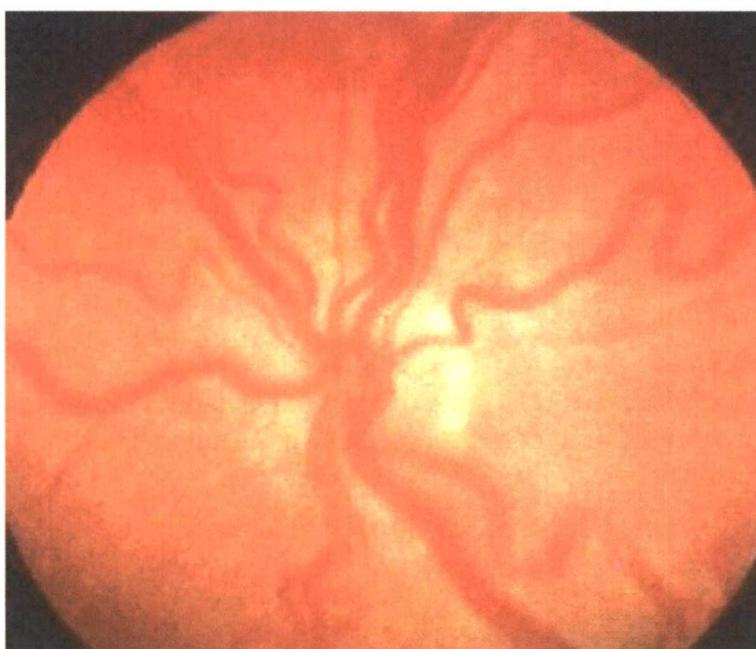


Fig. 50.- Enfermedad “plus”

Existe una clasificación internacional para valorar estos parámetros.

La localización se determina según tres zonas concéntricas sobre el disco óptico.

La extensión de la afectación está por el número de horas de esfera del reloj que están afectadas.

Retinopatía de la prematuridad

La clasificación divide en cinco estadios la evolución de la enfermedad:

El estadio I consiste en la visualización de la línea de demarcación, éste es el primer signo de retinopatía del prematuro activa.



Fig. 51.- Retinopatía del prematuro. Estadio I

En estadio II consiste en la progresión a una cresta de tejido que se extiende fuera del plano de la retina con mechones neovasculares aislados por detrás de ella.

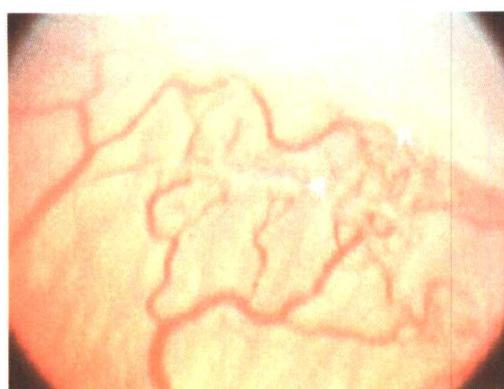


Fig. 52.- Retinopatía del prematuro. Estadio II

El estadio III consiste en la aparición de una proliferación fibrovascular extrarretiniana que provoca un viraje sonrosado de su color, con prolongaciones hacia el interior del cuerpo vítreo.

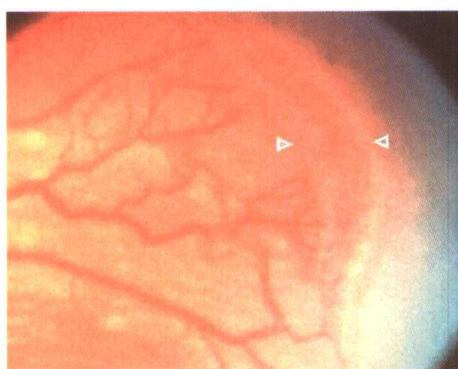


Fig. 53.- Retinopatía del prematuro. Estadio III

Retinopatía de la prematuridad

El estadio IV se caracteriza por la aparición de un desprendimiento de retina subtotal. Consiste en la progresión de la proliferación fibrovascular que da lugar a un desprendimiento de retina traccional que se extiende desde la zona de la extrema periferia hacia el centro. Este desprendimiento aparece típicamente a las diez semanas de vida del niño.

El estadio V se caracteriza por la progresión a un desprendimiento de retina total.

La enfermedad “plus” se caracteriza por dilatación de las venas y tortuosidad arteriolar en el polo posterior.

La retinopatía del prematuro regresa en aproximadamente 80% de los casos de forma espontánea.

Aproximadamente el 20% de los niños con retinopatía proliferativa activa evolucionan hacia un cuadro cicatricial. En general las secuelas cicatrales son más graves en función de cómo estaba de avanzada la fase aguda en el momento en que comenzó su involución. Se ha dividido la fase cicatricial en cinco estadios:

El estadio I se caracteriza por miopía asociada con alteración pigmentaria retiniana periférica mínima en la base vítreo.

El estadio II muestra fibrosis vitreoretiniana temporal con tracción del disco y del polo posterior de la retina, en estos pacientes puede aparecer una pseudoexotropía.

El estadio III muestra fibrosis periférica muy grave con contractura y un pliegue falciforme.

El estadio IV muestran un anillo parcial de tejido fibrovascular retroletal con desprendimiento de retina parcial.

El estadio V muestran un anillo completo de tejido fibrovascular retroletal con desprendimiento de retina total.

El desprendimiento de retina regmatógeno asociado con retinopatía de la prematuridad en progresión es una causa importante de desprendimiento de retina en la infancia y en adultos jóvenes.

Se cree que el 6% de los casos desprendimiento de retina juvenil se deben a esta enfermedad. Se han detectado roturas retinianas en el 67% de los ojos con desprendimiento de retina clínico. En los pacientes más jóvenes la detección de roturas retinianas se hace mucho más difícil e infrecuente.

En la mayoría de los casos de desprendimiento de retina regmatógeno existen múltiples orificios generalmente redondos, localizados del ecuador a la región temporal. También son muy frecuentes los pliegues ecuatoriales indicativos de tracción vítreo justo delante de las roturas retinianas¹¹².

3.5.2. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es la enfermedad sistémica que con más frecuencia produce desprendimiento de retina. Cuando la diabetes mellitus se complica con neovascularización y retinopatía diabética proliferativa, existe una contracción del cuerpo vítreo y de la membrana hialoides posterior, que se desprende parcialmente, sirviendo de andamio a la proliferación fibrovascular.

Diabetes mellitus

Más tarde, ésta se contrae, produciendo un desprendimiento de retina traccional que muchas veces puede complicarse con un componente regmatógeno.

El desprendimiento de retina traccional diabético es una temible complicación de la retinopatía diabética proliferativa. Éste se debe a la contracción progresiva de las membranas fibrovasculares sobre grandes áreas de adherencia vitreoretiniana.

En el ojo diabético el desprendimiento de vítreo posterior no se produce de una forma brusca, ya que debido a la fuerte adherencia vitreoretiniana, sobre las arcadas vasculares del polo posterior, adopta una configuración en “tienda de campaña”.

Este desprendimiento de vítreo posterior es incompleto y provoca tracción sobre los puntos de anclaje situados en los neovasos, produciendo una hemorragia vítreo y una colección hemática con un nivel, típica de la localización retrohialoidea.

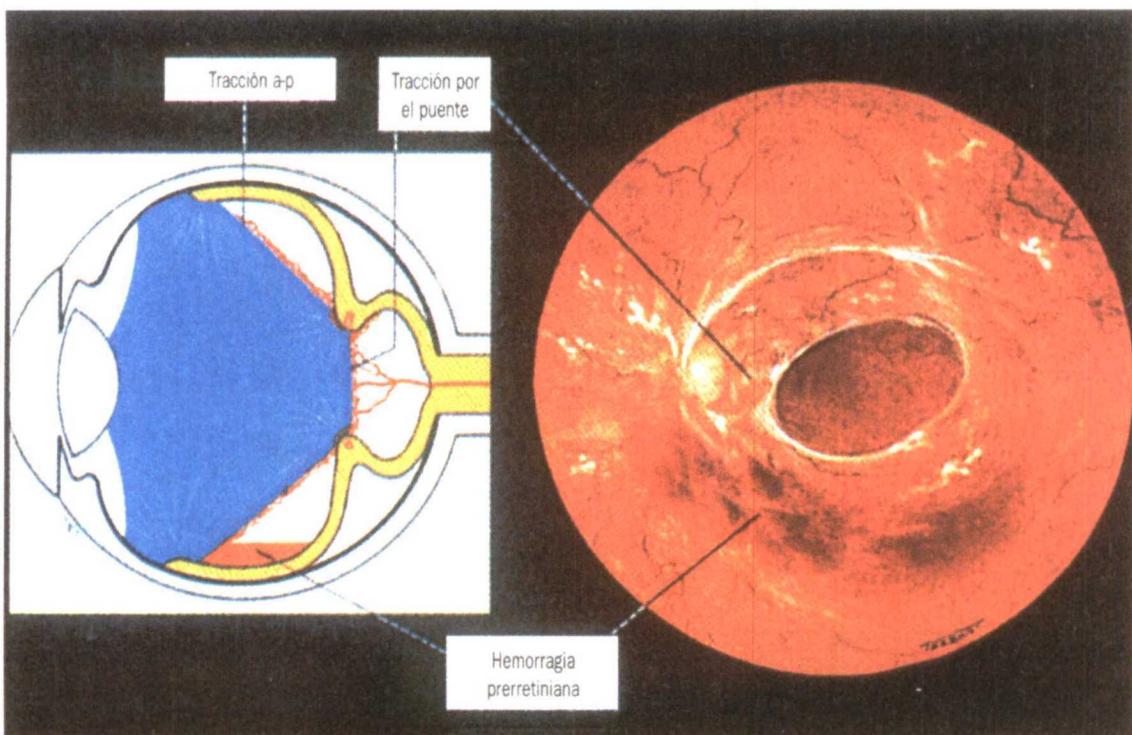


Fig. 54.- Diabetes; desprendimiento de retina traccional puro

Se puede dividir la tracción vitreoretiniana responsable del desprendimiento de retina en tres tipos:

El primero consiste en tracción tangencial, este tipo de tracción sería equivalente a tracción superficial. Su causa es la contracción de membranas epirretinianas con componente fibrovascular las cuales producen fruncimiento de la retina y distorsión de los vasos.

El segundo tipo consiste en tracción anteroposterior. Ésta también es debida a la contracción de membranas fibrovasculares, pero esta vez su inserción anterior está en la base del vítreo y la posterior estaría sobre las arcadas vasculares posteriores.

El tercer tipo es una tracción en forma de “puentes”. Consiste en un tipo de tracción que va desde una zona de la retina, a otra zona de la retina, por ejemplo entre las dos arcadas vasculares del polo posterior.

La sintomatología que produce el desprendimiento de retina traccional es habitualmente menos pronunciada que la del desprendimiento de retina regmatógeno. No suelen existir fotopsias ni miodesopsias, ya que el cuadro de tracción vitreorretiniana se establece de forma insidiosa. Tampoco el cuadro se precipita de forma brusca ya que no existe desprendimiento de vítreo posterior agudo, sino un desprendimiento de vítreo posterior parcial.

El defecto de campo visual producido por el desprendimiento de retina traccional es de evolución muy lenta, habitualmente parece ser estacionario, e incluso puede pasar desapercibido durante meses.

Oftalmoscópicamente podemos observar cómo la retina desprendida tiene una configuración cóncava y no convexa, poniendo en evidencia al vítreo como responsable de este desprendimiento traccional de la retina neurosensorial.

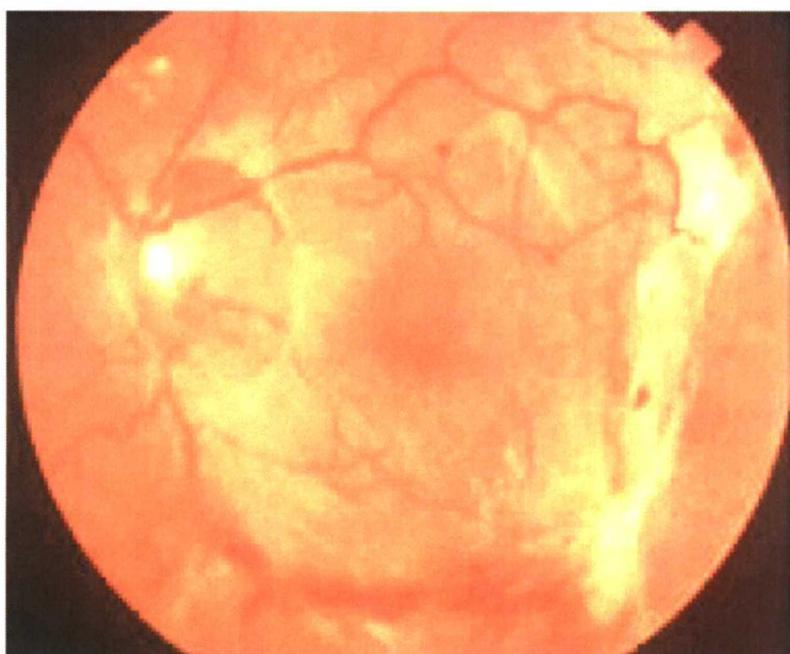


Fig. 55.- DR traccional con hemorragia retrohialioidea

El desprendimiento de retina es mucho más localizado en los casos traccionales que en los tipos regmatógenos. Es muy rara la extensión hasta la ora serrata en los desprendimientos de retina traccionales.

Se pueden apreciar crestas elevadas de retina que corresponde a los puntos de mayor tracción vitreorretiniana.

Los movimientos del cuerpo vítreo y de la retina están enteramente disminuidos y no se aprecia fluctuación de las bolsas de retina desprendidas.

Existen posibilidades de que un desprendimiento de retina traccional de lugar a una rotura transformándose en regmatógeno. En estos casos la progresión del líquido subretiniano y a su vez el defecto del campo visual evoluciona de forma rápida e imparable.

3.5.3. Drepanocitosis.

La Drepanocitosis es la enfermedad sanguínea hereditaria más frecuente. Aparece en 1 de cada 500 niños de raza negra.

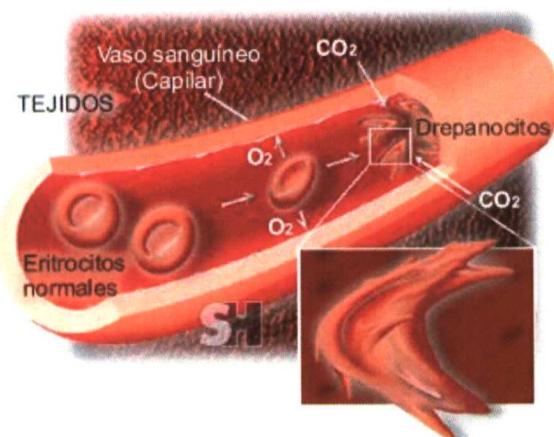


Fig. 56.- Proceso de falcificación celular.



Fig. 57.- Hematíe falciforme

Consiste en una alteración de los aminoácidos de la hemoglobina, esta se denomina hemoglobina S.

Cuando se desatura de oxígeno adopta una configuración en forma de hoz, provocando la falcificación del eritrocito. Este adopta una conformación física inflexible y cuando el glóbulo rojo ha de pasar por pequeños capilares, se atora provocando un émbolo y consiguiente isquemia tisular.

La anemia de células falciformes, en la retina, evoluciona a la aparición de un cuadro proliferativo. Con el desarrollo de shunts arteriovenosos en forma de abanico, neovasos y desprendimiento de retina traccional, que finalmente se complica con componente regmatógeno.

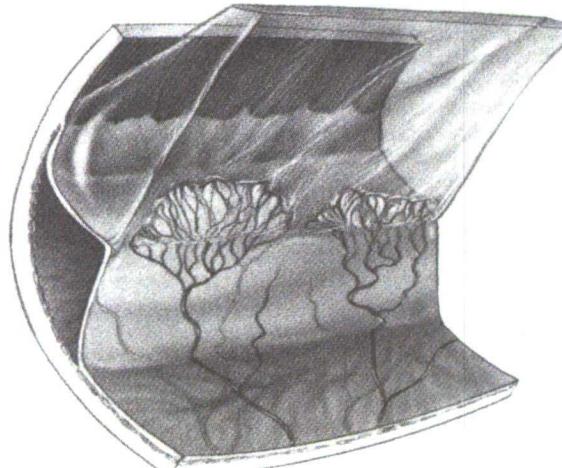


Fig. 58.- Abanico vascular y tracción anterior de la base vítreo

3.6. Roturas retinianas

Una rotura retiniana es un defecto o una discontinuidad de espesor completo en la retina sensorial. Las roturas retinianas se pueden clasificar según su patogenia, morfología y/o localización.

Según su patogenia podemos distinguir dos tipos de roturas; los desgarros y los agujeros.

Según su morfología podemos distinguir agujeros redondos o desgarros. Existen cinco tipos de desgarros: desgarros en herradura, desgarros lineales, desgarros operculados, diáisisis y desgarros gigantes.

Según su localización podemos encontrar roturas orales, roturas post orales (localizadas entre el borde posterior de la base del vítreo y el ecuador), roturas ecuatoriales, roturas en polo posterior y roturas maculares.

3.6.1. Agujeros retinianos tróficos

Aparecen con gran frecuencia en las zonas de degeneración retiniana en empalizada, tienen alteraciones pigmentarias a su alrededor, son habitualmente redondos, y en su patogenia no está directamente implicado el vítreo.

Los agujeros tróficos son roturas retinianas atróficas en las cuales juega un papel muy importante la vascularización y la perfusión retiniana. Pueden aparecer tanto solos como de forma múltiple.

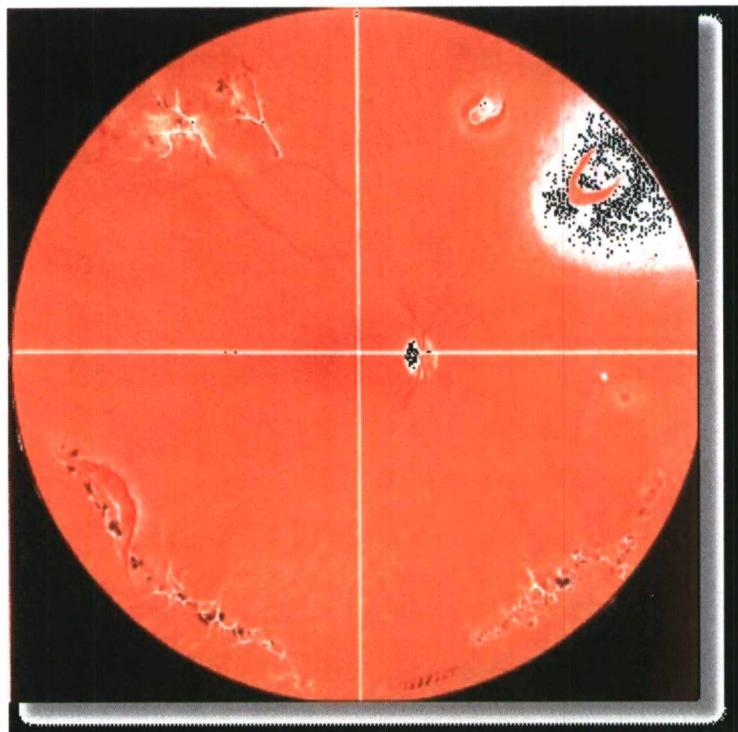


Fig. 59.- Composición retiniana en la que se pueden observar degeneraciones en empalizada, desgarros en herradura y agujeros tróficos.

Los agujeros retinianos tróficos aparecen en el 4% de los pacientes y el 75% de ellos se sitúan en un área de degeneración empalizada.

Se localizan por orden de mayor a menor frecuencia en los cuadrantes temporal inferior, temporal superior, nasal inferior y nasal superior.

Su importancia en la patogenia del desprendimiento de retina es leve, ya que sólo un 5% de los desprendimientos de retina subclínicos en ojos miopes mayores de 3 dioptrías, se debe a esta patología.

En pacientes miopes jóvenes, pueden llegar a ser responsables de un desprendimiento de retina clínico, habitualmente autolimitado, sin que acontezca un desprendimiento de vítreo posterior completo. El líquido subretiniano se debe a la licuefacción precoz del vítreo, patología habitual en este tipo de pacientes.

3.6.2. Agujero macular

Son orificios que se localizan sobre la fóvea de manera invariable.

Existe una variada etiología de este tipo de patología localizada sobre la fóvea. Pueden aparecer agujeros maculares en pacientes con miopía alta y estafiloma posterior, después de un traumatismo ocular contuso, como consecuencia de la retinopatía actínica (debida a quemaduras solares), como evolución final de un edema macular quístico y el agujero macular senil idiopático.

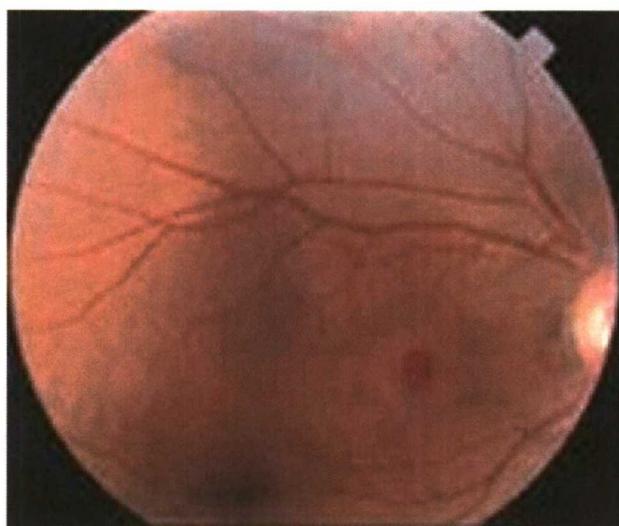


Fig. 60.- Agujero macular

En este capítulo simplemente trataremos el agujero macular idiopático.

Se cree que el agujero macular idiopático está causado por la contracción espontánea, brusca y focal de la corteza vítreo perifoveal, que eleva la retina y la zona foveolar. El proceso se puede clasificar en los siguientes estadios:

Estadio Ia- agujero inminente, raramente se ve clínicamente, suele detectarse por primera vez en un paciente con agujero macular completamente desarrollado en el otro ojo. Existe una contracción vítreo con desprendimiento foveal. Oftalmoscópicamente se aprecia un anillo perifoveolar con perdida de la depresión foveal.

Estadio Ib- agujero oculto. Existe una dehiscencia de los fotorreceptores después de la contracción vítreo. Oftalmoscópicamente se puede apreciar un anillo amarillo con

Roturas retinianas

interfase que hace de puente. Se acompaña siempre de una leve disminución de agudeza visual.

Estadio II- La condensación del vítreo cortical prefoveolar provoca la separación de la superficie retiniana y forma un pseudoopérculo. Oftalmoscópicamente existe un defecto retiniano excéntrico, ovalado, en forma de media luna o de hendidura, dentro del borde del anillo amarillo. La progresión del estadio I al estadio II puede tardar de una semana a varios meses.

Estadio III- Se caracteriza por la separación del pseudoopérculo del borde del orificio con separación asociada del vítreo.

Estadio IV- Se aprecia un desprendimiento de vítreo posterior completo con visualización oftalmoscópica del anillo de Weiss prepapilar.

La evolución a desprendimiento de retina en un paciente con agujero macular idiopático se da en el 1% de los pacientes⁵, pudiendo llegar en ojos afáquicos hasta el 1,4%.

El desprendimiento de retina por agujero macular idiopático es más frecuente en mujeres miopes, tiene dos picos de frecuencia respecto a la edad los 45 y los 65 años.

3.6.3. Desgarros retinianos

Están causados por tracción vitreoretiniana dinámica. Tienen predilección por presentarse en los cuadrantes superiores, especialmente en los temporales.

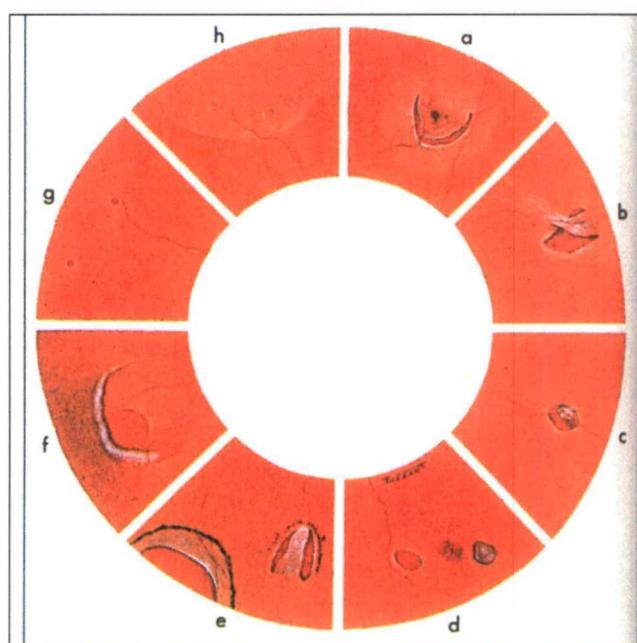


Fig. 61.- Múltiples tipos de desgarros retinianos

La tracción vitreoretiniana ejercida en un punto concreto provoca un desprendimiento de un fragmento de retina.

Los síntomas de un desgarro retiniano consisten en la percepción de fotopsias y numerosas moscas volantes. Este cuadro clínico es producido por la tracción vitreoretiniana activa que provoca una estimulación retiniana en ese punto determinado.

También es posible que aparezca una pérdida de visión brusca debido a una hemorragia vítreo, si es que el desgarro retiniano ha producido una lesión vascular. Esta hemorragia se produce con frecuencia, ya que existen zonas de adherencia vitreoretiniana intensa de localización y paravascular.

Si el desgarro producido la retina es muy periférico, es posible que no produzcan ningún síntoma ya que la retina oral es avascular y carece de función visual significativa.

La evolución de un desgarro retiniano sintomático a desprendimiento de retina es frecuente. Se debe a la persistencia de la tracción vitreoretiniana sobre los bordes del desgarro. El borde anterior suele tener tracción persistente desde el colgajo hasta la base vítreo, otra zona de tracción suele ser una adherencia vascular del vítreo situada en la vecindad del desgarro.

Es posible observar desgarros asintomáticos como resultado de una exploración rutinaria de la retina periférica, en este tipo de desgarros no suele evolucionar a desprendimiento de retina sintomático.

Se cree que el 3,3% de los pacientes con edad superior a diez años padecen desgarros retinianos asintomáticos. En pacientes con edad superior a los 40 años la prevalencia aumenta al 6,9%. El 10% de las roturas retinianas sintomáticas encontradas en este estudio se debieron a desgarros en hendidura y el 13% tuvieron como responsable un desgarro operculado.

3.6.3.1. Desgarros en hendidura

Constan de un colgajo que está adherido a la retina en su base y dos extensiones posteriores (cuernos) que se encuentran en el ápex.

La base de estos desgarros está orientada hacia la ora serrata y el vértice se encuentra dirigido hacia el polo posterior.

Son muy variados en su forma y se puede apreciar la tracción vitreoretiniana persistente sobre el colgajo, debido a su elevación sobre el plano de la retina. El punto de mayor tracción es la zona más anterior del desgarro, que corresponde con la porción más anterior de los cuernos.



Fig. 62.- Desgarro en hendidura plano

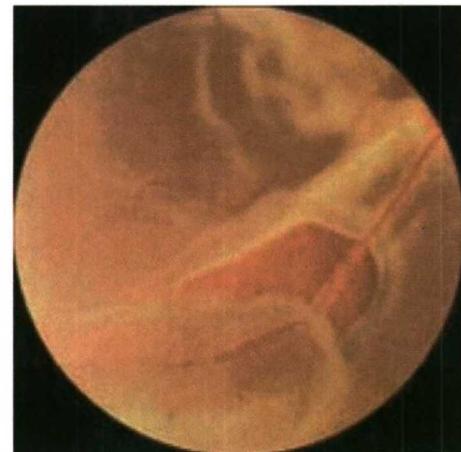


Fig. 63.- Desgarro en hendidura con DR y vaso puente

Suelen estar cerca de zonas de degeneración empalizada, degeneración en baba de caracol, con alteraciones pigmentarias y estrías blanquecinas muy pronunciadas.

También es posible observar un vaso retiniano avulsionado atravesando el desgarro a modo de puente, debido a una intensa adherencia vitreoretiniana anormal e invisible. En multitud de ocasiones (5% de los DVP) esta es la explicación de un hemovítreo agudo, en el momento en el que acontece un desprendimiento de vítreo posterior.

En la abertura del desgarro puede observarse el epitelio pigmentario de la retina de un color rojo intenso y la red vascular coroidea.

Se localizan con mayor frecuencia en el cuadrante temporal superior, y con frecuencia en orden decreciente en el cuadrante nasal superior, temporal inferior y nasal inferior.

Debido a la tracción retiniana persistente sobre los desgarros en hendidura, evolucionan con frecuencia a desprendimiento de retina sintomático, siendo imprescindible su tratamiento en el momento en el cual se detecta.

La evolución a desprendimiento de retina clínicamente significativo, de un desgarro en hendidura es cuatro veces más frecuente que la evolución de un desgarro operculado.

Sin embargo con gran frecuencia encontramos desgarros en hendidura asintomáticos en una exploración rutinaria al fondo de ojo con muy poca tendencia a producir un desprendimiento de retina. Si se localizan dentro de la base del vítreo o en la ora serrata la probabilidad de que se produzca un desprendimiento de retina es muy escasa.

3.6.3.2. Desgarro operculado

La característica fundamental de este tipo de desgarros radica en que el colgajo está completamente separado de la retina por el vítreo desprendido.

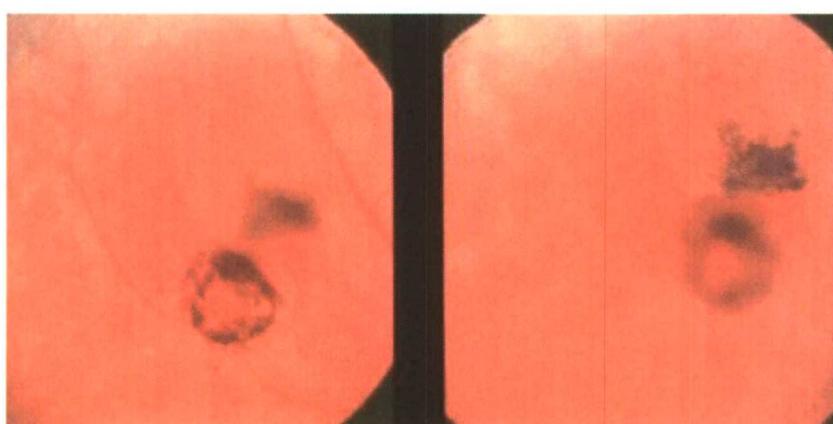


Fig. 64.- Desgarro operculado

El opérculo es un fragmento de retina avulsionado de la misma dejando una pérdida de sustancia retiniana en forma de agujero redondo u ovalado. Se puede apreciar el opérculo retiniano en muchas ocasiones situado anterior al resto de la retina y ligeramente periférico.

La tracción vitreoretiniana previa existente desaparece en el momento en el cual el opérculo se separa del resto de la retina. De esta forma no existe conexión anatómica entre el opérculo retiniano y los bordes del desgarro redondo u ovalado producido la retina.

La importancia patogénica de este tipo desgarros se ve atenuada por la pérdida de tracción vitreoretiniana sobre un punto concreto de la retina. Por consiguiente podemos deducir que la progresión a desprendimiento de retina es infrecuente ya que la tracción vitreoretiniana es inexistente.

3.6.3.3. Desgarro gigante

Se produce un desgarro gigante por cada 2 millones de habitantes al año y supone el 0,5% de los desprendimientos de retina regmatógenos. Es una patología de pacientes miopes jóvenes y se da con mayor incidencia en varones. Existe una tendencia a la bilateralización del cuadro en aproximadamente un 13% de los pacientes.

Este tipo desgarros afectan a 90° o más de la circunferencia de globo ocular. Son una variante de los desgarros en hendidura.

Se caracterizan por una enorme tracción vítreo sobre la zona de la retina oral, debido a una contracción de la base del vítreo. En esta zona de la retina es frecuente encontrar degeneración retiniana tipo blanco sin presión. Éste signo oftalmoscópico es la expresión clínica de una tensión vítreo grave retrocristaliniana, si a esta situación no se le pone remedio, en algunas ocasiones la tensión vítreo supera a la integridad retiniana, produciéndose en ese momento un desgarro gigante.

En este tipo de desgarros la tracción vítreo está ejercida tanto en el borde anterior del desgarro como en el borde posterior.

Los desgarros gigantes se localizan con mayor frecuencia en la retina retrooral inmediata o más raramente en el ecuador.

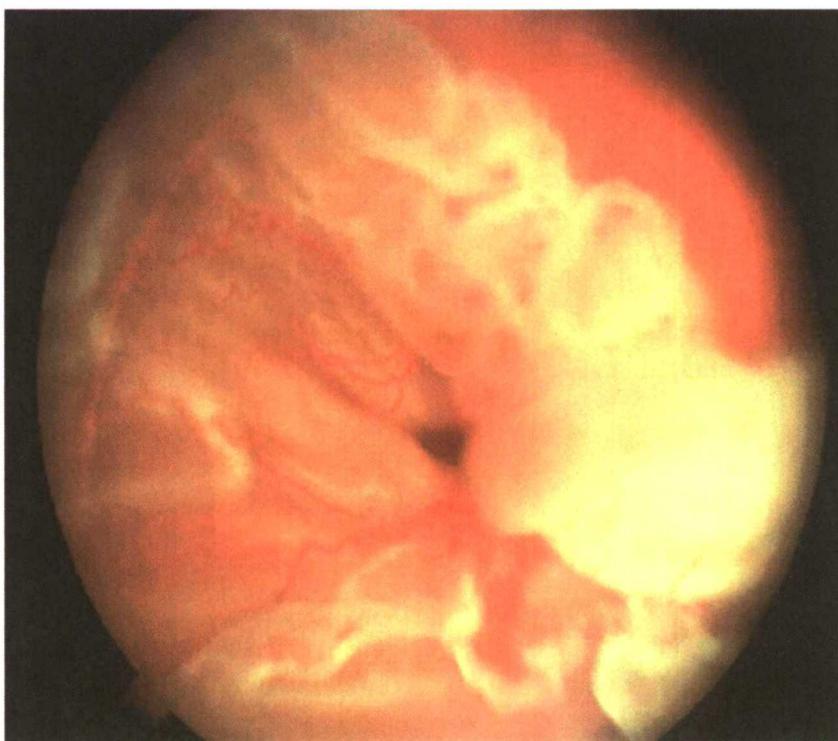


Fig. 65.- Desgarro gigante complicado con PVR grave

Los desgarros retinianos gigantes con extensión circumferencial mayor a una hora tienden a sufrir una eversión del borde posterior del desgarro. El vítreo licuado ayuda a que se realice con mayor facilidad la eversión el colgajo posterior del desgarro.

Roturas retinianas

El pronóstico de este tipo de desgarros es malo debido a la frecuente asociación de vitreorretinopatía proliferativa al cuadro clínico. La vitreorretinopatía proliferativa se asocia a este tipo de cuadros, debido a la gran cantidad de exposición de la capa del epitelio pigmentario.

La incidencia de vitreorretinopatía proliferativa primaria en este tipo de casos es del 85%, el 49,3% tienen grado B, el 13% tienen grado C, y el 23,2% padecen grado D.

3.6.3.4. Diálisis de la ora

Son desgarros circunferenciales a lo largo de la ora serrata de forma que el vítreo está unido exclusivamente a su borde posterior.

Existen diáisis retinianas que pueden abarcar 90 ° o más de la ora serrata. Tanto la patogenia como pronóstico de la diáisis retiniana es completamente diferente a la del desgarro gigante. Por tanto también deberán serlo la profilaxis y el tratamiento del mismo. La diáisis retiniana es un tipo desgarro con muy buen pronóstico ya que la rotura es de causa retinogénica (no hay participación directa del córtex vítreo en su producción) y no vitreogénica como es el caso del desgarro gigante.

A aun en desgarros superiores a 90°, raramente una diáisis retiniana puede llegar a producir vitreorretinopatía proliferativa.

4. INDICACIONES QUIRÚRGICAS Y TÉCNICA DE ELECCIÓN ACTUALMENTE ACEPTADAS, PARA EL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO

En este capítulo vamos a proceder a estudiar las diferentes técnicas quirúrgicas que actualmente están en vigor para el tratamiento de desprendimiento de retina regmatógeno.

Analizaremos una por una las diferentes técnicas quirúrgicas, haciendo hincapié en sus indicaciones avaladas en la literatura mundial.

El desprendimiento de retina regmatógeno puede ser primario o secundario. El desprendimiento de retina primario se da en un ojo que no ha sufrido ningún tipo de intervención previa para solucionarlo.

El desprendimiento de retina secundario es aquel que aparece como resultado de una cirugía fallida previa para solucionar el desprendimiento. Cirugía escleral, retinopexia neumática...^{113,114}.

Para simplificar en parte el desarrollo de las indicaciones quirúrgicas se van a dividir los desprendimientos de retina primarios en tres tipos: no complicados, complejos y asociados a proliferación vitreorretiniana.

Desprendimientos de retina complejos.

Son aquellos que poseen alguna de las siguientes características, aumentando su grado de complejidad cuantas más de las siguientes variables se sumen:

Desprendimientos de retina que se extienden más de dos cuadrantes¹¹⁵.

Desprendimientos localizados en los cuadrantes inferiores bullosos¹¹⁶.

Desgarros en herradura postecuatoriales^{117,118,119}.

Desgarros mayores de tres diámetros papilares¹¹³.

Desgarro gigante¹¹⁷.

Desprendimiento regmatógeno con un gran componente traccional¹²⁰.

Mácula off¹²¹.

Flare vítreo¹²².

Tyndall vítreo¹²³.

Dificultades en la visualización en examen preoperatorio¹²⁴.

Desprendimiento coroideo preoperatorio¹¹⁶.

Cirugía intraocular previa¹²⁴. Afaquia¹²², pseudofáquia¹²⁵, capsulotomía¹⁰⁸, trabeculectomía...

Traumatismo¹²⁶.

Hemovítreo^{113,127}.

Agudeza visual menor de 0,1^{123,128}.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Hipotonía¹¹⁴.

Desprendimiento con signos de cronicidad^{129,130}.

Movilidad vítreo disminuida¹³¹.

Retinosquisis.

Los desprendimientos de retina no complicados están exentos de cualquiera de las variables anteriores.

El tercer tipo de desprendimiento de retina es aquel, complejo o no, al cual se le asocia proliferación vitreorretiniana en cualquiera de sus grados¹³². La dificultad para resolver el caso aumenta de manera proporcional al grado de proliferación vitreorretiniana^{113,122,133}

4.1. Cirugía escleral

Fue una de las primeras técnicas que se utilizaron con éxito para tratar el desprendimiento regmatógeno de retina. Ya en el año 1949 Custodis¹³⁴ consiguió realizar ésta técnica de una forma muy depurada y con un elevado porcentaje de éxito.

Actualmente sigue siendo uno de los pilares básicos en la cirugía del desprendimiento de retina.

La cirugía escleral supone la creación de una indentación de la esclerótica hacia el interior del globo ocular. Sus dos propósitos son:

1º. Cerrar las roturas retinianas produciendo aposición del epitelio pigmentario de la retina sobre la retina sensorial.

2º. Reducir la tracción vitreorretiniana dinámica en los sitios responsables de auto perpetuación del desprendimiento de retina. Se debe actuar sobre las zonas de adhesión vitreorretiniana.

La indentación hacia el interior ocular se realiza mediante la aposición de un explante suturado sobre la esclera. Estos explantes pueden situarse en de forma local, o de forma circular.

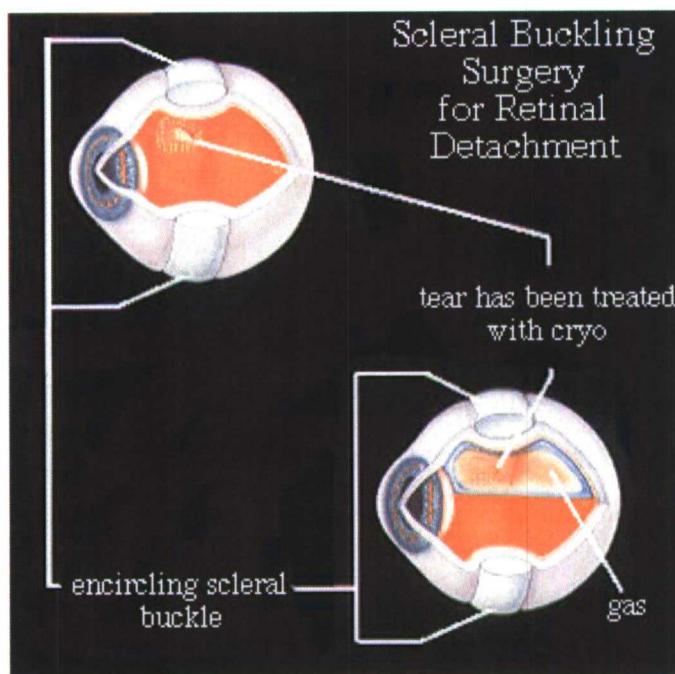


Fig. 66.- Cirugía escleral

Nos basaremos, para clasificar estas indicaciones, en: la extensión del desprendimiento de retina, la localización y cantidad de desgarros, el tamaño de los desgarros, en el grado y actividad de la proliferación vitreorretiniana, la edad del paciente y el defecto de refracción, el estado fáquico o afáquico del globo ocular y el número de intervenciones realizadas sobre globo para curar el desprendimiento de retina.

En general la cirugía escleral debe ser por sí misma capaz de resolver gran parte de los desprendimientos de retina regmatógenos.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Según va aumentando la extensión del desprendimiento de retina se irá valorando la posibilidad de añadir otra técnica a la cirugía escleral. Si el desprendimiento de retina se extiende a un cuadrante, la cirugía escleral es de elección en este caso. Cuando un desprendimiento abarca dos o más cuadrantes, e incluso nos encontramos con la zona macular desprendida, debemos valorar si el procedimiento de colocar explantes esclerales va a ser capaz de reaplicar todas las roturas retinianas.

En desgarros de pequeño tamaño la cirugía escleral también será la técnica de elección. En desgarros de gran tamaño habrá que asociar varios explantes esclerales o incluso procedimientos de indentación circular para conseguir la reaplicación retiniana.

Cuando un desprendimiento de retina se complica con vitreorretinopatía proliferativa las posibilidades de la cirugía escleral se van limitando y en estos casos habitualmente es necesaria la realización de otras técnicas complementarias para éxito en la reaplicación de la retina.

Habitualmente en presencia de grado C de vitreorretinopatía proliferativa es necesaria la realización de una vitrectomía asociada a una banda de cerclaje escleral.

La edad del paciente juega un papel fundamental en las indicaciones de la cirugía escleral. En pacientes jóvenes fáquicos se hace necesario conservar la acomodación para conseguir la rehabilitación visual del paciente.

El defecto de refracción también juega un papel decisivo. En pacientes jóvenes miopes que padecen desprendimiento de retina resulta de gran importancia para el pronóstico de la agudeza visual y comodidad del paciente el hecho de conservar su cristalino transparente.

En estos casos la técnica de elección será la cirugía escleral, si mediante este tipo de cirugía conseguimos reaplicar la retina a la primera intención. Otras técnicas quirúrgicas como la vitrectomía producirían una catarata secundaria y por consiguiente una mala agudeza visual.

Al resolver este problema mediante la operación de la catarata con implante de lente intraocular, se perderá la acomodación y tendremos grandes problemas a la hora de elegir la potencia de la lente intraocular a implantar.

En pacientes afáquicos y pseudofáquicos la cirugía escleral ya no será la técnica de elección. Debido a la gran progresión a vitreorretinopatía proliferativa que se produce en estos casos el índice de fracasos mediante cirugía escleral será elevado.

También ha de ser tenido muy en cuenta el número de reintervenciones realizadas anteriormente para solucionar en desprendimiento de retina, al paciente en cuestión.

En caso de necesidad de reintervenir a un paciente con un desprendimiento de retina complicado, no consideramos de elección las técnicas de cirugía escleral exclusivamente. Solamente se utilizará en casos muy seleccionados debido al peligro de aparición de vitreorretinopatía proliferativa que aumenta paralelamente al número de intervenciones¹²⁸.

Se debe valorar con cautela la resolución del desprendimiento de retina mediante cirugía escleral en los siguientes casos, proliferación vitreorretiniana preoperatoria grado A, B o mayor, pacientes con desprendimiento de retina total, hemovítreo preoperatorio, tonometría ocular menor de 10 mm hg, agudeza visual preoperatoria menor de 0,3 y complicaciones hemorrágicas intraoperatorias. Se sabe que todos estas variables están asociadas a mal pronóstico anatómico y funcional del órgano visual¹²⁸.

4.1.1. Explantes locales

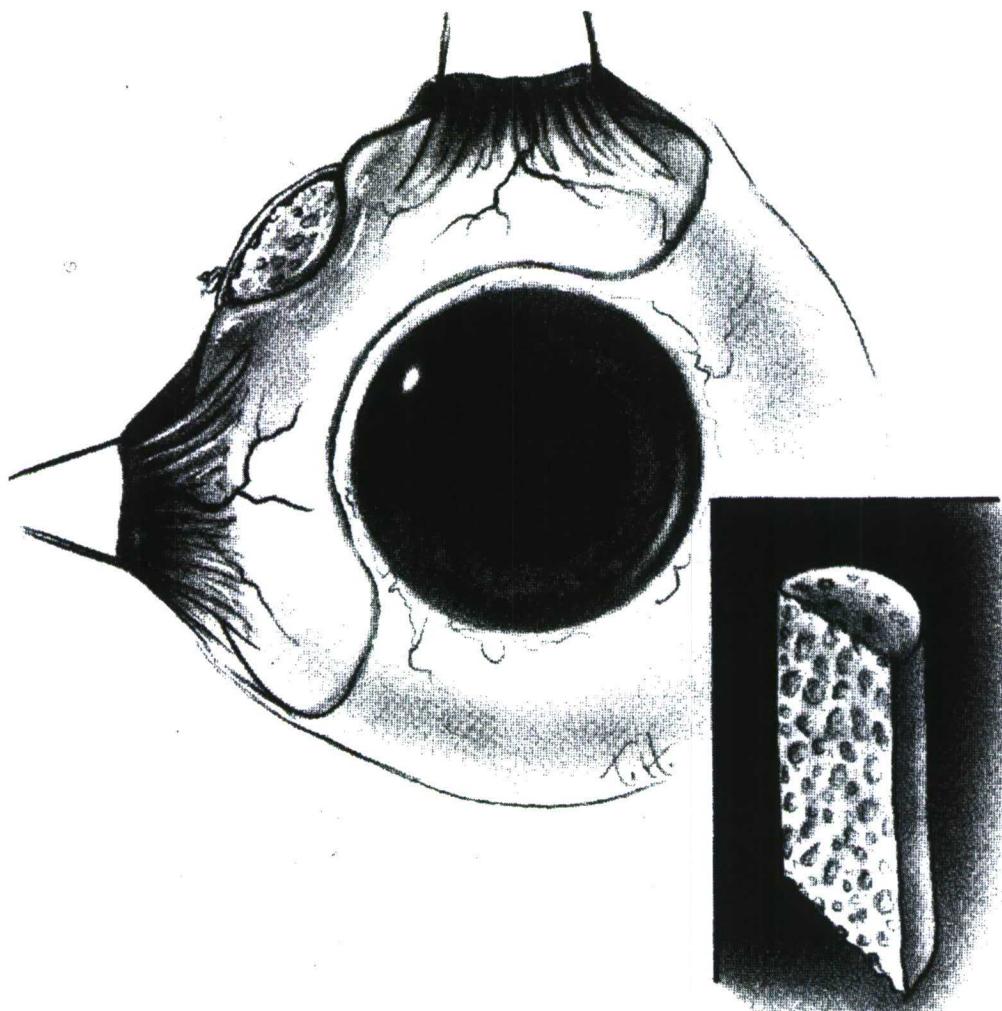


Fig. 67.- Explante radial

La técnica de indentación escleral más aceptada fue descrita por Schepens en 1957, esta técnica consistía en la localización de todas las roturas retinianas mediante oftalmoscopia indirecta, disección lamelar de la esclera sobre las zonas de retina desgarrada responsables del desprendimiento¹³⁵.

Como método de retinopexia utilizaba la diatermia y colocaba el material de indentación sobre la esclera disecada.

Como material de indentación utilizaba materiales no orgánicos, fue Lincoff en 1965 el primero que utilizó explantes de esponja de silicona y crioterapia como método de retinopexia.

Actualmente pese al cambio de milenio se siguen utilizando las técnicas de indentación escleral mediante explantes locales.

El material de indentación que actualmente se utiliza es la esponja de silicona compuesta por cadenas de polidimetil siloxano entrecruzadas, con celdas de aire cerradas que confieren al material un aspecto poroso. Este material es de gran elasticidad y fácilmente comprimible. Su principal problema consiste en la posibilidad de contaminación del mismo y por consiguiente dar lugar a una infección periocular.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Los explantes oculares pueden colocarse en relación al ecuador del globo ocular de forma paralela o meridional.

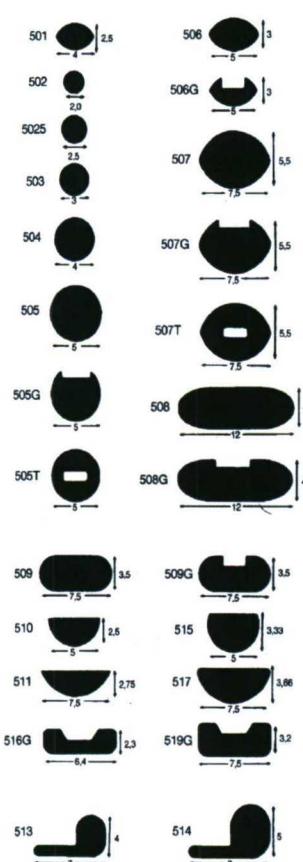


Fig. 68.- Esponjas silicona

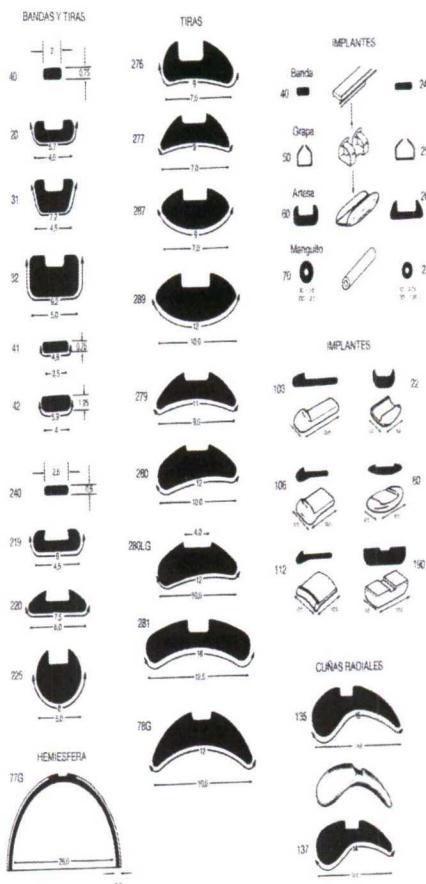


Fig. 69.- Silicona rígida

El tratamiento del desprendimiento de retina únicamente mediante cirugía escleral poco agresiva, se limita a desprendimientos de retina no complicados sin proliferación vitreoretiniana. En estos casos se alcanza el mayor índice de éxitos con este tipo de cirugía.

En desprendimientos de retina complejos existen grandes diferencias de opinión sobre el tipo de técnica quirúrgica a aplicar según el caso. Cuando aparece proliferación vitreoretiniana franca, se hace evidente la necesidad de asociar a este tipo de cirugía otras técnicas quirúrgicas.

A continuación vamos a intentar esquematizar por separado, las principales y comúnmente aceptadas, indicaciones de la cirugía escleral para el tratamiento del desprendimiento regmatógeno de retina.

Indicaciones para la colocación de explantes esclerales.

Según la extensión del desprendimiento de retina, se puede proceder a la reaplicación del mismo mediante la realización de técnicas de explantes esclerales y crioterapia exclusivamente.

En los casos en los cuales el desprendimiento de retina no es complejo, no se acompaña de proliferación vitreorretiniana y está:

Localizado en un cuadrante sin afectación macular.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Cuando existen dificultades para localizar los desgarros retinianos.

Presencia de PVR grado C.

Desprendimiento de retina con componente traccional.

Desprendimiento recidivante en ojo contralateral.

Desprendimientos de retina complejos.

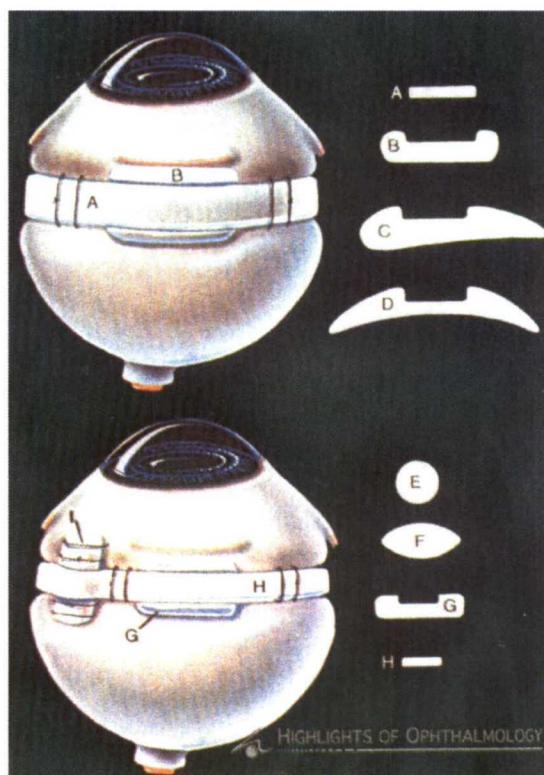


Fig. 70.- Cerclaje escleral

El drenaje de líquido subretiniano será preciso en las siguientes condiciones:

Cuando existen dificultades para localizar las roturas retinianas.

Cuando la retina permanece inmóvil después de colocar un explante escleral.

En desprendimientos de retina de larga duración, ya que el líquido subretiniano en estos casos es muy viscoso y puede tardar varios meses en reabsorberse.

Si la aposición después de la cirugía escleral entre el epitelio pigmentario y la retina sensorial no es total a nivel de los desgarros.

Desprendimientos de retina superiores asociados a sínquisis vítreo (desgarros bebedores).

Afáquicos y pseudofáquicos con desprendimiento bulloso de los cuadrantes inferiores.¹³⁶

Estado actual

Abarca dos cuadrantes sin afectación macular.

Si el desprendimiento de retina tiene grandes bolsas o existe afectación macular y es posible conseguir el contacto anatómico, o una distancia menor de 3 mm¹³⁶ entre todos los desgarros retinianos y el epitelio pigmentario.

Si esto no fuera posible será necesario realizar punción de líquido subretiniano además de la colocación de un explante escleral y la crioterapia para reaplicar la retina.

En función de la cantidad de las roturas retinianas y de la seguridad de que todas ellas se han localizado se decidirá el número y posición de explantes esclerales a posicionar.

Las indicaciones de colocación exclusiva de explantes esclerales meridionales en este caso son las siguientes:

1^a. Si se consiguen visualizar todas las roturas retinianas.

2^a. Si la aposición entre el epitelio pigmentario de la retina y la retina neurosensorial es completa o ésta a menos de 3 mm, si no fuera posible conseguirlo, deberemos realizar punción de líquido subretiniano¹³⁶.

Las indicaciones generales de la colocación de explantes esclerales radiales o meridionales sobre el globo ocular son las siguientes:

1^a. Desprendimientos de retina localizados en un cuadrante originados por un desgarro único con un tamaño menor de tres diámetros papilares.

2^a. Desprendimientos de retina localizados en un cuadrante originados por varios desgarros con un tamaño total menor de tres diámetros papilares.

3^a. Desprendimientos de retina que afectan a dos cuadrantes con desgarros localizados en dos o incluso tres cuadrantes.

4^a. Grandes desgarros en hendidura debido a la menor tendencia del explante en posición meridional a producir "boca de pez" al reaplicarse la retina.

Desgarros relativamente posteriores debido a que las suturas serían difíciles de insertar en el caso de colocar un explante paralelo al ecuador.

Las indicaciones de los explantes circunferenciales o paralelos al ecuador son las siguientes:

Desprendimiento de retina con roturas múltiples localizadas en uno o dos cuadrantes y a diversas distancias de la ora serrata. Roturas anteriores ya que es más fácil su cierre colocando el explante de esta forma. Roturas anchas en las diáisisis retinianas. Desgarros retinianos grandes cuyo eje mayor es paralelo al ecuador del globo ocular.

4.1.2. Indicaciones de cerclaje escleral

Desprendimiento de retina con amplias zonas degenerativas en periferia retiniana.

Desprendimientos de retina en afáquicos y pseudofáquicos.

Desprendimiento de retina con múltiples roturas en periferia retiniana.

4.2. Indicaciones de retinopexia neumática

La retinopexia neumática es una de las alternativas actuales para tratamiento del desprendimiento de retina.

Consiste en un procedimiento ambulatorio en el cual se emplea una burbuja de gas intravítreo que se expande para cerrar una rotura retiniana y adherir la retina a la zona previamente tratada con crioterapia. Ésta técnica no hace imprescindible la necesidad de un cierre escleral.

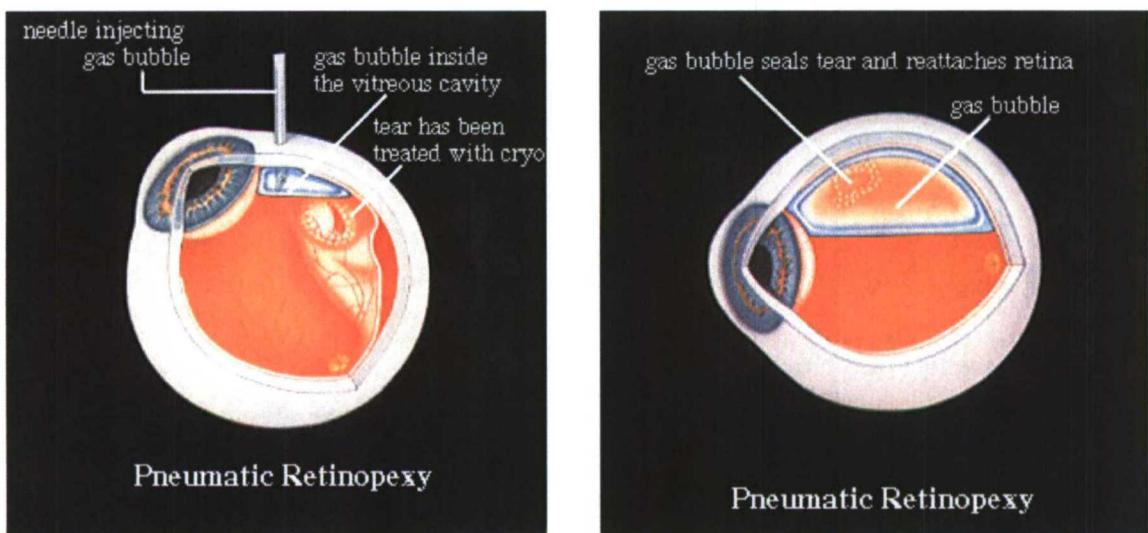


Fig. 71.- Retinopexia neumática

Los gases que se emplean con mayor frecuencia son el hexafloruro de azufre(SF₆) y el perfluoropropano(C₃ F₈).

Se inyecta en la cavidad vítreo aproximadamente 0,5 ml de SF₆ al 100% o 0,3 ml de C₃ F₈ también al 100%. Cuando se inocula un gas intravítreo aumenta la presión intraocular.

Debido a que éstas inyecciones deben producir una burbuja de gas única, cuando se restablezca la presión intraocular, se inyectara otra burbuja de gas¹³⁷. Para lograr una única burbuja de gas las inoculaciones han de ser rápidas y constantes.

En función de la cantidad y extensión de las roturas retinianas se decidirá el volumen de gas a inyectar.

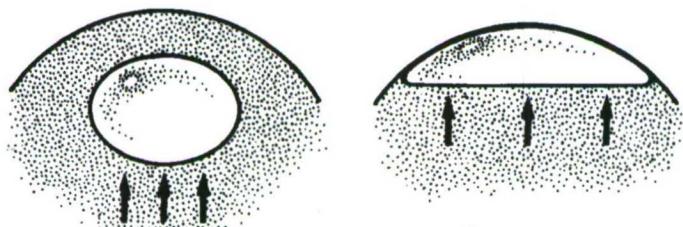


Fig. 72.- Burbuja gas ascendente

Tratamiento del desprendimiento de retina

Una burbuja de 0.28 ml tapona una superficie de retina de 90 grados, sin embargo serán necesarios 2 ml para taponar 180 grados de retina.

Después de la operación es necesario colocar la cabeza del paciente de forma que la rotura esté situada en la parte más alta de la retina y así la burbuja ascendente de gas esté en contacto con el desgarro durante un periodo de cinco a siete días.

La ventaja principal de este método radica en su posible carácter ambulatorio. Se ha publicado una mayor y más rápida recuperación de agudeza visual respecto a otras técnicas cuando se consigue reaplicar la retina¹³⁸.

La indicación principal de la retinopexia neumática es en aquellos desprendimientos de retina no complicados que reúnen las siguientes características: una rotura periférica de pequeño tamaño, inferior a un sector horario en los cuadrantes superiores, situada entre los meridianos de las cuatro y las ocho horas, considerando este espacio en sentido antihorario. También es posible tratar desprendimientos de retina localizados debidos a una rotura pequeña en el polo posterior.

Debemos descartar como candidatos posibles al tratamiento mediante retinopexia neumática a los pacientes con desprendimientos de retina complejos, desgarros grandes superiores a una hora de esfera horaria y pacientes con desgarros múltiples. Debido a que la burbuja de gas intravítreo lejos de disminuir la tracción vítreo, provoca un aumento de la misma¹³⁹.

La presencia de vitreoretinopatía proliferativa en grado B o superior es una contraindicación para la realización de retinopexia neumática, debido al intolerable índice de fracasos en este tipo de casos.

En pacientes con graves alteraciones degenerativas de la retina periférica, del tipo degeneración en baba de caracol o empalizada, la retinopexia neumática constituye un riesgo importante debido a que la distensión de la burbuja puede producir un desgarro en el borde de estas lesiones.

En desgarros con gran tracción vítreo la retinopexia neumática no será la técnica de elección por la ya mencionada posibilidad de agravamiento de la misma.

En grandes desprendimientos de retina superiores bullosos en los cuales la mácula todavía no se ha desprendido, el inyectar una burbuja de gas intravítreo puede provocar el desplazamiento del líquido subretiniano hacia la mácula provocando el desprendimiento de la misma.

Como causas del fracaso precoz en este tipo de cirugía citaremos con especial énfasis la existencia de una rotura retiniana abierta. Es necesario resaltar que aproximadamente el 50% de todos los desprendimientos de retina se asocian con más de una rotura retiniana.

La altura incorrecta de la burbuja debida a poca cantidad de gas inoculado y la posición incorrecta del paciente, también son causas de fracaso precoz en este tipo de cirugía.

Estado actual

La abertura de desgarros retinianos en “boca de pez” y una rotura iatrogénica inadvertida durante el drenaje de líquido subretiniano también pueden provocar un fracaso en la reaplicación retiniana, en pacientes tratados mediante cirugía escleral.

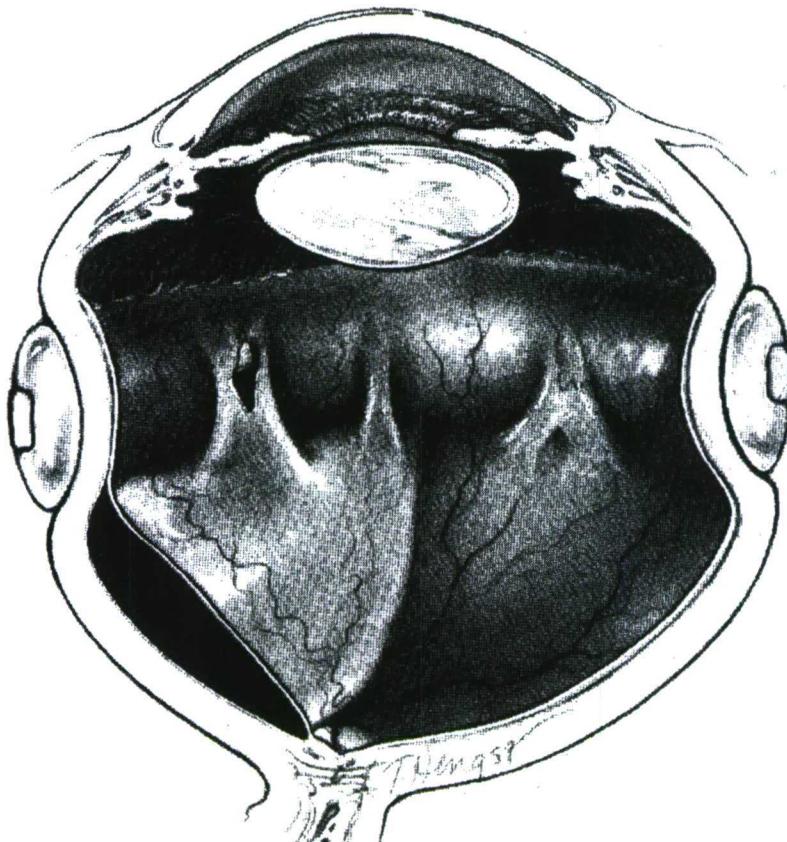


Fig. 73.- Desgarro en boca de pez en paciente tratado con cirugía escleral

Como causa de fracaso tardío, la más importante es la aparición de vitreoretinopatía proliferativa. Esta es una grave complicación que puede dar lugar a la abertura de antiguas roturas y la formación de otras nuevas. Aparece habitualmente entre la cuarta la sexta semana tras la operación.

Pasado el periodo inicial de afectación visual el paciente refiere una nueva pérdida visual que puede llegar a ser brusca y evolucionar en pocas horas.

4.3. Indicaciones de vitrectomía

La vitrectomía es un procedimiento quirúrgico diseñado para eliminar el vítreo generalmente con el objetivo de acceder a una retina enferma. El acceso habitual para realizar vitrectomía es a través de la *pars plana*. Se realizan tres incisiones separadas en los dos cuadrantes superiores y en el cuadrante temporal inferior.

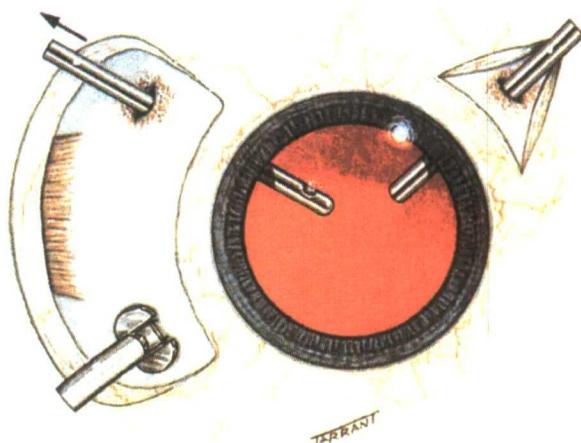


Fig. 74.- Vitrectomía *pars plana*

Los principales objetivos de la vitrectomía el tratamiento del desprendimiento de retina son los siguientes:

Eliminar opacidades vítreas.

Disecar y escindir la membrana hialoides posterior.

Aliviar la tracción vitreoretiniana existente disecando las membranas epirretinianas o mediante la realización de una retinotomía.

Crear una nueva adhesión retiniana.

Crear un espacio en el interior de la cavidad vítreo en el cual se podrá colocar un taponador interno posteriormente.

Eliminar el núcleo del cristalino o fragmentos sueltos luxados a cavidad vítreo.

Extraer un cuerpo extraño intraocular.

Se puede indicar la realización de una vitrectomía por múltiples motivos, desde una amiloidosis grave hasta la extracción de un cuerpo extraño intraocular. Sólo mencionaremos las indicaciones relacionadas con el desprendimiento de retina.

4.3.1. Desprendimientos de retina complejos

Tienen alguna de las siguientes características.

Incapacidad para visualizar con seguridad la periferia de la retina y localizar todas las posibles roturas o puntos a tratar mediante cirugía escleral.

Incapacidad para crear un cierre de todas las roturas mediante otras técnicas.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Reintervenciones de un desprendimiento tratado con otra técnica.

Desprendimientos de retina en afáquicos y pseudofáquicos.

Roturas retinianas muy grandes.

Roturas posteriores.

Desprendimiento de retina por agujero macular.

Tracción vitreoretiniana grave en desprendimientos de retina traccionales.

Vitreoretinopatía proliferativa en grado C.

Desprendimiento de retina traumático.

Desprendimiento de retina por desgarro gigante.

Desprendimientos de retina postuveítis posterior

Desprendimiento de retina inferiores bullosos, en los cuales mediante cirugía escleral no se consigue reaplicar el desgarro completamente, al epitelio pigmentario de la retina.

4.3.2. Taponadores internos en la vitrectomía vía pars plana

La vitrectomía primaria consigue la reaplicación retiniana y la consiguiente resolución del desprendimiento de retina, reduciendo el tiempo de manipulación ocular. Debido a que de esta forma se consigue la reaplicación retiniana de primera intención.

La retinopexia se consigue de una forma más controlada mediante endoláser minimizándose la cantidad de energía destructiva a aplicar.

Finalmente un agente taponador interno asegura la reaplicación retiniana y el cierre de todas roturas en el postoperatorio.

Los agentes taponadores tienen el propósito de conseguir un aplanamiento retiniano intraoperatorio hidráulico, mediante el drenaje interno del líquido subretiniano y el intercambio de líquido por gas. Deberán permanecer en interior del globo ocular para conseguir taponar las roturas durante el postoperatorio.

El agente taponador ideal debería tener una tensión superficial alta, ser ópticamente transparente y biológicamente inerte. En la actualidad se sigue buscando este taponador interno y hasta que encontraremos deberemos utilizar los siguientes:

El aire estéril es un taponador interno con una vida media endocular de 1,5 días. Es el taponador interno que tiene una vida media más corta. Su tiempo de actuación terapéutico intraocular es de 48 horas, y su tiempo de permanencia es de aproximadamente cuatro días. Actualmente su uso está muy restringido, pero su rango de aplicación se verá ampliamente aumentado en un futuro próximo.

El hexafloruro de azufre (SF₆) tiene una vida media de 2 a 2,5 días y su tiempo de actuación intraocular es habitualmente de diez a catorce días. Es un gas expansible y su tasa máxima de expansión es del 150% al segundo día.

El perfluoroetano (C₂F₆) triplica su volumen en el interior ocular y tiene una duración en el interior ocular de 30 días.

El perfluoropropano (C₃F₈) tiene una vida media de cuatro a seis días, la expansión máxima se obtiene al tercer día post inoculación y alcanza cuatro veces el

Estado actual

volumen inoculado. Es un gas de acción muy prolongada permaneciendo en el interior ocular durante 55 a 65 días.

Los gases expansibles aumentan su volumen endocular debido al diferente gradiente de presiones entre los gases sanguíneos y el gas inoculado. El principal gas que penetra en la cavidad vítreo para aumentar el volumen de burbuja gaseosa es el nitrógeno, pero también el resto de los gases de nuestro organismo contribuyen a ello. Debido a esta peculiaridad, cuando estamos realizando una operación con anestesia general debemos prestar atención a este punto. Habitualmente los procedimientos de anestesia general utilizan en uno de sus componentes óxido nitroso.

Éste debe ser desconectado aproximadamente 15 minutos antes de inyectar el gas intracavitario. De no proceder de esta manera, nos expondremos en el postoperatorio inmediato, debido a la alta concentración de óxido nitroso en sangre periférica, a la aparición una brusca expansión del gas y el consiguiente aumento grave de la presión intraocular.

Otro elemento que se utiliza de forma profusa en los procedimientos habituales de cirugía vitreoretiniana es el líquido pesado. Son unos derivados del perfluorocarbono (perfluoro-n-octano, perfluorodecalin, perfluorofenantreno) cuya característica es poseer un alto peso específico y por este motivo permanecen en posición inferior cuando se inyectan en la cavidad vítreo. Se utilizan en cirugía retinovítreo en las siguientes ocasiones:

Estabilizar la retina posterior durante la disección de las membranas epirretinianas.

Se usa como tercer instrumento intracavitario.

Desplegar un desgarro retiniano gigante.

Reflotar fragmentos de cristalino y lentes intraoculares luxadas a polo posterior.

Evacuar el líquido subretiniano por desgarros anteriores.

Evitar la realización de una retinotomía.

Una característica fundamental de los líquidos pesados de uso intraocular, es su alta resistencia al pasar a través de las roturas retinianas, debido a su elevada tensión interfacial.

El uso del perfluorocarbono líquido durante la cirugía del desprendimiento de retina es útil en los casos de: desgarros gigantes, vitreoretinopatía proliferativa severa, desprendimientos de retina complejos, desprendimientos de retina traumáticos, hemorragias subretinianas, desprendimiento de retina con agujero macular, luxación de fragmentos del núcleo de cristalino, reflotación de lente intraocular o cuerpo extraño y desprendimiento regmatógeno en retinopatía diabética proliferativa.

Los líquidos pesados tienen una elevada toxicidad a largo plazo por tanto como norma general deberán ser extraídos en su totalidad al finalizar la intervención. En algunas ocasiones es posible dejar en el interior ocular durante quince días algún tipo de líquido pesado.

Como elementos taponadores internos de uso prolongado, se pueden usar los aceites de silicona. Tienen un bajo peso específico, por tanto, flotan. Tienen menor tensión superficial que las burbujas gaseosas restándoles esta propiedad capacidad como taponador mecánico desgarros respecto a ellos (la retina reaplica por procedimientos mecánicos y metabólicos).

Tratamiento del desprendimiento de retina

Permiten una manipulación retiniana intraoperatoria más controlada. Son fácilmente esterilizables y tienen una gran transparencia.

Su gran ventaja respecto a los gases es debida a esta transparencia, ya que permite el seguimiento estrecho en el postoperatorio, del estado de la retina del paciente.

Debido a su relativa toxicidad a largo plazo deberá ser extraído del interior ocular pasados tres a seis meses de la intervención.

Las indicaciones fundamentales del taponamiento interno prolongado con aceite de silicona son las siguientes:

Desprendimientos de retina complejos con proliferación vitreorretiniana grave.

Incapacidad para conseguir la reaplicación retiniana en el acto quirúrgico.

Traumatismo ocular penetrante.

Necesidad de realizar retinotomías en los cuadrantes inferiores.

Desprendimiento de retina con grandes desgarros en los cuadrantes inferiores.

Desprendimiento de retina severo en diabéticos.

Desgarro gigante.

Retinitis por citomegalovirus.

Neovascularización del iris asociada a desprendimiento de retina.

Necesidad de visualizar la retina en el postoperatorio inmediato (fotocoagulación).

Retinotomías amplias.

Necesidad de rehabilitación visual temprana.

Paciente con ojo único y desprendimiento de la retina complejo asociado a proliferación vitreorretiniana.

Incapacidad del paciente para mantener una posición adecuada.

Fracaso con otras técnicas.

**5. ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO.
RESULTADOS PUBLICADOS EN LA LITERATURA MUNDIAL.**

A continuación se va a proceder a exponer los resultados obtenidos en el estudio de revisión bibliográfica.

Las diferentes técnicas quirúrgicas actualmente vigentes para el tratamiento del desprendimiento de retina, se van a analizar según el número de reaplicaciones retinianas, la agudeza visual conseguida y el porcentaje de complicaciones. Finalmente se enumeran las variables pronósticas para el favorable o desfavorable resultado anatómico y visual, en función de la técnica aplicada.

La primera técnica analizar será la cirugía escleral, ya que sigue siendo hoy día capaz de resolver gran parte de los desprendimientos de retina regmatógenos.

5.1. Resultados publicados sobre la cirugía escleral en el desprendimiento de retina

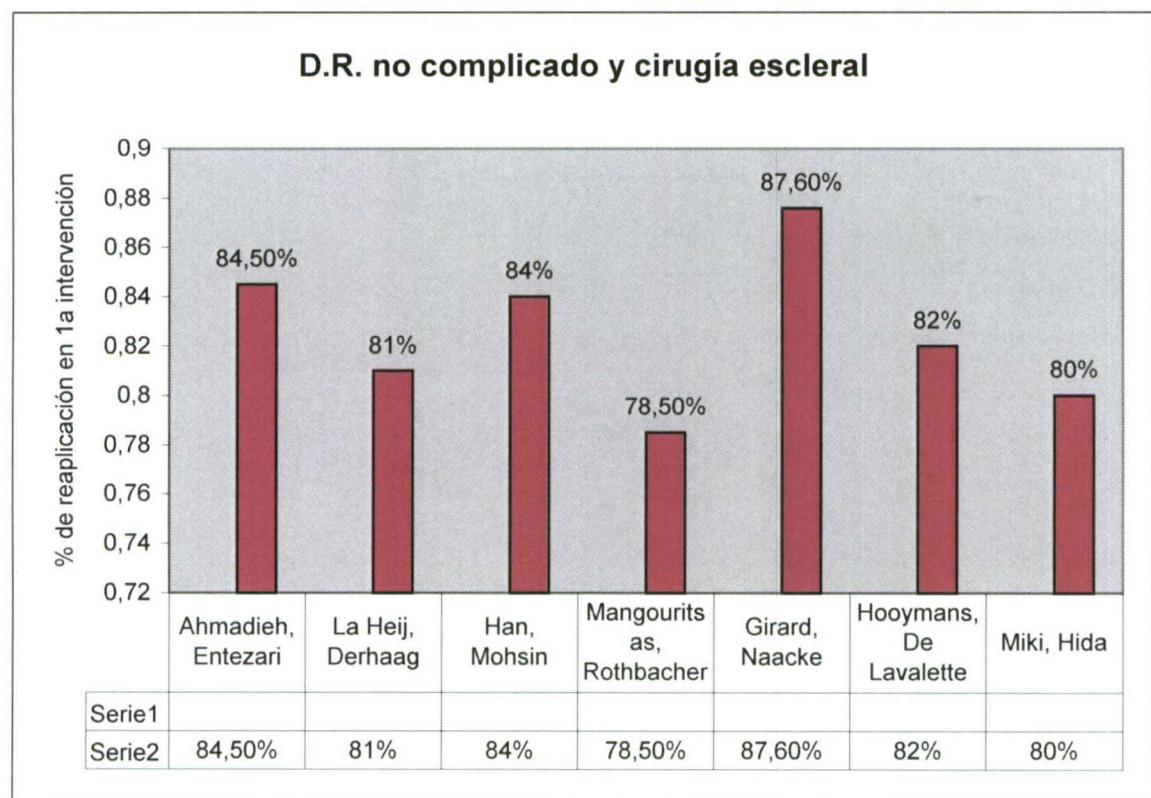
Vamos a analizar esta técnica según el número de reaplicaciones anatómicas conseguidas en los diferentes casos de desprendimiento de retina. Debido a que el porcentaje de reaplicaciones anatómicas varía sustancialmente en función del tipo desprendimiento de retina al cual se le aplique cirugía escleral. Se van a analizar los resultados anatómicos de la cirugía escleral en desprendimientos de retina no complicados, desprendimientos de retina complejos y desprendimientos de retina asociados a proliferación vitreorretiniana.

La agudeza visual conseguida con las diferentes técnicas de cirugía escleral convencional se va a analizar también en función del tipo de desprendimiento de retina.

Finalmente se expondrán los resultados de las complicaciones publicadas según los diferentes autores con este tipo de cirugía.

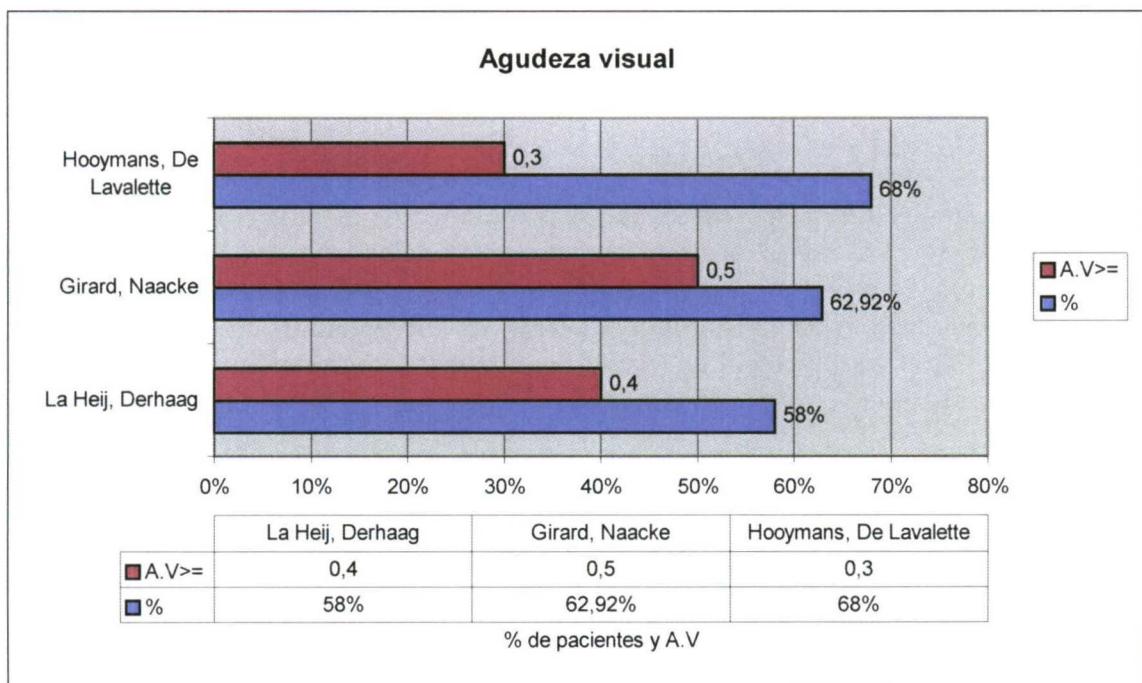
5.1.1. Cirugía escleral y desprendimiento de retina primario no complicado

Se engloban dentro del concepto en desprendimiento de retina primario todos aquellos que no han sufrido una cirugía previa para solucionar el desprendimiento de retina. De esta forma el desprendimiento de retina primario puede ser no complicado, complejo y asociado a proliferación vitreorretiniana.

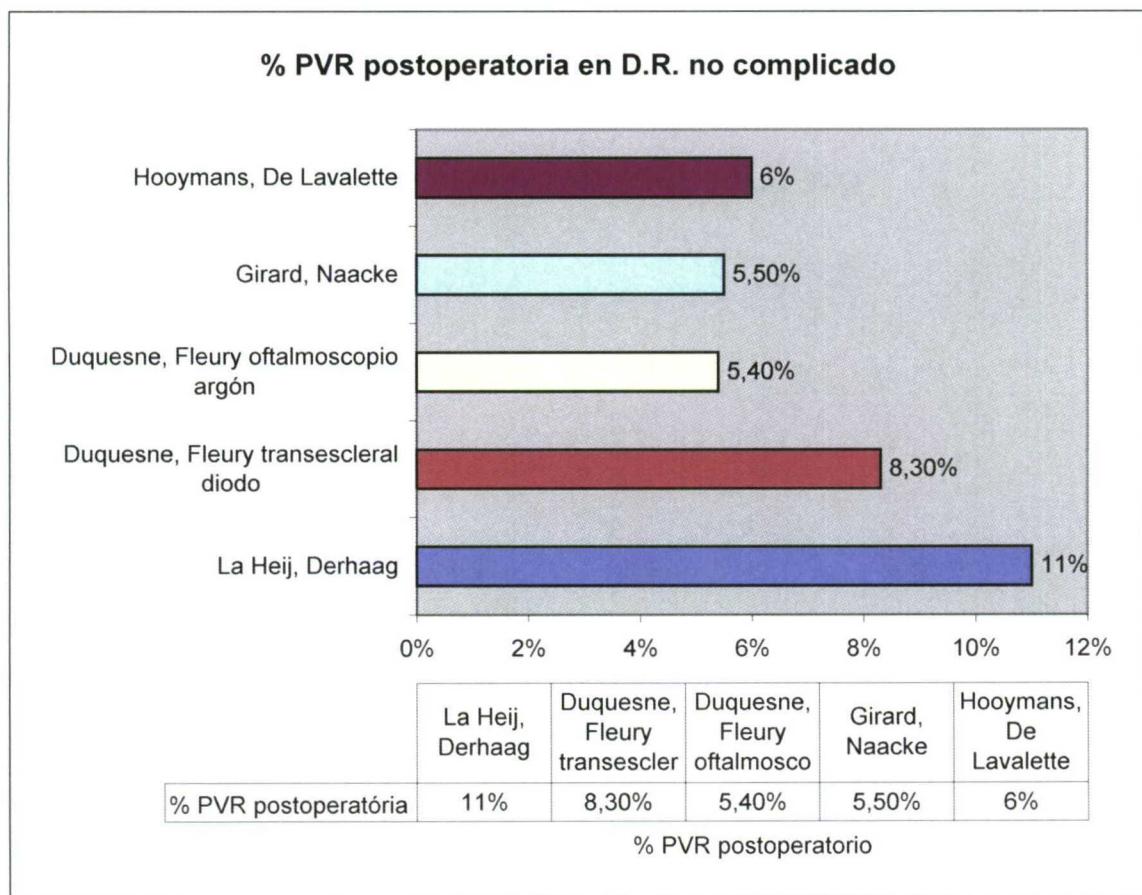


Gráfica 1.- D. R. No complicado y cirugía escleral

Tratamiento del desprendimiento de retina



Gráfica 2.- Agudeza visual



Gráfica 3.- % PVR postoperatoria en D.R. no complicado

Revisión bibliográfica

El porcentaje general de reaplicaciones admitido englobando todos los tipos de desprendimiento de retina primarios tratados con cirugía escleral, es de aproximadamente el 84,5% en la primera intervención¹⁴⁰. Este porcentaje fue obtenido en una serie de 233 casos desprendimiento de retina consecutivos sin seleccionar.

En otro trabajo se analizan 80 pacientes¹³⁰ consecutivos no seleccionados a los cuales se le realizaron diferentes técnicas de cirugía escleral. A 25 de ellos se les colocó un explante sin cerclaje escleral. A 55 de ellos se le realizó un cerclaje más un explante radial o meridional, como método de retinopexia se utilizó la crioterapia. En 62 casos se tuvo que recurrir a la punción de líquido subretiniano.

En 57 ojos una inyección de aire estéril o hexafloruro de azufre (SF6) fue realizada para reponer el volumen, o como complemento adicional de la cirugía. El 81% de los casos mantuvo reaplicada la retina a los seis meses de la cirugía, con una sola intervención. El 99% consiguió la reaplicación retiniana después de varias intervenciones. El 58% de los pacientes y consiguieron una agudeza visual mejor corregida mayor o igual a 0,4. El 11% de los fallos quirúrgicos fueron debidos a proliferación vitreoretiniana postoperatoria.

Otro trabajo en el cual se estudian 50 ojos a los cuales se le realizó cirugía escleral¹⁴¹, obtuvo un 84% de reaplicaciones retinianas con un solo procedimiento a los seis meses post cirugía.

Los desprendimientos de retina tratados exclusivamente con cirugía escleral, en una serie de 130 casos no complicados del año 1995, consiguen una tasa de reaplicación retiniana del 78,5% con este tipo de técnica y con un máximo de dos cirugías¹²³.

En el año 1999 se realizó un estudio de desprendimientos de retina sin agujero macular, desgarro gigante o presencia de vitreoretinopatía proliferativa. En este estudio se realizaron 704 casos operados mediante cirugía escleral¹²⁰, de los cuales el 87,6% mantuvo una reaplicación permanente de la retina tras la primera intervención. Finalmente y tras múltiples reintervenciones el 94,5% consiguieron un éxito anatómico. Se mantuvo una agudeza visual de 20 sobre 40 o mejor en 443 casos. El porcentaje de fallos debido a proliferación vitreoretiniana fue de sólo el 5,5%.

En un estudio realizado el año 2000 sobre 186 casos de desprendimiento de retina sin complicaciones¹²⁵, el 82% reaplicaron la retina con una sola intervención. La agudeza visual conseguida a fue mayor o igual a 0,3 en el 68% de los casos. La incidencia de proliferación vitreoretiniana en esta serie fue del 6%.

En desprendimientos de retina con desgarros superiores se analizó una serie de 225 ojos de pacientes fáquicos operados desde 1990 hasta 1996¹⁴². Se obtuvo una tasa de reaplicación en primera intervención del 80% y final del 92% después de varias intervenciones, con un seguimiento mínimo de seis meses.

Los resultados de los diferentes autores hasta aquí analizados muestran un elevado índice de éxitos en la reaplicación retiniana mediante las técnicas de cirugía escleral exclusivamente, para el tratamiento de desprendimientos de retina no complicados, y sin proliferación vitreoretiniana asociada.

La agudeza visual conseguida por los autores en los estudios analizados, muestra unos valores muy elevados que en muchas ocasiones coinciden con la agudeza visual preoperatoria.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Parece existir una tasa de reaplicación retiniana situada en el 80% en este tipo de casos. Según va aumentando la complejidad del desprendimiento de retina podemos observar cómo el porcentaje de éxitos va disminuyendo.

En el año 1988 se estudiaron 72 ojos con desprendimiento de retina sin proliferación vitreoretiniana importante que padecían desgarros en hendidura¹⁴³. La técnica utilizada fue el uso de cirugía escleral clásica y fotocoagulación oftalmoscópica mediante láser de argón el porcentaje de proliferación vitreoretiniana ha obtenido en el post operatorio se elevó al 5,4% en los casos que se utilizó el láser de argón y 8,3% en los casos en los que se utilizó la sonda tras escleral para la aplicación de láser de diodo.

5.1.2. Cirugía escleral y desprendimiento de retina complejo sin proliferación vitreoretiniana

Los desprendimientos de retina complejos son aquellos que poseen alguna de las siguientes características, aumentando su grado de complejidad cuantas más de las siguientes variables se sumen:

Desprendimientos de retina que se extienden más de dos cuadrantes¹¹⁵.

Desprendimientos localizados en los cuadrantes inferiores bulbosos¹¹⁶.

Desgarros en hendidura postequatoriales^{117,118,119}.

Desgarros mayores de tres diámetros papilares¹¹³. Desgarro gigante¹¹⁷.

Desprendimiento regmatógeno con un gran componente traccional¹²⁰.

Mácula off¹²¹.

Flare vítreo¹²².

Tyndall vítreo¹²³.

Dificultades en la visualización en examen preoperatorio¹²⁴.

Desprendimiento coroideo preoperatorio¹¹⁶.

Cirugía intraocular previa¹²⁴. Afaquia¹²², pseudofaquia¹²⁵, capsulotomía¹⁰⁸, trabeculectomía...

Traumatismo¹²⁶.

Hemovítreo^{113,127}.

Agudeza visual menor de 0,1^{123,128}.

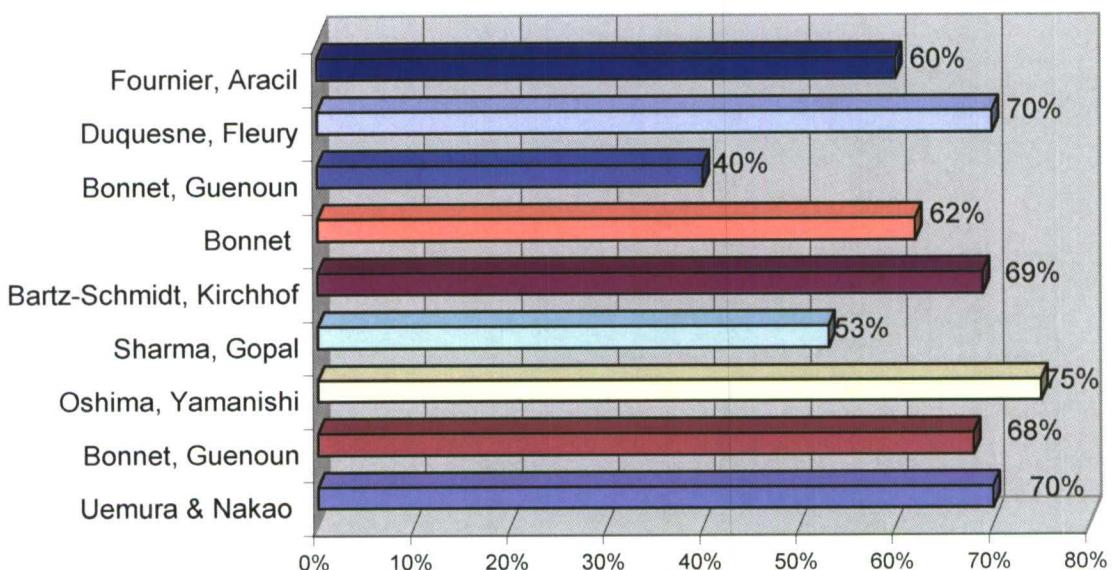
Hipotonía¹¹⁴.

Desprendimiento con signos de cronicidad^{129,130}.

Movilidad vítreo disminuida¹³¹.

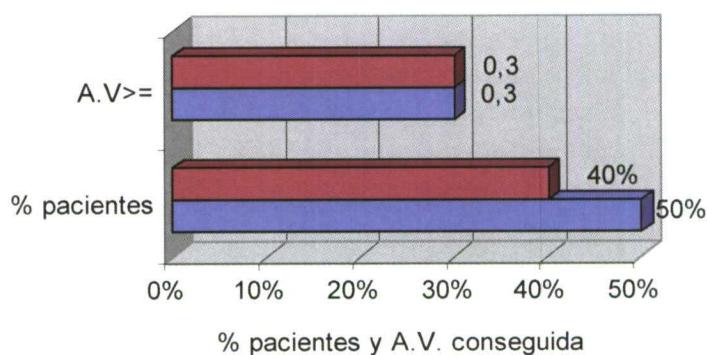
Retinosquisis.

% reaplicación 1a intervención de D.R complejo tratado con cirugía escleral



Gráfica 4.- % reaplicación 1^a intervención de D. R. Complejo tratado con cirugía escleral

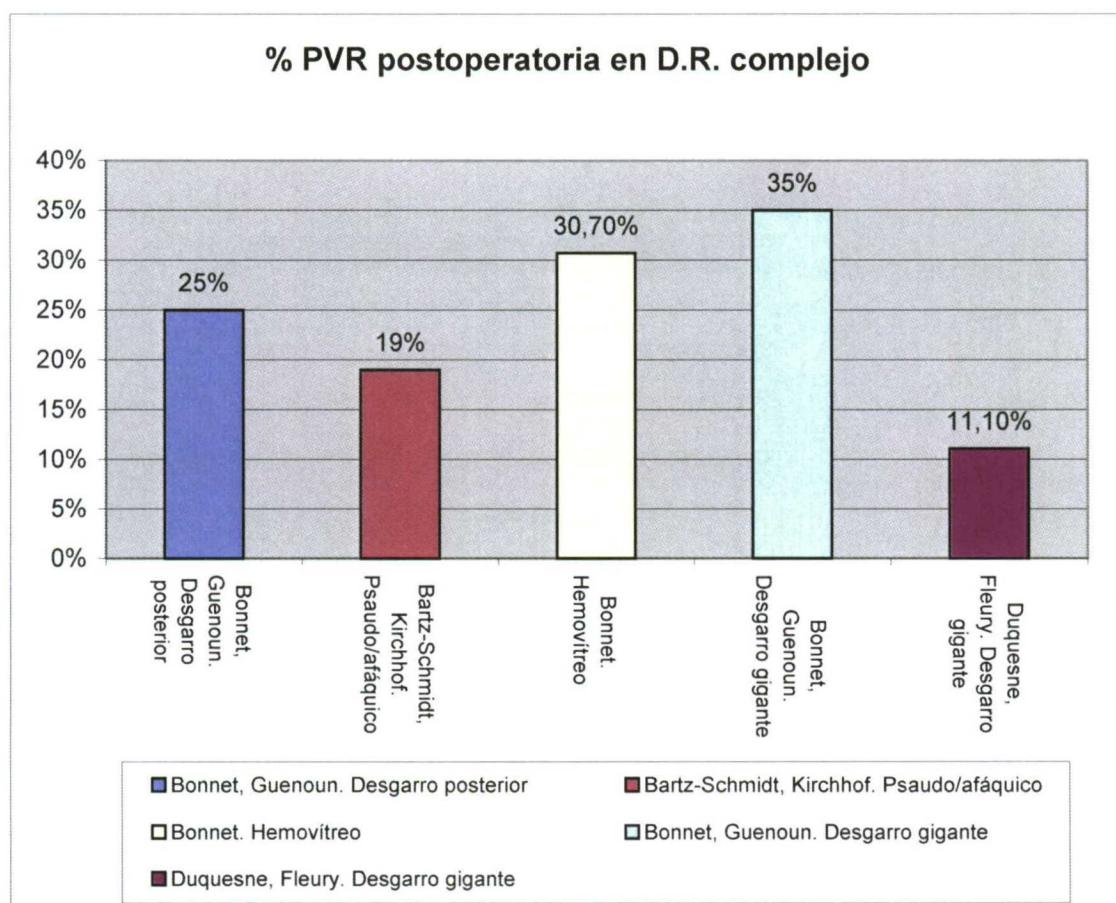
D.R. complejo tratado con cirugía escleral



	% pacientes	A.V. >=
Oshima, Yamanishi	40%	0,3
Uemura & Nakao	50%	0,3

■ Uemura & Nakao ■ Oshima, Yamanishi

Gráfica 5.- D. R. Complejo tratado con cirugía escleral



Gráfica 6.- % PVR postoperatorio en D. R. complejo

Los desgarros post ecuatoriales responsables de un desprendimiento de retina confieren al mismo la calificación de complejo. En un estudio realizado sobre 21 casos a los cuales se les operó con cirugía escleral¹¹⁹, se describieron grandes complicaciones con este método quirúrgico. En dieciséis casos, 77% de los pacientes, se produjo una compresión severa de una o varias venas vorticosas. En nueve casos 43% apareció en el postoperatorio un desprendimiento de coroides. La tasa de reaplicación retiniana sin embargo y pese a las complicaciones fue del 70%. La agudeza visual conseguida fue igual o mayor de 0,3 en el 50% de los pacientes.

Los desgarros paravasculares post ecuatoriales también fueron estudiados en relación con el desprendimiento de retina. En una serie de 595 ojos con desprendimiento de retina complejo¹¹⁷, el 68% de ellos consiguieron la reaplicación retiniana en primera intervención, manteniéndose estable a los 6 meses. El 25% de los casos desarrollaron proliferación vitreoretiniana postoperatoria con redespredimiento.

Es indudable que el hecho de que un desprendimiento afecte a la región macular confiere al mismo un peor pronóstico en cuanto a la agudeza visual potencial post quirúrgica. En un estudio realizado sobre 102 casos con periodo de seguimiento de veinticuatro meses¹⁴⁴. Se consiguió una elevada tasa de reaplicación en primera intervención cercana al 75% y una agudeza visual media superior o igual a 0,3 en el 40% de los pacientes. También se observó en este mismo estudio que los ojos con baja agudeza visual preoperatoria, menor de 0,1, hipotonía ocular menor de 7 mm de mercurio y mácula desprendida durante más de siete días obtenían los peores resultados anatómicos y funcionales.

Revisión bibliográfica

El desprendimiento de coroides preoperatorio confiere al desprendimiento de retina un carácter complejo y el grave. Está asociado a un muy bajo porcentaje de reaplicación retiniana mediante las técnicas de cirugía escleral. En un estudio realizado en el año 1998 sobre 21 ojos tratados con cirugía escleral, solamente el 53% consiguieron la reaplicación retiniana con este método¹⁴⁵.

Los desprendimientos de retina que ocurren en pacientes pseudofáquicos también deben ser considerados como complejos ya que están asociados con mayor índice de complicaciones. En 1996 se realizó un estudio a 68 ojos de pacientes pseudofáquicos con desprendimiento de retina¹²⁴. En este estudio mediante cirugía escleral y en primera intervención se consiguió una tasa de reaplicación retiniana del 69%. El 19% de los 68 ojos desarrolló proliferación vitreorretiniana con redesprendimiento de retina.

Los desgarros en herradura que exponen una superficie total de epitelio pigmentario mayor de tres diámetros papilares, también están asociados a una elevada tasa de fallos quirúrgicos con la técnica de cirugía escleral exclusivamente. En el año 1984 se estudiaron 354 desprendimientos de retina consecutivos observándose un porcentaje de reaplicaciones retinianas del 62% en primera intervención en este tipo de casos¹⁴⁶.

En un desprendimiento de retina producido por desgarro gigante, el índice de fracasos en la reaplicación retiniana con las técnicas convencionales es muy elevado. Observando estudios de grandes series, en 595 ojos con desprendimiento de retina complejo se llega a la conclusión de que en los casos del desgarro gigante, la tasa de reaplicación retiniana con cirugía escleral es muy pobre, encontrándose por debajo del 40% de los casos. La incidencia de proliferación vitreorretiniana en estos casos es una de las más elevadas encontradas en la literatura situándose en torno al 35% de los casos¹¹⁷.

En once ojos con desgarro gigante sin proliferación vitreorretiniana, tratados en el año 1998 mediante cirugía escleral y fotocoagulación oftalmoscópica con láser de argón¹⁴³. Se obtuvo un porcentaje de reaplicación retiniana del 70% y un porcentaje de proliferación vitreorretiniana postoperatoria del 11,1%.

Otra de las características que convierte a un desprendimiento de retina en complejo es la presencia de hemovítreo. En los ojos con hemovítreo tratados mediante técnicas convencionales, se consiguió la reaplicación retiniana en primera intervención en el 60% de los casos¹²⁷.

En otra serie realizada en el año 1988 sobre 510 casos de desprendimientos de retina¹¹³, se observó que en los pacientes con hemovítreo, existía una elevada tendencia al fallo de reaplicación anatómica, debido a proliferación vitreorretiniana postoperatoria, que alcanzó en esta serie un porcentaje del 30,7%.

En los casos de traumatismo ocular es muy frecuente la aparición de proliferación vitreorretiniana. En el año 1994 se estudiaron 1564 ojos con traumatismo ocular¹²⁶, el porcentaje general de proliferación vitreorretiniana fue el 4% correspondiendo este porcentaje con 71 ojos. El 42% de ellos (treinta ojos) presentaban alguna rotura retiniana, el 21% de ellos (15 ojos) presentaron un traumatismo ocular penetrante, el 18% (13 ojos) tuvieron una perforación retiniana, 10% (7 ojos) presentaron proliferación vitreorretiniana post contusión y el 9% de todos ellos tenían un cuerpo extraño intraocular. La agudeza visual final y en este grupo de pacientes con PVR por traumatismo ocular,fue muy baja en el postoperatorio. Se relacionó el hemovítreo como la más fuerte variable independiente para la aparición de proliferación vitreorretiniana.

5.1.3. Cirugía escleral como tratamiento para cirugías fallidas

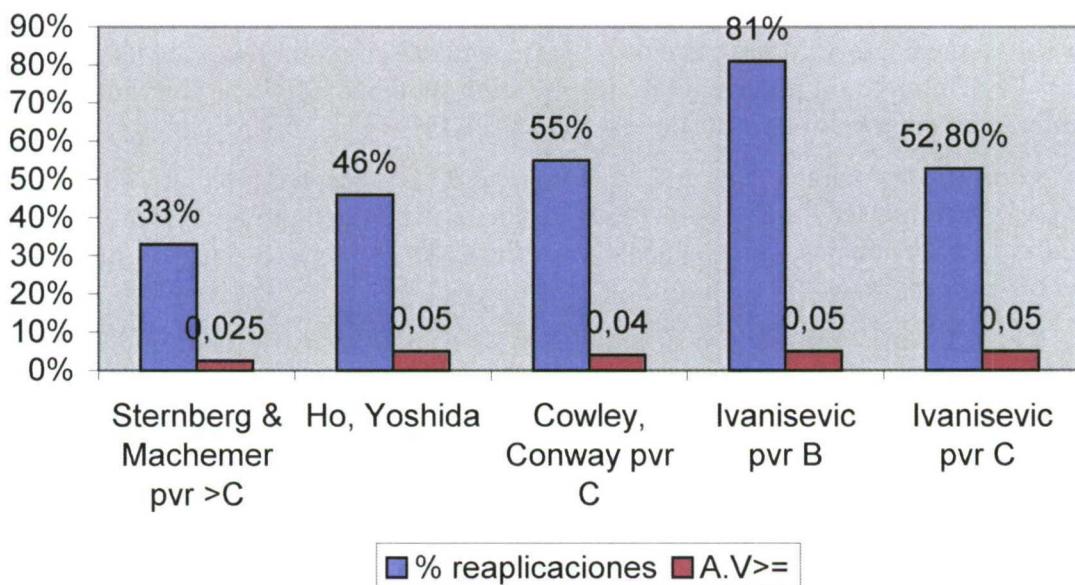
Las cirugías oculares previas realizadas para solucionar el desprendimiento de retina, que no han conseguido la reaplicación retiniana en primera intervención, se complican en un elevado porcentaje de casos con proliferación vitreorretiniana.

La incidencia de proliferación vitreorretiniana postoperatoria¹⁴⁷ hallada en 1989 sobre 607 ojos con desprendimiento de retina tratados con cirugía escleral, se fijó en el 10,7% de los casos.

En el año 1992 se agrupó a 60 pacientes que padecían roturas retinianas de novo y proliferación vitreorretiniana grave tras haber sido operados previamente mediante técnicas de cirugía escleral¹¹⁸. El 45%, 27 ojos, tuvieron nuevas roturas, once ojos mostraron una rotura periférica y 19 ojos mostraron roturas posteriores al ecuador. De estas roturas post ecuatoriales el 57,7% se asociaron a proliferación vitreorretiniana grado D y solamente el 11,7% se asociaron a proliferación vitreorretiniana grado C. La tasa de proliferación vítreorretiniana en pacientes con desgarros post ecuatoriales se situó en el 13,3%.

5.1.4. Cirugía escleral como tratamiento del desprendimiento de retina con proliferación vitreorretiniana

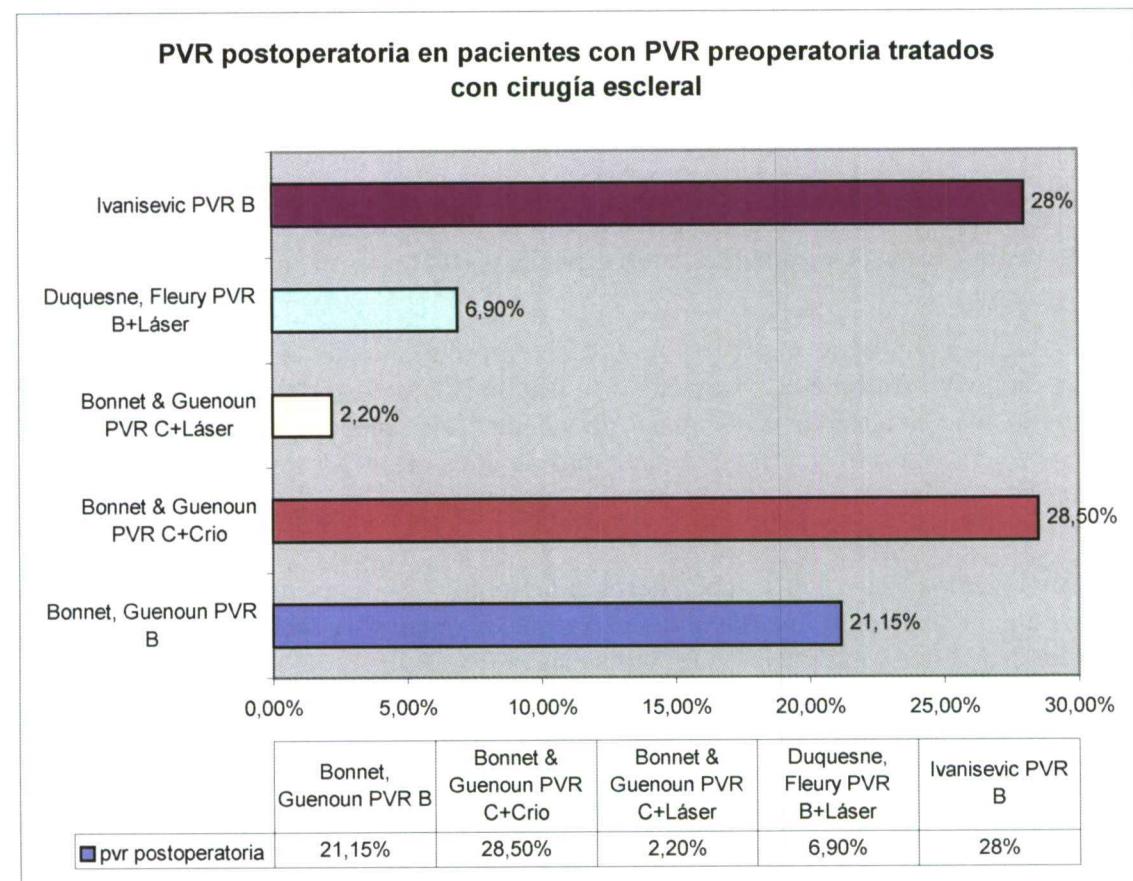
D.R con PVR tratado con cirugía escleral



Gráfica 7.- D. R. con PVR tratado con cirugía escleral

La presencia de proliferación vitreorretiniana grado B está relacionada con un elevado porcentaje de fracasos, cuando se aplican técnicas de cirugía escleral para intentar solucionar un desprendimiento de retina en esta situación.

En un estudio realizado en el año 1996 sobre 595 ojos, se observó que la presencia de proliferación vitreorretiniana grado B en el examen preoperatorio, se complica en el postoperatorio en un 21,15% de casos con proliferación vitreorretiniana grave¹¹⁷.



Gráfica 8.- PVR postoperatoria en pacientes con PVR preoperatoria tratados con cirugía escleral

En el año 1995 se estudiaron en 156 ojos con desprendimiento de retina y proliferación vitreoretiniana en grado menor de C, referidos por una cirugía fallida¹⁴⁸. La incidencia de proliferación vitreoretiniana severa en el postoperatorio alcanzó el 25,8% en los ojos tratados mediante cirugía escleral y crioterapia. A otro grupo de pacientes se les trató con fotocoagulación oftalmoscópica con láser de argón y resultando con esta técnica un 2,2% de pacientes con proliferación vitreoretiniana masiva. Se concluye en este estudio que la crioterapia es un factor de riesgo para el desarrollo de proliferación vitreoretiniana en pacientes con proliferación vitreoretiniana preoperatoria grado B.

Otros autores en el año 1998 analizaron 72 ojos con desprendimiento de retina complicado con VRP en grado B¹⁴³. La técnica utilizada fue cirugía escleral con fotocoagulación oftalmoscópica mediante láser argón. Se halló proliferación vitreoretiniana postoperatoria en el 6,9% de los casos.

Según avanza la gravedad de la proliferación vitreoretiniana los resultados obtenidos mediante cirugía escleral son menos brillantes tanto en porcentajes de éxito en la reaplicación retiniana como en agudeza visual útil conseguida.

Analizando una serie de 79 ojos ¹⁴⁹con desprendimiento de retina y proliferación vitreoretiniana grado B y grado CP, según la clasificación de Machemer, tratados todos ellos mediante técnicas de cirugía escleral. Se consigue la reaplicación retiniana en el 68,4% de los pacientes en el postoperatorio temprano. El 81,4% de los pacientes que padecían proliferación vitreoretiniana en grado B y el 52,8% de los pacientes que padecían proliferación vitreoretiniana grado CP, reaclararon la retina.

Tratamiento del desprendimiento de retina

En 65 ojos con proliferación vitreoretiniana grado C, en el año 1989, mediante técnicas de cirugía escleral¹⁴⁷ solamente, se consiguió la reaplicación retiniana en el 55% de los casos.

En pacientes tratados con técnicas de cirugía escleral y presencia de proliferación vitreoretiniana grave mayor de grado C, se sostienen muy pobres resultados anatómicos. En 72 pacientes con estas características¹⁵⁰ sólo se consiguió la reaplicación retiniana en el 33% de los casos. Únicamente catorce pacientes obtuvieron una agudeza visual de 5/200 o mejor.

En una gran serie de 716 ojos con desprendimiento de retina asociado a proliferación vitreoretiniana avanzada¹²⁹, se llegó a la conclusión de que la proliferación vitreoretiniana avanzada, era más prevalente en ojos que habían padecido desprendimiento de retina antiguo durante más de doce meses, desprendimiento de retina sin roturas visibles, roturas retinianas con extensión mayor o igual a 1 hora, pobre agudeza visual, menor de 0,1, en el preoperatorio.

Analizando 521 ojos¹³³ con desprendimiento de retina total y proliferación vitreoretiniana avanzada tratados mediante técnicas de cirugía escleral exclusivamente, a los seis meses de la intervención la retina estaba reaplicada en el 46,9% de los ojos. Se observó una clara tendencia a la disminución de la tasa de reaplicación retiniana según iba aumentando el grado de proliferación vitreoretiniana. El aumento en el número de intervenciones consiguió a su vez un aumento en el número de reaplicaciones retinianas. El 82,9% de los pacientes obtuvieron una agudeza visual y de contar dedos o mejor.

5.1.5. Cirugía escleral, variables pronósticas

Existen una serie de variables significativas prequirúrgicas, intraquirúrgicas y posquirúrgicas asociadas a algunos desprendimientos de retina, con valor pronóstico para la reaplicación de la retina.

En 123 casos tratados con cirugía escleral se evaluaron múltiples variables y se llegó a la conclusión de que existían diez variables significativas predictoras de mal pronóstico en la reaplicación retiniana¹²⁸.

La existencia de proliferación vitreoretiniana preoperatoria (OR= 13,60) fue la variable obtuvo un riesgo relativo más elevado en este estudio.

Los pacientes intervenidos con cirugía escleral previa fallida (OR=8,03) obtuvieron el segundo puesto en el ranking de riesgo relativo.

Las inyecciones intravítreas (OR=7,06) tanto de solución salina, como de BSS, aire o hexafloruro de azufre durante el procedimiento quirúrgico. Estas técnicas de cirugía escleral también mostraron un elevado riesgo relativo de mal pronóstico en la reaplicación retiniana.

La presencia de desprendimiento de retina total (OR=5,72) también fue estadísticamente significativa y obtuvo una puntuación elevada de riesgo relativo.

La agudeza visual pobre preoperatoria, menor de 0,3(20/60) (OR=2,14) también obtuvo un valor estadísticamente significativo como factor de riesgo relativo. Otras dos variables estadísticamente significativas como factores de riesgo de mal pronóstico en la reaplicación retiniana fueron: la tensión ocular menor de 10 mm de mercurio y la presencia que hemovítreo en el estudio preoperatorio.

Revisión bibliográfica

El año 2000 se diseñó un estudio con la intención de identificar factores de riesgo para el desarrollo de proliferación vitreorretiniana grave después del acontecimiento de una cirugía escleral¹¹⁵.

Se estudiaron 124 pacientes con desprendimiento de retina sin proliferación vitreorretiniana tratados mediante cirugía escleral. Se desarrolló proliferación vitreorretiniana mayor de grado C en el 10,48% de los casos. Se identificaron siete factores de riesgo estadísticamente significativos: proliferación vitreorretiniana grado A en el preoperatorio ($p=0.005$), desprendimiento de retina con una extensión superior a dos cuadrantes ($p=0.019$), tracción vítreo ($p=0.002$), inyección intravítreo ($p=0.046$), perforación escleral ($p=0.001$), desgarro abierto ($p=0.001$), tracción vítreo postoperatoria ($p=0.012$). Se concluye el estudio manifestando que además de la extensión del desprendimiento de retina, la presencia de proliferación vitreorretiniana grado A, los problemas iatrogénicos son importantes en la patogénesis de la proliferación vitreorretiniana severa.

En el año 1994 se estudió una gran serie de 1020 casos de desprendimiento de retina sin proliferación vitreorretiniana o proliferación vitreorretiniana inferior a grado C. Se desarrolló proliferación vitreorretiniana severa en el 10,5% de los casos. Diez variables estadísticamente significativas, fueron identificadas¹¹⁶ como factores de riesgo para el mal resultado anatómico y funcional debido al desarrollo de proliferación vitreorretiniana grave postoperatoria: la presencia de proliferación vitreorretiniana en grado A, desgarro gigante, desprendimiento con una extensión que abarca más de dos cuadrantes, desgarros retinianos mayores a tres diámetros papilares, signos de vitreítis preoperatoria, proliferación vitreorretiniana preoperatoria en grado B.

Dentro de estas diez variables tres de ellas corresponden factores iatrogénicos provocados por el acto quirúrgico: las hemorragias intraoperatorias o postoperatorias, las inyecciones intravítreas de aire y/o gases, y el desprendimiento coroideo postoperatorio.

Sobre 186 casos desprendimiento de retina no complicados tratados mediante cirugía escleral¹²⁵ se obtuvo una incidencia de proliferación vitreorretiniana grave responsable del redesprendimiento de retina en el 6% de los casos. También destacan como factores de riesgo para el desarrollo de proliferación vitreorretiniana postoperatoria, la presencia de proliferación vitreorretiniana preoperatoria y la pseudofaquia.

La localización de los desgarros se toma en cuenta como factor pronóstico. Los desgarros localizados en el polo posterior son un factor de mal pronóstico para la reaplicación anatómica de la retina. En un estudio realizado sobre 60 desprendimientos de retina secundarios¹¹⁸, los pacientes que padecieron una rotura posterior y proliferación vitreorretiniana grado D replicaron en un 13,3% de los casos. La presencia de desgarros posteriores a con proliferación vitreorretiniana severa indican un cuadro de reparación celular aberrante activo y progresivo.

Otros estudios hechos con la intención de encontrar los factores de riesgo para el fallo en la reaplicación retiniana mediante cirugía escleral obtuvieron los siguientes resultados. En 233 ojos con desprendimiento de retina¹⁴⁰ se evaluaron: la extensión del desprendimiento de retina, la presencia de proliferación vitreorretiniana en estudio preoperatorio, la agudeza visual preoperatoria y la presencia de defecto pupilar aferente relativo. El resultado de este estudio concluyó en dos grupos de valores estadísticamente significativos.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Valores estadísticamente significativos para la no reaplicación retiniana fueron: la extensión del desprendimiento de retina y la presencia de proliferación vitreorretiniana en el estudio preoperatorio.

Los valores estadísticamente significativos para la obtención de malos resultados a funcionales fueron: La agudeza visual pobre, menor de 0,1 y la extensión del desprendimiento de retina que incluya más de dos cuadrantes y la zona macular.

Otros autores han obtenido otros factores predictivos de mal resultado anatómico y funcional. En una serie de 80 pacientes consecutivos no seleccionados a los cuales se les trató mediante cirugía escleral¹³⁰ se obtuvieron como factores predictivos de mal resultado anatómico y funcional, los desprendimientos de retina que poseían: proliferación vitreorretiniana preoperatoria, pseudofaquia, desgarros grandes, más de un desgarro, desprendimiento de retina larga evolución y desprendimientos de retina que envuelven tres o más cuadrantes.

En un estudio realizado el año 1999 se puso en evidencia que la agudeza visual inferior a 0,1, la hipotonía y el desprendimiento mácula prolongado durante más de siete días, son factores comúnmente asociados a baja agudeza visual en ojos operados mediante cirugía escleral¹²¹.

Analizando 160 casos desprendimiento de retina fallidos en el intento de reaplicación mediante cirugía escleral¹¹⁴. En 98 casos el fallo en la reaplicación retiniana no estaba asociado a proliferación vitreorretiniana, en 62 casos en los cuales existía proliferación vitreorretiniana se identificaron como factores de riesgo para su desarrollo los siguientes: uveítis, hipotonía, hemovítreo pre y postoperatorio, y la realización de múltiples intervenciones.

Se han obtenido resultados estadísticamente significativos para la obtención de baja agudeza visual postoperatoria. Sobre 55 ojos con desprendimiento de retina no complicados y en ausencia de proliferación vitreorretiniana¹⁴⁴ que poseen: agudeza visual preoperatoria inferior a 0,1, hipotonía ocular inferior a 7 mm de mercurio y desprendimiento de la región macular durante más de siete días. Fueron tratados mediante cirugía escleral, poniendo de manifiesto estas tres variables como predictores de mal pronóstico para la agudeza visual final obtenida.

Sobre 521 ojos¹³³ tratados con cirugía escleral los cuales padecían desprendimiento de retina total y proliferación vitreorretiniana se llegó a las siguientes conclusiones: Según aumenta el grado de proliferación vitreorretiniana disminuye la tasa de reaplicación retiniana. Existe un mejor pronóstico anatómico y funcional en pacientes con pequeños desgarros que en pacientes con grandes desgarros independientemente del grado de proliferación vitreorretiniana. No fue peor el pronóstico en pacientes con pequeños desgarros que en pacientes sin desgarros.

El desgarro gigante es también un factor de riesgo para el desarrollo de proliferación vitreorretiniana postoperatoria y mal resultado tanto anatómico como funcional. En 68 ojos con este tipo de patología¹⁵¹ solamente el 43% consiguieron reaplicar la retina. Se identificaron como factores de riesgo para el desarrollo de proliferación vitreorretiniana la presencia de desgarro gigante, proliferación vitreorretiniana activa en el estudio preoperatorio, el uso de crioterapia cuando se comparó con el láser de argón

Entre los ojos que desarrollaron proliferación vitreorretiniana, el 63% de los ojos fueron tratados con crioterapia y el 31% de los casos fueron tratados mediante fotocoagulación oftalmoscópica con láser argón..

Revisión bibliográfica

A su vez desarrollaron en el postoperatorio proliferación vitreorretiniana masiva el 64% de los casos, con proliferación vitreorretiniana preoperatoria grado C y el 31% de los casos con proliferación vitreorretiniana preoperatoria grado B o menor.

Los desprendimientos de retina con más de tres semanas de duración constituyeron el 95% de los casos de proliferación vitreorretiniana masiva.

La crioterapia es un factor de riesgo para la mala evolución anatómica y funcional de un ojo. En 156 ojos con desprendimiento de retina y proliferación vitreorretiniana grado B referidos por una cirugía fallida¹⁴⁸. Se obtuvo una incidencia de del 25,8% de proliferación vitreorretiniana grave frente a un 2,2% obtenido mediante la fotoocoagulación oftalmoscópica con láser de argón.

Se ha puesto en evidencia en multitud de ocasiones que la crioterapia provoca pérdida de las células del epitelio pigmentario, existen autores¹⁵² que recomiendan usar otros métodos para crear la adhesión coriorretiniana en casos con elevado riesgo de desarrollar proliferación vitreorretiniana en el postoperatorio.

En un estudio realizado en el año 1996 en pacientes pseudofáquicos con desprendimiento de retina sin proliferación vitreorretiniana¹²⁴ se analizaron 68 ojos. No se encontraron desgarros en el 70% de los casos, en los que existió fallo en la reaplicación retiniana. Concluye que la incierta visualización del desgarro retiniano tanto en el preoperatorio como durante la cirugía escleral predispone al fallo en la reaplicación de la retina. Debido a la extensa indentación y crioterapia durante la frustrante localización del agujero retiniano, se incrementa la rotura de la barrera hematoocular y no se reabsorbe el líquido subretiniano. Por tanto identifican como factores de riesgo para el fallo en la reaplicación anatómica del desprendimiento de retina la pseudofaquia y las dificultades en la visualización de la retina periférica.

Sobre 98 ojos con desprendimiento de retina en pacientes afáquicos y pseudofáquicos, se encuentran éstas dos variables como factores de riesgo para mal resultado anatómico en pacientes con estas características y son tratados con cirugía escleral¹⁵³.

En 1984 estudiando 354 desprendimientos de retina consecutivos se obtuvieron tres variables que predisponen a la retracción vítreo masiva¹⁴⁶: La cirugía previa fallida, pliegues retinianos fijos observados en el preoperatorio y desgarros en hendidura que exponen una superficie total del epitelio pigmentario mayor de tres diámetros papilares.

Los traumatismos oculares también están asociados a mal resultado funcional, estudiando 1564 casos con traumatismo ocular¹²⁶ se observa que la proliferación vitreorretiniana ocurre en el 4% de los casos y se destaca el hemovítreo como la variable independiente más fuertemente asociada a la aparición de proliferación vitreorretiniana con mal resultado anatómico y funcional.

La presencia de hemovítreo es por sí mismo un factor de mal pronóstico en los desprendimientos de retina no complicados y sin proliferación vitreorretiniana tratados mediante cirugía escleral. En una serie de 70 ojos tratados mediante cirugía escleral¹¹³ se observó que los ojos en los cuales aparecía hemovítreo se complicaban en un 30,7% con redesprendimiento y proliferación vitreorretiniana grado C o D en el postoperatorio. Constituyendo de esta manera un factor de mal pronóstico para la reaplicación retiniana.

Otros estudios¹²⁷, señalan que los pacientes que padecen desprendimiento de retina con hemovítreo asociado que son operados mediante técnicas de cirugía escleral, sufren una incidencia del 35% de proliferación vitreorretiniana grave en el postoperatorio.

Tratamiento del desprendimiento de retina

En 595 ojos a con desprendimiento de retina referidos por una cirugía fallada¹¹⁷ se obtuvieron como factores de riesgo para el fallo anatómico en la reaplicación retiniana: la presencia de desgarro gigante, desgarros en herradura con bordes enrollados (PVR B) y desgarros posteriores post ecuatoriales paravasculares.

La presencia de desprendimiento de coroides concomitante con desprendimiento de retina en el examen preoperatorio, también puede ser considerada como factor de mal pronóstico, para el resultado anatómico final. Se estudiaron 21 ojos con desprendimiento de coroides tratados mediante técnicas de cirugía escleral y se obtuvo la reaplicación retiniana en el 53% de los casos¹⁴⁵.

Sobre 72 pacientes con desprendimiento de retina y proliferación vitreoretiniana¹⁵⁰, se obtuvieron como factores de mal pronóstico los desgarros retinianos iatrogénicos, los grandes explantes esclerales y la cirugía tardía.

Otros autores clasifican los factores de riesgo en función de la tendencia a provocar proliferación vitreoretiniana grave grado C o mayor. Analizan 298 desprendimientos de retina sin proliferación vitreoretiniana o menor de grado C¹⁵⁴. Obtienen como factores de riesgo: La presencia de proliferación vitreoretiniana preoperatoria grado A o B, desprendimientos de retina que se extiendan a los cuatro cuadrantes, cirugías oculares previas, el uso intensivo de la endofotocoagulación con láser, y la inyección de gas intraocular.

En este mismo estudio se obtuvieron factores de protección, para el desarrollo de proliferación vitreoretiniana estos fueron: El antecedente desprendimiento de retina en el ojo contralateral, la hipertensión ocular postoperatoria, y la reaplicación retiniana total en las 24 horas siguientes al acto quirúrgico.

En un estudio realizado en el año 1995 sobre 130 casos de desprendimiento de retina tratados con cirugía escleral¹²³ se encontraron como factores de riesgo preoperatorios para el fallo anatómico de la cirugía escleral: la presencia de desprendimiento de retina superior a dos cuadrantes ($p<0.05$), y el tamaño del desgarro superior a 60 grados ($p<0.05$).

Los ojos con agudeza visual inferior a 0,1, pseudofáquicos con lente intraocular implantada en cámara posterior y severa hipotonía intraoperatoria, mostraron una tendencia clara a la obtención de un resultado postoperatorio desfavorable tanto anatómica como funcionalmente.

5.1.6. Fallos atribuibles a las técnicas de cirugía escleral

En muchas ocasiones se obtiene un fracaso mediante la realización de técnicas de cirugía escleral en desprendimientos de retina no complicados y en ausencia de proliferación vitreoretiniana tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio. En un estudio realizado en el año 1990¹³¹ en ojos tratados con cirugía escleral sin proliferación vitreoretiniana se concluyó que los fallos en la reaplicación retiniana se debieron: a una mala posición del bucle escleral en primer lugar.

Otra causa frecuente de fallo fue la insuficiente indentación del explante sobre la esclera, desgarros que se elevan por tracción vítreo progresiva, la aparición de nuevos desgarros y la creación de una adhesión coriorretiniana insuficiente.

En el año 1999 se estudió una gran serie de 704 desprendimientos de retina simples operados mediante cirugía escleral¹²⁰.

Revisión bibliográfica

Se identificaron dos causas de fallo quirúrgico. La más importante fue el mal sellado de los desgarros, que ocurrió en 39 casos. En segundo lugar la presencia de proliferación vitreorretiniana en el postoperatorio, que ocurrió en 36 casos ocupando el 5,5% del total.

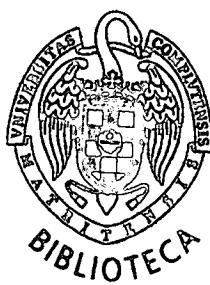
Analizando una serie de desprendimientos de retina complejos con desgarros posteriores tratados mediante técnicas de cirugía escleral¹¹⁹. Se apreció que en el 77% de los casos padecieron una compresión severa de las venas vorticosas al colocar el explante y el 43% padecieron un desprendimiento de coroides en el postoperatorio. Sin embargo consiguieron un porcentaje de reaplicación retiniana del 70% de los casos.

Las complicaciones intraoperatorias observadas en grandes series resultan de forma habitual en fallo de reaplicación retiniana. En 521 ojos con desprendimiento de retina total y proliferación vitreorretiniana¹³³, existieron un 5% de complicaciones intraoperatorias severas que resultaron en fallo de reaplicación retiniana.

El mal posicionamiento del explante escleral es una causa habitual de fallo quirúrgico. En un estudio publicado en el año 2000 realizado sobre 225 ojos fáquicos con desprendimiento de retina no complicados y con desgarros superiores en ausencia de proliferación vitreorretiniana¹⁴², se le atribuyen al total de los casos tratados mediante cirugía escleral, un 10% de fallos en la reaplicación retiniana por mal posicionamiento del explante escleral.

El papel de la iatrogenia como factor de mal pronóstico fue ampliamente analizado en un estudio sobre 1020 casos de desprendimiento de retina en ausencia de proliferación vitreorretiniana grave a los cuales se le realizó cirugía escleral. Se identificaron diez variables estadísticamente significativas para el desarrollo de proliferación vitreorretiniana grave postoperatoria, 3 de ellas: hemorragias intraoperatorias o postoperatorias, taponamiento interno con inyecciones intravítreas de aire o gases, y desprendimiento coroideo postoperatorio. Se revelaron como variables iatrogénicas¹¹⁶.

En un estudio realizado en el año 1995 sobre 130 casos de desprendimiento de retina tratados con cirugía escleral¹²³. Los factores de riesgo para el fallo de la cirugía escleral en el postoperatorio fueron: la presencia de hemorragia subretiniana ($p<0.05$) y la presencia de líquido subretiniano durante más de dos días después de la cirugía ($p<0.05$).

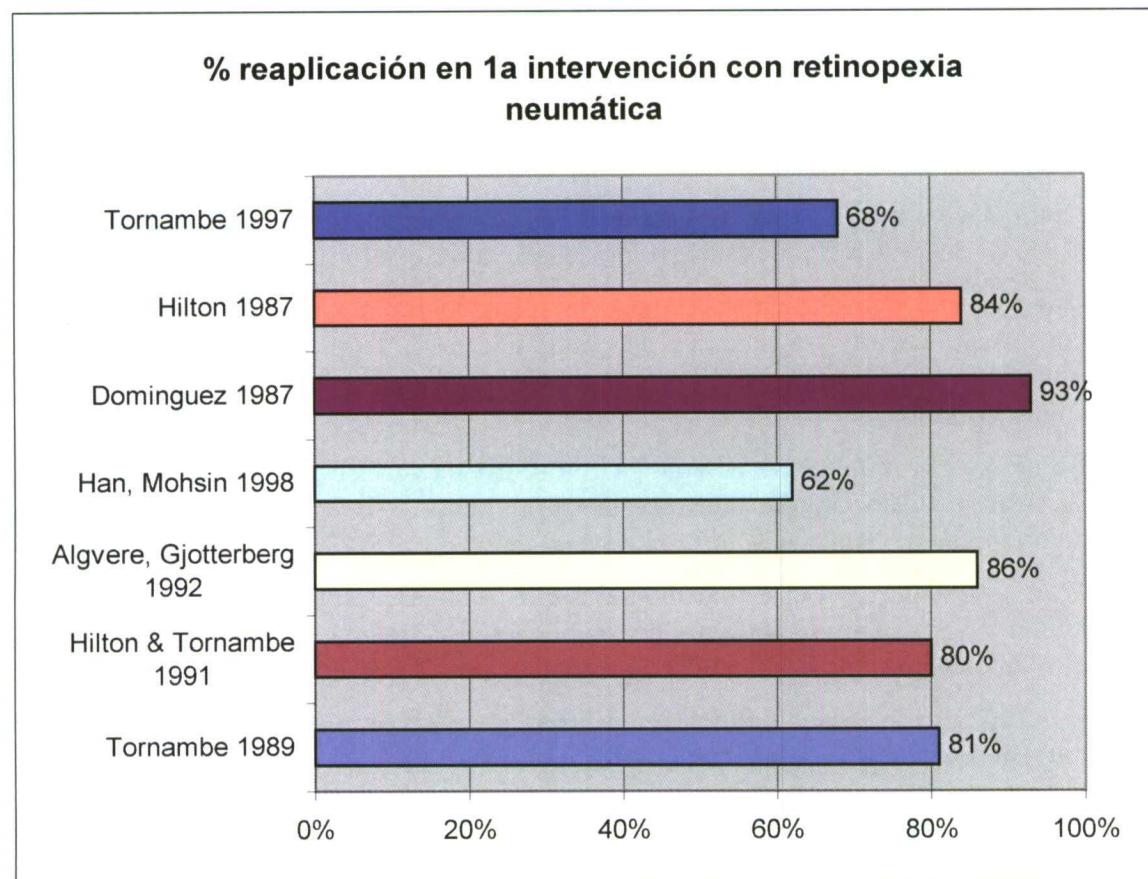


5.2 Revisión de la retinopexia neumática en el tratamiento del desprendimiento de retina

Se han publicado bajos porcentajes de reaplicación retiniana en primera intervención¹⁵⁵ sobre 302 ojos con desprendimiento de retina no complicados. Se obtuvo un porcentaje de reaplicación retiniana a los seis meses de la intervención del 68% con un solo procedimiento quirúrgico. En esta misma serie el 95% de los casos consiguieron la reaplicación retiniana mediante múltiples intervenciones.

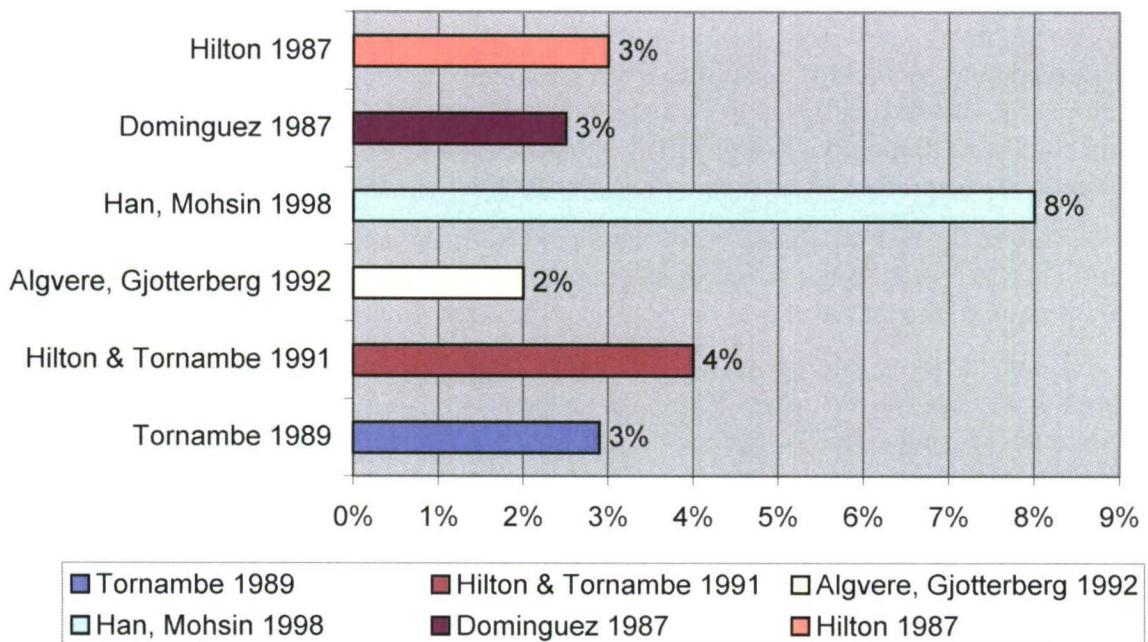
Se identificaron en esta serie factores que influyen en el fracaso de reaplicación retiniana primaria, estos fueron los siguientes: pseudofaquia y afaquia, la extensión del desprendimiento de retina y el número de roturas retinianas.

Los factores que no influyeron en la reaplicación retiniana primaria fueron los siguientes: El tipo de rotura retiniana, la presencia de degeneraciones empalizada, el volumen secuencia de las inyecciones de gas, y la realización de la retinopexia mediante láser o crioterapia.



Gráfica 9.- % reaplicación en 1^a intervención con retinopexia neumática

% de PVR en el postoperatorio de pacientes tratados con retinopexia neumática



Gráfica 10.- % de PVR en el postoperatorio de pacientes tratados con retinopexia neumática

Como factor que aumenta la tasa de reaplicación retiniana primaria se destaca la realización de 360° de retinopexia periférica desde la base del vítreo hasta la ora serrata.

Los factores que aumentan la tasa de recuperación de agudeza visual son los siguientes: reaplicación retiniana en la primera intervención, buena agudeza visual preoperatoria, mácula en posición anatómica o desprendida durante menos de ocho días, y pacientes jóvenes.

Se destaca la retinopexia neumática como una técnica eficiente, ya que se estima que su costo en este estudio, fue de un 50% menor a lo que hubiera costado su realización mediante técnicas de cirugía escleral.

En una serie de 1274 ojos seleccionados que padecían desprendimiento de retina no complicado¹⁵⁶. Se obtuvo una tasa de reaplicación retiniana del 80% con un sólo procedimiento, ampliéndose al 98% de los casos con múltiples operaciones.

En el 13% de los casos fallidos aparecieron nuevas roturas y en el 4% se desarrolló proliferación vitreoretiniana postoperatoria.

Se dieron tres complicaciones exclusivas de la retinopexia neumática: gas subretiniano, gas atrapado en la *pars plana*, y gas subconjuntival.

Se realizó retinopexia neumática en 51 pacientes fáquicos con desprendimiento de retina y desgarros que ocupaban un máximo de 60° en los cuadrantes superiores de la retina¹⁵⁷. Después de seis a doce meses, el número de casos que mantuvieron la retina reaplicada era del 86%. La agudeza visual media conseguida fue de 0,5.

Revisión bibliográfica

De los casos fracasados el 6% de los pacientes presentaron nuevos desgarros, el 2% de los casos lo hicieron por proliferación vitreoretiniana, y otro 2% presentó pucker macular.

Se concluye el estudio destacando la retinopexia neumática como método sencillo, con pocas complicaciones y con una rápida mejoría de la agudeza visual.

Si comparamos las técnicas de retinopexia neumática con las de cirugía escleral en desprendimientos de retina primarios sin proliferación vitreoretiniana se obtienen los siguientes resultados^[41]. A 50 ojos se le realizó retinopexia neumática y a otros 50 se les trató mediante cirugía escleral. La reaplicación retiniana con un solo procedimiento se consigue en el 84% de los pacientes de cirugía escleral y en el 62% de los pacientes de retinopexia neumática.

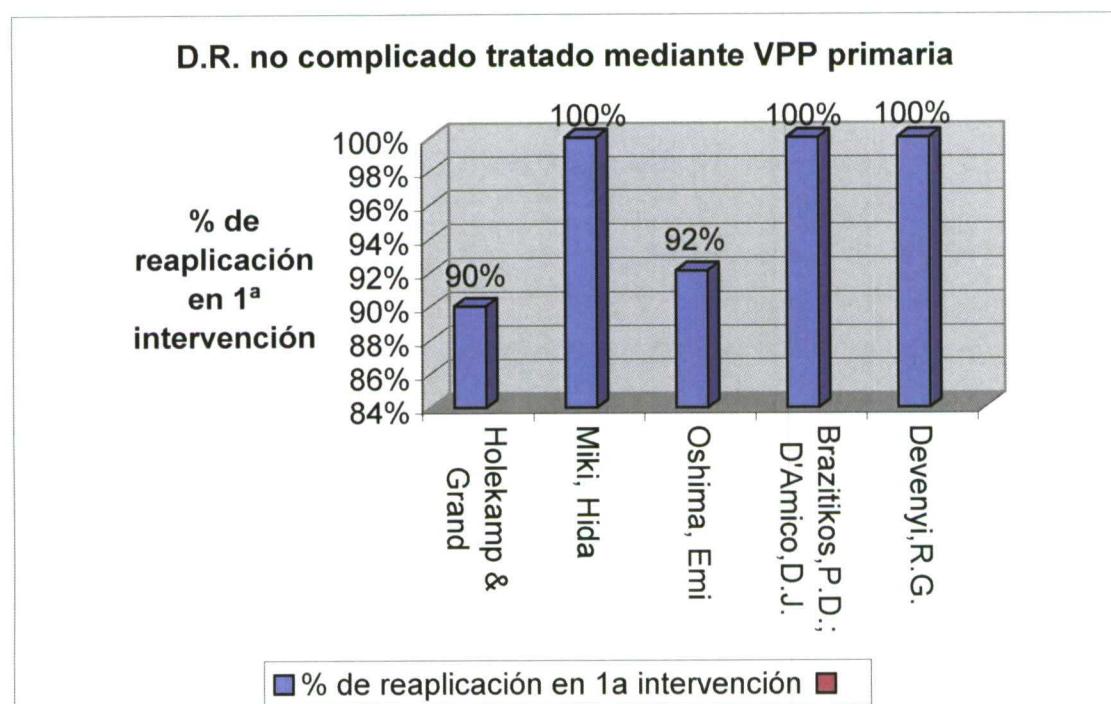
La tasa de reintervenciones en los casos de retinopexia neumática fue del 38% y del 14% en los casos en de cirugía escleral. El análisis de regresión múltiple demostró que la retinopexia neumática es el único factor de riesgo perioperatorio para producir desprendimiento de retina después de la cirugía ($OR=2.20$)($p=0,2$).

5.3 Vitrectomía en el tratamiento del desprendimiento de retina

Los resultados de las técnicas quirúrgicas basadas en vitrectomía para resolver el desprendimiento de retina, se van a analizar según se realice vitrectomía como tratamiento primario del desprendimiento de retina, vitrectomía para resolver los casos fallidos por otras técnicas, y vitrectomía para el tratamiento del desprendimiento de retina con proliferación vitreoretiniana grave.

5.3.1. Vitrectomía primaria como tratamiento de desprendimientos de retina no complicados en ausencia de proliferación vitreoretiniana

En un estudio en que se analizan desprendimientos de retina no complicados, se consigue el 90% de reaplicaciones retinianas¹⁵⁸.



Gráfica 11.- D.R. no complicado tratado mediante VPP primaria

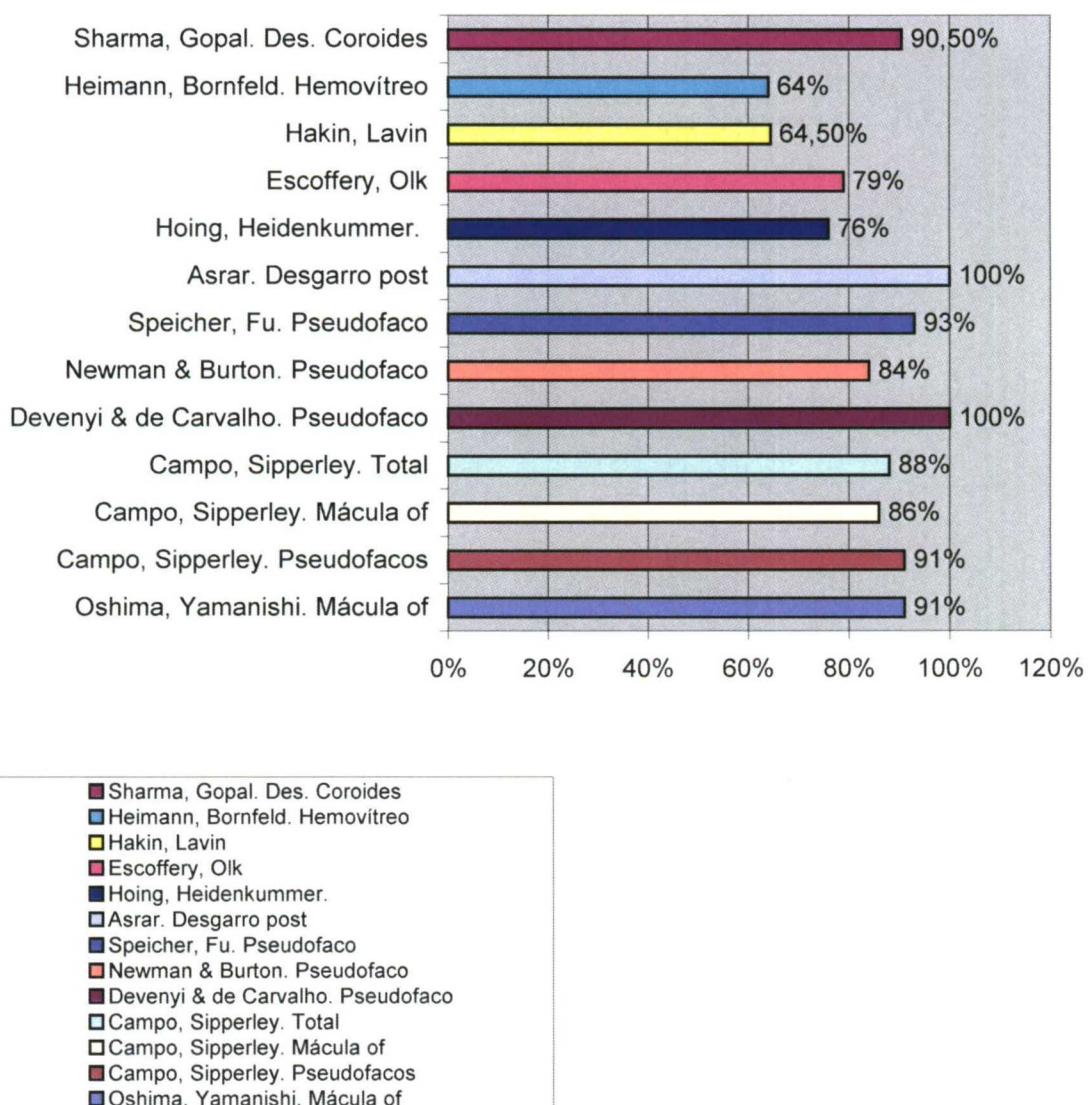
Sobre 225 ojos fáquicos¹⁴² a los cuales se les realiza vitrectomía *pars plana* y cirugía escleral, para resolver el desprendimiento de retina no complicado, debido a desgarros superiores en herradura. Se consigue una tasa de reaplicación final del 92% en el grupo de cirugía escleral y del 100% en los casos de vitrectomía primaria.

Se realizó vitrectomía vía *pars plana* por desprendimiento de retina sin complicaciones en 63 ojos¹⁵⁹. Se consiguió reaplicar la retina de primera intención en el 92,1% de los casos y en el 100% en cirugías posteriores. La agudeza visual aumentó cinco líneas o más en el 71,8% de los casos.

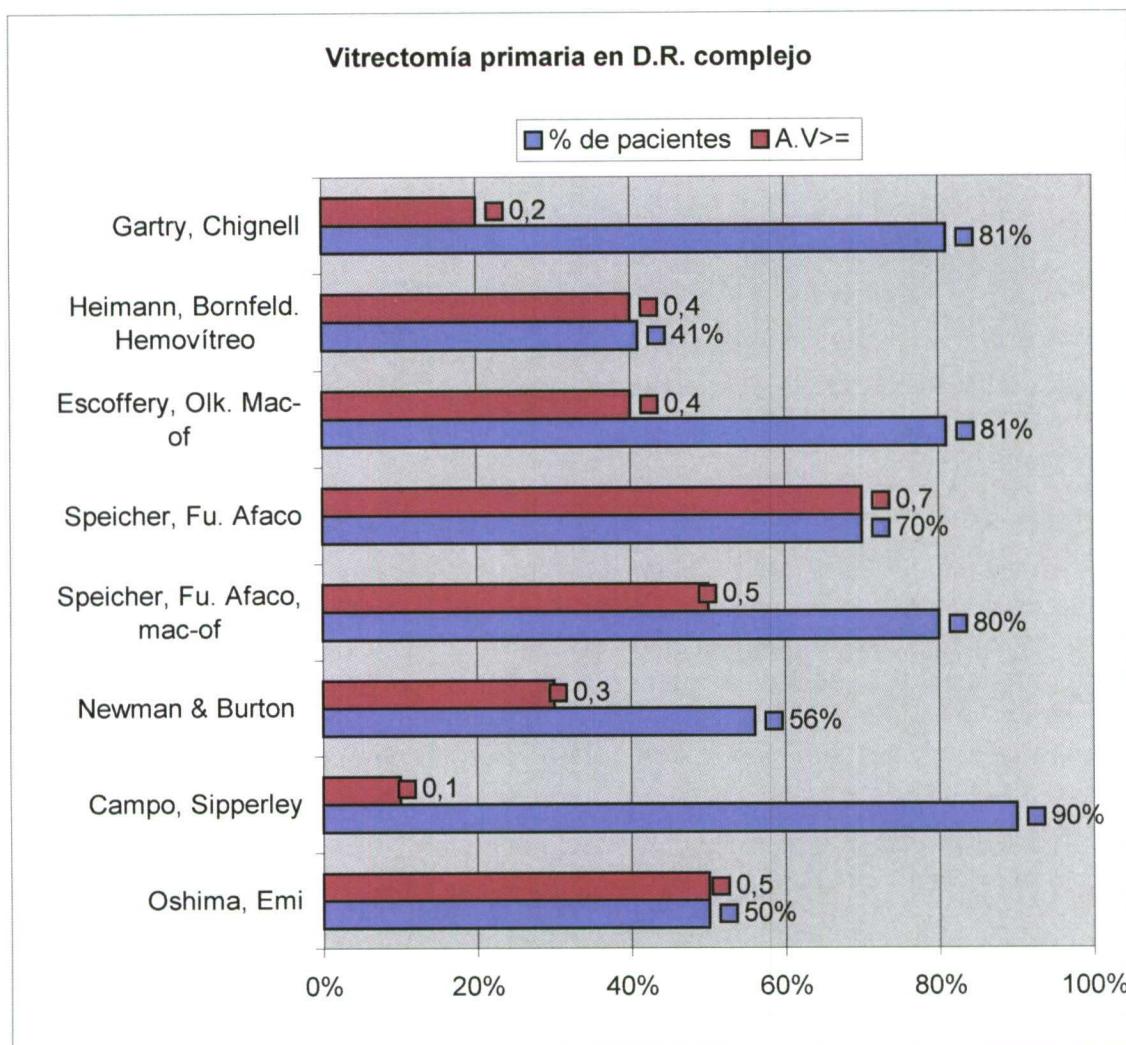
5.3.2. Vitrectomía primaria como tratamiento de desprendimientos de retina complejos en ausencia de proliferación vitreorretiniana

Comparando los resultados anatómicos obtenidos mediante las técnicas de vitrectomía primaria y cirugía escleral, para el tratamiento de desprendimientos de retina con la región macular desprendida, se realiza un estudio sobre 167 casos¹⁴⁴. El 91% de los casos reaplicó la retina en primera intervención en un control realizado a los veinticuatro meses. El 100% lo hicieron mediante operaciones sucesivas. Los ojos que padecían una agudeza visual inferior a 0,1, hipotonía menor de 7 mm de mercurio, y la región macular desprendida durante más de siete días obtuvieron mejor resultado mediante las técnicas de vitrectomía primaria ($p<0.5$).

Desprendimientos de retina complejos tratados con vitrectomía primaria. % de reaplicación en 1^a intervención



Gráfica 12.- Desprendimientos de retina complejos tratados con VP. % de reaplicación en 1^a intervención

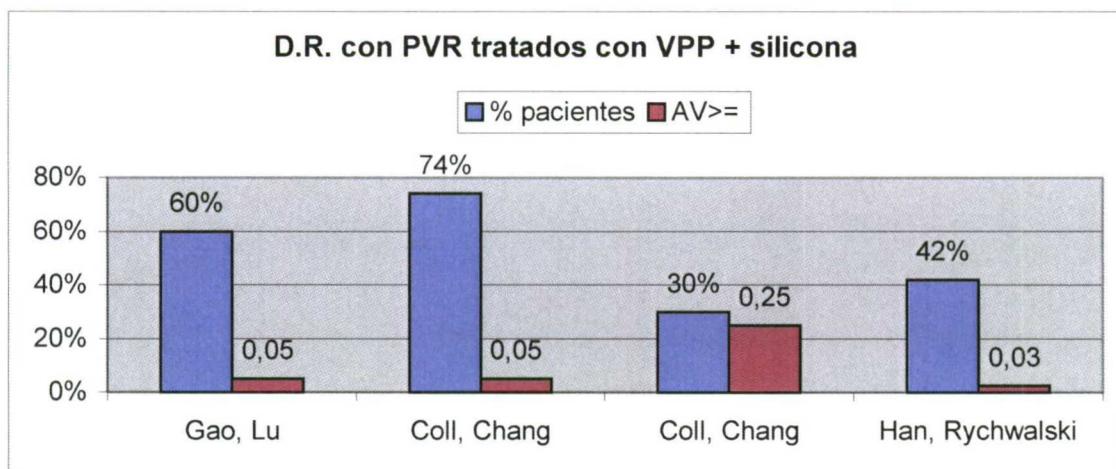


Gráfica 13.- Vitrectomía primaria en D. R. complejo

Comparando los resultados anatómicos obtenidos mediante las técnicas de vitrectomía primaria y cirugía escleral, para el tratamiento de desprendimientos de retina con la región macular desprendida, se realiza un estudio sobre 167 casos¹⁴⁴. El 91% de los casos reaplicó la retina en primera intervención en un control realizado a los veinticuatro meses. El 100% lo hicieron mediante operaciones sucesivas. Los ojos que padecían una agudeza visual inferior a 0,1, hipotonía menor de 7 mm de mercurio, y la región macular desprendida durante más de siete días obtuvieron mejor resultado mediante las técnicas de vitrectomía primaria ($p<0.5$).

En 171 desprendimientos de retina no complicados tratados mediante vitrectomía primaria se consiguió reapplyar la retina en primera intervención en el 83.6% de los casos en un control realizado a los 6 meses de la intervención.

En un estudio en el cual se comparan 37 pacientes tratados mediante técnicas de cirugía escleral y 39 pacientes tratados con vitrectomía primaria¹²¹, se pone en evidencia, que en los desprendimientos de retina complejos que poseen: una agudeza visual inferior a 0,1, hipotonía inferior a de 7 mm de mercurio y desprendimiento macular prolongado durante más de siete días. Se obtuvo una agudeza visual superior en el grupo de pacientes vitrectomizados que en el grupo de pacientes tratados mediante técnicas esclerales.



Gráfica 14.- D. R. sin PVR preoperatoria, tratado con vitrectomía primaria. % PVR postoperatoria

En un estudio en el cual se comparan 37 pacientes tratados mediante técnicas de cirugía escleral y 39 pacientes tratados con vitrectomía primaria¹²¹. Se pone en evidencia, que en los desprendimientos de retina complejos que poseen: una agudeza visual inferior a 0,1, hipotonía inferior a de 7 mm de mercurio y desprendimiento macular prolongado durante más de siete días. Se obtuvo una agudeza visual superior en el grupo de pacientes vitrectomizados que en el grupo de pacientes tratados mediante técnicas esclerales.

Existieron más ojos con agudeza visual superior a 0,5 en el grupo de pacientes vitrectomizados que en el grupo de pacientes tratados mediante cirugía escleral.

Comparando desprendimientos de retina con desgarros posteriores tratados mediante vitrectomía primaria o cirugía escleral¹¹⁹, se obtiene una reaplicación retiniana y una recuperación de agudeza visual similar con ambos procedimientos. Se concluye el estudio destacando el papel de la vitrectomía primaria como tratamiento útil para los desprendimientos de retina con desgarros posteriores.

El uso de la vitrectomía primaria vía *pars plana* en pacientes pseudofáquicos, con desgarros periféricos y desprendimiento de retina primario, se analizó en un estudio sobre 275 ojos¹⁶¹. La técnica realizada fue vitrectomía vía *pars plana* con endoláser y taponamiento interno con gases intraoculares. De los 97 ojos que en el estudio preoperatorio presentaban la mácula en posición anatómica, el 91% reaplicaron en la primera intervención. Los 178 ojos restantes presentaban la mácula desprendida en el examen preoperatorio consiguiéndose en este grupo un 86% de reapplications en primera intervención. De los 275 ojos el 88% reaplicaron en primera intervención y finalmente se consiguió la reaplicación retiniana en el 96% de los casos. La agudeza visual media conseguida fue de 20/ 300.

Se concluye el estudio resaltando que tanto la tasa de reaplicación retiniana, como la agudeza visual conseguida son tan buenas, para reparar desprendimientos de retina en ausencia de proliferación vitreoretiniana, en pacientes pseudofáquicos, como los publicados en la literatura mundial sobre cirugía escleral, vitrectomía *pars plana* con cirugía escleral asociada, y retinopexia neumática.

Analizando los desprendimientos de retina en pacientes afáquicos y pseudofáquicos, tratados mediante técnicas de cirugía escleral. El porcentaje de reaplicación retiniana es inferior al de los pacientes fáquicos, con desprendimiento de retina tratados con esta misma técnica.

Revisión bibliográfica

Se realiza un estudio para tratar 94 desprendimientos de retina sin proliferación vitreorretiniana en pacientes afáquicos y pseudofáquicos¹⁵³. Se realiza una técnica combinada de vitrectomía primaria y cerclaje escleral y taponamiento interno con gas expansible.

Los resultados obtenidos son del 100% de reaplicaciones retinianas con una sola intervención. Se destacan en este estudio las ventajas de la vitrectomía a la hora de detectar desgarros periféricos no localizados en examen preoperatorio y la ausencia de proliferación vitreorretiniana debida a la reaplicación retiniana de primera intención. Finalmente recomiendan el uso de técnicas de vitrectomía *pars plana* combinada con cirugía escleral y taponamiento interno con gases expansibles, para el tratamiento de todos los desprendimientos de retina en pacientes afáquicos y pseudofáquicos.

Otro estudio y analiza también la tasa de reaplicación en pacientes afáquicos y pseudofáquicos con desprendimiento de retina en ausencia de proliferación vitreorretiniana¹⁶². El 84% de los casos reapplyada en la primera intervención y se obtiene una tasa de reaplicación final del 96%. Se consigue una agudeza visual de 6/18 en el 56% de los casos que presentaban la mácula desprendida en el examen preoperatorio. En el 60% de los casos se observaron durante el acto quirúrgico desgarros retinianos no vistos en el examen preoperatorio de la retina.

Setenta y ocho pacientes afáquicos y pseudofáquicos fueron operados mediante vitrectomía primaria vía *pars plana* y taponamiento interno con gas expansible¹⁶³. El 93% de ellos reapplyaron en primera intervención y el 96% lo hicieron en sucesivas. Se consiguió una agudeza visual media de 20/200 en el postoperatorio inmediato y una agudeza visual final de 20/25. Los pacientes que presentaban la región macular desprendida consiguieron una agudeza visual media de 20/40 en el 80% de los casos.

Los desprendimientos de retina en bullosos con roturas complejas también han sido objeto de tratamiento mediante técnicas de vitrectomía primaria. En 22 ojos con desprendimiento de retina sin proliferación vitreorretiniana, con desgarros grandes, múltiples y posteriores¹⁶⁴. Se realizó una técnica combinada consistente en vitrectomía primaria, cerclaje escleral, y taponamiento interno con gases expansibles. Se obtuvo la reaplicación anatómica en el 100% de los casos en la primera intervención. La agudeza visual corregida aumentó en todos los casos.

Trenta y dos pacientes con desprendimiento de retina complejo padecían en el 56% de los casos desprendimiento de retina total o subtotal¹⁶⁵. El 47% de los casos se presentaba con la mácula desprendida, el 25% de los mismos presentaba desgarros superiores a 1 hora, el resto de los casos presentaba múltiples agujeros, y desgarros atípicos post ecuatoriales. Se realizó vitrectomía vía *pars plana* y taponamiento interno con hexafloruro de azufre. El 76% de los casos reapplyaron en primera intervención. Se concluye el estudio destacando el papel de la vitrectomía primaria en casos de desprendimiento de retina complejos o atípicos; ya que tiene la misma tasa de reaplicación retiniana, que la cirugía escleral en casos de desprendimiento de retina sencillo.

En un estudio realizado en el año 1985 se operaron pacientes con desprendimiento de retina complejo¹⁶⁶. El 66% de los casos presentaba la región macular desprendida. La tasa de reaplicación retiniana obtenida en primera intervención fue del 79% y después de dos operaciones aumento al 93%. La agudeza visual conseguida fue de 20/50 o mejor en el 81% de los casos.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Sobre 124 ojos considerados de alto riesgo de fallo quirúrgico mediante técnicas de cirugía escleral¹⁶⁷. Se realizó vitrectomía primaria con taponamiento interno con gases expansibles y cerclaje escleral. La tasa de reaplicación retiniana en primera intervención fue del 64,5%. En la segunda intervención se llegó hasta el 75%. Alcanzándose finalmente 83% de casos con la retina aplicada tras múltiples intervenciones.

Se analizan 53 ojos¹⁶⁸ tratados mediante vitrectomía primaria, de desprendimientos de retina complejos debidos a hemovítreo, desgarros múltiples, localizados posteriormente al ecuador, y desprendimientos de retina bullosos. La tasa de reaplicación retiniana conseguida en primera intervención fue del 64% y del 92% tras sucesivas intervenciones. En el estudio preoperatorio solamente el 30% de los pacientes presentaba una agudeza visual de 0,4 o mejor, en el postoperatorio el 41% de los casos consiguieron una agudeza visual mayor o igual al 0,4. Se destaca finalmente la utilidad de la vitrectomía primaria en desprendimientos de retina complejos

Los pacientes que padecen desprendimiento de retina con desprendimiento de coroides concomitante¹⁴⁵ tienen mal pronóstico si son tratados con cirugía escleral, sólo se consiguieron reaplicar el 53% de los mismos mediante cirugía escleral, sin embargo el 90,5% de ellos reaplicaron mediante vitrectomía *pars plana*.

En 114 ojos tratados mediante vitrectomía *pars plana* primaria que padecía en desprendimientos de retina complejos con: mala visualización en 62 ojos, desgarros complejos en 44 ojos, y localización incierta de los desgarros (por mala visualización de la retina periférica en 8 ojos)¹⁶⁹. Consiguieron reaplicar la retina el 74% en primera intervención y el 92% tras múltiples intervenciones. La agudeza visual a los seis meses mejoró en el 81% de los casos.

5.3.3. Vitrectomía. Complicaciones atribuibles a la técnica quirúrgica taponando con gases expansibles

Existen estudios en los cuales sobre 63 ojos operados mediante vitrectomía *pars plana*, no se presentó proliferación vitreoretiniana en el postoperatorio en ningún caso¹⁵⁹. Solamente se menciona la evolución de la catarata en el 53% de los casos.

Se intentó buscar la causa de fallo quirúrgico en 171 casos de desprendimiento de retina no complicado tratados mediante vitrectomía *pars plana*¹⁶⁰. Fallaron después de la primera intervención el 14,6% de los casos, este fallo fue debido a roturas olvidadas en el 63% de los mismos.

El 4% de los 167 pacientes a los cuales se le realizó vitrectomía primaria por desprendimiento de retina¹⁴⁴ que afectaba a la región macular, desarrolló proliferación vitreoretiniana en el postoperatorio.

El 5,1% de los 78 pacientes pseudofáquicos y afáquicos a los cuales se le realizó vitrectomía *pars plana* y taponamiento interno mediante gases expansibles desarrollaron proliferación vitreoretiniana postoperatoria. Otra complicación frecuente también informada fue la presencia de hipertensión ocular transitoria el 17,9% de los casos¹⁶³.

Se cree del 7 al 10% de los casos en los cuales se realizan vitrectomía *pars plana*, como procedimiento primario para resolver el desprendimiento de retina desarrolla redesprendimiento debido a proliferación vitreoretiniana¹⁵⁸.

En un estudio realizado sobre 501 ojos con desprendimiento de retina, apareció proliferación vitreoretiniana recurrente e intratable en el 15% de los casos grado C y en

Revisión bibliográfica

el 30% de los casos grado D. Ésta apareció entre uno y nueve meses, con una media de 1,8 meses post vitrectomía¹⁷⁰.

En un estudio comparativo entre vitrectomía primaria y cirugía escleral como tratamiento del desprendimiento de retina no complicado¹²¹. La evolución de la catarata se dio en el 62% de los ojos vitrectomizados y en el 8% de los ojos tratados mediante cirugía escleral.

En otro estudio comparativo, se obtiene una evolución de la catarata postoperatoria como complicación principal del tratamiento del desprendimiento de retina mediante vitrectomía primaria en el 67% de los casos¹¹⁹.

En un estudio realizado sobre 225 ojos¹⁶¹, el 6% de ellos presentaron pucker macular en el postoperatorio que requirió cirugía. El 17% de ellos desarrollaron edema macular quístico y el 2% desarrollaron agujero macular completo.

En estudios realizados sobre 94 ojos¹⁵³ pseudofáquicos y afáquicos con desprendimiento de retina tratados mediante técnica combinada de vitrectomía primaria, cerclaje escleral y taponamiento interno con gases expansibles no se observaron complicaciones demostrables o atribuibles a la técnica quirúrgica.

En un estudio en el cual se trataron 22 pacientes¹⁶⁴ con desprendimiento de retina en bulloso, debido a roturas complejas (grandes, múltiples y posteriores). Se apreció la evolución de la catarata en el 22% de los pacientes fáquicos y se desarrolló membrana epirretiniana en un paciente.

Sobre 53 casos de desprendimiento de retina complejo debido a hemovítreo, desprendimiento de retina bulloso, desgarros múltiples, y posteriores¹⁶⁸. Se informa de la aparición de catarata en un 86% de los casos, pucker macular en el 11% y proliferación vitreorretiniana postoperatoria que causó redesprendimiento de retina en el 6% de los casos.

En 124 ojos considerados de alto riesgo de fallo mediante técnicas de cirugía escleral¹⁶⁷, se obtuvo un 20% de fallos en la reaplicación retiniana por proliferación vitreorretiniana postoperatoria, en otro 20%, se desarrollaron opacidades subcapsulares posteriores en el cristalino.

En 225 ojos fáquicos¹⁴² con desprendimiento de retina debido a desgarros en herradura superiores, el redespaldimiento de la misma fue debido en cinco ojos a nuevas roturas, en dos ojos a reapertura de las antiguas y en tres ojos a proliferación vitreorretiniana.

En pacientes afáquicos y pseudofáquicos con desprendimiento de retina sin proliferación vitreorretiniana el fallo quirúrgico fue debido a en un 8% de los casos a desgarros nuevos u olvidados, y en otro 8% a proliferación vitreorretiniana. El aumento transitorio de la presión intraocular fue la complicación desarrollada con más frecuencia alcanzando al 10% de los casos.

Los desgarros iatrogénicos producidos durante el desarrollo de una vitrectomía aparecen en localizados en la región periférica en el 4% de los casos y localizados entre el polo posterior y el ecuador en el 6% de los casos¹⁷¹. En pacientes diabéticos la incidencia de desgarros iatrogénicos fue mucho mayor.

En ojos con desprendimiento de retina no complicado¹⁷², la mayor complicación fue debida a nuevas roturas retinianas, reaparecieron en el 10% de los casos. La progresión de la catarata se apreció en el 15% de los casos y la presencia de hemovítreo

Tratamiento del desprendimiento de retina

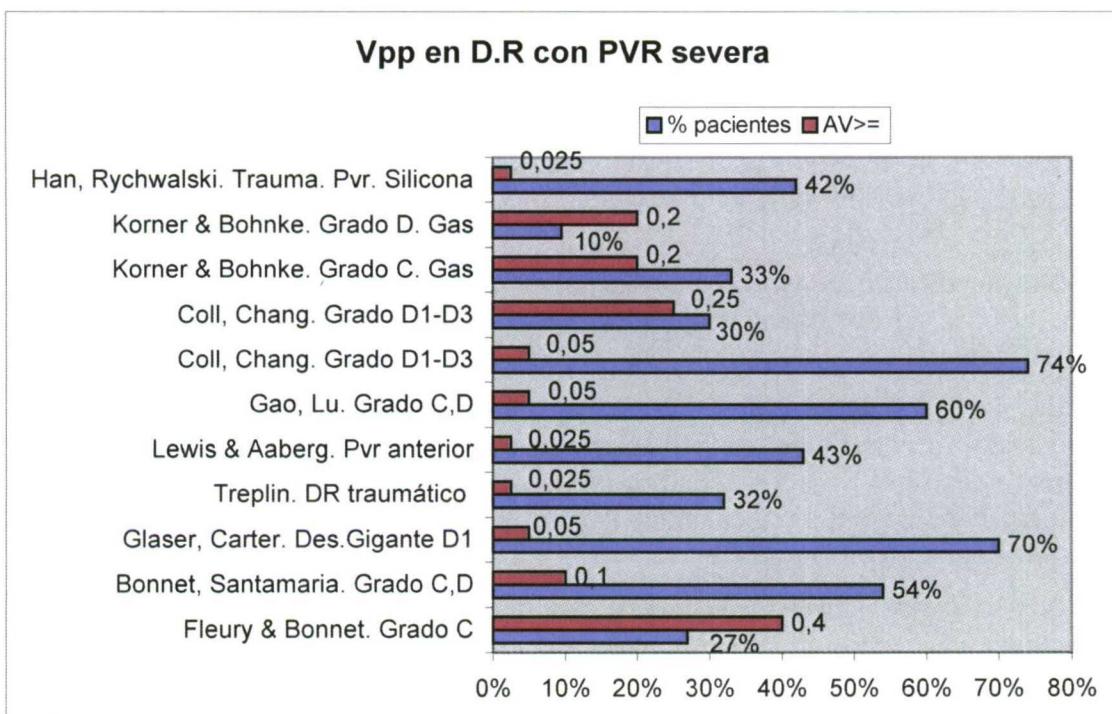
recurrente apareció en el 2% de los casos. Finalmente el redesprendimiento de retina ocurrió en el 9% de los casos.

Después de la realización de una vitrectomía *pars plana* y taponamiento interno mediante gases expansibles en 314 pacientes^{173,174}, se informó sobre la presencia de cambios maculares en 46 ojos. El cambio macular que apreció con más frecuencia fue edema macular en treinta ojos, pucker macular en siete ojos, membranas epirretinianas aparecieron en cinco ojos y síndrome de dispersión pigmentario subretiniano apareció también en cinco ojos.

5.3.4. Vitrectomía en pacientes con proliferación vitreorretiniana

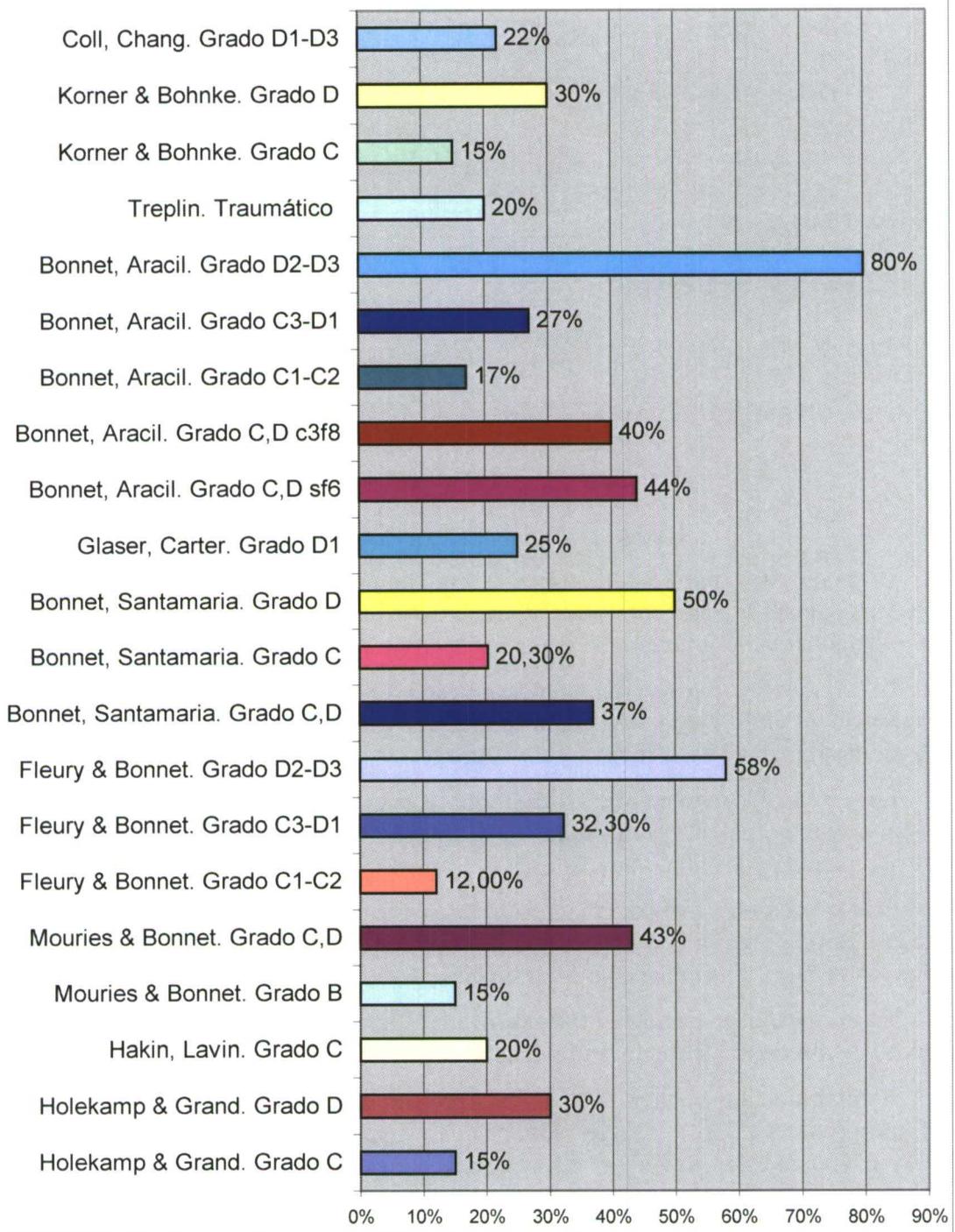
En casos de proliferación vitreorretiniana leve, grado B, que fueron tratados con vitrectomía en primaria y taponamiento interno con perfluoroetano¹⁷⁵, el 85% de los casos mantienen la retina reaplicada a los seis meses. En casos de proliferación vitreorretiniana grado C y D el porcentaje de reaplicación retiniana disminuyó al 57%.

Según avanza la severidad de la proliferación vitreorretiniana disminuye la tasa de reaplicación. En 60 ojos con desprendimiento de retina y proliferación vitreorretiniana tratados mediante vitrectomía *pars plana*, cerclaje escleral y taponamiento interno con perfluoropropano¹⁷⁶. En un control realizado a los seis meses, la retina se mantuvo completamente reaplicada en el 88% de los casos con proliferación vitreorretiniana grado C1-C2, el 68,7% de los casos grado C3-D1 y el 42% de los casos grado D2-D3. Se obtuvo una agudeza visual mayor o igual a 0,4 en el 26,9% y de los ojos con proliferación vitreorretiniana grado C.

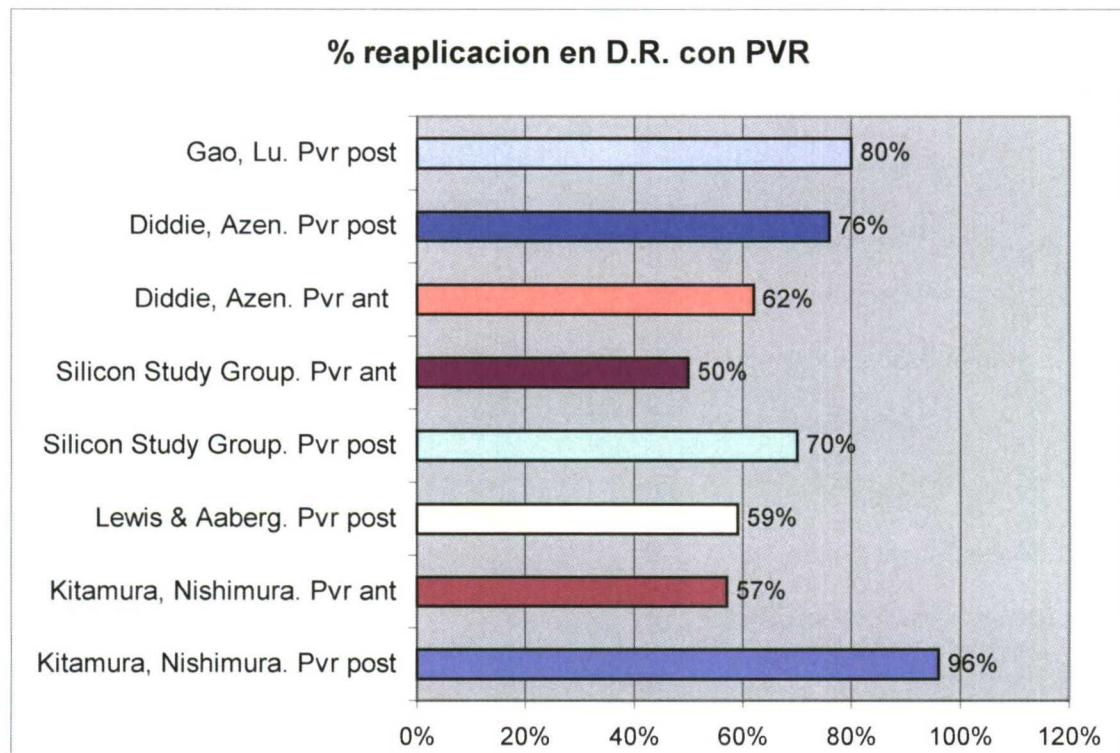


Gráfica 15.- Vpp en D.R. con PVR severa

% PVR postoperatoria en D.R. con PVR preoperatoria tratados con VPP



Gráfica 16.- % PVR postoperatoria en D.R. con PVR preoperatoria tratados con VPP



Gráfica 17.- % reaplicación en D.R. con PVR

Otros autores publican¹⁷⁷ sobre el tratamiento de desprendimientos de retina asociados a proliferación vitreorretiniana, en los cuales se utilizaron vitrectomía *pars plana* y taponamiento interno con gases expansibles.

El 63% de los casos se mantuvo reaplicado a los 6 meses. Los pacientes con grado C reaplican en el 80,9%, y con grado D lo hacen en el 41%. En el 54% de los casos se obtuvo una agudeza visual final de 0,1 o mayor.

En 73 casos desprendimiento de retina con proliferación vitreorretiniana tratados mediante vitrectomía vía *pars plana*¹⁷⁸, el 85% mantuvieron reaplicada la retina en un control realizado a los diecinueve meses.

En los pacientes que padecían proliferación vitreorretiniana posterior se consiguió la reaplicación en el 96% de los casos. La tasa de reaplicación disminuyó hasta el 57% de los casos en ojos que padecían proliferación vitreorretiniana anterior.

En el manejo de pacientes fracasados en el intento de reaplicar la retina con otras técnicas la vitrectomía cobra importancia.

A un grupo de pacientes se le realizó vitrectomía y taponamiento interno con perfluoropropano¹⁷⁹. El 78% de los pacientes reaplicaron la retina en la primera intervención con esta técnica y el 89% lo hicieron finalmente tras varias intervenciones.

En 10 casos de desprendimiento de retina por desgarro gigante con proliferación vitreorretiniana grado D1¹⁸⁰, se consiguió reaplicar la retina en ocho de ellos y la agudeza visual final en estos casos fue de 20/400.

Sobre 32 pacientes con desprendimiento de retina y proliferación vitreorretiniana¹⁸¹, a los cuales se trató mediante vitrectomía primaria con taponamiento interno mediante hexafloruro de azufre (en diecisésis casos), y perfluoropropano (en otros diecisésis).

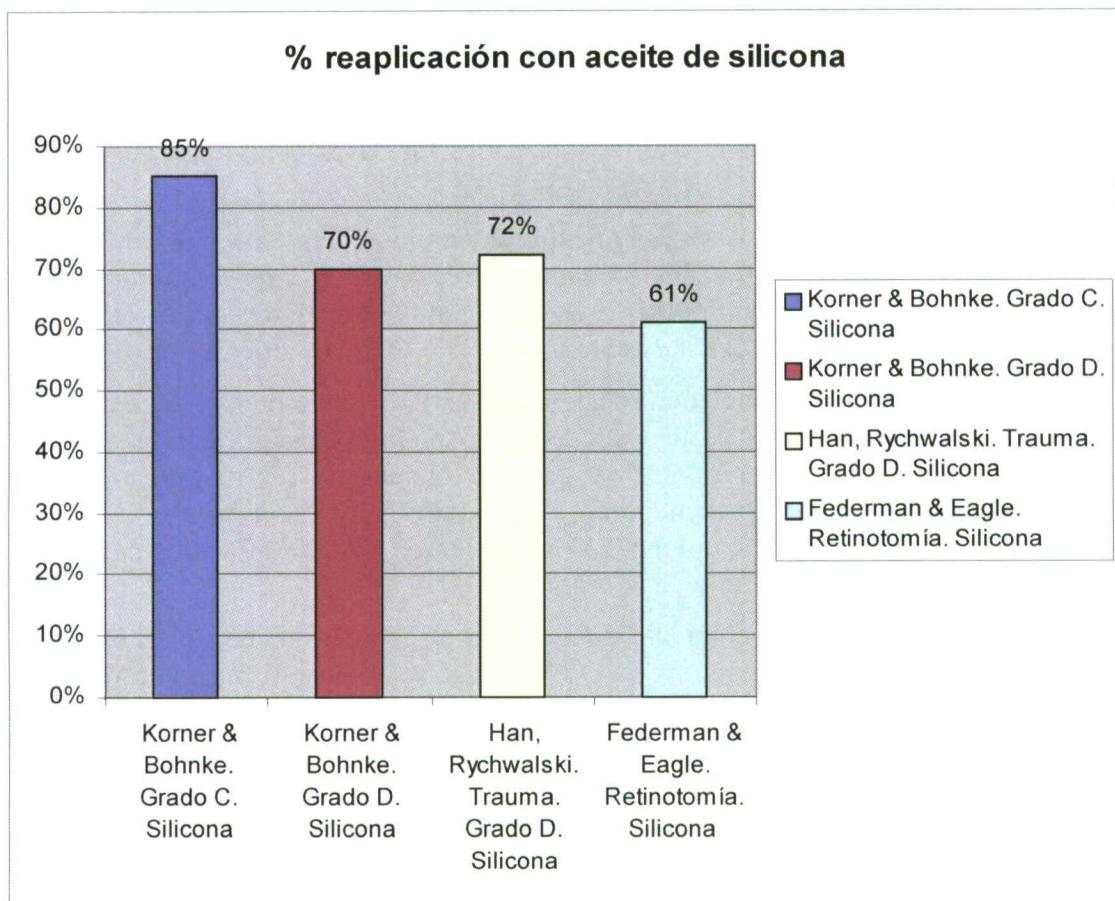
A los seis meses se consiguió la reaplicación retiniana en el 56% de los casos operados con hexafloruro de azufre y en el 60 por 100 de los casos tratados mediante perfluoropropano. El 83% de los pacientes con en grado C1-C2 reaplicaron la retina, el 73% de los pacientes con grado C3-D1, y el 20% de los pacientes con grado D2-D3.

En ojos con desprendimiento de retina traumático se consigue un 68% de reaplicaciones mediante vitrectomía cerclaje escleral y taponamiento interno prolongado con gases expansibles. Se desarrolló proliferación vitreoretiniana en el 20% de los casos. La agudeza visual final de 5/ 200 o mayor se obtuvo en el 32% de los casos¹⁸².

5.3.5. Vitrectomía con aceite de silicona como taponador interno

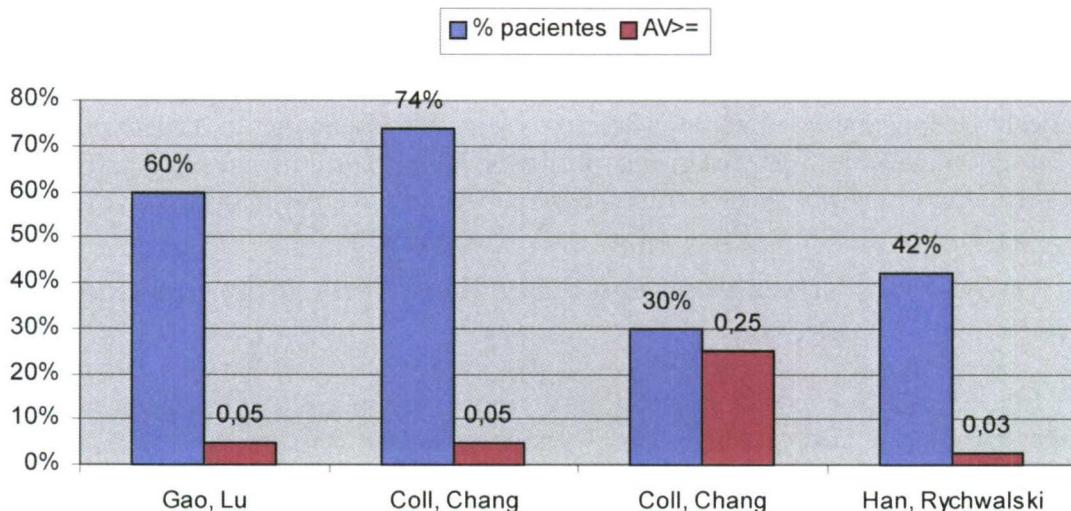
En 265 ojos y con proliferación vitreoretiniana grado C3 tratados en un estudio comparativo entre gas expansible prolongado y aceite de silicona como taponador interno. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en agudeza visual y tasa de reaplicación del polo posterior de la retina¹⁸³.

En 93 ojos tratados mediante vitrectomía *paris plana* y taponamiento con aceite de silicona¹⁸⁴ se controlaron los resultados a los 6, 12, 24 meses. A los seis meses se obtuvo 82% de reaplicaciones retinianas, a los doce meses se obtuvo 80% de reaplicaciones retinianas, y a los veinticuatro meses mantuvieron la retina aplicada en 78% de los casos.



Gráfica 18.- % reaplicación con aceite de silicona

D.R. con PVR tratados con VPP + silicona



Gráfica 19.- D.R. con PVR tratados con VPP + silicona

Por desprendimiento de retina con proliferación vitreoretiniana, vitrectomía con taponamiento interno mediante aceite de silicona, fue realizada a 60 ojos con desprendimiento de retina complejo¹⁸⁵.

En 27 casos existía proliferación vitreoretiniana grado D, en 15 de ellos desgarro gigante, 13 ojos padecían desprendimiento de retina con agujero macular y desprendimiento de retina traumático en cinco ojos. El 80% de los ojos reaplicaron la retina en un control realizado a los veinticuatro meses. La agudeza visual postoperatoria aumentó en el 78% de los casos y el 60% de todos los casos obtuvieron una agudeza visual mayor de 0,05.

De 32 pacientes con desprendimiento de retina complejo, sin proliferación vitreoretiniana asociada¹⁶⁵ tratados mediante vitrectomía vía *pars plana* primaria y taponamiento interno con hexafloruro de azufre. 7 ojos necesitaron nueva cirugía por redesprendimiento de retina y taponamiento interno con aceite de silicona.

Se trajeron mediante vitrectomía 223 pacientes con proliferación vitreoretiniana grado D1-D3¹⁸⁶. El 78% de los pacientes reaplicaron la retina en la primera intervención, llegando al 96% después de múltiples cirugías. Una media de 1,24 intervenciones fue necesaria para alcanzar este porcentaje de éxitos quirúrgicos. La agudeza visual final conseguida fue de 20/ 400 o mejor en el 74% de los casos y de 20/ 80 o mejor en el 30% de los casos.

En 501 ojos con desprendimiento de retina en paciente no diabético¹⁷⁰, el 36% de los casos padeció cirugía escleral previa, 139 ojos se solucionaron mediante una única vitrectomía.

Se utilizó taponamiento interno con aceite de silicona en el 69% de los casos. La reaplicación retiniana se obtuvo en el 85% de los casos con proliferación vitreoretiniana grado C y del 70% de los casos con proliferación vitreoretiniana grado D.

La agudeza visual final fue de 20/100 o mejor, en el 33% a de los casos con proliferación vitreoretiniana grado C y del 9,5% en los casos de grado D.

Revisión bibliográfica

Los resultados visuales se incrementaron significativamente en ojos operados con taponamiento interno mediante aceite de silicona. La ceguera total en casos tratados mediante gases expansibles fue del 16,7% y en los casos tratados mediante aceite de silicona se redujo hasta el 3,6%. La ceguera puede evitarse en el 75% de los casos de proliferación vitreorretiniana grado C y en más del 50% de los casos de grado D.

En ojos con desprendimiento de retina traumático que poseían proliferación vitreorretiniana avanzada se trataron con taponamiento interno mediante el aceite de silicona consiguiendo la reaplicación retiniana en el 72% y de los casos.

La agudeza visual mayor de 5/200 se obtuvo en el 42% de los ojos¹⁸⁷.

En 18 ojos en los cuales fue necesaria la realización de 360° de retinotomía y retinectomía periférica se les taponó con aceite de silicona¹⁸⁸. Se consiguió la reaplicación retiniana en el 61% de los casos, la re proliferación retiniana apareció en el 50% de los casos.

Los pacientes que padecían hipotonía preoperatoria, en el 78% de los casos fueron normotensivos al extraer el vítreo anterior que cubría el cuerpo ciliar. La rubeosis del iris regresó en el 89% de los casos que la padecían.

5.3.6. Complicaciones atribuibles al taponamiento interno prolongado con aceite de silicona y gases expansibles

En 265 ojos con proliferación vitreorretiniana grave grado C 3 o mayor¹⁸³, la tasa de recuperaciones y queratopatía fueron similares. La hipotonía fue dos veces más prevalente en ojos con taponamiento interno mediante gases expansibles.

Tanto el perfluoropropano como el aceite de silicona obtienen mejores resultados anatómicos y funcionales que el hexafloruro de azufre en estos casos.

Continuando con este estudio sobre 265 ojos¹⁸⁹ no existieron diferencias estadísticamente significativas entre el taponamiento interno con gas(C3-F8) y con silicona en cuanto a: la tasa de complicaciones, la tasa de reaplicación retiniana completa, la agudeza visual de 5/200, y la prevalencia de glaucoma.

Los ojos tratados con gases expansibles tuvieron menor tasa reaplicación a los 18-36 meses ($p<0,5$) y más hipotonía ($p<0.001$).

En los ojos a los cuales se le realizó la extracción del aceite de silicona se obtuvieron mejores resultados. Comparando los ojos con gas respecto a los ojos con silicona extraída, los ojos con taponamiento interno mediante gases expansibles obtuvieron peor agudeza visual y mayor hipotonía.

El “Silicon Study Group” muestra cómo el aceite de silicona y el perfluoropropano son iguales en muchos aspectos para el manejo del desprendimiento de retina con proliferación vitreorretiniana. Taponar con ellos en la primera cirugía permite obtener mejores resultados visuales.

La tasa de redesprendimiento de retina al extraer el aceite de silicona tiene una elevada incidencia cuando se extrae el aceite en los 50 días siguientes al desprendimiento de retina¹⁹⁰. En el 30% de los casos el redesprendimiento ocurre en los primeros nueve días, el 50% de los casos en redesprendimiento ocurren en los primeros dieciocho días y en el 75% de los casos en los 50 días siguientes al tratamiento del desprendiendo de retina.

Tratamiento del desprendimiento de retina

En 225 ojos a los cuales se les extrajo el aceite de silicona, el 25% de los casos tuvieron redesprendimiento de retina¹⁹¹. Se obtuvieron los siguientes factores de riesgo para redesprendimiento de retina al extraer el aceite de silicona: Número de cirugías retinianas fallidas, agudeza visual previa a la extracción, vitrectomía con extracción incompleta de la base del vítreo, ausencia de cerclaje escleral, la experiencia del cirujano.

Otros autores publican los siguientes resultados tras extraer el aceite de silicona. A los seis meses de la cirugía: el 9% de los pacientes padecía redesprendimiento de retina, en el 18% de los casos aparecieron trastornos corneales o queratopatía en banda y solamente en el 4% casos fue necesaria la realización queratoplastia penetrante, la agudeza visual aumentó en el 44% de los casos, se mantuvo en el 33% y descendió en el 13%¹⁹².

La incidencia de glaucoma en ojos tratados con aceite de silicona como taponador interno se intentó estudiar sobre 50 ojos¹⁹³. El 48% de los ojos tuvieron presiones intraoculares por encima de 25 mm de mercurio, o una elevación de diez mmhg sobre el valor preoperatorio. Solamente en tres casos persistió el aumento de presión intraocular al realizar la extracción de aceite silicona.

Sobre 46 ojos que recibieron taponamiento interno con aceite de silicona de 5000 centistokes¹⁹⁴. El 56% de los casos mostraron emulsificación del aceite en cámara anterior, que fue diagnosticado exclusivamente en mediante gonioscopia. El 10% de los pacientes desarrollaron glaucoma postoperatorio, siendo posible su control en 4 de 5 pacientes mediante tratamiento farmacológico.

En el año 1987 un estudio comparativo¹⁹⁵ para la resolución de desprendimientos de retina complejos tratados mediante vitrectomía y taponamiento interno con gas o aceite de silicona, obtuvo las siguientes conclusiones: los ojos tratados con gas tuvieron una mayor tasa de desprendimiento de retina residual, hemovítreo, elevación de la presión intraocular y desprendimiento de retina localizado en el postoperatorio.

Los ojos con taponamiento interno mediante aceite de silicona, a los cuales se les inoculó una cantidad de silicona menor a 3 ml, tuvieron una elevada incidencia ante redesprendimiento de retina.

En un estudio realizado sobre 223 pacientes con proliferación vitreoretiniana grado D1-D3¹⁸⁶. La hipotonía preoperatoria inferior a 5 mm de mercurio y la realización de múltiples cirugías para solucionar el desprendimiento de retina se asociaron a una pobre recuperación de agudeza visual en el postoperatorio y a una elevada frecuencia en la realización de retinotomías de descarga.

El estudio realizado en el año 1995 sobre 501 ojos con desprendimiento de retina no diabético¹⁷⁰. La presencia de vitreoretinopatía proliferativa en el preoperatorio constituye un factor de mal pronóstico en los ojos tratados mediante vitrectomía. El 15% de los ojos que padecen proliferación vitreoretiniana grado C y el 30% de los ojos que parecen proliferación vitreoretiniana grado D, desarrollan desprendimiento de retina recurrente, con mal resultado anatómico y funcional.

En un estudio realizado sobre 340 ojos con desprendimiento de retina asociado a proliferación vitreoretiniana. La presencia de proliferación vitreoretiniana anterior¹⁹⁶ es pronóstico de en mala agudeza visual e hipotonía postoperatoria a los veinticuatro meses. Las retinas que se presentaban con proliferación vitreoretiniana en grado D, en túnel con pliegues retinianos fijos obtuvieron el peor pronóstico para la agudeza visual en el postoperatorio.

Revisión bibliográfica

A 219 pacientes se les realizó vitrectomía vía *pars plana*, de los 130 pacientes clasificados como bajo riesgo para el desarrollo de proliferación vitreorretiniana postoperatoria el 9,2% de ellos la desarrollaron. De los 82 pacientes clasificados como de alto riesgo el 28% desarrollo proliferación vitreorretiniana en el postoperatorio¹⁹⁷.

La proliferación vitreorretiniana anterior aparece en el 58% de los casos que presentan desprendimientos de retina con proliferación vitreorretiniana grave. Se consiguió la reaplicación retiniana en el 59% de los casos y el 43% de ellos presentaba una agudeza visual superior a 5/200¹⁹⁸.

De 98 pacientes con desprendimiento de retina y proliferación vitreorretiniana grado C, 58 de ellos padecían proliferación vitreorretiniana anterior¹⁹⁹. De los ojos con proliferación vitreorretiniana anterior y posterior en el 57% de ellos replicó la retina en su totalidad. El 70% de los ojos con proliferación vitreorretiniana posterior reaplicaron la retina completamente. La reaplicación del polo posterior se consigue en el 82% de los casos que padecían proliferación vitreorretiniana posterior y en el 79% de los casos que padecían proliferación vitreorretiniana anterior. Se concluye el estudio destacando que los casos con proliferación vitreorretiniana anterior tienen peor pronóstico anatómico y funcional¹⁷⁸.

La proliferación vitreorretiniana anterior está presente en el 79% de los casos con proliferación vitreorretiniana grado C-3²⁰⁰. También es más frecuente en casos de ojos vitrectomizados en los que acontece un nuevo redesprendimiento de retina.

Los ojos con proliferación vitreorretiniana anterior obtienen peores resultados en la cirugía de reaplicación retiniana, re-aplican el 62% de ellos frente a un 76% de re-aplicaciones en los casos de proliferación vitreorretiniana posterior. Tienden a padecer hipotonía en el 24% de los casos, frente al 11% de los casos con proliferación vitreorretiniana posterior.

5.3.7. Factores pronósticos en casos tratados mediante vitrectomía

Como factores de riesgo para obtener mala agudeza visual y reaplicación anatómica, en ojos con proliferación vitreorretiniana anterior, se obtienen de este estudio de revisión bibliográfica los siguientes: grado de PVR preoperatorio D1 o mayor y uso de perfluoropropano como taponador interno prolongado.

Se concluye el estudio destacando el mejor pronóstico obtenido en los ojos tratados mediante aceite de silicona como taponador interno prolongado.

La clasificación de la sociedad americana de retina²⁰¹ solamente tiene un valor predictivo útil para la agudeza visual postoperatoria ($p=0,1$), no es buen predictor de otros parámetros quirúrgicos.

En 140 pacientes con desprendimiento de retina analizados para evaluar los posibles factores de riesgo, en el desarrollo de proliferación vitreorretiniana, que apareció en el 29,4% de los casos¹²². Solamente aparecieron como factores de riesgo estadísticamente significativos: afaquia (OR=2.72), proliferación vitreorretiniana preoperatoria (OR=3,01), aumento de la concentración de proteínas en el vítreo “Flare vítreo”(OR=1,1).

6. ESTUDIO CRÍTICO: PUNTOS CLAVE EN EL ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA.

En los últimos quince años las técnicas quirúrgicas para el tratamiento del desprendimiento de retina han evolucionado de una manera vertiginosa. Por esta razón deben ser revisadas las antiguas indicaciones para la aplicación de estas técnicas, todavía hoy vigentes, en el tratamiento del desprendimiento de retina.

El objetivo fundamental de todas las técnicas utilizadas para el tratamiento del desprendimiento de retina consiste en mantener o recuperar la mejor agudeza visual posible, esto se consigue reaplicando la retina de primera intención^{186,189}.

Ayudados por las diferentes técnicas quirúrgicas que tanto de forma exclusiva o en combinación podemos aplicar sobre ojo, debemos ser capaces de conseguir la reaplicación retiniana de forma definitiva en la primera intervención.¹⁸⁶

La cirugía escleral ha sido clásicamente el caballo de batalla y casi el único arma terapéutico efectivo para tratar el desprendimiento de retina.

Desde que Robert Machemer en 1971 estableciera la vitrectomía de manera sistemática, para el tratamiento de los más graves desprendimientos de retina²⁰², la cirugía intraocular ha evolucionado enormemente. Cada día se consiguen realizar operaciones intraoculares para el tratamiento del desprendimiento de retina con mayor seguridad y menor tiempo quirúrgico, disminuyendo de esta manera la iatrogenia producida al aplicar una técnica tan invasiva²⁰³.

Debido a la vasta heterogeneidad y morfología del desprendimiento de retina regmatógeno es necesario clasificar los desprendimientos de retina en tres tipos: no complicados, complejos, y con proliferación vitreoretiniana asociada.

El desprendimiento de retina no complicado es aquel que tiene todas las siguientes características: extensión inferior a dos cuadrantes, mácula en posición, desgarro menor de tres diámetros papilares, desgarros anteriores al ecuador y transparencia de medios en un paciente fáquico.

Los desprendimientos de retina complejos son aquellos que poseen alguna de las siguientes características, aumentando su grado de complejidad cuantas más de las siguientes variables se sumen:

Desprendimientos de retina que se extienden más de dos cuadrantes¹¹⁵.

Desprendimientos localizados en los cuadrantes inferiores bullosos¹¹⁶.

Desgarros en herradura postecuatoriales^{117,118,119}.

Desgarros mayores de tres diámetros papilares¹¹³. Desgarro gigante¹¹⁷.

Desprendimiento regmatógeno con un gran componente traccional¹²⁰.

Mácula off¹²¹.

Flare vítreo¹²².

Tyndall vítreo¹²³.

Dificultades en la visualización en examen preoperatorio¹²⁴.

Desprendimiento coroideo preoperatorio¹¹⁶.

Cirugía intraocular previa¹²⁴. Afaquia¹²², pseudofaquia¹²⁵, capsulotomía¹⁰⁸, trabeculectomía...

Traumatismo¹²⁶.

Hemovítreo^{113,127}.

Agudeza visual menor de 0,1^{123,128}.

Hipotonía¹¹⁴.

Desprendimiento con signos de cronicidad^{129,130}.

Movilidad vítreo disminuida¹³¹.

Retinosquisis.

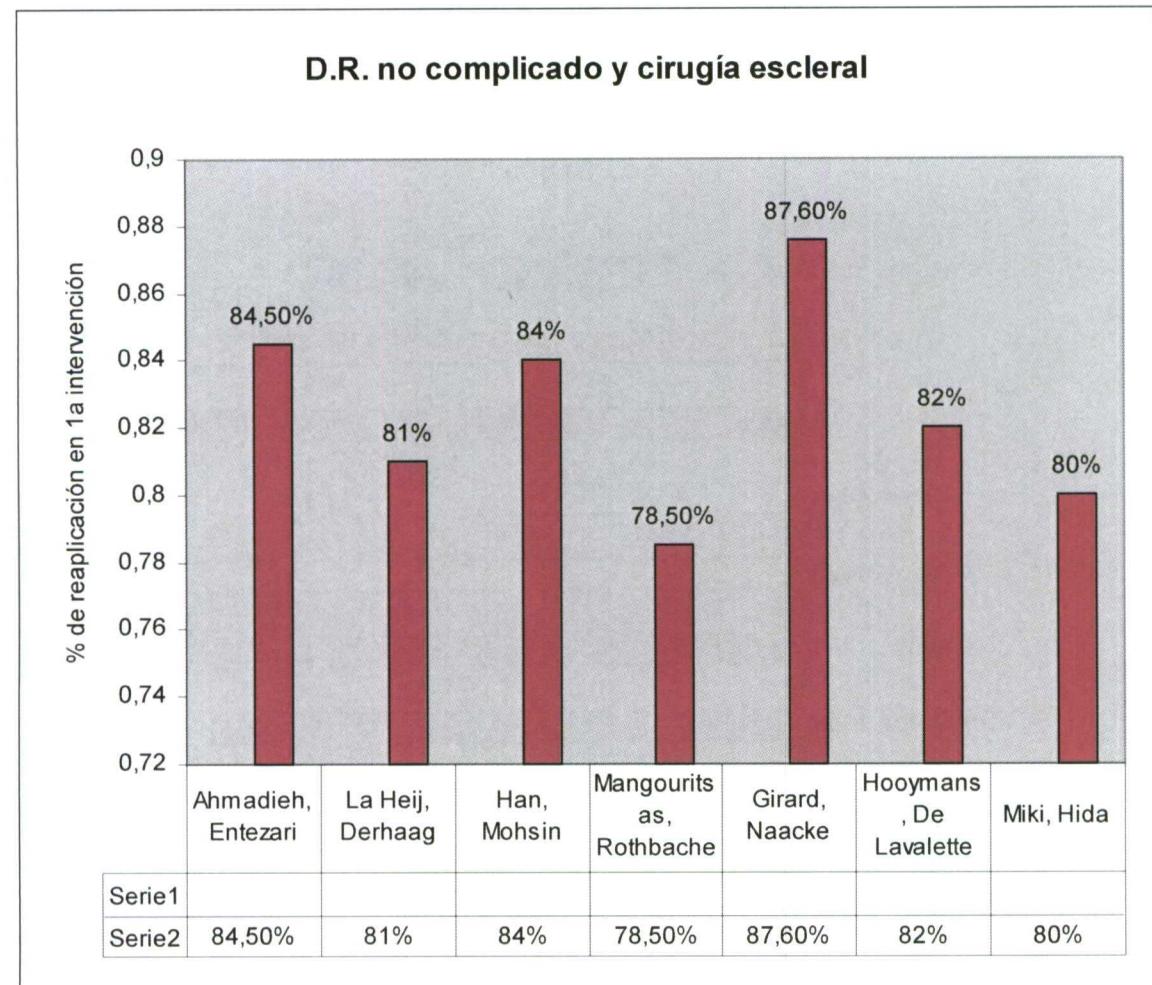
El tercer tipo de desprendimiento de retina sería aquel no complicado o complejo al cual se le asocia proliferación vitreoretiniana en cualquiera de sus grados²⁰¹. Habitualmente se denominan desprendimientos de retina con proliferación vitreoretiniana aquellos que se asocian a grado C.

6.1. Desprendimientos de retina no complicados

Cuando acude a nuestra consulta un paciente que padece un desprendimiento de retina diagnosticado como no complicado, el tratamiento de elección deberá ser aquel que consiga mayor éxito de reaplicaciones en primera intervención con menor trauma quirúrgico, y por consiguiente menor iatrogenia.

Los desprendimientos de retina no complicados y en ausencia de proliferación vitreoretiniana serán tratados mediante cirugía escleral o retinopexia neumática. Ya que con ambos métodos el éxito anatómico en primera intervención se estima en el 80% de los pacientes^{135,137,204,205,206}.

La cirugía escleral sigue siendo la gran protagonista a la hora de enfrentarse a un desprendimiento de retina no complicado. Independientemente de la morfología inicial, la reaplicación retiniana puede ser obtenida con un explante escleral en el 80% de los casos en primera intervención^{140,206,207,208}.



Gráfica 20.- D.R. no complicado y cirugía escleral

El 80% de reaplicaciones retinianas en primera intervención se consigue mediante retinopexia neumática en: desprendimientos de retina no complicados, sin proliferación vitreoretiniana asociada, con una rotura periférica, anterior al ecuador, de pequeño

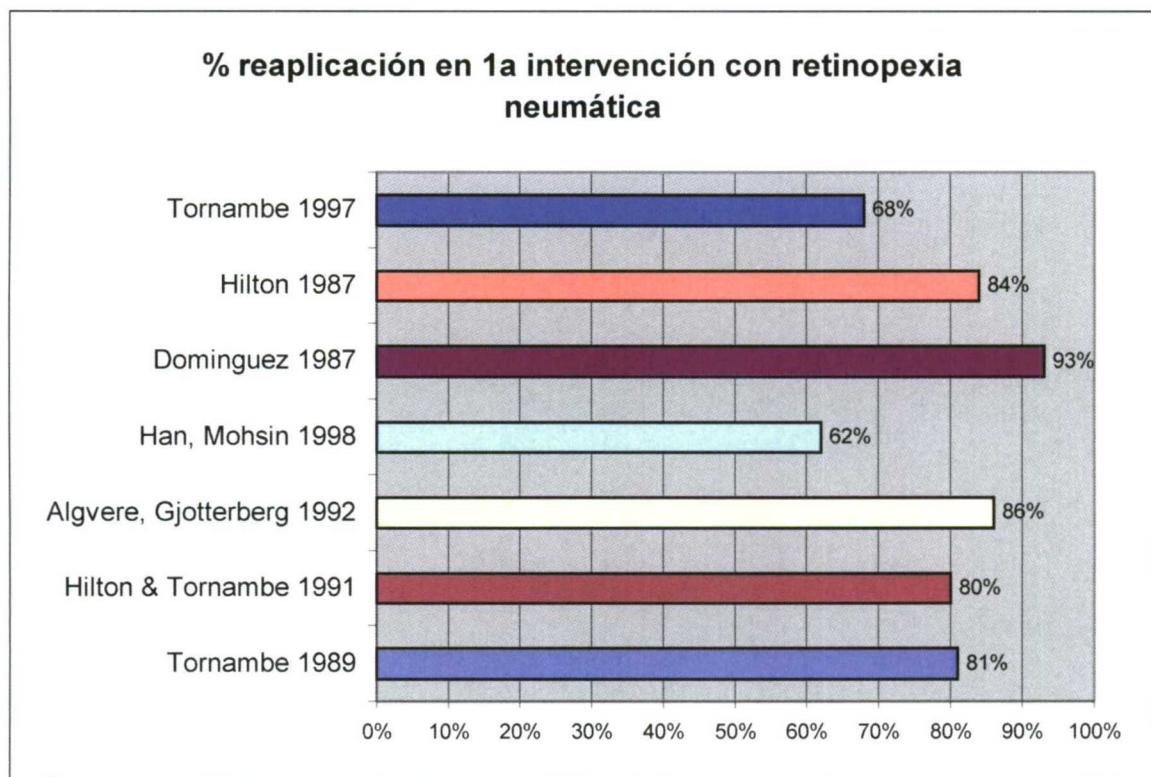
tamaño, inferior a un sector horario en los cuadrantes superiores, situada entre los meridianos de las cuatro y las ocho horas, considerando este espacio en sentido antihorario. También es posible tratar desprendimientos de retina localizados debidos a una rotura pequeña en el polo posterior¹³⁸.

La indicación principal del tratamiento del desprendimiento de retina mediante retinopexia neumática será por consiguiente en este tipo de casos

Debemos descartar como candidatos posibles al tratamiento mediante retinopexia neumática a los pacientes con desprendimientos de retina complejos, desgarros grandes superiores a una hora de esfera horaria y pacientes con desgarros múltiples; debido a que la burbuja de gas intravítreo lejos de disminuir la tracción vítreo provoca un aumento de la misma^{155,156 139}.

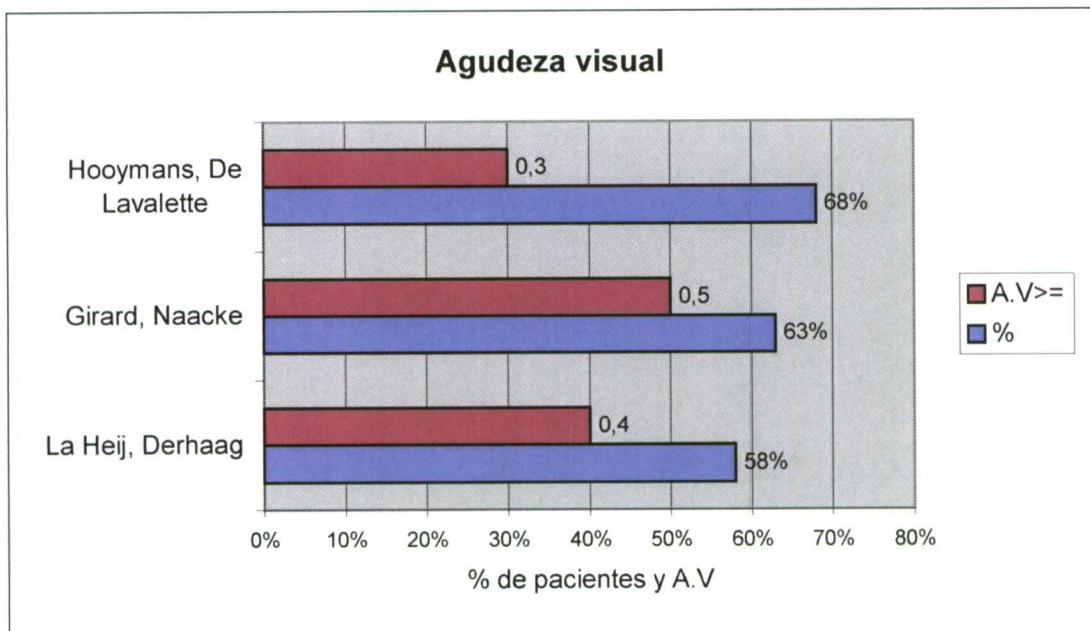
La presencia de vitreoretinopatía proliferativa en grado B o superior es una contraindicación para la realización de retinopexia neumática, debido al intolerable índice de fracasos en este tipo de casos.

En pacientes con graves alteraciones degenerativas de la retina periférica, del tipo degeneración en baba de caracol o empalizada, la retinopexia neumática constituye un riesgo importante debido a que la distensión de la burbuja puede producir un desgarro en el borde de estas lesiones.

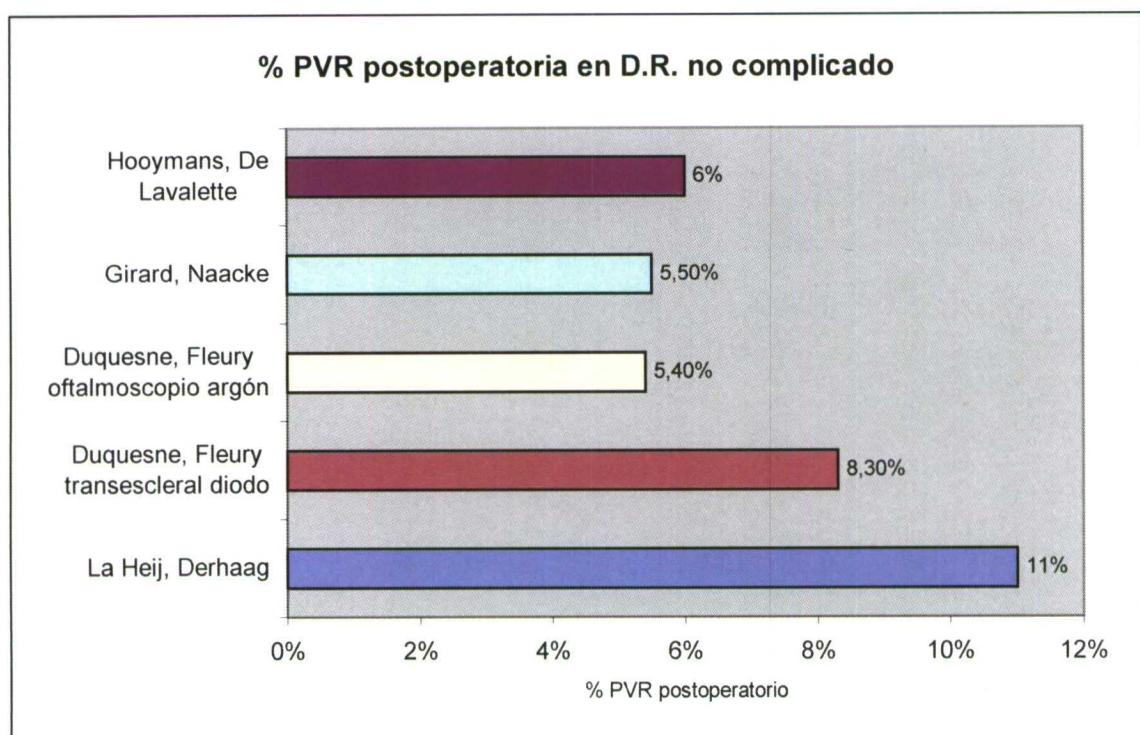


Gráfica 21.- %reaplicación en 1ª intervención con retinopexia neumática

La agudeza visual conseguida con ambas técnicas en este tipo de casos suele ser muy buena, puesto que ya lo era, en el estudio preoperatorio. Con estas técnicas en aproximadamente el 60% de los casos se consigue una agudeza visual de 0,5 sobre la unidad.

**Gráfica 22.- Agudeza visual**

Debido a que son desprendimientos de retina simples acontecen pocas complicaciones intra y postquirúrgicas. En el 15-20% de casos la reaplicación retiniana no se consigue en primera intervención. En aproximadamente el 5-10% del total los casos, el redesprendimiento, es debido a proliferación vitreoretiniana postoperatoria.

**Gráfica 23.- % PVR postoperatoria en D.R. no complicado**

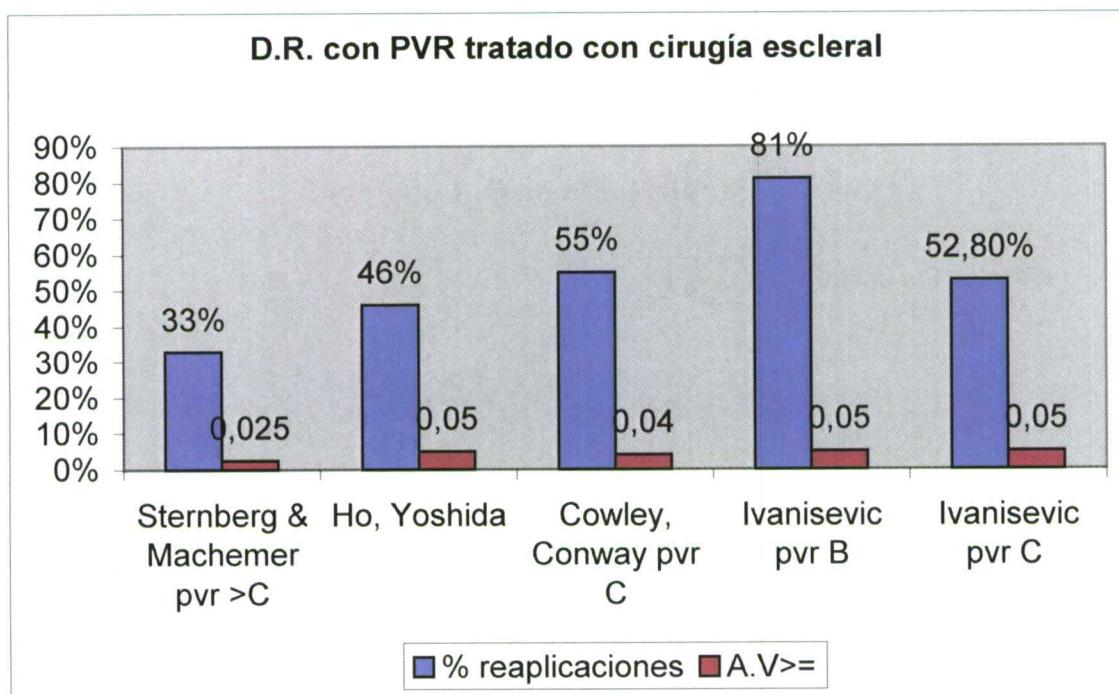
Según va aumentando la complejidad del desprendimiento de retina podemos observar que el porcentaje de éxitos tanto anatómicos como funcionales va disminuyendo.

6.2. Desprendimiento de retina con proliferación vitreorretiniana asociada

La presencia de proliferación vitreorretiniana grado B está relacionada con un elevado porcentaje de fracasos cuando se aplican técnicas de cirugía escleral para intentar solucionar un desprendimiento de retina en esta situación¹¹⁷.

Según va aumentando el grado de proliferación vitreorretiniana la tasa de éxito anatómico y funcional en los ojos tratados mediante cirugía escleral va disminuyendo¹⁴⁸.

En los casos de proliferación vitreorretiniana grave los resultados anatómicos y visuales son muy pobres^{149,150}.



Gráfica 24.- D.R. con PVR tratado con cirugía escleral

En los desprendimientos de retina con proliferación vitreorretiniana asociada debido a los pobres resultados obtenidos con cirugía escleral se ha impuesto el uso de las técnicas de vitrectomía vía *pars plana*^{149,150,202,203}.

Con estas técnicas se obtienen los mejores resultados anatómicos y visuales.

En los casos de proliferación vitreorretiniana leve la retina se mantiene reaplicada en el 75% de los casos después de la primera intervención¹⁷⁸.

Según va aumentando la severidad de la proliferación vitreorretiniana el porcentaje de éxito con las técnicas de vitrectomía va disminuyendo. Cuando aparece proliferación vitreorretiniana grado C1-C2 el porcentaje de reaplicación retiniana se sitúa en torno al 75%. Cuando aumenta el grado de proliferación vitreorretiniana a C3-D1 disminuye la tasa de éxito anatómico al 68%, en los casos con más grave proliferación vitreorretiniana (grado D2-D3) el porcentaje de reaplicación retiniana se sitúa en el 50% de los casos¹⁷⁶.

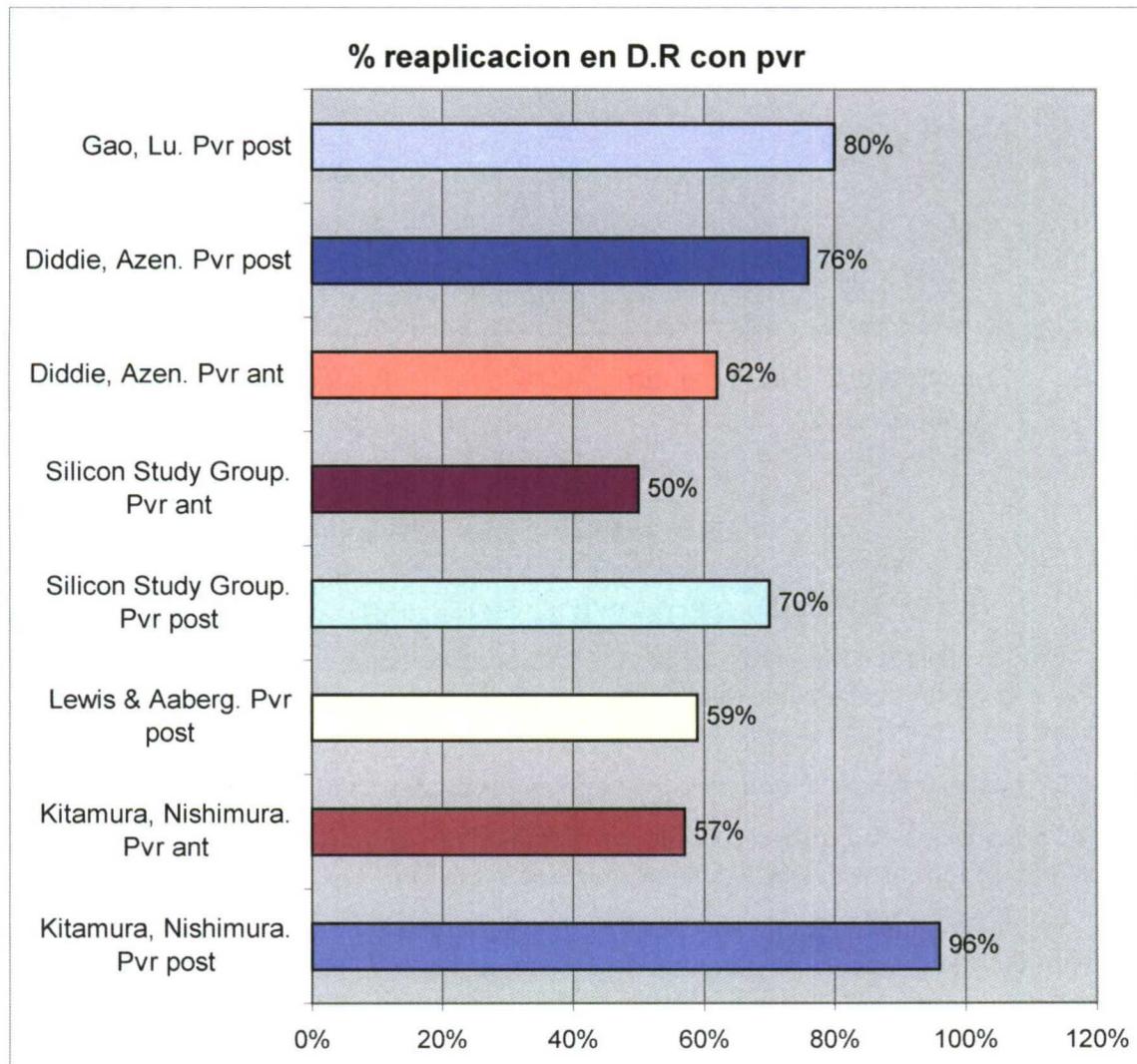
Tratamiento del desprendimiento de retina

Cuando un paciente con desprendimiento de retina y proliferación vitreorretiniana asociada tiene componente anterior confiere mal pronóstico anatómico y visual al caso¹⁹⁸.

Diferentes autores han estudiado las técnicas de vitrectomía con taponamiento interno en este tipo de casos. El porcentaje de reaplicación retiniana, en un control realizado a los seis meses post cirugía, de pacientes que padecían proliferación vitreorretiniana anterior se sitúa en torno al 50%²⁰⁰.

En pacientes que padecen proliferación vitreorretiniana posterior el porcentaje de reaplicaciones en este mismo control aumenta al 75% de los casos¹⁸⁵. Se han obtenido mejores resultados anatómicos y funcionales tratando estos casos mediante taponamiento interno con aceite de silicona de primera intención^{170,200}.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre el taponamiento interno con gas (C3F8) perfluoropropano y con silicona en cuanto a: la tasa de complicaciones, la tasa de reaplicación retiniana completa, la agudeza visual de 5/200, y la prevalencia de glaucoma. Los ojos tratados con gases expansibles tuvieron menor tasa reaplicación a los 18-36 meses y más hipotonía¹⁸⁹.



Gráfica 25.- % reaplicación en D.R. con PVR

La hipotonía es dos veces más prevalente en ojos con desprendimiento de retina y proliferación vitreorretiniana anterior, vitrectomizados con taponamiento interno mediante gases expansibles que en ojos con silicona como taponador. Tanto el perfluoropropano como el aceite de silicona, obtienen mejores resultados anatómicos y funcionales que el hexafloruro de azufre, en casos de desprendimiento de retina con proliferación vitreorretiniana grave¹⁸³.

En los ojos en los cuales se procede a la extracción del aceite de silicona se obtienen mejores resultados. Comparando los ojos con gas respecto a los ojos con silicona extraída, los ojos con taponamiento interno mediante gases expansibles obtuvieron peor agudeza visual y mayor hipotonía.

El “Silicon Study Group” muestra cómo el aceite de silicona y el perfluoropropano, son iguales en muchos aspectos para el manejo del desprendimiento de retina con proliferación vitreorretiniana. Taponar con ellos en la primera cirugía permite obtener mejores resultados visuales.

La tasa de redesprendimiento de retina al extraer el aceite de silicona tiene una elevada incidencia cuando se extrae el aceite en los 50 días siguientes al desprendimiento de retina¹⁹⁰. En el 30% de los casos el redesprendimiento ocurre en los primeros nueve días, el 50% de los casos en redesprendimiento ocurren en los primeros dieciocho días y en el 75% de los casos en los 50 días siguientes al tratamiento del desprendiendo de retina.

Otros autores publican los siguientes resultados tras extraer el aceite de silicona. A los seis meses de la cirugía:

El 9% de los pacientes padecía redesprendimiento de retina, en el 18% de los casos aparecieron trastornos corneales o queratopatía en banda y solamente en el 4% casos fue necesaria la realización queratoplastia penetrante, la agudeza visual aumentó en el 44% de los casos, se mantuvo en el 33% y descendió en el 13%¹⁹².

La incidencia de glaucoma en ojos tratados con aceite de silicona como taponador interno¹⁹³ es la siguiente; El 48% de los ojos tienen presiones intraoculares por encima de 25 mm de mercurio o una elevación de diez mmhg sobre el valor preoperatorio. Solamente en el 7-10% de los casos persiste el aumento de presión intraocular al realizar la extracción de aceite silicona. De los pacientes que desarrollan glaucoma postoperatorio, es posible su control en el 90% de los casos mediante tratamiento farmacológico¹⁹⁴.

Los ojos tratados con gas tienen una mayor tasa de desprendimiento de retina residual, hemovítreo, elevación de la presión intraocular y desprendimiento de retina localizado en el postoperatorio¹⁹⁵.

Los ojos con taponamiento interno mediante aceite de silicona, a los cuales se les inoculó una cantidad de silicona menor a 3 ml, tuvieron una elevada incidencia ante redesprendimiento de retina¹⁹⁵.

De toda esta serie de complicaciones y resultados, parece claro, que en ojos con proliferación vitreorretiniana grado C deberemos realizar vitrectomía con taponamiento interno mediante gases expansibles de larga duración como el perfluoropropano.

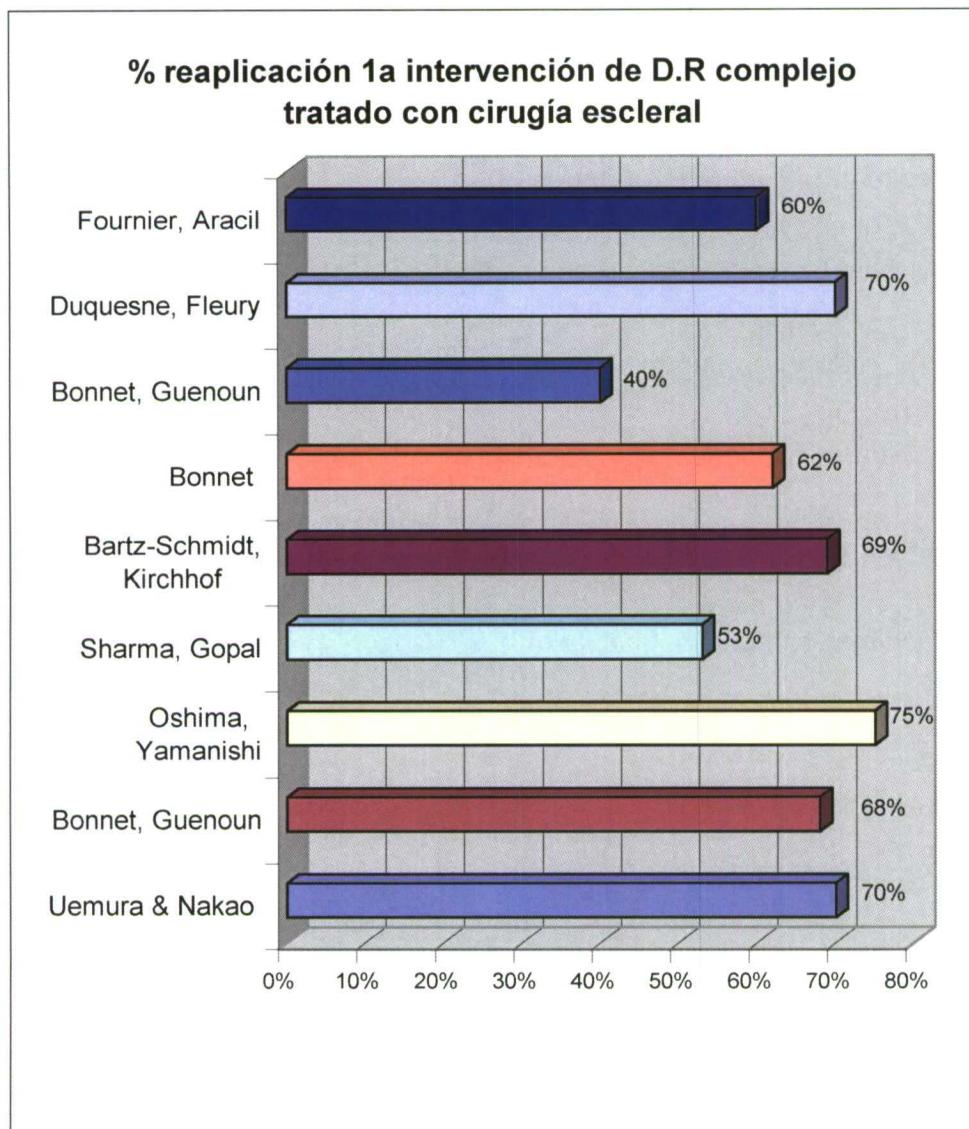
En los casos de proliferación vitreorretiniana grave grado D, con componente anterior, el aceite de silicona tiene un papel destacado como taponador interno prolongado de elección.

6.3. Desprendimientos de retina complejos

Tanto en los desprendimientos de retina simples como en los desprendimientos de retina con proliferación vitreoretiniana grave no existen muchas dudas sobre el tratamiento a aplicar. El problema se presenta en la extensa zona que ocupan los desprendimientos de retina complejos.

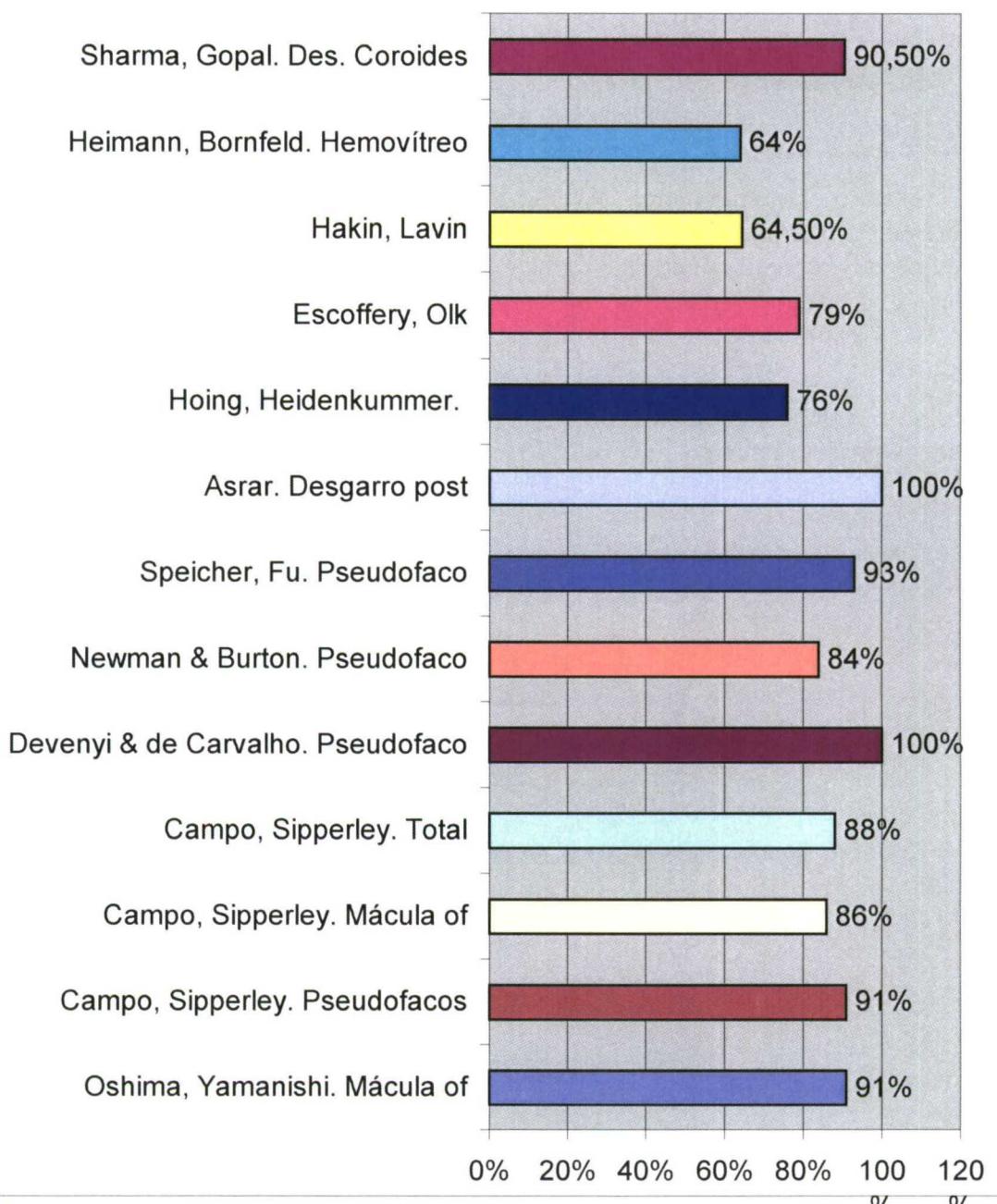
Un mismo desprendimiento de retina complejo puede ser operado de manera muy diferente en función del cirujano que lo trate. Los resultados publicados en la literatura en este tipo de desprendimientos de retina no son capaces de darnos una idea clara sobre la técnica que debemos aplicar en cada caso concreto, debido a la gran variabilidad en los resultados obtenidos por los diferentes cirujanos con las múltiples técnicas disponibles.

Existen estudios realizados con cirugía escleral cuyos resultados en la reaplicación retiniana en primera intervención oscilan entre el 60% y el 80%.



Gráfica 26.- % reaplicación 1^a intervención de D.R. complejo, tratado con cirugía escleral

Desprendimientos de retina complejos tratados con vitrectomía primaria. % de reaplicación en 1^a intervención

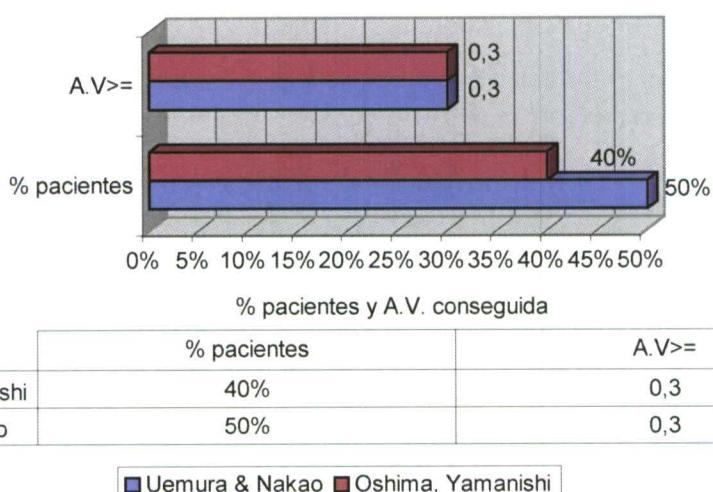


Gráfica 27.- Desprendimientos de retina complejos, tratados con vitrectomía primaria. % de reaplicación en 1^a intervención

Los resultados publicados sobre el tratamiento de desprendimientos de retina complejos a los cuales se les realiza vitrectomía primaria como técnica de elección también son de lo más variados. Desde el 64% hasta el 100% de reaplicaciones en primera intervención han sido publicados en la literatura médica.

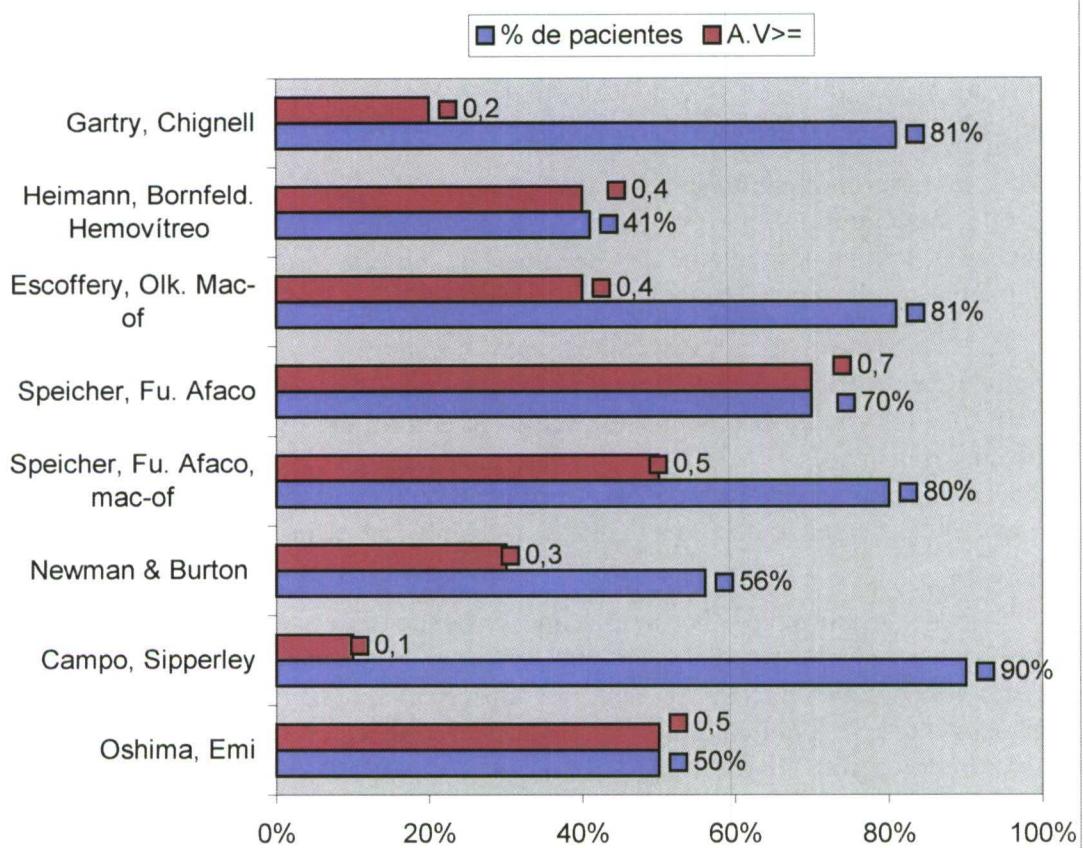
Las agudezas visuales conseguidas después de la cirugía también son de lo más variable. Se ha publicado una agudeza visual de 0,4 sobre la unidad en un rango de pacientes que varía entre el 32-90% con ambas técnicas.

D.R. complejo tratado con cirugía escleral



Gráfica 28.- D.R. complejo, tratado con cirugía escleral

Vitrectomía primaria en D.R complejo



Gráfica 29.- Vitrectomía primaria en D.R. complejo

La incidencia de complicaciones y de proliferación vitreoretiniana postoperatoria también es variable según los resultados publicados por los diferentes autores.

La proliferación vitreoretiniana postoperatoria en casos de desprendimiento de retina complejos tratados mediante cirugía escleral varía entre el 10 y el 35% de los casos. Y entre el 4-28% en casos tratados mediante vitrectomía primaria.

Basándonos en el minucioso análisis de estos resultados vamos a intentar esclarecer las indicaciones de cada técnica quirúrgica.

Debido a que la cirugía escleral por sí sola es incapaz de obtener la reaplicación anatómica, en primera intervención, en alrededor del 80% de los casos. No debe ser aplicada como única técnica quirúrgica de elección, en casos desprendimiento de retina complejo, en las siguientes circunstancias:

1^a. En pacientes pseudofáquicos, el elevado porcentaje de fallos en los ojos tratados mediante cirugía escleral, se debe fundamentalmente a dos causas: la primera es el elevado porcentaje de proliferación vitreoretiniana postoperatoria registrado en este grupo de pacientes, la segunda es debida a la fibrosis periférica y opacificación de la cápsula posterior del cristalino, la cual nos impide realizar, en multitud de ocasiones, un sellado correcto y seguro de todos los desgarros. El porcentaje de reaplicación retiniana en primera intervención es del 68%, en el 19% de los casos aparece proliferación vitreoretiniana como complicación postoperatoria¹²⁴.

2^a. Los desgarros post ecuatoriales responsables de un desprendimiento de retina confieren al mismo la calificación de complejo. Se han descrito graves complicaciones al tratar desprendimientos de retina de este tipo mediante cirugía escleral. En el 77% de los pacientes se produce una compresión severa de una o varias venas vorticosas. En el 43% casos aparecen en el postoperatorio un desprendimiento de coroides¹¹⁹. Estas complicaciones son debidas a la dificultad en la accesibilidad al campo quirúrgico situado en el polo posterior del globo ocular.

3^a. El desprendimiento de coroides preoperatorio confiere al desprendimiento de retina un carácter complejo y grave. Está asociado a un muy bajo porcentaje de reaplicación retiniana mediante las técnicas de cirugía escleral. Solamente el 53% consiguen la reaplicación retiniana con este método¹⁴⁵.

4^a. Los desgarros paravasculares post ecuatoriales también tienen un bajo porcentaje de reaplicación en primera intervención mediante cirugía escleral^{117,130}. El 68% de ellos consiguen la reaplicación retiniana en primera intervención manteniéndose estable a los 6 meses. El 25% de los casos desarrollan proliferación vitreoretiniana postoperatoria con redespaldimiento. La causa de este elevado porcentaje de fallos es al igual que el caso anterior debida a la difícil accesibilidad extraocular al polo posterior del globo.

5^a. Los desgarros en herradura que exponen una superficie total de epitelio pigmentario mayor de tres diámetros papilares, también están asociados a una elevada tasa de fallos quirúrgicos, si son tratados con la técnica de cirugía escleral exclusivamente. Se publica un porcentaje de reaplicaciones retinianas del 62% en primera intervención en este tipo de casos^{140,146}. Debido a la necesidad de aplicar crioterapia en exceso con indentación extensa, la incidencia de proliferación vitreoretiniana postoperatoria es muy elevada. Con una extensa indentación y crioterapia durante la frustrante localización del agujero retiniano, se incrementa la rotura de la barrera hematoocular y no se reabsorbe el líquido subretiniano.

6^a. Es indudable que el hecho de que un desprendimiento afecte a la región macular confiere al mismo un peor pronóstico en cuanto a la agudeza visual potencial post quirúrgica^{123,130,140,144}. Tratando este tipo de desprendimientos de retina mediante cirugía escleral exclusivamente, se consigue una tasa de reaplicación retiniana en primera intervención cercana al 75% y una agudeza visual media superior o igual a 0,3, en el 40% de los pacientes. También se observa que los ojos con baja agudeza visual preoperatoria, menor de 0,1, hipotonía ocular menor de 7 mm de mercurio y mácula desprendida durante más de siete días, obtienen los peores resultados anatómicos y funcionales.

La técnica quirúrgica a realizar en este tipo de casos cuando son tratados mediante cirugía escleral a de ser muy agresiva, ya que será necesario evacuar gran cantidad de líquido subretiniano para estar seguros de que todas las roturas retinianas están selladas.

7^a. Desprendimientos de retina que se extienden más de dos cuadrantes¹¹⁵ y desprendimientos localizados en los cuadrantes inferiores bulbosos^{116,123,130}. Cuando un desprendimiento de retina con esta morfología es tratado mediante cirugía escleral, será necesaria la evacuación de gran cantidad de líquido subretiniano realizando una técnica escleral agresiva. Para que el ojo recupere su presión intraocular normal deberán ser colocados explantes esclerales y si esto no fuera suficiente sería necesaria la reposición de volumen mediante inoculaciones intravítreas de gas, solución salina o aire.

8^a. El papel de la iatrogenia como factor de mal pronóstico es ampliamente analizado en un estudio sobre 1020 casos, de desprendimiento de retina en ausencia de proliferación vitreoretiniana grave, a los cuales se le realizó cirugía escleral. Se identificaron diez variables estadísticamente significativas para el desarrollo de proliferación vitreoretiniana grave postoperatoria, 3 de ellas: hemorragias intraoperatorias, o postoperatorias y taponamiento interno con inyecciones intravítreas variables resultaron ser iatrogénicas¹¹⁶ y por tanto evitables.

9^a. En un desprendimiento de retina producido por desgarro gigante, el índice de fracasos en la reaplicación retiniana con las técnicas convencionales es muy elevado. La tasa de reaplicación retiniana con cirugía escleral es muy pobre, encontrándose por debajo del 40% de los casos.

La incidencia de proliferación vitreoretiniana en estos casos es una de las más elevadas encontradas en la literatura, situándose en torno al 35% de los casos¹¹⁷.

Si se realiza cirugía escleral y fotocoagulación oftalmoscópica con láser de argón¹⁴³ se obtiene un porcentaje de reaplicación retiniana del 70% y un porcentaje de proliferación vitreoretiniana postoperatoria del 11,1%.

El desgarro gigante por las razones anteriormente expuestas tiene una elevada tendencia a producir proliferación vitreoretiniana, y por consiguiente un elevado porcentaje de fracasos si es tratados mediante cirugía escleral exclusivamente.

10^a. Otra de las características que convierte a un desprendimiento de retina en complejo es la presencia de hemovítreo. En los ojos con hemovítreo tratados mediante técnicas convencionales, se consigue la reaplicación retiniana en primera intervención en el 60% de los casos¹²⁷.

Se observa que en los pacientes con hemovítreo existe una elevada tendencia al fallo de reaplicación anatómica debida a proliferación vitreoretiniana postoperatoria, que alcanza un porcentaje del 30,7%¹¹³.

La persistencia de los factores quimiotácticos del suero y la presencia del hemovítreo son grandes responsables en la patogénesis de la proliferación vitreorretiniana postoperatoria en este tipo de casos tratados mediante cirugía escleral.

11^a. En los casos de traumatismo ocular contuso y penetrante, es muy frecuente la aparición de proliferación vitreorretiniana¹²⁶, el porcentaje general de proliferación vitreorretiniana fue el 4%, correspondiendo este porcentaje con 71 ojos. Siete ojos (10%) presentaron proliferación vitreorretiniana post contusión y el 9% de todos ellos tenían un cuerpo extraño intraocular.

La agudeza visual final y en este grupo de pacientes con PVR por traumatismo ocular tuvo resultado de muy baja agudeza visual en el postoperatorio. Se relaciona el hemovítreo como la más fuerte variable independiente para la aparición de proliferación vitreorretiniana.

12^a. Habitualmente se considera que un desprendimiento está asociado a proliferación vitreorretiniana preoperatoria, cuando ésta es de grado C.

Los desprendimientos de retina asociados a proliferación vitreorretiniana incipiente, grado A ó B, son tratados de forma sistemática mediante cirugía escleral.

La presencia de proliferación vitreorretiniana grado B está relacionada con un elevado porcentaje de fracasos cuando se aplican técnicas de cirugía escleral para intentar solucionar un desprendimiento de retina en esta situación. Se complica en el postoperatorio en un 21,15% de casos con proliferación vitreorretiniana grave^{117,148}.

El porcentaje de reaplicación retiniana en el postoperatorio temprano es elevado, alcanzando cifras cercanas al 75%. Pero debido al elevado índice de proliferación vitreorretiniana postoperatoria en estos casos tratados mediante cirugía escleral, el índice global de fracasos resulta elevado. Muchos autores destacan la presencia de proliferación vitreorretiniana en grado leve como factor de riesgo para el desarrollo de proliferación vitreorretiniana postoperatoria grave^{128,143,148}.

13^a. Existen diez variables significativas predictoras de mal pronóstico para la reaplicación retiniana en ojos intervenidos por desprendimiento de retina mediante técnicas de cirugía escleral^{115,116,128}.

La existencia de proliferación vitreorretiniana preoperatoria (OR= 13,60) es la variable que ha obtenido un riesgo relativo más elevado^{140,151}.

Los pacientes intervenidos con cirugía escleral previa fallida (OR=8,03) obtienen el segundo puesto en el ranking de riesgo relativo¹¹⁴.

Las inyecciones intravítreas (OR=7,06) tanto de solución salina, como de BSS, aire, hexafloruro de azufre en el procedimiento quirúrgico mediante técnicas de cirugía escleral también muestran un elevado riesgo relativo de mal pronóstico en la reaplicación retiniana¹⁵⁴.

La presencia de desprendimiento de retina total (OR=5.72) también es estadísticamente significativa y obtiene una puntuación elevada de riesgo relativo¹³³.

La agudeza visual pobre preoperatoria, menor de 0,3 (20/60), (OR=2,14) también obtuvo un valor estadísticamente significativo como factor de riesgo relativo¹⁴⁰.

Otras dos variables estadísticamente significativas como factores de riesgo de mal pronóstico en la reaplicación retiniana fueron: la tensión ocular menor de 10 mm de mercurio¹²³, la presencia que hemovítreo en el estudio preoperatorio y signos de vitreítis preoperatoria¹¹³.

Cuando alguno de todos estos factores previamente mencionados está presente, el desprendimiento de retina complejo, no debe ser tratado mediante técnicas de cirugía escleral exclusivamente. Ya que en ningún caso se conseguirá un porcentaje de reaplicación en primera intervención por encima del 80%.

En todos estos casos la vitrectomía primaria con o sin cirugía escleral añadida es capaz de reaplicar la retina en primera intervención en el 80% de los pacientes. La seguridad y el control con el cual es posible, y necesario, trabajar hoy día en cirugía endocular, permite obtener una muy baja tasa de complicaciones post quirúrgicas.

El mayor inconveniente que puede ponerse a la hora de solucionar un desprendimiento de retina complejo mediante vitrectomía primaria, es el elevado porcentaje de formación de catarata secundaria que en algunos estudios alcanza el 70%²⁰⁹. Esta limitación deberá ser especialmente valorada a la hora de realizar vitrectomía primaria en pacientes miopes jóvenes, debido a la pérdida de acomodación que acarrearía la resolución quirúrgica de la catarata secundaria.

6.4. Principios básicos sobre el estado actual del tratamiento del desprendimiento de retina esclarecidos en este estudio de revisión bibliográfica

1º. El tratamiento del desprendimiento de retina consiste en mantener o recuperar la mejor agudeza visual posible, esto se consigue reaplicando la retina de primera intención.

2º. El tratamiento de elección para un paciente que padece desprendimiento de retina regmatógeno, deberá ser aquel que consiga mayor éxito de reaplicaciones en primera intervención, con menor trauma quirúrgico, y por consiguiente menor iatrogenia.

3º. Con la ayuda del arsenal terapéutico disponible en la actualidad para el tratamiento del desprendimiento de retina, debemos ser capaces de conseguir la reaplicación retiniana en más del 80% de los casos en primera intervención.

4º. En los desprendimientos de retina no complicados, la técnica de elección será cirugía escleral y en casos seleccionados retinopexia neumática.

5º. En desprendimientos de retina asociados a proliferación vitreorretiniana grado C o mayor, sin componente anterior, la técnica de elección será vitrectomía vía *pars plana* con cerclaje escleral y taponamiento interno prolongado. Se taponará con igual resultado anatómico y funcional, mediante gases expansibles de larga duración o aceite de silicona.

6º. En desprendimientos de retina asociados a proliferación vitreorretiniana grado C o mayor con componente anterior, la técnica de elección será vitrectomía vía *pars plana* con cerclaje escleral y taponamiento interno prolongado. Se taponará con aceite de silicona de primera intención.

7º. En desprendimientos de retina complejos, la cirugía escleral como único tratamiento es insuficiente para conseguir más del 80% de reaplicaciones en primera intervención. La técnica de elección en estos casos será vitrectomía vía *pars plana* de modo primario. Se inocularán en la cavidad vítreo gases expansibles de corta duración como elemento taponador.

La asociación con cerclaje escleral se realizará en casos de riesgo elevado para la aparición de proliferación vitreorretiniana en el postoperatorio.

7. EVOLUCIÓN INMEDIATA EN EL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO.

Cada día las técnicas de vitrectomía primaria van ganando terreno a las técnicas de cirugía escleral más agresivas. Cuando realizamos vitrectomía primaria en un paciente que padece desprendimiento de retina complejo, debemos inocular un elemento taponador al finalizar la intervención.

Habitualmente en estos casos se inyectan gases expansibles de corta duración, como por ejemplo; Hexafloruro de azufre(SF6).

La permanencia en el interior ocular de una burbuja Hexafloruro de azufre (SF6) es habitualmente de diez a catorce días. Tiene una vida media de 2 a 2,5 días. Es un gas expansible y su tasa máxima de expansión es del 150% al segundo día.

Creo que en un futuro inmediato debería ser definida la función que cumple un elemento taponador interno en el tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno. De esta forma se podría llegar a interesantes conclusiones, como por ejemplo; El tiempo de permanencia imprescindible en el interior de la cavidad vítreo. De esta manera conseguiríamos reducir al mínimo la iatrogenia producida por la permanencia innecesaria del mismo.

Además podríamos adaptar el tiempo adecuado de taponamiento intraocular a las necesidades de cada paciente, evitando su permanencia innecesaria en el globo ocular, que está relacionada con hipotonía postoperatoria, atrofia óptica, opacidades cristalinianas, aumento de presión intraocular y queratopatía en banda.

Es necesario asimismo reducir al mínimo posible el suplicio que supone para el paciente mantener durante semanas un posicionamiento concreto de la cabeza en el postoperatorio. Debido a los trastornos que acarrea al entorno familiar y social dicho tratamiento postural.

Sabido es que en un globo ocular con desprendimiento regmatógeno en el que el vítreo ha sido eliminado, los desgarros han perdido su soporte interno y no es suficiente la indentación escleral para asegurar en la mayoría de los casos el sellado de las roturas retinianas.

Los taponadores internos que en esta misión fundamental de sellar internamente los desgarros mientras se desarrolla una cicatriz coriorretiniana lo suficientemente fuerte como para ser definitiva. En ese justo momento el taponador ha cumplido su objetivo. Ideal sería que no continuase en el interior del globo ocular porque a partir de ese momento sus efectos sólo pueden ser iatrogénicos, excepto en el caso de que tenga alguna otra misión concreta que cumplir.

A estos efectos existen estudios sobre el desarrollo del proceso de retinopexia hasta conseguir una cicatriz coriorretiniana cuya fuerza de adhesión se gradúa como menor, igual o superior al 100%, a medida que va transcurriendo el tiempo de evolución de dicha cicatriz.

Considerando como el 100% el grado de adherencia que tiene una retina normal, aunque se trata de estudios experimentales en el ojo del conejo, para el caso de la retinopexia producida por el láser, los resultados son: en las primeras 8 horas existe una

Tratamiento del desprendimiento de retina

adherencia del 50% de la normal de una retina sana, a las 24 horas la fuerza de adhesión es de 140%, y a los tres días superior al 200%.

Aunque estos estudios nunca fueron realizados en el ojo humano ni aplicados a la clínica, hemos tenido la experiencia de que en algunos desprendimientos de retina planos con escaso líquido subretiniano, en el momento en el que ejercemos una presión escleral con un indentador de exploración sobre la zona de desgarro, este queda a veces seco, en contacto con la coroides subyacente, al haberse desplazado por completo el líquido subretiniano de la zona.

El láser de argón aplicado con un vatio y spots grandes, (de 500 micras) en ese preciso momento, produce en muchos casos una adherencia inmediata. Sin que podamos medir su fuerza, resulta evidente y nada despreciable cuando al dejar de indentar el desgarro, permanece sellado por completo resistiendo la elevación retiniana que el líquido subretiniano vuelve a producir alrededor del mismo, que ahora fotocoagulado y adherido a la coroides queda sellado con una morfología umbilical.

Este procedimiento, practicado ambulatoriamente en seis ocasiones, nos ha permitido conseguir la reabsorción total de líquido subretiniano tras 48 horas de reposo y la reaplicación total del desprendimiento de retina en dichas ocasiones. Apoyados en esta evidencia, nos propusimos comprobar si lo que se considera el 200% de fuerza de adherencia en una cicatriz de retinopexia con láser en el terreno experimental, sería en el terreno de la clínica humana, lo suficientemente fuerte para producir el sellado definitivo de los desgarros. Es muy probable, después de nuestras experiencias, la existencia de adherencia suficientemente fuerte de forma inmediata.

Estos hechos hacen suponer que manteniendo el contacto de la retina con la coroides, durante un periodo de 48 horas con cualquier taponador interno, la cicatriz del láser podría ser suficientemente fuerte tras ese período.

A estos efectos decidimos utilizar el aire estéril, como taponador interno de corta duración.

El aire tiene una rápida reabsorción en el interior del globo ocular, ya que una cantidad de aire que ocupe aproximadamente la mitad del volumen de la cavidad vítreo, desaparece espontáneamente por completo en una semana, perdiendo el 50% de su volumen por término medio en las primeras 48 horas.

Han sido descritas hemorragias intraoculares asociadas al llenado completo con aire estéril de la cavidad vítreo, por lo cual el volumen de llenado se limita como máximo al 60% del volumen de dicha cavidad.

Un volumen del 60% de aire estéril sólo puede ejercer un efecto útil como taponador interno durante 48 horas en un casquete esférico de 144° aproximadamente, habida cuenta de la reabsorción del 30% del volumen inoculado durante las primeras 48 horas.

Naturalmente esto limita el efecto taponador a los desgarros situados en los cadrantes inferiores de ese caso, pues los demás quedarían sin cubrir por el taponador.

Hasta aquí lo concerniente a alguna de las funciones que pretendemos obtener del taponador interno, el sellado provisional de los desgarros hasta que la retinopexia ha producido la escara definitiva.

Si pretendemos obtener alguna otra función terapéutica del uso de los taponadores internos, hasta el momento no ha sido descrita en la literatura está función.

Justificación del trabajo

Se ha descrito como maniobra intraoperatoria, la distensión que produce el aire sobre los tejidos retinianos retraídos, cuyas membranas no han podido ser disecadas por completo. Se atribuye a esta maniobra intraoperatoria el valor de un test, para poder establecer la indicación de la retinotomía de relajación, en los casos en los cuales no es posible conseguir la reaplicación forzada de la retina por este procedimiento, durante la intervención quirúrgica.

Cuando en la cirugía vitreoretiniana los remanentes membranosos sobre la superficie de la retina, no han podido ser liberados por completo y tampoco hemos realizado una retinotomía de relajación. El taponador interno de larga duración está indicado, pero su posible efecto beneficioso está relacionado con la sujeción del área macular en su posición fisiológica, mientras esperamos la evolución de la vitreoretinopatía proliferativa.

Está deberá ser resuelta en una intervención posterior, porque con mucha probabilidad las membranas volverán a contraerse y a producir un nuevo desprendimiento de retina, a medida que va desapareciendo la burbuja gaseosa.

De hecho en clínica muchos cirujanos optan por reponer el volumen de gas en estas circunstancias, pero esta maniobra no conduce sino a una mayor iatrogenia.

Para conseguir este beneficio también puede utilizarse el aceite de silicona, que en nuestra casuística ha sido el procedimiento de elección. El aceite de silicona mantiene en la mácula en posición sin la necesidad de realizar sucesivas inoculaciones. Permite explorar a su través la evolución de la vitreoretinopatía proliferativa, aplicar láser si fuera necesario y sobre todo poder elegir el momento de la reintervención. Ésta será efectuada una vez transcurrido el proceso de maduración y estabilización de la vitreoretinopatía proliferativa.

Este procedimiento es vivamente agradecido por el paciente, porque pueden ver desde el primer día del postoperatorio, y además hemos conseguido evitarle el tremendo sufrimiento postural, que hubiera supuesto la inoculación de un taponador gaseoso intraocular.

El inconveniente de la extracción de la silicona en un ojo bien cicatrizado y fuera de peligro, nos parece secundario tanto a nosotros (médicos) como a los pacientes.

8. ADHESIÓN CORIORRETIANA.

En este capítulo intentaremos esclarecer las bases quirúrgicas de la adhesión entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial.

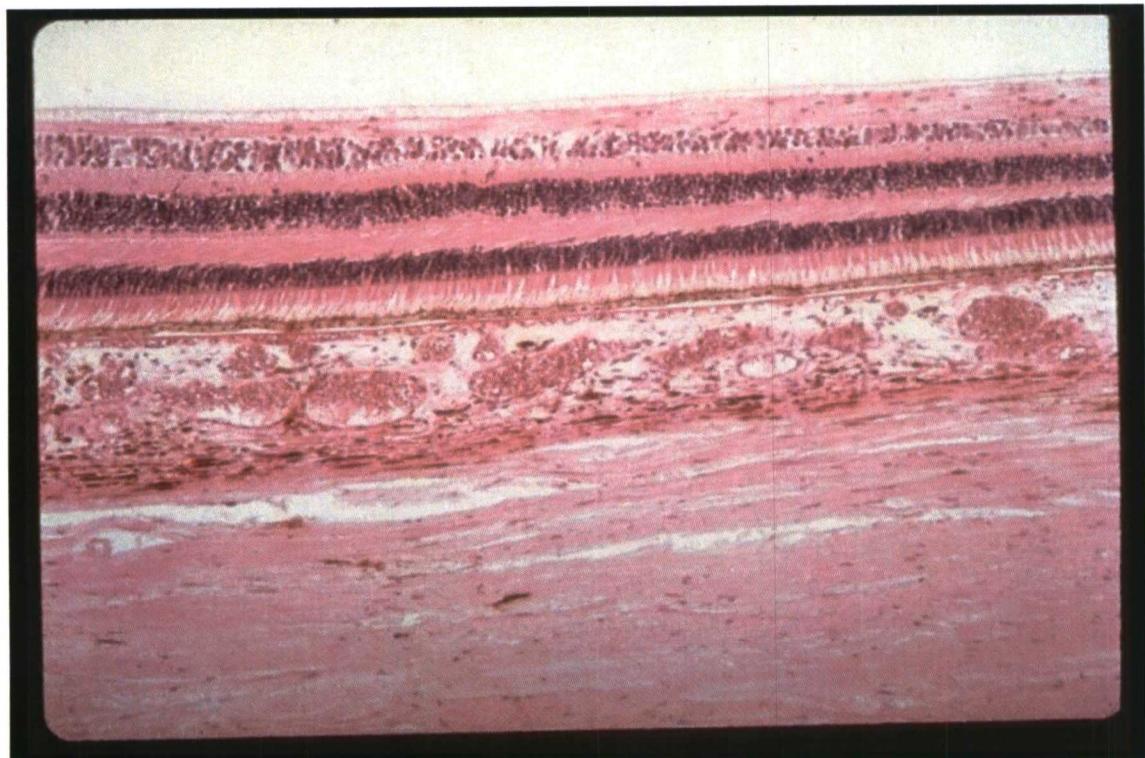


Fig. 75.- Histología retina, coroides y esclera

8.1. Efectos fisiológicos que normalmente mantienen la retina neurosensorial en contacto con el epitelio pigmentario

Los extremos externos de las células fotorreceptoras de la retina, suelen entrelazarse con numerosas microvellosidades en la superficie interna de la capa de células del epitelio pigmentario de la retina²¹⁰.

Aún así, pese a semejante entrelazado, no existe adherencia anatómica firme entre el epitelio pigmentario y las células fotorreceptoras. Sin embargo la retina se mantiene en aposición al epitelio pigmentario por una serie de fuerzas:

Se encuentra una matriz de tipo adhesivo que contiene mucopolisacáridos, cuya función es ser responsable de la unión entre fotorreceptores y epitelio pigmentario.

Existen una serie de fuerzas, que normalmente eliminan líquido desde el espacio subretiniano. Pueden ser de dos tipos:

El transporte metabólico de iones por el epitelio pigmentario con una transferencia de líquido asociada^{211,212}.

La diferente presión oncótica entre la coroides y el espacio subretiniano^{211,213}.

La fuerza hidrostática o hidráulica a partir de la presión intraocular que tiende a aplinar la retina contra el epitelio pigmentario²¹⁴.

La interacción de los diferentes factores y su modo de actuación no se conoce todavía. Tampoco se ha conseguido medir con exactitud la magnitud absoluta o relativa de cada uno de los efectos.

A pesar del escaso conocimiento de los factores, se ha postulado el transporte metabólico iónico y la consiguiente transferencia obligada de líquido, como principal factor responsable de la adhesión fisiológica de la retina al epitelio pigmentario²¹⁵.

Hay que destacar el carácter multifactorial²¹⁶, de la capacidad que posee la retina para mantenerse adherida al epitelio pigmentario. Los factores que influyen en esta adhesión son: temperatura (a baja temperatura disminuye la fuerza de adhesión)²¹⁷, ph, concentración de calcio, magnesio. También se ha descrito como disminuye la fuerza de adhesión retiniana después de la inyección subretiniana de neuraminidasa.

8.2. Fuerza de adhesión

En un ojo sano existe una fuerza de tipo adhesivo que mantiene en aposición la retina y el epitelio pigmentado²¹⁸. Su magnitud se ha medido calculando la fuerza necesaria para desprender la retina del epitelio pigmentado en ojos enucleados de animales, cuando se inactivan las fuerzas metabólicas debidas a la bomba del epitelio pigmentario de la retina (por la ausencia de flujo sanguíneo)

La fuerza necesaria para desprender la retina en esta situación puede atribuirse al mucopolisacárido ácido que se interpone entre los fotorreceptores y las células epiteliales pigmentarias^{218,219}.

El mucopolisacárido actúa como un agente viscoso más que como adhesivo²²⁰. Se ha comprobado que la fuerza requerida para conseguir desprender la retina de forma brusca, es muy superior a la requerida para hacerlo de forma lenta y progresiva.

En ojos de conejo estudiados poco después de morir esta fuerza resultó ser mucho mayor.

Experimentos en los cuales el tejido retiniano se mantuvo viable en medios de cultivo tisular esta fuerza resultó ser variable. La inhibición de la respiración celular con cianuro, el ph ácido o un nivel de calcio bajo, debilitan la adherencia.

La exposición a guabina (que bloquea la bomba sodio-potasio) y a acetazolamida (que bloquea la anhidrasa carbónica), dio como resultado un fortalecimiento de la adhesión.

Por consiguiente, se deduce que en vivo existen otra serie de factores metabólicos que modifican la fuerza adhesiva del mucopolisacárido.

8.2.1. Transporte activo de iones y transferencia de agua

Existe un transporte activo de iones y movimiento de líquido a través de las células del epitelio pigmentario de la retina.

El transporte de líquido desde el espacio subretiniano a la coroides está osmóticamente relacionado con el transporte iónico²²¹.

Se ha estudiado en conejos con el epitelio pigmentario sano, el transporte de líquido. Se cree que tanto las fuerzas osmóticas como hidrostáticas, ocupan un papel secundario en la reabsorción de líquido subretiniano.

El GMP cíclico aumenta la actividad metabólica y por consiguiente el transporte de líquido subretiniano, no es así con el AMP cíclico y sus facilitadores que inhiben el transporte de líquido²²².

En la clínica habitual, se ha comprobado que pueden llegar a reabsorberse 2 mililitros de líquido subretiniano en las primeras 24h, cuando todas las roturas retinianas se han sellado.

Existen varios sistemas de transporte activo, cuyo funcionamiento consiste en intercambiar iones entre el lado basal (coroidal) y el borde apical (retinal).

Tratamiento del desprendimiento de retina

Una bomba iónica sodio-potasio, en la porción apical, transporta iones de potasio(K^+) activamente, desde el espacio subretiniano (retina neurosensorial), y los acumula en la porción apical del epitelio pigmentario²²³.

Sin embargo este factor no es el principal responsable del flujo de líquido desde el espacio subretiniano a la coriocapilar, ya que la inhibición de la bomba sodio-potasio (Na^+/K^+) no reduce de manera instantánea ni significativa el flujo.

El transportador de cloruro a través del epitelio pigmentario, es un cotransportador de cloruro sódico ($NaCl$). Se cree que el transporte de bicarbonato está íntimamente relacionado con el sodio mediante el transportador sodio-bicarbonato²²⁴.

En perros el transporte de cloruro se muestra como el más importante en relación con el transporte de líquido. De esta manera se puede demostrar un hecho habitual que se produce en la práctica clínica; La reabsorción del líquido subretiniano al administrar a un paciente un fármaco inhibidor de la anhidrasa carbónica²²⁵.

8.2.2. Gradiente de presión oncótica

Debido a las características propias de los coriocapilares, otros vasos coroideos, el bloqueo que produce la membrana de Bruch y las características propias del epitelio pigmentario, se produce un trasvase de líquido desde el espacio subretiniano a la coriocapilar.

La membrana de Bruch bloquea de forma selectiva las moléculas cuyo tamaño excede de 2-3.5 nm considerándose estas de tamaño intermedio. Las moléculas más pequeñas son bloqueadas por el epitelio pigmentario²²⁶.

Este bloqueo de las pequeñas proteínas se debe a la *zonulae ocludentes*, que producen una estrecha relación entre las diferentes células del epitelio pigmentario. De esta manera la coriocapilar fenestrada deja salir proteínas y la membrana de Bruch junto con el epitelio pigmentario forman una membrana semipermeable.

En múltiples estudios de experimentación animal se han realizado diferentes observaciones, concluyendo, que las fuerzas oncóticas son menos importantes que las iónicas en el trasvase de líquidos al interior ocular²²⁷.

8.2.3. Fuerza hidrostática

La diferencia de presión hidrostática entre la cavidad vítreo (presión intraocular) y la coroides, da lugar a otra fuerza que puede llegar a contribuir a la aposición retino-coroidea.

La diferencia de presión hidrostática entre la cavidad vítreo y el tejido orbitario, provoca una presión de la retina sobre la coroides, debido a que la retina es menos permeable al paso de agua²¹⁴.

En pacientes que sufren una pérdida de las estructuras de la pared ocular (coroides, esclera) se aprecia como la retina se mantiene en su posición, debido a la *carga hidráulica*.

Adhesión coriorretiniana

En este corte histológico a gran aumento, pueden observarse las 10 capas de la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario.

La compleja imbricación entre ellas, nos proporciona una idea de la dificultad que se presenta, a la hora de adquirir una fiel interpretación de la fisiología retiniana.

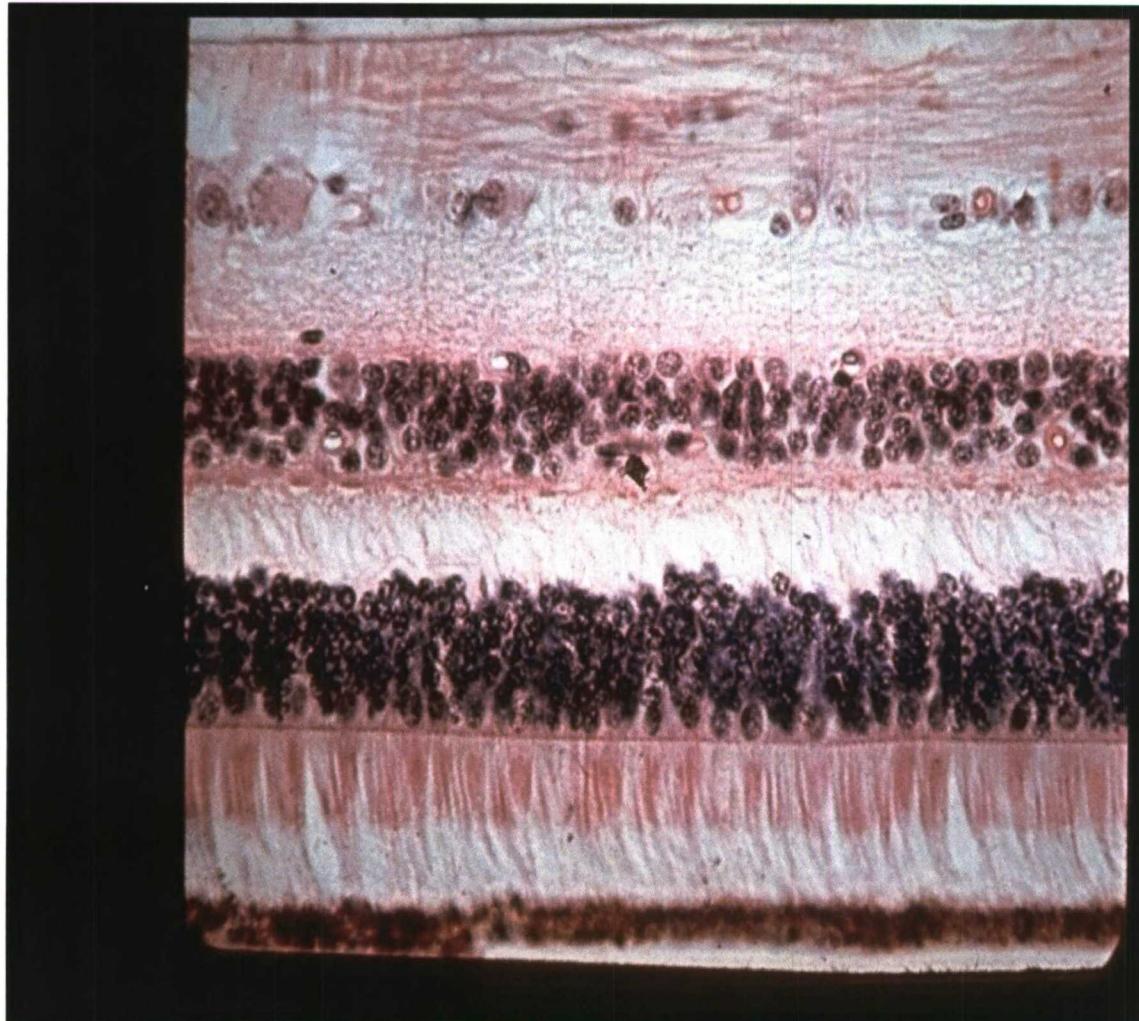


Fig. 76.- Histología de la retina.

8.3. Adhesión coriorretiniana artificial

Actualmente no se concibe el tratamiento del desprendimiento de retina sin la realización de alguna técnica para crear una adherencia coriorretiniana. Los métodos más utilizados para conseguir esta adhesión iatrogénica de la retina a la coroides son:

La crioterapia.

La fotocoagulación con láser.

Cada uno de estos dos métodos requiere un instrumental especializado basado en principios físicos diferentes. Ambos son capaces de crear una adhesión coriorretiniana eficaz, pero sus ventajas y desventajas inclinarán la balanza a la hora de sentar la indicación quirúrgica.

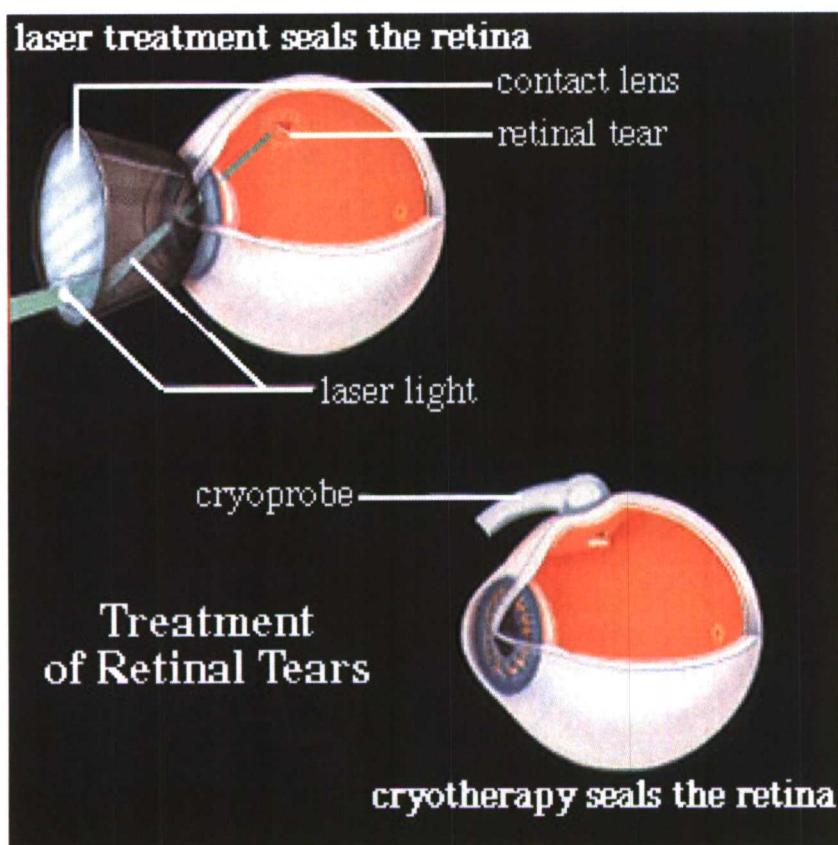


Fig. 77.- Láser Vs crioterapia

8.3.1. Crioterapia

La crioterapia ha sido durante muchos años la técnica de elección para crear adherencia coriorretiniana intraquirúrgica, debido fundamentalmente a la expansión de la cirugía escleral, como tratamiento de elección, para el tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno.

La crioterapia es una técnica sencilla, las características de la adhesión dependen fundamentalmente de la intensidad y duración del efecto de congelación.

Tratamiento del desprendimiento de retina

Actualmente la crioterapia se basa en el principio de Joule-Thompson, fundamentado por la veloz expansión de óxido nitroso.

El instrumental crioquirúrgico consiste en un sistema de control de la presión del gas (con su correspondiente pedal), una criosonda que alcanza muy bajas temperaturas y un sistema de descongelación de la misma.

Según el principio de Joule-Thompson, cuando un gas a presión es forzado a pasar a través de una abertura estrecha, debido a la compresión de sus moléculas, experimenta un incremento de temperatura.

Por consiguiente se deduce que cuando se expande se produce el efecto contrario, es decir, un descenso de temperatura.

El óxido nitroso se comercializa en botellas a una presión aproximada de 100-300 kg/cm, cuando pasa a través de la pequeña abertura central de la criosonda se comprime a 1200-1800 kg/cm². De manera instantánea se expande y por el interior del terminal, reduciendo de esta forma drásticamente su temperatura. Para salir del terminal el óxido nitroso ha de comprimirse de nuevo y así aumentará la temperatura del terminal, controlando de esta forma la crioaplicación.

8.3.1.1. Efectos sobre los tejidos

Cuando un tejido se congela, se producen unos cristales de hielo intracelulares, que provocan una lesión mecánica. La mayor consecuencia de este tipo de lesión se da en el momento de la descongelación, el agua y los electrolitos se separan, produciendo un cambio en el ph con rotura de membranas celulares²²⁸.

La fuerza de adherencia que la crioterapia produce entre la retina y el epitelio pigmentario, es aproximadamente proporcional a la intensidad de las aplicaciones²²⁹. Las variables que actúan sobre la cicatriz coriorretiniana a provocar son: la intensidad de la congelación, el tiempo de actuación y la presión realizada sobre la esclerótica.

Cuando el efecto de la congelación alcanza sólo hasta la membrana limitante externa, los fotorreceptores se regeneran y se entremezclan con las vellosidades del epitelio pigmentario. Lo cual da lugar a una adherencia coriorretiniana más intensa que la fisiológica^{229,230}.

Si se produce una lesión retiniana más extensa, la lesión producida es diferente. Cuando se congela desde la esclerótica hasta la capa nuclear externa de la retina, preservando la nuclear interna, los bastones no se regeneran. Pero se forma una adherencia aún más intensa entre las fibrillas de las células de Müller y el epitelio pigmentario de la retina.

Cuando se congela hasta la capa nuclear interna incluida, el epitelio pigmentario se adhiere a las superficies lisas de las células de Müller.

Si la lesión es aún más intensa, el epitelio pigmentario no puede regenerarse, las células de Müller se adhieren a la lámina basal de las células epiteliales pigmentarias de la retina. Si se destruye también la lámina basal, la glía de la retina infiltra la capa de colágeno de la membrana de Bruch.

Si con una aplicación llegásemos a través de la retina al vítreo cortical, las fibrillas vítreas pueden llegar a interdigitarse en la retina entre las células fibrogliales.

Adhesión coriorretiniana

8.3.1.2. Crioterapia en ojos llenos de gas

Un ojo lleno de gas posee un aislamiento térmico de la pared ocular. Si le aplicamos el terminal de crioterapia conseguiremos un efecto más prolongado e intenso.

En esta situación se puede producir una necrosis retiniana de espesor completo, incluyendo la destrucción de la lámina limitante interna²³¹.

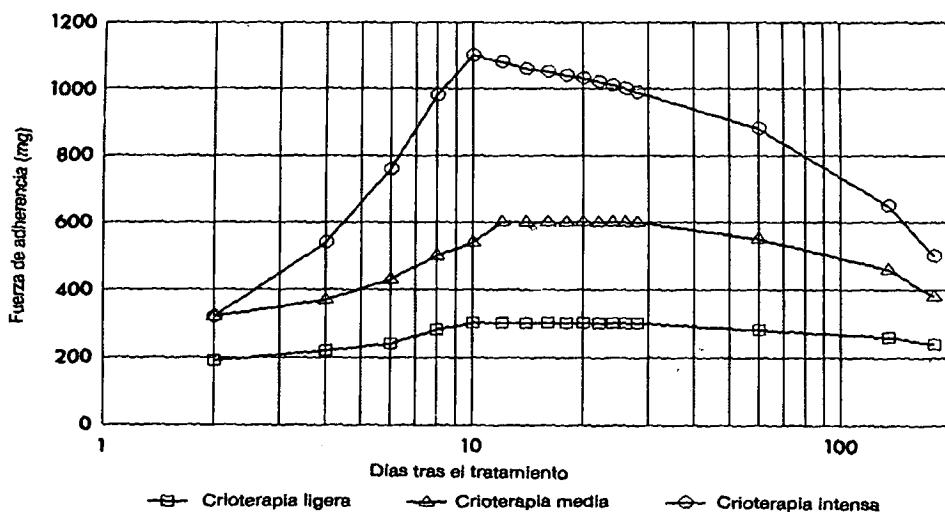
En casos de desprendimientos de retina bullosos, la crioterapia afecta sólo al epitelio pigmentado y no se llegan a formar interdigitaciones entre el epitelio pigmentado y la retina.

8.3.1.3. Tiempo en desarrollar adherencia coriorretiniana

El cirujano que mayor impulso dio al uso de la crioterapia como método eficaz para desarrollar una adhesión coriorretiniana eficaz fue Lincoff. La diatermia era el método de elección para crear una adhesión coriorretiniana, hasta que Lincoff demostró la utilidad clínica de la crioterapia en sus trabajos^{232,233}.

La diatermia produce una adhesión retiniana inmediata, que al cabo de 24 horas es del 120% de la fuerza de adherencia fisiológica de la retina, a los 6 meses es del 279%²³⁴ de la misma.

Intensidad de la adherencia coriorretiniana crioquirúrgica



Gráfica que muestra la intensidad de la adherencia coriorretiniana crioquirúrgica en aplicaciones de diferente intensidad en distintos momentos del tratamiento. (Publicado con autorización de American Journal of Ophthalmology. De Bloch, D.; O'Connor, P., y Lincoff, H.: The mechanism of the cryosurgical adhesion. III. Statistical analysis. Am. J. Ophthalmology 71:666, 1971. Copyright by The Ophthalmic Publishing Company.)

Gráfica 30.- Intensidad de la adherencia coriorretiniana crioquirúrgica

Cuando aplicamos crioterapia sobre un ojo, no se produce una adhesión inmediata, si no que ésta aumenta de forma progresiva y casi lineal tras el tratamiento, alcanzando el máximo nivel después de 10-12 días²²⁹.

En los días siguientes a la crioterapia se produce algún efecto de adherencia. Se han estudiado mediante microscopía electrónica las lesiones producidas por el terminal de

Tratamiento del desprendimiento de retina

crioterapia demostrándose además de las interdigitaciones vellosas, fijaciones desmosómicas.

Diferentes autores han estudiado el tiempo necesario para crear una adhesión coriorretiniana tras el tratamiento criogénico. En un completo y sofisticado trabajo sobre la adhesión coriorretiniana se midió la misma con ayuda de microsensores. En la primera semana se obtuvo un registro de fuerza adhesiva inferior a la fuerza de adhesión fisiológica. Solamente a las 2 semanas se igualó a la fisiológica. En la medición de los 6 meses el valor obtenido fue un 214% de la fisiológica²³⁵

8.3.1.4. Rotura de la barrera hematorretiniana

Mediante fluorometría vítreo se ha podido cuantificar la ruptura de la barrera hematorretiniana producida por la crioterapia^{236,237}.

Se ha demostrado que tanto la cantidad de crioaplicaciones como la intensidad de las mismas están íntimamente relacionadas con la rotura de la barrera hematorretiniana. En los desgarros gigantes tratados mediante cirugía escleral e intensa crioterapia¹⁵² esta tendencia a la rotura de la barrera hematorretiniana se hace evidente por la elevada progresión en estos casos desarrollar proliferación vitreorretiniana en el postoperatorio.

En multitud de ocasiones puede visualizarse una tendencia clara a la movilización de pigmento y dispersión de las células del epitelio pigmentario de la retina²³⁸.

La combinación de células intravítreas y proteínas séricas estimula la migración y la división celular, de esta forma se puede incrementar el riesgo de desarrollo de vitreorretinopatía proliferativa.²³⁹.

8.3.1.5. Complicaciones del tratamiento mediante crioterapia

El tratamiento mediante crioterapia extensa puede dar lugar a desprendimiento de coroides y desprendimientos de retina exudativo²⁴⁰. Aparecen a los 3 días post cirugía, siendo de carácter poco frecuente, suelen aparecer en combinación mostrándose signos de ambos en el globo ocular.

El desprendimiento de coroides suele ser autolimitado y su duración es de aproximadamente 2-3 semanas.

También se puede llegar a producir edema macular cistoide, en pacientes a los cuales se les ha realizado un tratamiento mediante cirugía escleral y crioterapia, para resolver un desprendimiento de retina con la mácula en posición²⁴¹. Se cree que en el 30% de los pacientes tratados mediante crioterapia, aparece en el postoperatorio tardío, edema macular quístico angiográficamente visible.

En estudios realizados para tal fin, destaca la mayor incidencia de edema macular en personas situadas en el rango de edad por encima de los 50 años.

Como última complicación se ha informado de la dispersión pigmentaria producida por las lesiones del criodo. Este pigmento movilizado se sitúa bajo la foveola entre los fotorreceptores.

El depósito de material extracelular en tan noble lugar, puede llegar a alterar el funcionamiento de la mácula²⁴².

8.3.2. Fotocoagulación

La fotocoagulación se basa en el principio de que la energía luminosa es absorbida por los tejidos opacos y se transforma en calor. Se produce de esta forma, una lesión característica en los tejidos vivos.

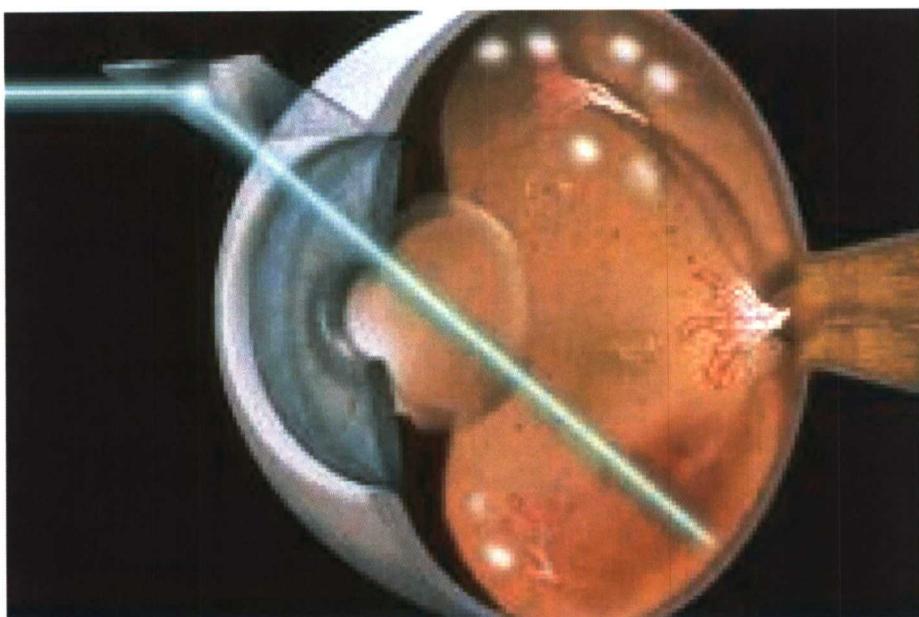


Fig. 78.- Fotocoagulación

El primer fotocoagulador fue diseñado en 1946 por Meyer-Schwickerath⁴⁹, utilizaba la luz del Sol como fuente de energía para producir adhesión coriorretiniana.

Después se utilizó la fuente eléctrica de Xenón, pero debido a la gran amplitud de longitudes de onda emitidas por la sonda, tanto su absorción por los tejidos como su foco y dosificación en el interior ocular, fueron definitivos para discontinuar con el sistema.

En 1958 Schlawlow y Townes²⁴³ concibieron la posibilidad de emitir energía luminosa mediante un LASER (Light Amplification by Stimulated Emission Radiation).

En los años 60 se comenzó a investigar el uso del láser de Rubí para su aplicación en la retina. Rápidamente se desarrolló un nuevo tipo de láser argón-verde, de onda continua, que se convirtió en el láser estándar para el uso en oftalmología²⁴⁴.

Posteriormente se desarrollaron diferentes tipos de láseres como los de Criptón y los más modernos de Diodo.

El láser de diodo tiene importantes ventajas respecto al resto: no se calienta, es compacto, ligero, portátil, fiable y sin mantenimiento. Por tanto es lógico que se presente como el láser ideal para su uso en oftalmología.

Los láseres que se utilizan en oftalmología para fotocoagular el ojo, difieren de los aparatos de arco xenón en que la banda de longitudes de onda emitida es mucho más estrecha, más coherente y espacialmente direccional. Así la luz emitida puede enfocarse hacia un punto más pequeño, con una mayor densidad de energía.

Cuando los átomos de un gas, por ejemplo argón, absorben energía luminosa o eléctrica, se dice que se encuentran en un estado de excitación. Los electrones excitados adquieren un estado de energía superior.

Tratamiento del desprendimiento de retina

En el momento en el cual descienden a su estado normal de energía, este es un estado de energía inferior, se libera la energía sobrante a modo de luz coherente. Casi toda esta energía liberada viaja en la misma dirección y tiene la misma longitud de onda.

Se le hace pasar a través de un amplificador y una fibra óptica para llegar a conseguir una buena manejabilidad y enfoque.

A través de los medios oculares en condiciones fisiológicas se transmite la mayor parte de la energía luminosa entre los 400 y 900 nanómetros. Las longitudes de onda tanto por encima como por debajo de éstas son absorbidas por los medios oculares claros.

En función de las diferentes longitudes de onda emitidas por los láseres, la energía luminosa se absorberá fundamentalmente en: una capa de la retina neurosensorial, epitelio pigmentario, coroides, vasculatura superficial o profunda, espacio extavascular o pigmento xantófilo macular²⁴⁵.

Si la energía es lo suficientemente intensa, se produce la coagulación del tejido, denominándose en este caso concreto fotocoagulación.

8.3.2.1. Efectos hísticos de la fotocoagulación

Debido a que se puede aplicar láser al globo ocular con muy diferentes intenciones: membranas neovasculares, extafoveales o subfoveales, panfotocoagulación en isquemias retinianas, aneurismas, drusas...

En este capítulo se van a tratar solamente los efectos hísticos relacionados con la fotocoagulación en la cirugía del desprendimiento de retina.

La mayor parte de la energía luminosa se absorbe en la melanina del epitelio pigmentario. Las quemaduras retinianas inducidas por la fotocoagulación láser se producen fundamentalmente por el calor irradiado desde el epitelio pigmentado hacia las capas retinianas internas.

Los efectos hísticos de la fotocoagulación dependen, en parte, de la intensidad de la energía láser aplicada y de la capacidad de absorción luminosa del epitelio pigmentario.

Cuando se realizan quemaduras de intensidad moderada se producen unos cambios hísticos iniciales en la retina²⁴⁶ consistentes en:

1. Dispersión pigmentaria moderada.
2. Lesión de las capas externas de la retina, cambios picnóticos en los núcleos de la capa nuclear externa y edema de los fotorreceptores.
3. Cierre de los coriocapilares y de los vasos coroideos más pequeños.
4. Más adelante en el tiempo las capas externas de la retina se adelgazan y se adhieren al epitelio pigmentario.

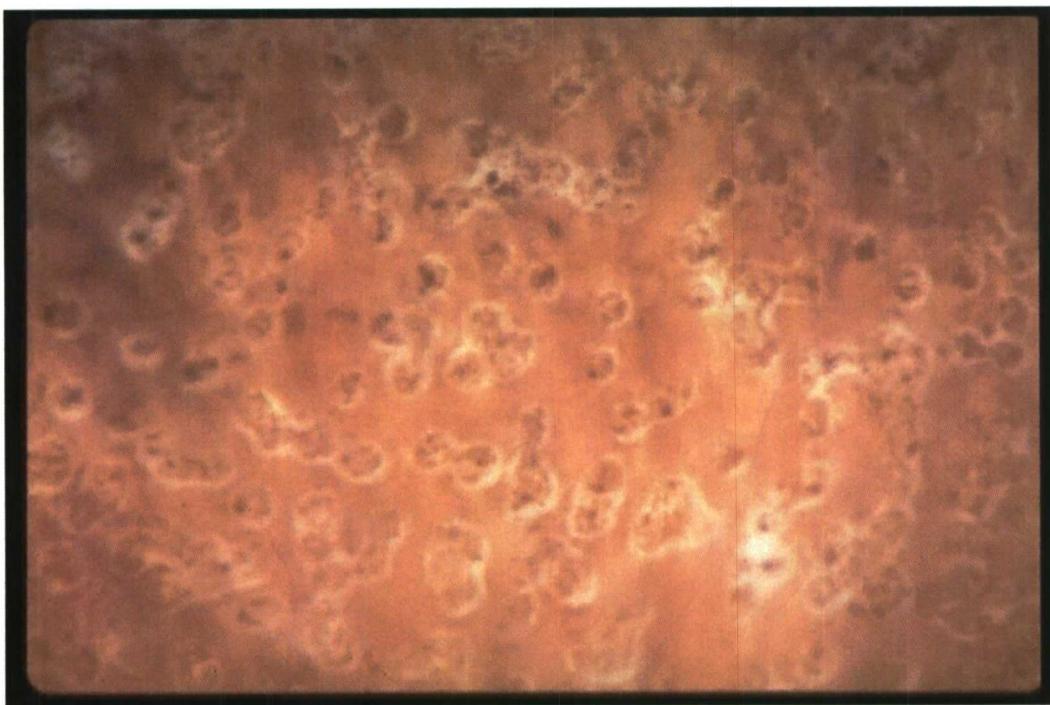
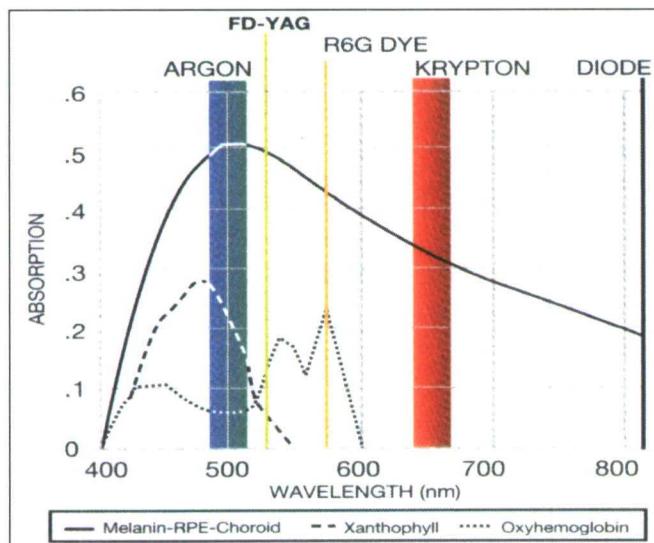


Fig. 79.- Retina fotocoagulada. Fotografía con gran aumento

Si realizamos un estudio comparativo entre las diferentes longitudes de onda y el porcentaje de absorción por los diferentes tejidos²⁴⁵. Se observa como en los láseres que emiten longitudes de onda cortas en los 488nm(azul) existe el mismo porcentaje de energía absorbida sobre la melanina y el pigmento xantófilo.

En la longitud de onda de los 514 nm (verde) existe mayor porcentaje de absorción sobre la hemoglobina, también se absorben en gran parte por la melanina del epitelio pigmentario y el menor con gran diferencia corresponde al pigmento xantófilo.

Las longitudes de onda largas 647 nm (criptón rojo) y 810 nm (diodo), se absorben fundamentalmente sobre la melanina del epitelio pigmentario.



Gráfica 31.- Absorción de las longitudes de onda

8.3.2.2. Fuerza de adhesión coriorretiniana en ojos tratados con láser

Este capítulo merece ser tratado con especial énfasis, debido a su trascendente importancia en el tratamiento del desprendimiento de retina.

El objetivo del tratamiento con láser en el desprendimiento de retina consiste en conseguir una fuerza de adhesión entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial, de tal forma que la retina se mantenga adherida con seguridad hasta que se recupera su fuerza de adhesión fisiológica.



Fig. 80.- Necropsia panfotocoagulación

8.3.2.3. Consideraciones sobre la fuerza de adhesión retiniana post fotocoagulación

1^a.- Despues de la reimplantación espontánea de la retina la fuerza de adhesión fisiológica a las 24h es del 10% ,a las tres semanas es del 75%²⁴⁷, y a los tres meses alcanza un 100% del valor fisiológico²⁴⁸.

2^a.- Inmediatamente tras la fotocoagulación se desarrolla cierta fuerza de adhesión coriorretiniana^{249,250,251,252,253}.

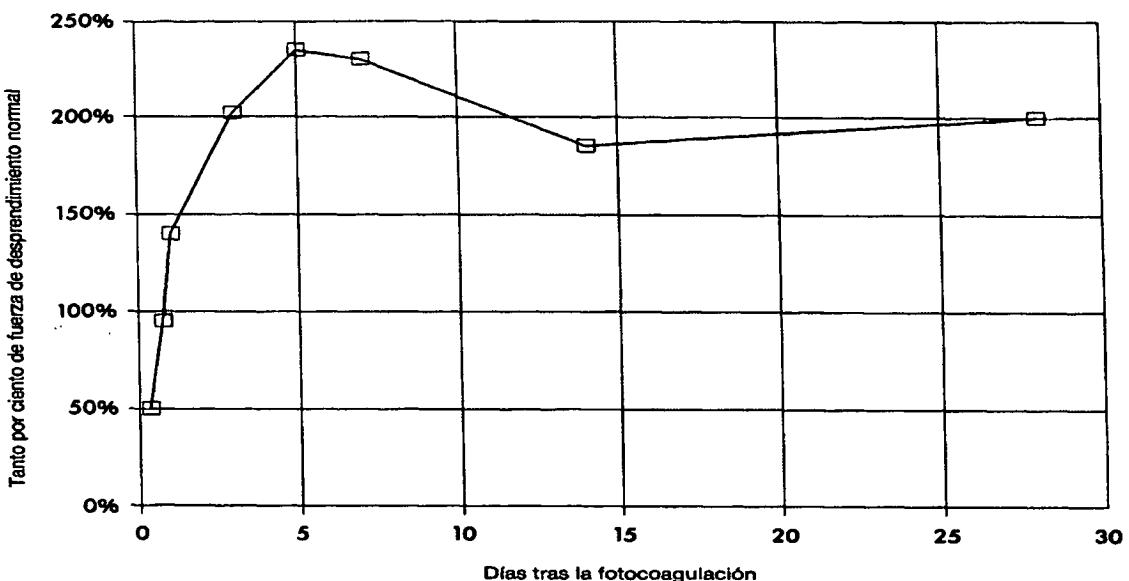
3^a.- La fuerza de adhesión a las 8h Post fotocoagulación es del 50%, a las 24h del 140% y se mantiene en 200% desde los 3 días hasta las 4 semanas^{247,248,250}.

4^a.- En ojos que previamente han padecido un desprendimiento de retina los resultados obtenidos fueron similares a los anteriores, excepto el tiempo mínimo en el cual se obtiene la máxima fuerza de adhesión entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial, este aumenta de 3 días a tres semanas²⁴⁷.

5^a.- La máxima adhesión retiniana se consigue de manera efectiva tanto con láser argón(488-514 nm) como con láser diodo(810 nm)^{254,255}.

6^a.- En ojos llenos de gas la lesión producida por el láser es más intensa y circunscrita, las propiedades de adhesividad retiniana son idénticas a las observadas en ojos llenos de fluido²³¹.

Adhesión coriorretiniana



Cambio en la fuerza adhesiva retiniana tras la aplicación de fotocoagulación con láser en la retina intacta, fijada. La fuerza que se requiere para desprendrer la retina tratada del epitelio pigmentado se muestra en forma de porcentaje de la que se precisa para desprendrer la retina en zonas no tratadas en el mismo ojo. (De Yoon, Y. H., y Marmor, M. F.: Rapid enhancement of retinal adhesion by laser photocoagulation. Ophthalmology 95:1385, 1988.)

Gráfica 32.- Fuerza de adhesión postfotocoagulación con láser

Una vez que acontece un desprendimiento de retina, la solución debe ser quirúrgica en multitud de ocasiones.

Después de una cirugía de reimplantación retiniana exitosa, no se recupera de manera instantánea la fuerza de adhesión coriorretiniana fisiológica.

En un estudio realizado en animales de experimentación²⁴⁸, quedó demostrado cómo la fuerza de adhesión coriorretiniana fisiológica aumentaba de manera progresiva en los primeros días tras la reimplantación retiniana, pero no llegaba a su intensidad fisiológica hasta pasados 3 meses de la cirugía.

A las 24h la adhesión fisiológica entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario fue medida y obtuvo un valor del 10%, a las 3 semanas este valor sólo se pudo situar en el 75%²⁴⁷.

Se ha estudiado la fuerza de adhesión coriorretiniana²⁴⁷ en un modelo experimental, donde se utilizaron conejos pigmentados y se les aplicó fotocoagulación retiniana con láser de argón azul-verde, con una longitud de onda comprendida entre los 488-514,5 nm.

Tras la fotocoagulación, la retina fue desprendida del epitelio pigmentario en una secuencia cronológica, a las 8 horas, 18 horas, 24 horas, 5 días, 10 días, 15 días, 20 días, 25 días y 1 mes.

Con la ayuda de un microdinamómetro diseñado para tal efecto, se cuantificó la fuerza de adhesión coriorretiniana en cada momento evolutivo del postoperatorio.

Tratamiento del desprendimiento de retina

A las 8 horas después del tratamiento la fuerza de adhesión se cuantifica en un 50% de la fisiológica. Dieciocho horas después del mismo la fuerza adhesiva aumentaba hasta el 95%.

A las 24 horas esta fuerza era del 140% sobre el valor fisiológico. Un dato especialmente significativo a las 24 horas, fue el hecho de que al intentar separar la retina neurosensorial del epitelio pigmentario, ésta se rasgo antes de separarse en los puntos tratados con láser. De esta manera se evidenciaba una mayor fuerza de la adhesión coriorretiniana iatrógena que la intrínseca del propio tejido retiniano.

A los 5 días la fuerza adherente alcanzó el máximo registrado en este estudio, correspondiendo con un 230% de la fuerza adhesiva fisiológica.

A los 10 días esta fuerza se estabilizó en un 200% de la fuerza de adhesión coriorretiniana fisiológica, continuando con este valor hasta la última valoración a los 30 días.

La adhesión coriorretiniana es estudiada de una manera muy profunda por varios autores^{248,256,257}. En estos casos el modelo experimental utilizado demostró cómo la fuerza adhesiva presente en el animal vivo, va disminuyendo de forma significativa hasta llegar a ser nula.

A los 10 minutos post mortem, la adhesividad retiniana fue normal a la observada en vivo. A los 15 minutos post mortem se informa de una notable reducción de la misma, llegando a ser prácticamente una adhesión viscosa en 25 minutos.

En otro estudio se produjo un desprendimiento de retina con la ayuda de una micropipeta²⁴⁸, posteriormente con una cánula de aspiración se procedió a la replicación retiniana. En este momento se procedió a la aplicación del tratamiento mediante fotocoagulación.

La fuerza de adherencia entre la retina y el epitelio pigmentario medida a las 24 horas, resultó ser menor que la fisiológica.

Se igualó a la fisiológica al tercer día y la medida fue mayor que la fisiológica a partir de ese momento.

Sin embargo otros autores destacan la existencia de una cierta fuerza inmediata, de adhesión entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial²⁵⁰.

Se realizó fotocoagulación retiniana a animales de experimentación (monos) con la retina desprendida.

A las 24 horas se procedió al estudio, se observó como en las zonas tratadas con láser existía una intensa adherencia coriorretiniana y ausencia de líquido subretiniano. En las zonas de retina no tratadas mediante fotocoagulación se informó de la presencia de líquido subretiniano y ausencia de adhesión coriorretiniana firme.

Se concluye en este trabajo, que la adhesión producida en las primeras 24 horas, entre el epitelio pigmentario y retina neurosensorial, por la fotocoagulación mediante láser argón, puede ser de utilidad en el tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina.

Evidentemente esta pexia coriorretiniana será de vital importancia para el tratamiento de determinados tipos de desprendimiento de retina.

Se ha demostrado también la existencia de una fuerza de adhesión inmediata entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial. Este fenómeno es debido a un coágulo

Adhesión coriorretiniana

proteináceo entre las capas hísticas, que se sustituye más tarde por adherencia celular. No se ha observado una respuesta celular responsable de esta adherencia precoz^{251,252}.

En el año 1989 Kita, M crea un modelo experimental muy sofisticado para calcular la fuerza de adhesión coriorretiniana²⁵⁸. Se inyecta solución balanceada (Ringer) en el espacio virtual subretiniano. La presión transmural fue medida directamente mediante un sistema de microsensores y una servoassistencia. De acuerdo con la ley de Laplace se calculó la fuerza de adhesión retiniana y obtuvo un valor de $1.8 +/- 0.2 \times 10^2$ dyn/cm.

La fuerza de adhesión retiniana medida por este método aplicado conejos, gatos y monos obtuvo unos valores de 1.0, 1.8, $1.4 +/- 0.2 \times 10^2$ dyn/cm respectivamente.

Usando una solución intravenosa de acetazolamida a una dosis de 15 mg/kg esta fuerza de adhesión, a las 2 horas se vio incrementada en un 133% en monos^{259,260}.

Una solución de manitol intravenoso a una dosis de 2g/kg, a los 90 minutos se obtuvo un incremento del 153% de la fuerza de adhesión retiniana.

Marmor y colaboradores demostraron como la acetazolamida producía una más rápida y eficaz reabsorción del líquido subretiniano. Produjeron pequeños desprendimientos de retina experimentales en animales y demostraron que en efecto en el grupo de animales bajo los efectos de la acetazolamida existía una más rápida reabsorción de líquido subretiniano^{211,222,261}.

Esta capacidad de reabsorción del líquido subretiniano también la posee la fotocoagulación láser. La lesión producida por el láser, se centra en estos casos sobre el epitelio pigmentario, ya que entre él y la retina se acumula una pequeña cantidad de líquido subretiniano.

La lesión del epitelio pigmentario puede apreciarse los 10-14 primeros días post fotocoagulación^{227,262,263}. Después de ese momento no parece evidente que exista mayor reabsorción de líquido subretiniano que de manera fisiológica.

Dentro de esos días si se hace evidente un marcado incremento en la reabsorción de líquido subretiniano en los ojos tratados mediante fotocoagulación.

También realizaron medidas en ojos tratados mediante fotocoagulación con láser argón²³⁵, la fuerza de adhesión retiniana obtenida en la medición de las 24 horas post tratamiento fue de 128% sobre la fisiológica. A los 6 meses esta fuerza de adhesión se mantuvo e incluso presentó un incremento hasta el 220% de la fisiológica.

Uno de los investigadores que más luz ha aportado al estudio de la adhesión de la retina neurosensorial al epitelio pigmentario ha sido Yoon, Y.H²⁴⁷.

Intentó determinar la velocidad y magnitud, de la adhesión retiniana producida por la fotocoagulación retiniana.

Se estudió sobre modelos experimentales de conejo, con la retina intacta y con desprendimiento de retina reciente.

En los ojos con retina intacta la fuerza adhesiva se redujo al 50% en las primeras 8 horas, sin embargo a las 24 horas la medición se situó por encima un 140% de la fisiológica. Desde el tercer día hasta la cuarta semana la medición de fuerza adhesiva se situó en el 200%.

En ojos a los que se les produjo un desprendimiento de retina experimental previo a la fotocoagulación, los resultados fueron similares, excepto la fuerza de adhesión máxima que tardó en alcanzarse tres veces más de lo normal (2 semanas)

Tratamiento del desprendimiento de retina

Un hallazgo importante en este estudio es el hecho de que los ojos que reaplicaron la retina de manera espontánea, sin fotocoagulación, a las 24 horas solamente poseían un 10% de la fuerza de adhesión fisiológica. A las 4 semanas la medida solamente fue del 75%. Solamente se recuperó el 100% de la fuerza adhesiva fisiológica a los 3 meses post reaplicación retiniana.

Kwon, O.W Trabajó sobre la fuerza de adhesión entre la retina y la coroides²⁶⁴. Realizó fotocoagulación con láser argón en ojos conejo, con un spot de 200 micras, 0.1 segundos de exposición y 200 mw de potencia. Concluye su estudio mencionando cómo la retina inmediatamente después de la fotocoagulación, posee menor fuerza de adhesión retiniana que en estado fisiológico.

Tras la primera semana postfotocoagulación, la fuerza de adhesión medida alcanzó un valor de 90-280 microgramos, en la tercera semana esta aumentó a un valor comprendido entre 140-330 microgramos²⁶⁵.

En otros estudios realizados para comprobar la fuerza de adhesión post fotocoagulación *en vivo*²⁶⁶, se concluyó que a partir de las 48 horas, la fuerza de adhesión coriorretiniana fue del 200%.

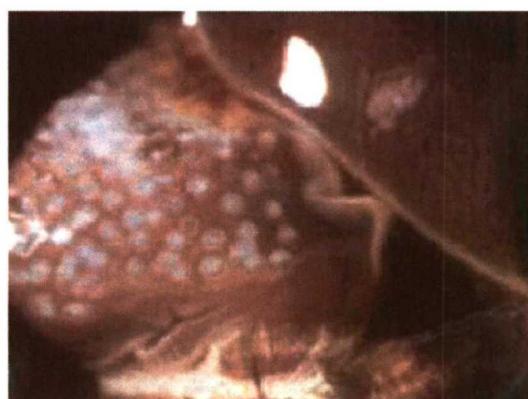
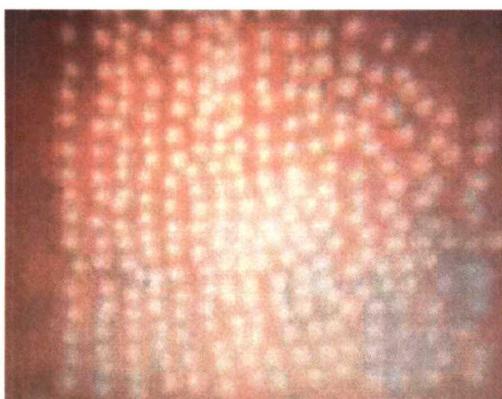


Fig. 81 y 82.- Retinografía inmediata tras fotocoagulación

Se aplicó fotocoagulación con láser de Argón en un ojo humano que iba a ser enucleado por melanoma^{249,252,267}. Las lesiones provocadas por el láser fueron realizadas con los siguientes parámetros:

- 1º. Lesiones de 500 μ de spot, 500 mw de potencia y 0,1 segundos de exposición.
- 2º. Lesiones de 50 μ de spot, 100 mw de potencia y 0,2 segundos de exposición.

La fotocoagulación fue realizada en una semana y en 72, respectivamente, antes de la enucleación para observar los cambios histológicos tempranos. En la lesión temprana (de 72 horas) existió disruptión de la capa nuclear externa, edema de conos y bastones, y adherencia del epitelio pigmentario a la retina neurosensorial.



Fig. 83.- Adhesión coriorretiniana a las 72 horas postfocoagulación

Adhesión coriorretiniana

En las lesiones que poseían una semana de antigüedad la capa nuclear externa y los conos y bastones desaparecieron, apreciándose en su lugar una hiperplasia del epitelio pigmentario. Las capas internas de la retina se mantuvieron intactas, los coriocapilares se mostraron obliterados, y el infiltrado inflamatorio resuelto.

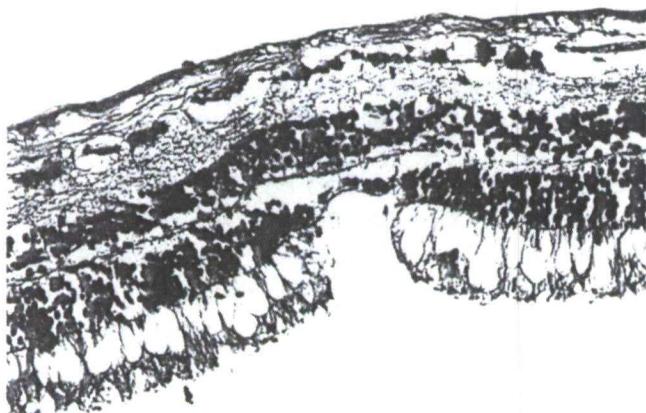


Fig. 84.- Adhesión coriorretiniana de una semana postfotoocoagulación

A los dos años, tras la fotoocoagulación retiniana, en un paciente diabético no observaron cambios histológicos diferentes a los descritos en los casos de una semana postfotoocoagulación²⁶⁸.



Fig. 85.- Adhesión coriorretiniana a los dos años postfotoocoagulación

8.3.3. Retinopexia con láser en ojos llenos de gas.

La aplicación del láser en ojos llenos de gas tiene unas características muy similares a las anteriormente estudiadas.

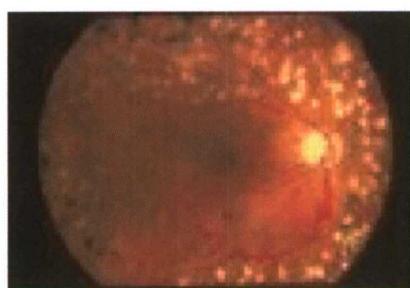


Fig. 86.- Panfotoocoagulación

Tratamiento del desprendimiento de retina

La lesión hística producida por la fotocoagulación láser, se limita igualmente a la absorción de la energía aplicada por el epitelio pigmentario de la retina. Desde aquí se irradia energía en forma de calor, hacia la coriocapilar por un lado y las capas más externas de la retina neurosensorial por el otro.

Los trabajos de Klain, H.L; Kita, M; Yoon, Y.H; Marmor, M.F,^{211,235,247} estudian la adhesión retiniana en ojos previamente vitrectomizados. En ellos se aplica fotocoagulación retiniana bajo la presencia de aire estéril como elemento taponador intraquirúrgico.

Por tanto las lesiones producidas por el láser y descritas en el apartado anterior se hacen extensibles a este apartado. Como se explicaba anteriormente, efectivamente, la lesión láser está más circunscrita cuando se realiza bajo la presencia de aire en la cavidad vítreo. Además debido a la menor presencia líquido en el interior ocular se produce un efecto aislante térmico y disminuye el efecto refrigerante que el líquido produce.

La lesión provocada por la fotocoagulación endocavitaria bajo gas, a una misma intensidad respecto a la producida bajo líquido, abarca las capas más internas de la retina, llegando en ocasiones a producir una necrosis retiniana de espesor completo.

Por esta causa debe disminuirse la energía láser en un 30% cuando se trabaja bajo gases en el interior ocular.

En algunas ocasiones si se fotocoagula con mucha potencia puede llegar a vaporizarse el tejido retiniano y producirse un agujero redondo, del tamaño del spot preseleccionado.

Durante la cirugía retiniana el control intraoperatorio de la presión intraocular se vuelve en ocasiones multifactorial y complejo. Es probable que con la cavidad vítreo llena de aire sea necesario aumentar la presión intraocular, para conseguir una adecuada visualización retiniana.

En estas circunstancias el flujo coriocapilar disminuye, también lo hace con él la refrigeración que provoca. La lesión producida por el terminal de endofotocoagulación se vuelve impredecible y puede llegar a ser más intensa de lo habitual.

El tamaño del spot láser que llega a la retina debe ser conocido y preseleccionado por el cirujano. En función del mismo pueden existir grandes variaciones en la intensidad de energía aplicada.

Cuanto más grande sea el spot láser menor intensidad de energía llegará al tejido retiniano.

La energía se mide por unidad de superficie, y el radio de una circunferencia influye elevando al cuadrado el mismo. Por tanto, a pequeñas variaciones de radio del spot se apreciarán grandes cambios de energía por unidad de superficie.

La ovalización del spot es un factor importante en el control de la escara coriorretiniana provocada por un láser. Es, desde antiguo, conocido que la figura geométrica que abarca mayor superficie manteniendo el mismo perímetro es el círculo.

Si aplicamos este concepto al contexto de la fotocoagulación láser, al inclinar algunos grados el ángulo de incidencia del haz láser sobre la retina, este ya no incidirá de forma perpendicular si no que lo hará de forma oblicua produciéndose una ovalización del spot.

La superficie de retina tratada con un spot oval disminuye de manera significativa, por consiguiente, a una misma potencia preseleccionada en la consola láser se producirá

Adhesión coriorretiniana

una irradiación mayor. El control de la escara en estas condiciones es impredecible pudiéndose llegar en muchas situaciones a una necrosis retiniana de espesor completo.

Cuando se realiza una fotocoagulación retiniana vía transpupilar, debe ser conocida por el médico la magnificación de la lente de contacto a utilizar y la transformación producida en la intensidad de irradiación retiniana.

Las lentes de campo amplio magnifican el spot que llega a la retina disminuyendo la intensidad de tratamiento. Este magnífico ángulo de campo en fondo de ojo, se obtiene a través de una imagen irreal, sin relieve y con una profundidad de foco pequeña. Todas estas características en suma hacen que la fotocoagulación con este tipo de lentes se convierta en un trabajo con una posibilidad de predicción no ideal.

Las lentes directas tipo Goldman 3 espejos, poseen una magnificación de 0,92 y una visión directa de las estructuras del fondo ocular. Con este tipo de lentes la intensidad de tratamiento es más predictable debido a que tienen una mayor profundidad de foco.

Independientemente del tipo de lente, cuando son de contacto ha de tenerse en cuenta el efecto iatrogénico producido por la presión que realiza el cirujano sobre el globo ocular. Si esta presión aumenta la presión intraocular, se producirá una perfusión deficiente de la coriocapilar.

Así el efecto de refrigeración provocado por el flujo sanguíneo coriocapilar disminuye y la intensidad de tratamiento aumenta de forma iatrógena.

9. HIPÓTESIS DE TRABAJO

En base al estudio de revisión bibliográfica sobre los resultados anatómicos y funcionales obtenidos mediante las diferentes técnicas utilizadas actualmente para el tratamiento del desprendimiento de retina, y debido a las peculiares características de la precoz adhesión coriorretiniana artificial creada por el láser, hemos elaborado la siguiente hipótesis de trabajo:

con nuestra técnica quirúrgica consistente en vitrectomía vía *pars plana*, endoláser, taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril y posicionamiento del paciente durante 48 h, conseguimos la reaplicación anatómica de la retina en primera intervención en más del 80% de los casos de desprendimiento de retina complejo.

10. OBJETIVOS

1º. Demostrar la efectividad, utilidad e indicaciones de nuestra técnica quirúrgica (vitrectomía, endoláser, taponamiento interno mediante 3 cm³ de aire estéril y 48 horas de posicionamiento del paciente) para el tratamiento del desprendimiento de retina.

2º. Analizar tanto en la bibliografía (teoría), como en la clínica (práctica), la fuerza de adhesión entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial post fotocoagulación láser.

3º. Definir cuales son los casos de desprendimiento de retina complejo.

4º. Crear un índice sencillo y repetible para graduar de forma numérica, de menor a mayor gravedad cada caso de desprendimiento de retina.

5º. Establecer la técnica quirúrgica de elección en cada caso de desprendimiento de retina. Ésta será aquella que consiga éxito anatómico en primera intervención en más del 80% de los casos, con menor iatrogenia y mejor resultado funcional (agudeza visual postoperatoria).

11. MATERIAL Y MÉTODOS

El material y métodos necesarios para realizar un correcto diagnóstico, elección de técnica médica, tratamiento y seguimiento postoperatorio se describen detalladamente a continuación.

11.1. Material en consulta

1. Proyector de optotipos (canon)
2. Oclusor estenopeico
3. Refractómetro y queratómetro (canon RK-1)
4. Frontofocómetro (canon)
5. Retinoscopio (Heine)
6. Lámpara de hendidura (Zeiss)
7. Lente de Goldman
8. Tonómetro de aplanación de Goldman y colirio fluoresceína con tetracaína, luz azul de Wood
9. Colirio Fenilefrina
10. Colirio Tropicamida
11. Lente de 90D Volk
12. Oftalmoscopio binocular indirecto Heine 100, pupila pequeña y luz aneritra.
13. Lente panretiniana 22D Volk
14. Lente Nikon 30D
15. Indentador Sonda vías lacrimales de Bowman tamaño 7-8
16. Cartilla de Amsler
17. Ecógrafo
18. Láser Argón (Cristal focus 535nm)
19. Láser YAG
20. Láser Diodo 810 nm (IRIS oculight)
21. Perímetro automático (Humphrey)
22. Angiógrafo (canon)

11.2. Método utilizado en consulta

A continuación voy a proceder a exponer de manera detallada el proceso diagnóstico y el tratamiento, que se ha realizado a todos los pacientes pertenecientes a nuestro estudio.

Cuando un paciente que padece un desprendimiento de retina acude por primera vez a nuestra consulta, realizamos los siguientes actos médicos por orden de aparición en el texto.

11.2.1. Evaluación funcional

a) Agudeza visual

Consideramos la evaluación del estado funcional del órgano visual, como paso previo a una anamnesis concreta y específica de patología ocular.

Para evaluar la capacidad funcional de un ojo, realizamos una prueba de agudeza visual mediante la carta de Snellen.

En primer lugar realizamos la toma de agudeza visual en el ojo sintomático, con la graduación habitual que trae el paciente a nuestra consulta. Posteriormente, con la ayuda de un agujero estenopeico se estima la mejor agudeza visual corregida.

La baja agudeza visual también es medida. Cuando un paciente no es capaz de distinguir la letra E de tamaño 20/400, se le acerca una letra E tamaño 20/200 hasta que la vea. Si nuestro paciente es capaz de distinguirla a 1.52 metros (5 pies), su agudeza visual será de 5/200.

En caso de no conseguir ver la letra E, a una distancia de 30.5 cm (1 pie) Pasaremos la mano ante su ojo. A este nivel de agudeza visual lo denominamos bultos a 1 metro (1/200).

Iluminamos a 1 metro de distancia la pupila y pasamos la mano de nuevo ante su ojo, si percibe sombras, su agudeza visual será de sombras a 1 metro.

Finalmente con la luz del oftalmoscopio proyectada directamente valoraremos si percibe y proyecta la luz.

b) Refracción

Otro dato previo a la anamnesis que el médico debe conocer es la refracción total del paciente. Realizamos esta medida con un refractómetro automático (canon RK-1). Este mismo instrumento nos aporta una fiable queratometría, otro dato de posible utilidad en el caso de la evaluación refractiva del paciente.

11.2.2. Anamnesis

Una vez conocido el estado funcional del órgano visual, el médico posee un dato objetivo de vital importancia y está dispuesto para realizar una completa anamnesis.

a) Estado actual

El paciente responderá a las tres preguntas básicas de cualquier anamnesis médica: ¿Qué le ocurre?, ¿Desde cuando?, ¿A qué lo atribuye?.

El primer dato a reflejar en la historia del paciente es la posible sintomatología producida por el supuesto desprendimiento de retina en estudio.

Se registra desde el inicio de la sintomatología hasta el momento actual. La evolución en tiempo y forma también es importante, deberá ser registrada en la historia.

Se interroga sobre los síntomas de tracción vítreo. La aparición de fotopsias debe ser evaluada con especial interés.

Si el paciente refiere una brusca aparición de miodesopsias con pérdida brusca de agudeza visual, este dato deberá ser reflejado de manera clara y concisa, debido a la alta probabilidad de padecer un desprendimiento agudo de vítreo posterior con hemovítreo y desgarro retiniano.

Se interrogará al paciente buscando posibles datos de ambliopía en el ojo a estudio. Es de vital importancia preguntar al paciente sobre una pérdida evolutiva de campo visual, aunque el paciente conserve una buena agudeza visual.

También existen en algunas ocasiones defectos de campo visual cambiantes a lo largo del día. En desprendimientos de retina exudativos y en aquellos con una rotura retiniana pequeña que en posición decúbito supino sea taponada por el gel vítreo, es posible que el paciente refiera una mejoría matutina de su agudeza visual y un empeoramiento progresivo a lo largo del día.

En pérdidas de campo visual sectoriales es importante su identificación y evolución ya que a la hora de localizar los desgarros retinianos patogénicos se buscará primero en aquellas zonas.

Cuando el paciente refiere metamorfopsia y disminución de su agudeza visual, sospecharemos intensamente un desprendimiento de retina con afección macular.

b) Intervenciones oculares previas

Anotamos en la historia el tratamiento ocular llevado por el paciente, las intervenciones previas realizadas sobre el globo ocular y el resultado de las mismas.

Es importante conocer el tiempo transcurrido desde una operación de catarata para conocer el estado cicatricial del limbo o córnea clara. Ya que en ocasiones hemos observado la reapertura de la misma en el transcurso de una intervención de desprendimiento de retina. Lo mismo puede ocurrir con una trabeculectomía con ampolla filtrante funcionante, zonas de adelgazamiento escleral post cirugía previa de estrabismo, cirugía vitreoretiniana ...

Método en consulta

c) Enfermedades oculares previas

Cualquier enfermedad ocular que haya padecido el paciente deberá registrarse, puesto que puede alterar el posible resultado del tratamiento del desprendimiento de retina.

Los antecedentes traumáticos cobran especial interés, es posible encontrarse una avulsión de la base del vítreo asintomática, laceraciones esclerales, desinserciones orales...

Deberán buscarse datos que indiquen drenaje defectuoso de humor acuoso. En estos casos será difícil obtener una adecuada indentación escleral y nos veremos obligados a puncionar el líquido subretiniano o la cámara anterior.

Todos estos datos serán evaluados a la hora de la elección de la técnica quirúrgica a aplicar.

d) Antecedentes familiares

Los antecedentes familiares se registran en la historia clínica, cuando un familiar directo ha padecido desprendimiento de retina es nuestra obligación realizar una búsqueda de lesiones predisponentes.

No debe olvidarse nunca la anamnesis del ojo contralateral, ya que el desprendimiento de retina posee una demostrada tendencia a la bilateralidad.

e) Anamnesis sistémica

Las enfermedades sistémicas influyen de manera decisiva en la elección de la técnica quirúrgica a aplicar.

Se realizará un interrogatorio completo en busca de enfermedades relacionadas con el desprendimiento de retina.

La diabetes mellitus puede complicarse con un desprendimiento de retina tracional, que en el momento en que se asocia un componente regmatógeno acontece un desprendimiento de retina brusco y total.

La presencia de enfermedades de los glóbulos rojos como la hemoglobina C y S, anemias, hipovolemias...

Enfermedades infecciosas como la necrosis retiniana por herpes zoster, la toxocariasis, toxoplasmosis...

Las enfermedades autoinmunes se asocian con gran frecuencia con pars planitis y uveítis presentes en multitud de síndromes

En jóvenes y niños ha de investigarse la posible asociación con retinopatía de la prematuridad.

Todas estas situaciones tienen posibilidad de complicarse con desprendimiento de retina y la elección de la técnica variará en función de la presencia o ausencia de las mismas.

Método en consulta

Otras enfermedades sistémicas también son buscadas ya que son responsables de desprendimiento de retina exudativo. Un melanoma cutáneo, enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, síndrome de vogt-koyanagi-harada, enf. Beçet).

El tratamiento de la enfermedad sistémica de base también debe ser registrado en la historia clínica. Algunos tratamientos pueden influir de manera tanto directa como indirecta sobre la evolución del desprendimiento de retina.

Si el paciente está en tratamiento con diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica, infravaloraremos la tracción vítreo, ya que el tamaño del desprendimiento será menor de lo esperable para una rotura retiniana de esas características.

En pacientes anticoagulados con heparina, debido al efecto fibrinolítico que posee esta sustancia, un desprendimiento de retina con hemovítreo asociado, tiene menos probabilidad de complicarse con proliferación vitreoretiniana grave.

Debemos tener en cuenta que los pacientes en tratamiento anticoagulante vía oral, al poseer un efecto inductor enzimático, todos los fármacos que les sean administrados, en especial vía oral con metabolitos activos, tendrán una importante reducción de su vida media.

Los pacientes tratados con antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa pueden padecer un falso aumento de tensión ocular prequirúrgico.

Los pacientes en tratamiento con espasmolíticos (atropina, escopolamina) también pueden sufrir elevaciones iatrogénicas de la presión intraocular.

Los pacientes asmáticos en tratamiento con beta agonistas inhalatorios presentarán aumento o normotensión ocular, otorgándole al desprendimiento un falso buen pronóstico que puede llegar a influir en la elección de la técnica quirúrgica desencadenando un fracaso anatómico y funcional.

Los pacientes hipertensos pueden sufrir una descompensación pre, intra o post quirúrgica complicando de manera grave el desprendimiento de retina con una hemorragia intraocular.

Los antecedentes alérgicos a fármacos deben estar recogidos y presentes en todo momento a la hora de prescribir cualquier tratamiento.

f) Historia familiar

Se toma nota de cualquier historia de desprendimiento de retina entre los parientes consanguíneos. Existe un significativo riesgo familiar de desprendimiento de retina, debido a que tanto la miopía como la degeneración en empalizada tienen un marcado carácter hereditario.

También se busca en la familia síndromes sistémicos relacionados directamente con el desprendimiento de retina. Estos son el síndrome de Marfán, de Stickler, la homocistinuria y determinadas degeneraciones vitreoretinianas familiares.

A menudo estos síndromes se asocian con alteraciones craneofaciales, signos oculares o ambos: subluxación de cristalino, alteraciones iridianas, maculares o de retina periférica.

11.2.3. Exploración física.

A) Motilidad ocular

Se exploran las ducciones y versiones en todas las posiciones diagnósticas de la mirada, se realiza Cover test.

Cualquier desequilibrio muscular sugiere la posibilidad de ambliopía y debe realizarse una historia adicional para investigarla.

B) Respuesta pupilar

La presencia de un defecto pupilar aferente relativo es frecuente en ojos que padecen desprendimiento de retina extenso.

En estos casos no suele indicar lesión del nervio óptico. En casos en los que se presenta un defecto pupilar aferente grave, si indica lesión retiniana grave a partir del desprendimiento. Por tanto la agudeza visual potencial en el postoperatorio se reducirá notablemente.

C) Biomicroscopia

C-1) Conjuntiva

Con el paciente sentado en nuestra unidad diagnostica, frente a la lámpara de hendidura, procedemos a explorar la conjuntiva.

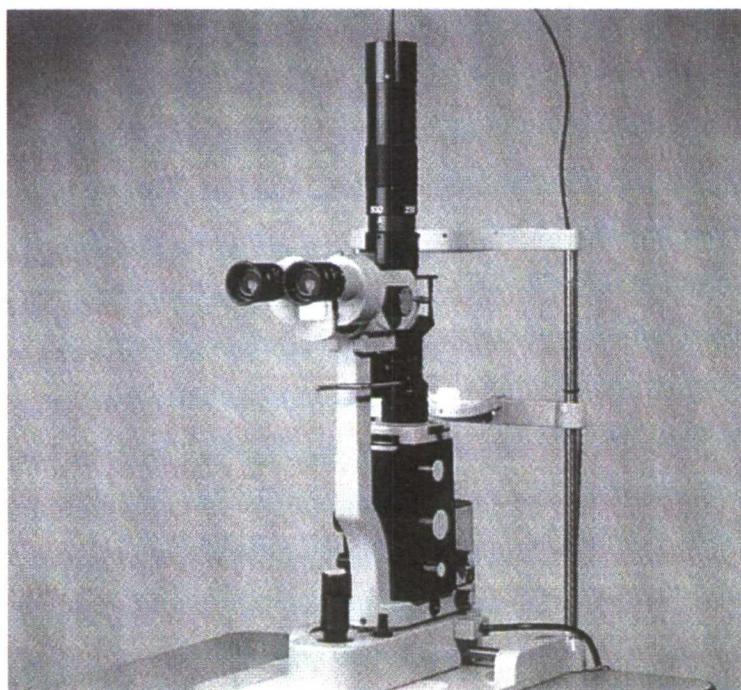


Fig. 87.- Lámpara de hendidura

Se observa la conjuntiva tarsal, bulbar y fondos de saco superior e inferior. Realizaremos una búsqueda de folículos, papillas y secreciones que nos puedan llevar al diagnóstico de una conjuntivitis aguda purulenta.

Método en consulta

En caso afirmativo deberemos pautar un tratamiento antibiótico intenso, incluso vía oral, debido a la posibilidad de endoftalmitis post quirúrgica.

C-2) Esclera

Debemos revisar la esclera en la región temporal superior, invitando al paciente a desviar su mirada hacia el cuadrante nasal inferior. En esta zona asienta el adelgazamiento escleral en la mayoría de los casos.

La elección de la técnica quirúrgica puede variar si la esclera no va a ser capaz de soportar una sutura para conseguir una indentación adecuada.

C-3) Córnea

Primero revisamos el epitelio corneal. Mediante una hendidura fina realizamos diferentes cortes ópticos. Después con la hendidura a 45 grados realizamos una exploración del estroma y endotelio corneales. También desviamos la hendidura sobre el iris y limbo.

Mediante retroiluminación y transiluminación escleral observamos defectos corneales que hasta ahora habían pasado desapercibidos.

Evaluamos los posibles leucomas, edemas y opacidades corneales que pueden dificultar una correcta visión de la retina durante la cirugía.

En pacientes pseudofáquicos se explora con detenimiento la incisión corneal, si es reciente, debido a la posibilidad de reapertura intraquirúrgica, implantaremos varios puntos de contención.

El estado del endotelio es importante, pues una operación larga es posible que induzca al desarrollo de una claudicación de la bomba de deshidratación endotelial. Se producirá una opacificación corneal al final de la cirugía, en el momento clave para el éxito de la misma.

En pacientes que padecen queratopatía bullosa pseudofáquica, para realizar una correcta exploración instilaremos glicerina tópica al 50% para conseguir una claridad temporal de medios.

C-4) Iris

La heterocromía del iris puede indicar la presencia de un hemovítreo de evolución prolongada o un cuerpo extraño retenido.

Observaremos la posible presencia de sinequias anteriores y posteriores, ya que dificultarán la dilatación pupilar. También se valorará la pigmentación y vasculatura, la presencia de transiluminación en la periferia media nos llevará a buscar un síndrome pseudoexfoliativo.

Si con el máximo aumento de la lámpara de hendidura observamos neovascularización en el esfínter pupilar, sospecharemos un componente isquémico en la retina.

Realizaremos una gonioscopia en busca de neovascularización del ángulo iridocorneal.

Deberemos desestimar la posibilidad de colocar un ceclaje escleral, por la posibilidad de agravación de la rubeosis del iris debida a isquemia del polo anterior.

Método en consulta

También en este caso debemos evaluar la posibilidad de panfotocoagular la retina en el acto quirúrgico.

C-5) Cámara anterior

Realizamos una estimación de la profundidad de la cámara anterior. Con una fina hendidura sobre el extremo temporal del ángulo iridocorneal estimamos la anatomía del mismo.

Posteriormente en ángulos sospechosos realizamos una gonioscopia con la lente de Goldmann.

En presencia de un ángulo estrecho, con posibilidad de cierre deberemos realizar una iridotomía prequirúrgica para poder dilatar la pupila del paciente con seguridad. En estos casos la indicación de un ceclaje escleral se verá restringida.

Una gran profundidad de cámara anterior indica una subluxación de cristalino en desprendimientos de retina traumáticos.

Sin embargo una cámara profunda puede ser de utilidad por la posibilidad de realizar una paracentesis evacuadora intraoperatoria.

Evaluamos la actividad inflamatoria en cámara anterior. Dos parámetros nos sirven de índice: la presencia de células y proteínas.

La presencia de proteínas se conoce con la palabra inglesa “Flare”, se evalúa con la turbidez de cámara anterior, aparece debido al aumento de permeabilidad vascular.

Cuando está presente indica inflamación activa y reciente.

La presencia de células, habitualmente linfocitos macrófagos indica respuesta activa del organismo, por tanto indica inflamación en proceso de ser controlada. Para observar “Tyndall” en cámara anterior, seleccionamos un haz de hendidura de menor diámetro que la pupila con la intensidad más brillante de luz y el máximo aumento. La presencia de destellos luminosos indica que una célula a atravesado nuestro haz de hendidura.

Su presencia será de gran importancia a la hora de elegir el tratamiento y la técnica quirúrgica a aplicar sobre el paciente.

C-6) Tonometría

Utilizamos el tonómetro de aplanación de Goldmann, por su alta sensibilidad al registro de altas presiones intraoculares. Instilamos un colirio con fluoresceína más tetracaína, proyectamos la luz azul de Wood hacia la punta del tonómetro.

Si el paciente posee una elevada presión intraocular deberemos reducirla antes de proceder a la dilatación pupilar.

Se realiza la tonometría de ambos ojos y se espera una presión ligeramente inferior en el ojo que padece el desprendimiento.

En casos de hipotonía ocular con presencia de proteínas en cámara anterior, sospecharemos un desprendimiento coroideo grave. Este tipo de desprendimiento de retina tiene mal pronóstico debido a su elevada asociación con proliferación vitreoretiniana.

En casos que han padecido un traumatismo ocular y están hipotónicos se buscará mediante gonioscopia la presencia de ciclodiálisis.

D) Midriasis farmacológica

Realizamos la dilatación pupilar instilando una gota de Fenilefrina al 1% y otra de Tropicamida cada 5 minutos, durante 15 minutos de espera.

Valoraremos el diámetro pupilar máximo conseguido pues si es pequeño para realizar las maniobras de diagnóstico y tratamiento, deberemos tenerlo en cuenta a la hora de seleccionar la técnica quirúrgica a aplicar.

Si fuera imposible conseguir una dilatación pupilar correcta realizaríamos un intento de midriasis mediante fotocoagulación.

E) Cristalino

El estatus fáquico, afáquico o pseudofáquico cobra un interés fundamental en el diagnóstico y tratamiento del desprendimiento de retina.

En pacientes fáquicos, después de la dilatación farmacológica de la pupila, procederemos al estudio del cristalino.

Registraremos en la historia todas las opacidades de la periferia del cristalino, estas pueden dificultar el diagnóstico y tratamiento de las lesiones en la periferia retiniana.

Las opacidades centrales subcapsulares posteriores y nucleares también se valoran debido a la dificultad que inducen a la hora de observar y tratar lesiones en polo posterior (roturas paravasculares radiales y agujero macular).

Según el caso realizaremos si procede extracción extracapsular o lesectomía vía pars plana.

En los pacientes afáquicos se buscará la presencia de bridas vítreas incarcadas en la incisión corneal. Si existen sospecharemos la existencia de un desgarro retiniano a ese nivel.

En pseudofáquicos se evaluará el centrado de la lente intraocular y el soporte capsular. La presencia de lente de cámara anterior, desgarros capsulares, bridas de vítreo en cámara anterior e incarcación en la incisión aumentará la sospecha de un desgarro retiniano a ese nivel.

Es de sobra conocida la tendencia a la producción de licuefacción vítreo después de la realización de una capsulotomía con láser Neodimio-YAG. Debido a la alta incidencia de desprendimiento de vítreo posterior y desgarros retinianos se considera que estos pacientes tienen mayor incidencia de desprendimiento de retina.

Hialoides anterior

En pacientes afáquicos es importante observar la integridad de la misma, puesto que en caso de ser necesaria una paracentesis de cámara anterior podrá ser realizada sin riesgo.

En pacientes pseudofáquicos que poseen un defecto capsular fuera de la protección de la óptica, tampoco será posible realizar sin riesgo una paracentesis de cámara anterior intraoperatoria.

F) Humor vítreo anterior

La exploración del humor vítreo anterior es importante para establecer un diagnóstico diferencial. Si en un paciente con clínica compatible con un supuesto desprendimiento de retina en la exploración de vítreo anterior encontramos acúmulos pigmentarios en polvo de tabaco, es muy probable que padezca un desprendimiento de retina con componente regmatógeno.

Por el contrario, la ausencia de pigmento en vítreo anterior en la exploración de un desprendimiento de retina sugiere otro diagnóstico. Como retinosquisis o desprendimiento de retina exudativo.

Tras la cirugía de cataratas o tras un traumatismo cerrado también es posible encontrar restos de pigmento en vítreo anterior.

El acúmulo pigmentario en vítreo anterior por sí solo no indica mal pronóstico. Sin embargo, la asociación con pigmento en polvo de tabaco (proliferación vitreoretiniana grado A), acúmulos blanco grisáceos, turbidez vítreo e hipotonía, tiene grandes posibilidades de fracaso si el desprendimiento de retina es tratado únicamente mediante técnicas de cirugía escleral.

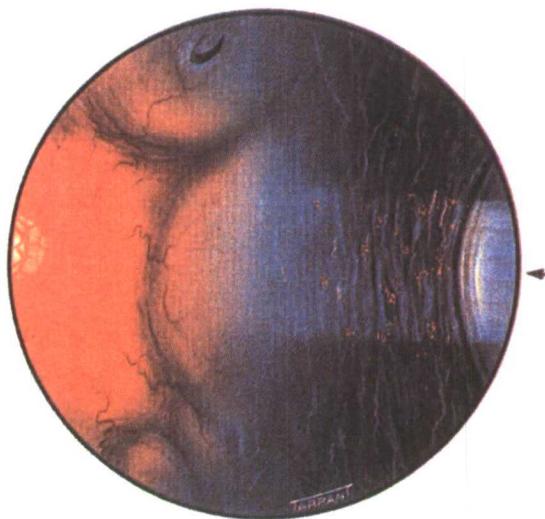


Fig. 88.- Tyndall en hialoides anterior

G) Cuerpo vítreo

Con la lámpara de hendidura enfocada muy profunda en la cavidad vítreo, registramos la presencia de lagunas vítreas y fibras de colágeno libres por toda la cavidad vítreo.

En casi todos los desprendimientos de retina el vítreo posterior se encuentra desprendido. Solamente se contempla la excepción en miopes jóvenes que poseen licuefacción vítreo con desprendimiento de retina de extensión moderada y degeneración en empalizada con agujeros tróficos. El aumento en la concentración de ácido hialurónico en el interior de la vacuola vítreo provoca un aumento de presión hidrostática que permite su paso a través de los agujeros tróficos en el seno de una degeneración en empalizada.

H) Movilidad vítreo

Es posible observar con la lámpara de hendidura el vítreo posterior desprendido, colgante en forma de S.

Invitamos al paciente a mirar hacia arriba, luego abajo y rápidamente a la luz. El vítreo desprendido se mueve libremente, su movimiento más evidente tarda 3-5 segundos en detenerse.

La movilidad del vítreo se gradúa en una escala de uno a cuatro. En ella cuatro corresponde a la movilidad normal del vítreo posterior.

Si se aprecia una notable disminución de la movilidad vítreo es un claro signo de proliferación vitreorretiniana avanzada.

I) Hialoides posterior

En algunas ocasiones en las cuales existe gran rigidez vítreo es posible observar una lámina fibrosa intravítreo en el tercio anterior de la cavidad vítreo, este signo directo se corresponde con proliferación vitreorretiniana en anillo. Esta lámina se corresponde con la membrana hialoides posterior tensa.

En algunos ojos el vítreo posterior se encuentra desprendido pero sin colapso. Con la lámpara de hendidura sin la ayuda de una lente solamente podemos explorar el tercio anterior de la cavidad vítreo.

En estos puede observarse una laguna ópticamente vacía. Aquí utilizamos una lente de condensación convexa doble asférica sin contacto corneal. Estas lentes son de 78D y 90D marca Volk como método diagnóstico de elección.



Fig. 89.- Lente 78 D

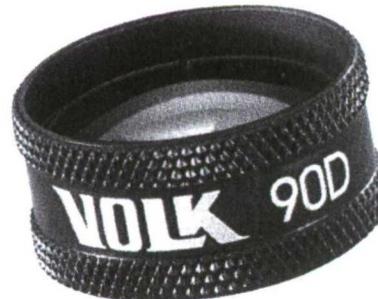


Fig. 90.- Lente 90 D

También es posible utilizar un panfunduscopio.

Con ellas obtenemos un buen campo de visión y podemos evaluar de forma correcta la configuración de la hialoides posterior.

Nos situamos en foco sobre la papila y retrocedemos el foco hacia nosotros. Encontramos en muchas ocasiones, de esta manera, el anillo de Weiss flotando libremente y la hialoides posterior.

Con la ayuda de la luz aneritra identificamos mejor la configuración de todas las estructuras prerretinianas y por supuesto también la hialoides posterior. Esta propiedad es de gran utilidad en diabéticos con el vítreo en “tienda de campaña” adherido a la retina solamente en la base y arcadas vasculares. El problema de este tipo de lentes es que ofrecen una imagen plana y sin relieve de un amplio campo retiniano.

J) Mácula y papila

Si el caso lo precisa, llevaremos a cabo un detallado estudio de la región macular. Preferimos la biomicroscopia de fondo con la lente de tres espejos de Goldmann para el diagnóstico de: un agujero macular, un desprendimiento de la retina neurosensorial casi plano, un edema macular quístico, un desprendimiento del epitelio pigmentario, una degeneración macular asociada a la edad o cualquier otra alteración foveolar y papilar.



Fig. 91.- Lente Goldman 3 espejos

Esta lente a través de su parte central proporciona gran aumento de la región macular a la vez que permite al médico obtener una visión directa, real y con gran respeto del relieve tridimensional.



Fig. 92.- Vista frontal lente Goldman 3 espejos

Si asociamos la luz aneritra también podremos llegar a diferenciar con más seguridad las lesiones prerretinianas de las subretinianas.

También con esta lente podemos observar los bordes angulosos de las adherencias vitreorretinianas paravasculares en polo posterior.

K) Polo posterior y retina ecuatorial

Este vasto territorio lo exploramos mediante oftalmoscopia binocular indirecta como método de elección. Utilizamos el oftalmoscopio binocular HEINE OMEGA 100.



Fig. 93.- Oftalmoscopio binocular indirecto

En pacientes que se presentan con pupila miótica seleccionamos la opción de pupila pequeña. Según aumenta el tamaño pupilar más separados podremos situar los oculares y por consiguiente mayor sensación de relieve obtendremos.

En pacientes mióticos utilizamos una lente de +28 D marca Nikon, ofrece un amplio campo, además de ser capaz de penetrar a través de pupilas de 1 mm. Si el paciente además presenta catarata la exploración de fondo de ojo se complica. En estos casos la lente Volk panretiniana 22D es capaz de atravesar una opacidad de medios grave con mayor diligencia.

Debido a que necesita un diámetro pupilar mayor para penetrar en el interior ocular, separaremos la frente del ojo del paciente lo máximo posible y conseguiremos penetrar.

En pupilas midriáticas la lente de elección para fondo, arcadas vasculares y retina ecuatorial será sin duda la Volk panretiniana 22D por su mayor magnificación de la imagen X 2.68(lente 28D X 2.27), su destacada capacidad para atravesar medios opacos, su mayor distancia de trabajo 40mm(lente 28D- 33mm) y su mayor ángulo de visión del fondo ocular 73°(lente 28D- 69°).



Fig. 94.- Lentes oftalmoscópicas usadas para exploración de la retina periférica

Evitaremos los molestos reflejos inclinando la lente y acercando la frente a la lente, además, de esta manera, obtenemos una mayor magnificación del fondo ocular.

Con el paciente sentado, se le pide que desvíe su mirada 10 grados en dirección medial. Situándonos frente al paciente ligeramente lateralizados, podemos observar sin realizar ningún movimiento la papila.

Con delicados movimientos de cabeza y lente seguimos el trayecto de la arcada vascular temporal inferior.

Retrocedemos el camino descrito anteriormente y de nuevo desde la papila recorremos la arcada temporal superior. Con un rápido y certero movimiento de cabeza-mano, nos posicionamos frente al paciente para observar la mácula.

Retina pre-ecuatorial

Clásicamente se utilizan las lentes asféricas convexas de +28-30D para acceder a esta región del interior ocular. Debido a su gran campo de acción, su capacidad para penetrar a través de pequeña pupila y menor distancia de trabajo hacen más sencillo su uso en estas circunstancias.

Utilizamos la lente Volk panretiniana 22D para el estudio de la región pre-ecuatorial por las siguientes razones: mayor capacidad para atravesar medios opacos, mayor distancia de trabajo y mayor magnificación de la imagen.

Así evitamos la necesidad de realizar una biomicroscopia con la lente de Goldmann en la mayoría de los casos.

Con el paciente sentado le instruimos para que desvíe su mirada hacia las 12h, 10:30h, 9h, 7h mediante esta maniobra hemos explorado la retina pre-ecuatorial superior y los cuadrantes temporales en O.D y nasales en O.I.

El paciente desvía su mirada hacia las 2:30h, 3h, 5h exploramos los cuadrantes nasales en O.D y temporales en O.I, a continuación el paciente mira hacia las 6h y permite explorar la retina pre-ecuatorial inferior.

L) Retina periférica

La base del vítreo, ora serrata y pars plana son de gran importancia patogénica en el desprendimiento de retina.

Oftalmoscopia con indentación escleral

Para acceder a esta extrema región de la retina es imprescindible realizar una exploración mediante oftalmoscopia indirecta con indentación escleral.

Utilizamos el oftalmoscopio seleccionando pupila pequeña en nuestros oculares (una pupila oval tiene menor superficie que una redonda) e indicamos al paciente sentado que desvíe su mirada hacia las regiones anteriormente descritas.

Utilizamos la lente Volk 22D panretiniana por las características anteriormente mencionadas y como indentador usamos una sonda de vías lacrimales tipo Bowman tamaño 7-8.

El paciente sentado debe desviar la mirada al máximo en las direcciones anteriormente descritas para explorar la retina periférica superior, nasal y temporal. Para explorar la periferia inferior, tumbamos al paciente con la ayuda del sillón reclinable de nuestra unidad diagnóstica.

Debemos indentar los 360° de ambos ojos, deslizaremos el indentador impregnado en metilcelulosa por la superficie del párpado. La dirección y sentido de la indentación deberán ser perpendiculares a la ora serrata y deslizarse de posterior a anterior.

Primero indentamos el borde posterior de la base del vítreo para poder identificarlo.

Caminamos hacia delante con el indentador observando el espesor de la base vítreo y finalmente aparece la ora serrata y pars plana distal.

Sin perder imagen separando levemente nuestra mano y frente de la del paciente, rotamos nuestro cuerpo unos pocos grados alrededor del paciente. Deslizamos el indentador a lo largo de la ora serrata, aflojando levemente la presión ejercida sobre la esclera y en esta nueva zona comenzamos de nuevo la indentación de la retina periférica.

Consideramos importante indentar cualquier lesión sospechosa en retina periférica, dada la posibilidad de que bajo una pigmentación focal aparezca un desgarro.

Existen multitud de lesiones que solamente se hacen evidentes cuando son palpadas por el médico con un indentador.

Con la oftalmoscopia binocular bajo indentación obtenemos mayor seguridad en lo que vemos al explorar una lesión puesto provocamos una visión dinámica de la retina periférica.

11.2.4. Pruebas complementarias

A) Ecografía

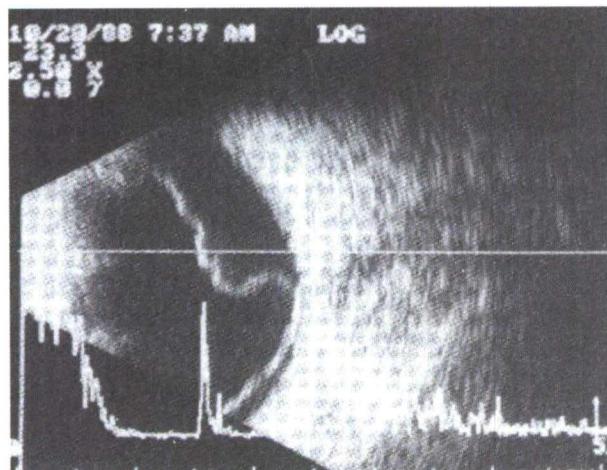


Fig. 95.- Ecografía axial en ojo con DR

Puede ser de gran utilidad para explorar ojos con opacidades de medios. En pacientes con hemovítreo importante que nos impide visualizar la retina, realizamos una ecografía en modo A.

En modo B obtenemos una imagen en dos planos, también existe la posibilidad de observar la cavidad vítreo de forma dinámica. En muchas ocasiones la membrana hialoides posterior está muy engrosada, pudiendo llegar a confundirse con facilidad con la retina desprendida.

La ecografía no posee gran sensibilidad pero no la especificidad suficiente para diagnosticar un desprendimiento de retina. Por tanto ante la sospecha de la existencia de un desprendimiento de retina en paciente que padece hemovítreo trataremos al paciente como si lo padeciese.

B) Campimetría

Para establecer un diagnóstico diferencial entre desprendimiento de retina y retinosquisis reticular con extensión posterior, realizamos una campimetría automatizada.

En un desprendimiento de retina se puede observar un defecto del campo visual que corresponde con la localización campimétrica de la retina separada del epitelio pigmentario. Este escotoma tiene la propiedad de ser relativo.

En los casos de retinosquisis típica la separación entre las capas de la retina se produce entre la capa plexiforme interna y plexiforme externa. Si se superpone retinosquisis reticular se forma un quiste entre la plexiforme interna y limitante interna. El defecto del campo visual es absoluto, corresponde con la zona de esquisis y es irreversible.

En casos en los que sospechamos alteraciones de la circulación retiniana con daño permanente del tejido, observaremos defectos campimétricos verticales.

También se observan estos defectos campimétricos verticales en pacientes que poseen papilas oblicuas asociadas a la miopía.

C) Angiografía

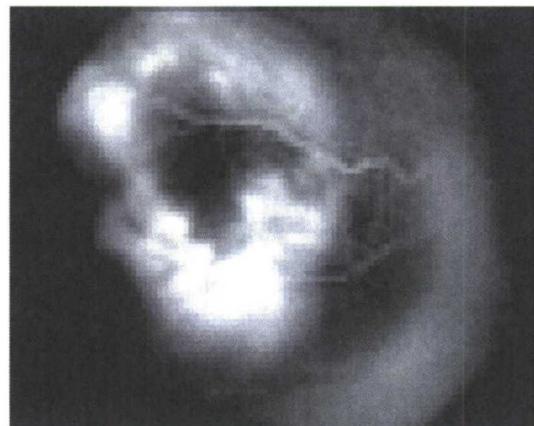
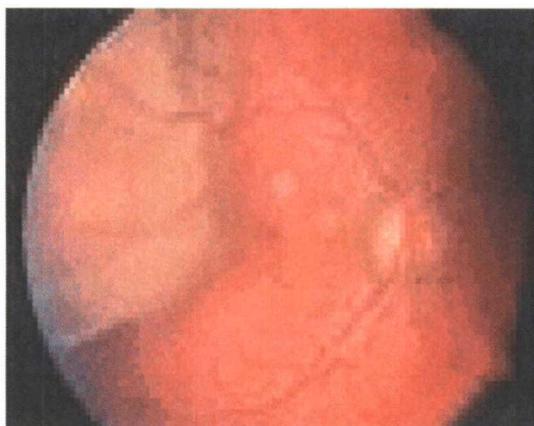


Fig. 96 y Fig. 97.- DR exudativo. Retinografía (izquierda) y Angiografía (derecha)

En pacientes que padecen desprendimientos de retina que acompañan los movimientos de cabeza, sin pliegues fijos ni desgarros identificables debido a la sospecha de que el paciente padezca un desprendimiento de retina exudativo, realizamos una angiografía fluoresceína.

Casos de pacientes que presentan problemas:

- 1º. Maculares como degeneración macular asociada a la edad, coriorretinopatía central serosa, histoplasmosis, alta miopía.
- 2º. Foseta del nervio óptico o drusas en papila.
- 3º. Problemas vasculares retinianos como angiomatosis (Von Hippel), telangiectasias (Coats, Eales) u obstrucción vena central.
- 4º. Escleritis, coroiditis (Harada), retinitis (toxoplasmosis)
- 5º. Tumores primarios como melanoma, hemangioma coroideo, retinoblastoma.
- 6º. Metástasis de carcinoma pulmonar o vesical.
- 7º. Enfermedades sistémicas como lupus eritematoso, toxemia del embarazo, uremia o leucémia.

D) Analítica

Si la imagen de fondo ocular es compatible con toxoplasmosis, realizaremos una analítica dirigida a la serología específica (Ig M,G antitoxoplasma).

En los casos de sospecha de enfermedades sistémicas se realiza una analítica específica y una interconsulta con el especialista adecuado.

En caso de presentarse un desprendimiento de retina claramente traccional la analítica irá dirigida al diagnóstico de: diabetes, drepanocitosis, toxocariasis.

E) Diagnóstico diferencial

Existen algunas entidades clínicas que debido a su frecuencia en ocasiones pueden simular un desprendimiento de retina.

El desprendimiento de coroides se caracteriza por ser lateral o bilateral, anterior incluso a la ora serrata, compacto y respetar el polo posterior(limitado por las venas vorticosas y las arterias ciliares cortas).

Mediante transiluminación podremos diferenciar los séricos de los hemorrágicos.

La oclusión rama arterial de la retina, provoca una zona blanco-lechosa que puede simular un desprendimiento de retina plano.



Fig. 98.- Infarto arterial de rama temporal inferior

11.3. Búsqueda bibliográfica

Se han utilizado para la búsqueda bibliográfica las bases de datos electrónicas Entrez-Pubmed/Medline, Elsevier science y las publicaciones electrónicas de las principales revistas médicas.

Se ha completado esta búsqueda bibliográfica en la biblioteca de la Universidad Complutense de Madrid, hospital Clínico Universitario, biblioteca del Instituto Oftálmico de Madrid y biblioteca del Ateneo de Madrid.

El análisis de los resultados se realizará mediante el estudio comparativo de los diferentes resultados publicados en la literatura médica.

Los grupos en los que se dividen los desprendimientos de retina son los siguientes: desprendimiento de retina no complicado, complejo y asociado a proliferación vitreoretiniana.

Se han analizado las técnicas de cirugía escleral, retinopexia neumática, vitrectomía primaria vía *pars plana*, taponamiento interno con gases expansibles de corta y larga duración, y taponamiento mediante aceite de silicona.

Las clasificaciones de la proliferación vitreoretiniana han sido las utilizadas por la Retina Society²⁰¹ con estadios suplementarios para proliferación vitreoretiniana en anillo, subretiniana y anterior¹³².

El estudio estadístico se ha realizado con la ayuda del programa STADT GRAPHYCS.

11.4. Estudio preoperatorio

Datos obtenidos en el estudio preoperatorio	
EDAD	
SEXO	
OJO DR	
DÍAS EVOLUCIÓN	
DR PREVIO	
CIRUGÍA PREVIA	
TRAUMA, MULTIOPERADO	
CAPS. YAG	
REFRACCIÓN	
ANTECEDENTES FAMILIARES	
AGUDEZA VISUAL	
AGUDEZA VISUAL <0.2	
PIO	
PIO<6	
CRISTALINO	
CATARATA	
DR> = 2 CUADRANTES	
NÚMERO DE ROTURAS	
LOCALIZACIÓN	
AGUJEROS O DESGARROS POSTERIORES	
AGUJERO MACULAR	
DESG > 3 DIÁMETROS PAPILARES.	
DR CON DESARROLLO DE MAC OFF EN < 20 DÍAS DE EVOLUCIÓN	
FÓVEA DESPRENDIDA	1
HEMOVÍTREO	
TYNDALL +	
TYNDALL ++	
PERIFERIA FLARE +	
FLARE ++	
TRACCIÓN VÍTREA +	
TRACCIÓN VÍTREA ++	
PVR>C	
PVR ANTERIOR	

Tabla 1.- Datos obtenidos en el estudio preoperatorio

Después de una completa anamnesis y exploración, con los datos recogidos en el estudio preoperatorio de todos nuestros pacientes, hemos elaborado esta tabla.

Ella nos será útil para diferentes fines: de evaluación de resultado anatómico-funcional en el postoperatorio, de evaluación de complicaciones en el postoperatorio y como índice para la elección de la técnica quirúrgica en el preoperatorio.



11.5. Nuestro índice quirúrgico

11.5.1. Factores del índice

Los factores que consideramos, junto con numerosos autores, como predisponentes de vitreoretinopatía proliferativa en el post operatorio, por tanto, signos de mal pronóstico en la evolución del desprendimiento de retina, son todos aquellos que produjeron una alteración de la barrera hemato-ocular.

Citaremos como ejemplo, el traumatismo ocular previo, las intervenciones previas en ese ojo, presencia de hipotonía menor de 6 mm de mercurio, desgarros gigantes, extensión del desprendimiento de retina que incluye la fóvea central y el estado preoperatorio del gel vítreo. Hemos dado primordial importancia a este último factor de riesgo.

ÍNDICE QUIRÚRGICO		
Nº	Factores de VRP postoperatoria	Puntuación
	a) Factores obtenidos de la anamnesis	
1º	DESPRENDIMIENTO DE RETINA PREVIO	
2º	CIRUGÍA PREVIA	
3º	CAPSULOTOMÍA Y/O CIRUGÍA COMPLICADA	
4º	TRAUMATISMO Y/O MULTIOOPERACIÓN	
	b) Factores obtenidos de la exploración ocular general	
5º	CATARATA	
6º	PIO<6	
7º	AGUDEZA VISUAL <0.2	
	c) Factores obtenidos de la exploración de la retina	
8º	FÓVEA DESPRENDIDA	
9º	DESARROLLO MÁCULA OFF EN < 20 DÍAS	
10º	D.R. ≥ 2 CUADRANTES	
11º	DESGARROS ≥ 3 DIÁMETROS PAPILARES	
12º	ROTURAS POST- ECUATORIALES	
	d) Factores obtenidos de la exploración del vítreo	
13º	HEMOVÍTREO	
14º	TYNDALL MODERADO (+)	
15º	TYNDALL INTENSO (++)	
16º	FLARE PERFORA (+)	
17º	FLARE GENERALIZADO (++)	
18º	TRACCIÓN VÍTREA INCIPIENTE (+)	
19º	TRACCIÓN VÍTREA MARCADA (++)	
20º	PVR ≥ C	
21º	PVR ANTERIOR	
	e) Factor obtenido durante el acto quirúrgico	
22º	TIEMPO QUIRÚRGICO ≥ 3 HORAS	
	Índice= (Suma de todas las "X")	

Tabla 2. Índice quirúrgico

Índice quirúrgico

Este índice se compone de signos que pueden recogerse en la anamnesis y exploración previa a la cirugía que figuran en todos casos de nuestro estudio preoperatorio habitual y en la mayoría de los estudios preoperatorios rutinarios. Se trata de un estudio fácilmente reproducible y por tanto puede ser comparativo con otros estudios de series de desprendimientos de retina bien sean del mismo o de otro cirujano

En efecto, el análisis de nuestra casuística ha sido realizado mediante un test de 31 parámetros, 22 de los cuales reflejan el grado de alteración de la barrera hemato-ocular, ya que son signos indicativos de dicha alteración y sabido es que su presencia está relacionada con la formación de vitreoretinopatía proliferativa.

Recogemos en este análisis también otros datos para su ulterior estudio estadístico como: el tiempo de evolución del desprendimiento de retina, el defecto de refracción, los antecedentes familiares, la valoración del estado del cristalino, la extensión del desprendimiento de retina y el número y localización de los agujeros retinianos, y los datos referentes a la intervención quirúrgica y al control postoperatorio.

11.5.2. Análisis de cada uno de los 22 factores que se describen en el historial clínico de cada paciente.

Factores obtenidos de la anamnesis

1º.- Como primer factor registramos la presencia de “**desprendimiento de retina previo**” en ese ojo independientemente del tiempo transcurrido entre aquel y el actual. Si está presente ponemos un signo “+” en la casilla correspondiente, como en el caso de cada uno de los siguientes factores.

2º.- El segundo factor **cirugía previa** se refiere a las intervenciones previamente realizadas sobre el globo ocular, catarata, glaucoma, o cirugía vitreoretiniana previa, es decir, cualquier intervención previamente realizada sobre el globo ocular. Ya sea una intervención a globo cerrado o abierto.

3º.- El tercer factor, que se registra **capsulotomía y/o cirugía complicada**, se refiere a la existencia o no de capsulotomía con láser YAG. Su presencia indica licuefacción importante del gel vítreo, desprendimiento de vítreo posterior y mayor riesgo de padecer proliferación vitreoretiniana. Creemos que debe tenerse en cuenta a la hora de decidir la técnica quirúrgica de elección.

4º.- Al cuarto lo denominamos **traumatismo y/o multioperación**, porque entendemos equivalente al trauma una segunda intervención, aunque no haya existido tal traumatismo o también una primera intervención en la cual existieron complicaciones y no fueron resueltas de una forma satisfactoria. En la exploración hallaremos las secuelas de estas complicaciones, en forma de sinequias en cámara anterior, goniosinequias, deformaciones pupilares, presencia de vítreo en cámara anterior etc.

Factores obtenidos de la exploración ocular general

5º.- Si un paciente padece **catarata** en el estudio preoperatorio, que impide mínimamente la visión del fondo ocular, dificultará la cirugía ocular. Por tanto lo hemos valorado como factor quinto.

Índice quirúrgico

6º.- El sexto se refiere a la presión intraocular preoperatoria “PIO<6” que puntuá en el caso de ser inferior a 6 mm de mercurio, ya que esto significaría un defecto grave en la producción de humor acuoso en los procesos ciliares y, o una mayor permeabilidad a las proteínas y al líquido subretiniano por parte de grandes extensiones del epitelio pigmentario alterado.

7º.- Como séptimo se registra la **agudeza visual < 0,2**. La baja agudeza visual preoperatoria se asocia con mala agudeza visual postoperatoria, por tanto puntuá en nuestro índice en el caso de ser inferior a 0,2.

Factores obtenidos de la exploración de la retina

8º.- El hecho de tener o no la **fóvea desprendida** se asocia en las publicaciones con peor pronóstico anatómico y funcional. Por consiguiente éste será el octavo factor.

9º.- Valorando el factor anterior en función del tiempo, configuramos el factor **desarrollo mácula off < 20 días**. La presencia de un desprendimiento de retina con la región macular desprendida en menos de 20 días de evolución, también se asocia con mal pronóstico, puesto que indica la existencia de una rápida progresión del mismo.

10º.- Éste factor se refiere a la extensión del desprendimiento de retina **DR ≥ 2 cuadrantes**, que sólo puntuá cuando su extensión ocupa 2 o más cuadrantes. Su importancia radica en la necesidad de realizar, de manera habitual, técnicas más agresivas para lograr la reaplicación retiniana.

11º.- En el undécimo factor consideramos los **desgarros > 3 diámetros papilares**, que incluyen también el desgarro gigante y las grandes roturas retinianas, dejan al descubierto una gran superficie de epitelio pigmentado, y han sido descritas siempre como grandes generadoras de retracciones vítreas. Este factor es de mal pronóstico.

12º.- La presencia de agujeros o desgarros localizados posteriores al ecuador, denominada en nuestro índice **roturas post-ecuatoriales**, también se asocia con peor pronóstico anatómico y funcional con determinadas técnicas quirúrgicas, y por esta razón lo valoramos como factor duodécimo.

Factores obtenidos de la exploración del vítreo

13º.- El **hemovítreo** supone la inexistencia de barrera hematocular y constituye la materia prima al completo para el desarrollo de la vitreoretinopatía proliferativa.

Los factores 14º y 15º se refieren al grado de Tyndall vítreo. Están directamente relacionados con la celularidad existente en cámara vítreo. Sólo valoramos dos grados de tyndall:

14º.- Grado moderado de Tyndall, al que en nuestro índice lo denominamos **“Tyndall moderado (+)”**.

15º.- Grado intenso de Tyndall, que denominamos en nuestro índice **“Tyndall intenso (++)”**.

Otro parámetro que utilizamos para medir la inflamación es la presencia de proteínas en la cavidad vítreo. La turbidez vítreo es el parámetro utilizado para cuantificar las proteínas. Son los factores 16º y 17º, denominados **“FLARE...”**, de menos a más grave.

16º.- El **flare periferia (+)** no permite visualizar los pequeños agujeros retinianos situados en retina periférica, que supone dificultad para la visualización de los detalles en la retina periférica.

Índice quirúrgico

17º.- El **flare generalizado** (++) supone dificultad para visualización, con detalle, de la mácula, papila y/o arcadas vasculares, difumina la visualización de los vasos periféricos y en algún sector llegar a una turbidez de medios que difumina incluso el contorno de la papila óptica, haciéndola apenas visible.

Aún nos parece de mayor gravedad el caso que nos ocupa, si además aparece “**TRACCIÓN VÍTREA**” que es valorada en los factores número 18 y 19.

18º. En el desprendimiento de retina la movilidad del cuerpo vítreo puede estar reducida a un segundo o menos, aparecer tortuosidad vascular y / o bordes del desgarro enrollados, lo valoraremos como **tracción vítreo incipiente** (+).

19º. El segundo grado es aquél en el que puede observarse un vítreo fijo con bandas de tracción evidentes, sin movimiento inercial; es el denominado **tracción vítreo marcada** (++) en nuestro índice, correspondiéndose con el factor 19.

20º. El mayor o menor grado de vitreorretinopatía proliferativa existente en el preoperatorio influye en las maniobras, en el mayor trauma quirúrgico necesario para resolver las diferentes situaciones. Se valora con un punto cada uno de los distintos grados evolutivos en los que, según la clasificación actual, puede presentarse “**VITREORRETINOPATÍA PROLIFERATIVA \geq GRADO C**” en el preoperatorio. Se constituye de esta manera el factor número 20, denominado **PVR \geq C**.

21º. El número 21 también valora la “**PROLIFERACIÓN VITREORRETINIANA ANTERIOR**”, siendo en muchas ocasiones el anillo anterior, difícil de diagnosticar en el preoperatorio. Lo denominamos **PVR anterior**

Factor obtenido durante el acto quirúrgico

22º. El último factor es el que hace referencia al excesivo trauma quirúrgico durante la intervención del desprendimiento de retina. Consideramos que esto supone una iatrogenia directa por el incremento de la alteración de la barrera hemato-ocular en las maniobras quirúrgicas. Cuando el **tiempo quirúrgico \geq 3 horas**, se valora con un punto en nuestro índice, generándose un aumento significativo de la de la inflamación inducida sobre la coroides, el vítreo y la retina.

El resultado de esta suma de factores predisponentes, nos da un número que podría servir de gran ayuda sobre la técnica quirúrgica a elegir. Puede ampliarse su uso como índice pronóstico a la vista de sus interrelaciones directas con el comportamiento evolutivo de los casos durante y después del tratamiento correspondiente.

Serviría además este índice de predicción de la posible vitreorretinopatía proliferativa, para establecer las indicaciones de cada una de las técnicas empleadas en la terapéutica de los desprendimientos de retina en aras de una mayor efectividad de dichas técnicas.

Los principios de una ideal perfección quirúrgica en este terreno, deben comenzar por la correcta indicación, que pueda ofrecernos la máxima seguridad de re aplicar el desprendimiento de retina, en la primera intervención que se realiza al enfermo. Serviría también para orientarnos y ayudarnos a evitar el mayor número de complicaciones posibles en el postoperatorio, otorgándonos la posibilidad de solucionarlas mejor en el caso de que se presenten.

Finalmente se suman todas las cruces realizadas durante la exhaustiva exploración ocular. El número resultante será tomado como dato para incluir en nuestro estudio estadístico, con el objetivo de establecer una correcta indicación de la técnica quirúrgica.

11.5.3. Pacientes incluidos en el estudio

Se analizan estos datos en 145 ojos de 138 pacientes que padecieron desprendimiento de la retina.

Estos pacientes fueron casos consecutivos y no seleccionados que acudieron a nuestra consulta en el periodo 2000 – 2002.

Se han dividido los pacientes en tres grupos, según la técnica quirúrgica aplicada:

Cirugía escleral exclusivamente.

Vitrectomía con aire estéril.

Vitrectomía con aceite de silicona como taponador.

Estudio preoperatorio

Con la ayuda del equipo de anestesistas se ha realizado un completo estudio preoperatorio de manera rutinaria en todos los pacientes.

Se solicita una radiografía posteroanterior de torax, en la cual se evalúa el estado del parénquima pulmonar. También pueden detectarse alteraciones cardíacas y de grandes vasos.

Se realiza un electrocardiograma de rutina con las tres derivaciones principales y las seis precordiales.

Se solicita una analítica general de sangre periférica en la que no pueden faltar: hemograma, recuento, hematocrito, fórmula leucocitaria, morfología celular, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, velocidad de sedimentación globular, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, tiempo de hemorragia, índice de normalización randomizado (INR).

Si el paciente padece alguna enfermedad se realiza una interconsulta con el especialista adecuado.

Finalmente el día anterior a la intervención el anestesista y el oftalmólogo realizan un estudio del paciente y la técnica anestésica a aplicar.

Anestesia

Siempre que el estado sistémico del paciente lo ha permitido le hemos administrado anestesia general.

Debido a la complejidad de los múltiples casos operados creemos que con este tipo aumenta la seguridad en la cirugía retinovítreo.

En casos seleccionados o en aquellos que la anestesia general aporte un riesgo no asumible, realizamos anestesia local.

Bloqueo peribulbar

La anestesia peribulbar fue descrita por Bloomberg en 1986²⁶⁹ y consiste en la inyección de anestésico en el espacio extracónico. Desde el punto de vista técnico el bloqueo peribulbar se considera más sencillo, seguro, menos doloroso y con menos complicaciones que el bloqueo retrobulbar²⁷⁰. Se inicia con una desinfección de los párpados y conjuntiva y una anestesia tópica superficial.

Normalmente se realizan dos inyecciones, una en el cuadrante inferoexterno, en la unión del tercio externo y de los dos tercios internos, y la segunda en el cuadrante superointerno, en la unión del tercio interno y de los dos tercios externos. Las punciones pueden ser transpalpebrales o transconjuntivales. La aguja se dirige hacia atrás en una profundidad de 30 mm. Puede percibirse un resalte, correspondiente al paso del septo orbitario. Después de una prueba de aspiración se inyectan de 4 a 6 cm de anestésico en cada punción. El anestésico local se coloca por fuera de la musculatura del cono. Para la punción el paciente se coloca en decúbito supino, la mirada al frente. Se utiliza una aguja desechable de 25 mm de longitud y de calibre 30 de grosor, conectada a una jeringa de 5ml con el anestésico local, que se introduce en la cara nasal de la carúncula (después de instilar anestesia tópica en la conjuntiva). Habitualmente se añade hialuronidasa, para favorecer que el anestésico local se disperse y aliviar la presión dentro de la órbita, después de la inyección debe aplicarse una compresión firme durante 15 minutos mediante el balón de Honan o similar.

En la anestesia peribulbar las posibles complicaciones de este tipo de bloqueo son la hemorragia y la perforación del globo ocular. En el plano farmacológico, la anestesia peribulbar realiza un bloqueo por difusión, su inicio de acción es más lenta que la retrobulbar. Por las mismas razones, el bloqueo del nervio óptico es, a menudo, incompleto por que existe percepción visual. La compresión que se realiza después de la inyección del anestésico es importante ya que facilita la difusión y reduce la equimosis, que es casi constante con esta técnica.

La anestesia peribulbar se puede realizar con una sola punción inferior, aumentando el volumen de anestésico local inyectado. En este nivel no existe un límite franco entre los sectores extracónicos e intracónicos, ambos compartimentos están conectados, y es por ello que tanto la anestesia peribulbar como la retrobulbar tienen efectos parecidos.

Monitorización

Es imprescindible para detectar cualquier trastorno durante el acto quirúrgico, ya sean pacientes adultos o en edad pediátrica. El paciente permanece cubierto con paños quirúrgicos estériles pero debemos tener acceso en todo momento a parte del paciente como por ejemplo la mano, lo cual nos permitirá controlar el color, temperatura y pulso radial. Por otra parte, debemos disponer de un electrocardiograma, un pulsioxímetro y la tensión arterial indirecta, con el fin de controlar probables alteraciones de la ventilación, perfusión y tensión arterial.

Tanto si se realiza anestesia local como general, el anestesista debe permanecer en el interior del quirófano durante toda la intervención, para poder detectar y tratar cualquier eventualidad del estado del paciente.

Datos del postoperatorio

Datos del postoperatorio

En el postoperatorio hemos registrado los siguientes datos con el fin de realizar una evaluación de nuestros resultados y sus complicaciones.

Registraremos la técnica utilizada en la intervención. Solamente hemos seleccionado cuatro tipos de técnicas quirúrgicas:

1º. Cirugía escleral de forma exclusiva para solucionar el desprendimiento de retina. No valoramos el número tipo y forma de los explantes, ni tampoco si se ha realizado drenaje de líquido subretiniano. La intensidad y forma de elección para crear la adherencia coriorretiniana tampoco se valora.

2º. Vitrectomía con o sin cerclaje y taponamiento con 3 cm³ de aire estéril.

3º. Vitrectomía con cerclaje y taponamiento con aceite de silicona.

4º. Posicionamiento de la cabeza del paciente durante 48 horas.

Registraremos la agudeza visual a los 15 días, 3 meses, 6 meses y 1 año de la intervención. El desarrollo de vitreorretinopatía proliferativa también se sigue y registra a los 15 días, 3 meses, 6 meses y 1 año.

El desarrollo de hemovítreo también lo seguimos, y solamente realizamos un registro del mismo a los 15 días de la intervención.

La disrupción de la barrera hemato-ocular con pérdida vascular de proteínas la cuantificamos midiendo el “Flare” postoperatorio a los 15 días.

La presión intraocular postoperatoria es seguida de cerca y se registra su valor con el tonómetro de aplanación a los 3 meses, 6 meses y 1 año del postoperatorio. El desarrollo de catarata también es evaluado a los 15 días, 3 meses, 6 meses y 1 año de la intervención.

Un dato relevante en la cirugía del desprendimiento de retina es si se realizó taponamiento interno con aceite de silicona. La extracción del aceite es registrada en los casos que se realizó al tercer mes, antes del año o después del año.

Por último registramos si hubo recidiva o no, a los tres meses, antes del año o después del año. Finalmente registramos si fuimos capaces de conseguir la reaplicación retiniana en segunda o tercera intervenciones.

Datos obtenidos en el Estudio Postoperatorio	
INTERVENCIÓN	
CIRUGÍA ESCLERAL	
VITRECTOMÍA + AIRE	
VITRECTOMÍA + SILICONA	
POSICIONAMIENTO 48 H	
AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA	
15 DÍAS	

Datos del postoperatorio

3 MESES	
6 MESES	
1 AÑO	
DESARROLLO DE VITREORRETINOPATÍA PROLIFERATIVA	
15 DÍAS	
3 MESES	
6 MESES	
1 AÑO	
HEMOVÍTREO POSTOPERATORIO	
15 DÍAS	
FLARE POSTOPERATORIO	
15 DÍAS	
PRESIÓN INTRAOCULAR POSTOPERATORIA	
3 MES	
6 MES	
1 AÑO	
DESARROLLO DE CATARATA	
15 DÍAS	
3 MESES	
6 MESES	
1 AÑO	
EXTRACCIÓN ACEITE DE SILICONA	
3 MESES	
< AÑO	
> AÑO	
RECIDIVA CON REINTERVENCIÓN	
3 MESES	
< AÑO	
> AÑO	
REAPLICACIÓN RETINIANA FINAL (tras múltiples intervenciones)	

Tabla 3. Datos obtenidos en el Estudio Postoperatorio

11.6. Método quirúrgico

11.6.1. Modalidades y técnicas de cirugía

En este estudio sólo incluimos tres modalidades de cirugía

- 1^a. Se establece la indicación de cirugía escleral extraocular solamente
- 2^a. Vitrectomía y taponamiento interno con aire estéril (con o sin ceclaje escleral)
- 3^a. Vitrectomía con cerclaje escleral y taponamiento interno con aceite de silicona

Los taponadores internos

En cuanto a los taponadores internos los hemos dividido en dos tipos atendiendo a su tiempo de permanencia en el globo ocular:

- 1º. De corta duración
- 2º. De larga duración

Esta división nos parece importante ya que los taponadores internos no son en la actualidad completamente inocuos, tanto por sus efectos mecánicos sobre las estructuras intraoculares como por las alteraciones metabólicas o tóxicas inducidas por ellos.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas fundamentalmente

1^a. Cirugía escleral poco agresiva que se limita cerclaje con algún explante supraescleral puntual inferior a 45° de extensión, es decir, menor de un cuadrante, punción de líquido subretiniano y criopexia en los desgarros.

2^a. Vitrectomía vía *pars plana* con o sin ceclaje escleral, evacuación ab interno del líquido subretiniano, endoláser y taponamiento interno con el aire estéril durante 48 horas.

3^a. Vitrectomía vía *pars plana* con cerclaje escleral, evacuación ab interno del líquido subretiniano, endolaser y taponamiento interno con aceite de silicona durante el período de tiempo que se considere procedente en cada caso.

4^a. Extracción del aceite a los tres meses por término medio en los casos de evolución favorable.

11.6.2. Cirugía escleral

11.6.2.1. Material de cirugía escleral

Microscopio Zeiss OPMI- MDO, con divisor de haces, ocular de ayudante y cámara de video sony 3 CCD.

Hemostetas.

Pinza colibrí.

Tijera de Wescott.

Tijera de tenontomía de Heiss.

Diatermia bipolar, cable y terminal de lápiz marca Storz.

Ligaduras seda trenzada 4-0.

Pinza conjuntival de Paufique.

Gasas estériles.

Portagujas para seda 4-0.

Separador de Desmarres.

Ganchos musculares de estrabismo.

Banda de ceclaje 2mm x 0.75 mm de silicona dura y elástica.

Sutura de poliéster trenzado 5/0, no absorbible, blanca (DACRON).

Explantes esclerales de silicona dura, acanalados y esponja.

Oftalmoscopio binocular indirecto Heine 100.

Lente panretiniana Volk 2.2 D asférica.

Lente de 28 D Nikon asférica pequeño tamaño.

Indentador escleral.

Sistema de Criopexia DORC, terminal del mismo y botella de Óxido nitroso.

Láser en oftalmoscopio binocular indirecto argón o diodo 810 nm.

Sutura seda virgen 8/0 monofilamento, no absorbible, color azul (ALCON).

11.6.2.2. Método utilizado para cirugía escleral

Realizamos con la pinza colibrí y tijera de Wescott, conjuntivo-tenontomía radial temporal superior.

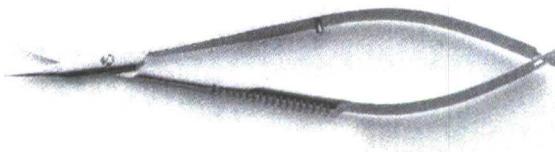


Fig. 99.- Tijera de Wescott

A continuación una abertura conjuntival de 360° alrededor y rasante al limbo esclerocorneal.

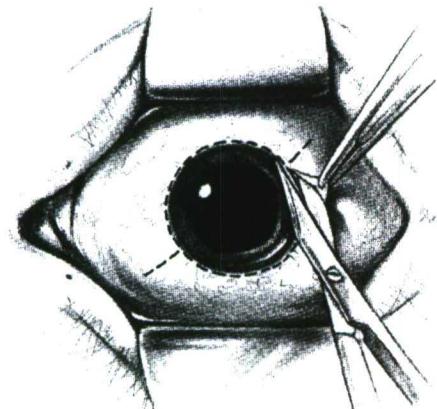


Fig. 100.- Peritomía 360

Realizamos disección de la tenon en los cuatro cuadrantes con la tijera de Heiss.

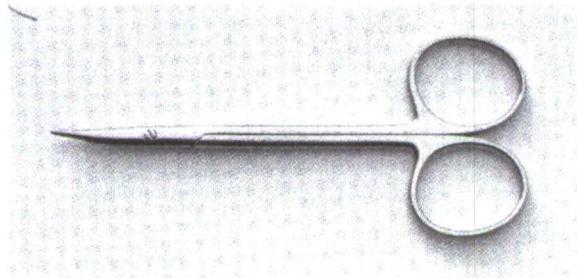


Fig. 101.- Tijera tenontomía

Método quirúrgico

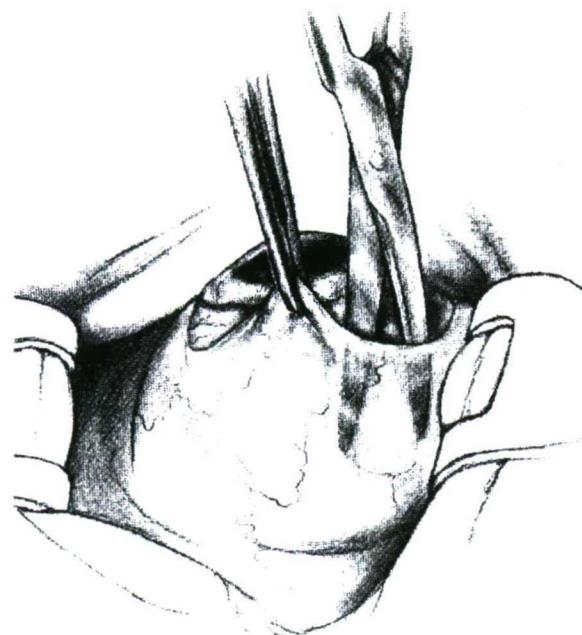


Fig. 102.- Disección cuadrantes

A continuación practicamos una conjuntivo-tenontomía de relajación, radial, en las bisectrices de los cuadrantes temporal inferior y nasal superior.

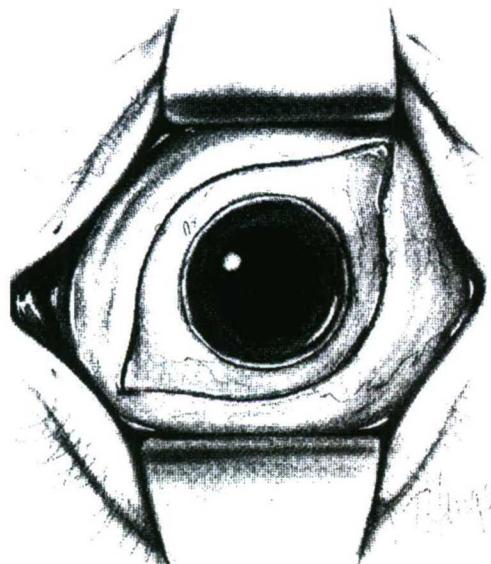


Fig. 103.- Apertura conjuntival realizada

En este momento realizamos hemostasia, con un lápiz bipolar sobre campo húmedo. Con pinzas o hemostetas retirada de coagulos de la superficie ocular.

Con los ganchos de estrabismo y el separador de Desmarres sujetamos cada uno de los cuatro músculos rectos por su porción posterior a la insección escleral.

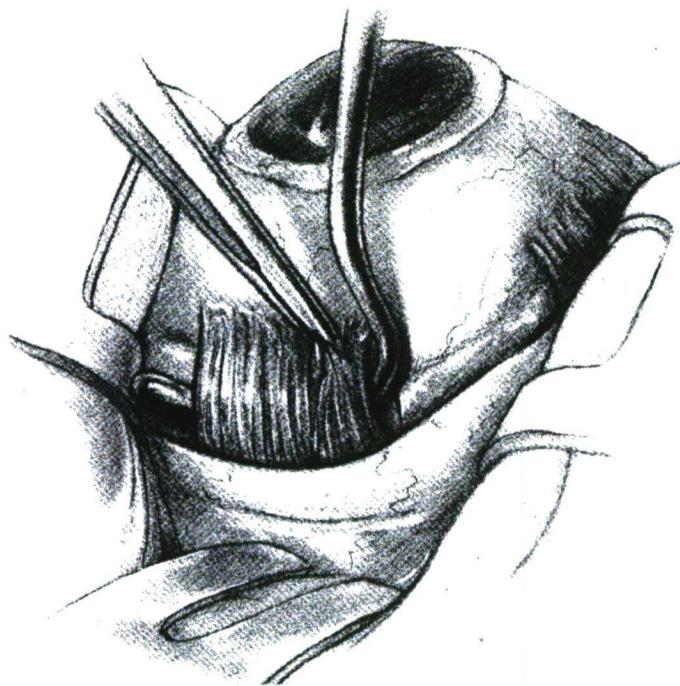


Fig. 104.- Sujeción de rectos con gancho de estrabismo

Realizamos una disección roma alrededor de los cuatro músculos rectos con una pinza de Paufique y una gasa. Pasamos una ligadura de seda trenzada de 4-0 por debajo de cada uno de ellos.

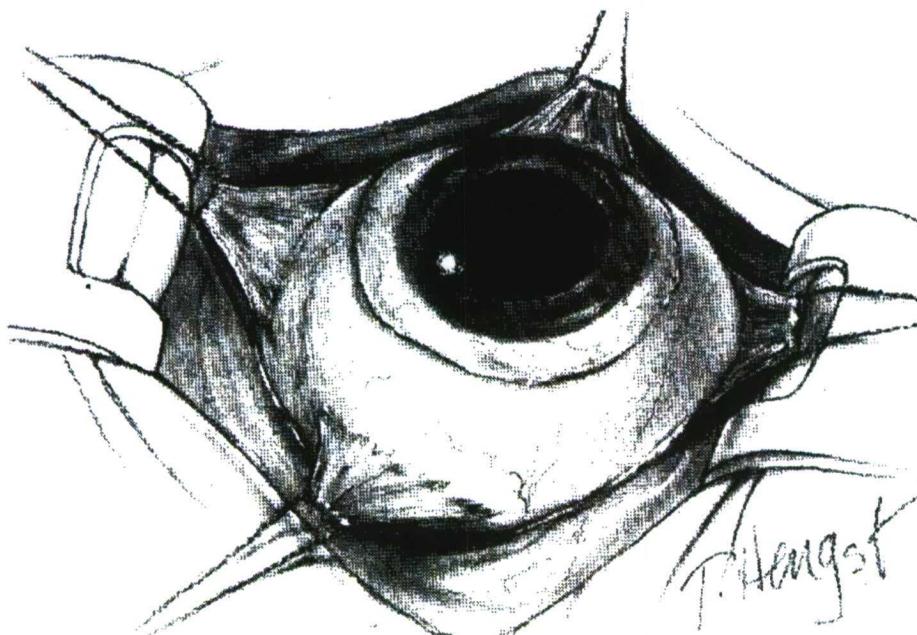


Fig. 105.- Ligadura bajo los 4 rectos

A partir de este momento la técnica varía si vamos a colocar un solo explante escleral localizado, radial, meridional, varios explantes o un ceclaje.

Método quirúrgico

Aplicamos crioterapia alrededor de las roturas retinianas y las zonas en las cuales sea necesario crear una cicatriz adhesiva entre la retina y la coroides.

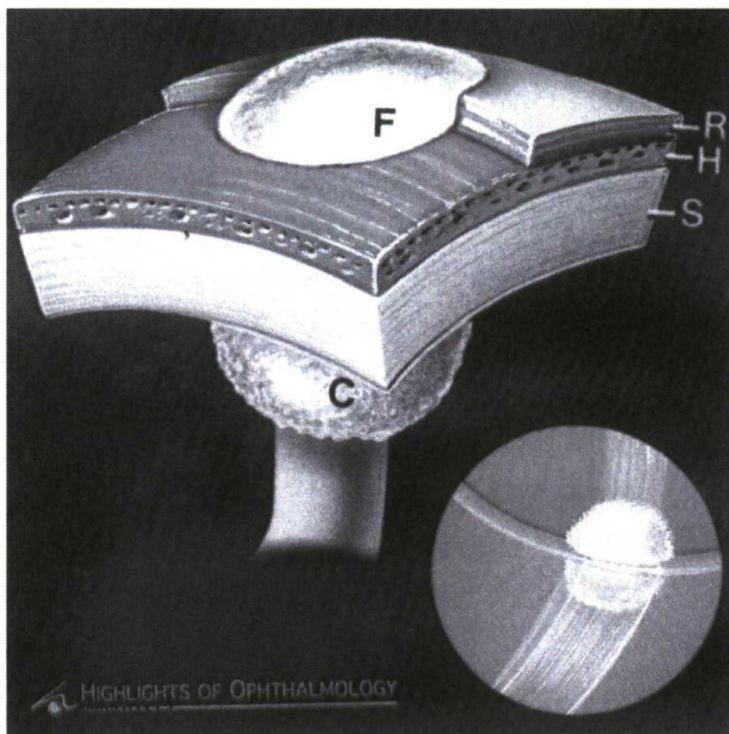


Fig. 106.- Crioterapia

Precolocamos las suturas esclerales a la distancia habitual, abarcando un arco escleral que supera en 3 mm por cada lado la anchura del explante.

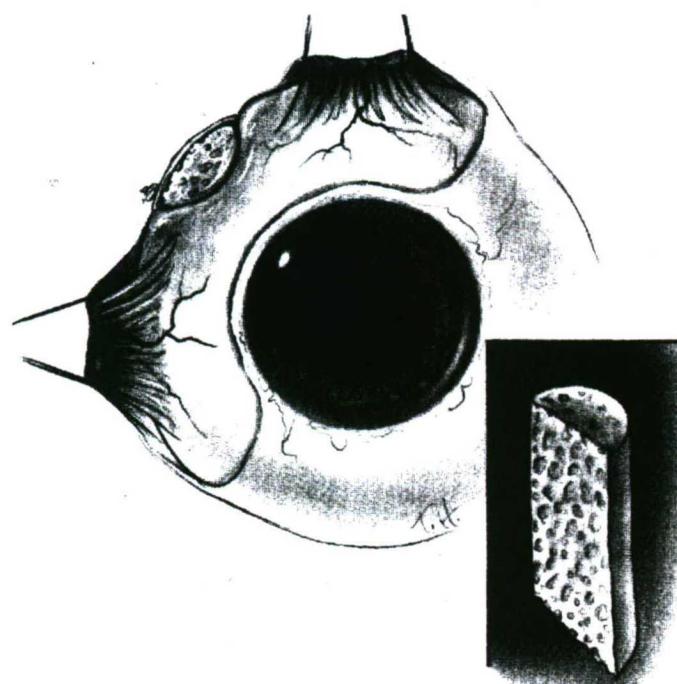


Fig. 107.- Explante epiescleral radial

Método quirúrgico

Después con la ayuda del oftalmoscopio binocular indirecto y una lente de condensación de + 20 D, revisamos la posición del procedimiento escleral extraocular, si es necesario reposicionarlo, lo hacemos.

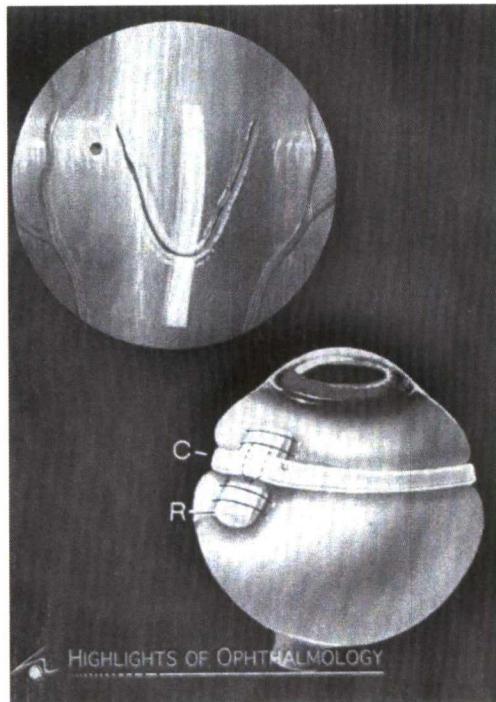


Fig. 108.- Desgarro herradura indentado con explante epiescleral

Tensamos las suturas esclerales y el procedimiento escleral debe indentar y sellar las roturas retimianas. Es importante para no crear una hipertensión ocular severa, que antes de la cirugía el globo ocular se encuentre hipotónico. De este modo se favorece el efecto de indentación escleral deseado.

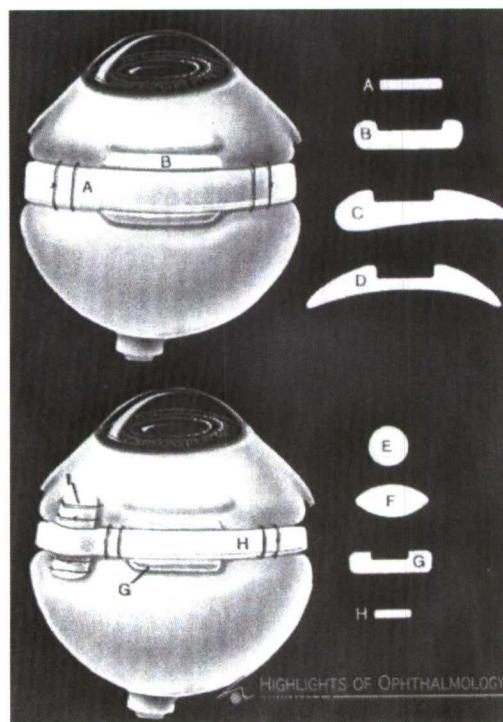


Fig. 109.- Combinaciones cerclaje y explantes acanalados

Finalmente suturamos la conjuntiva aproximando los labios de las dos conjuntivo-tenontomías de relajación. Aplicamos los puntos sueltos de seda virgen 8-0 que sean necesarios.

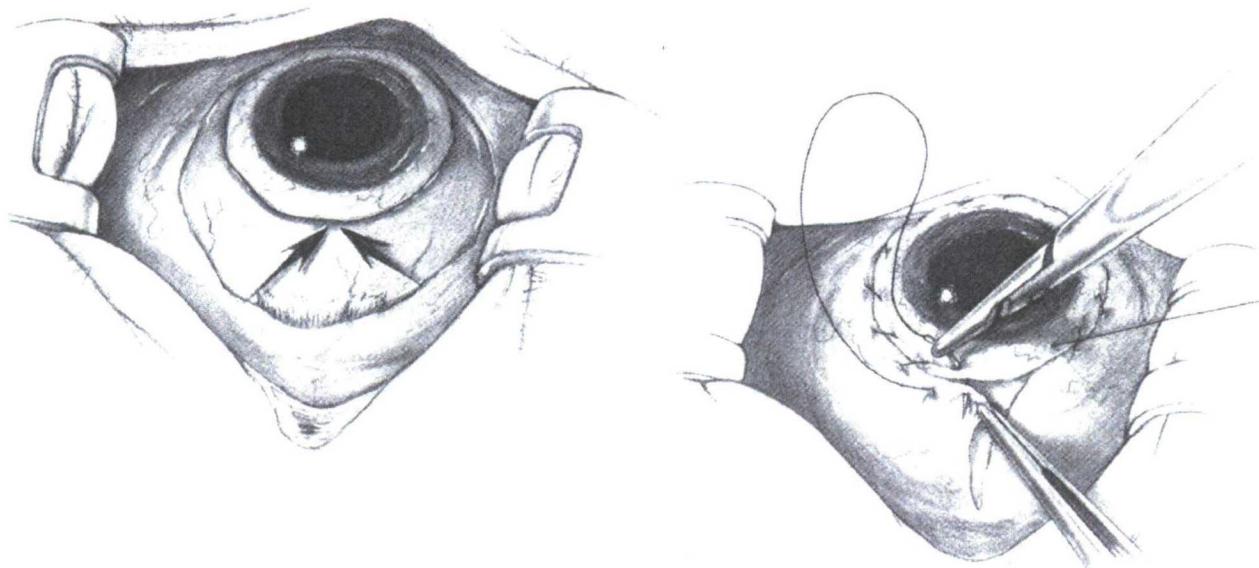


Fig. 110.- Cierre conjuntival

11.6.3. Vitrectomía vía *pars plana*

11.6.3.1. Material de vitrectomía vía *pars plana*

Miringotomo MVR Laseredge 19, 20 G.

Cánula de infusión con iluminación DORC de 4mm de longitud.

Fuente de iluminación Xenon Grieshaberg.

Fibra de iluminación Xenon con conexión hermética en la cánula de infusión.

Vitrectomo “STORZ Millenium” con todos sus accesorios.

Fibra de endoiluminación punta roma.

Pieza de mano, vitrectomo de aluminio marca DORC 0.5mm de aspiración.

Pieza de mano, vitrectomo de aluminio marca DORC regulable 0.5-0.15mm de aspiración.

Sistema de lentes para visualización del interior ocular.

Inversor de imagen AVI.

Pinza de ECKART para pelado de membranas epirretinianas y limitante interna.

Pinzas para liberar tracción vítreo.

Iluminación endocular con gancho disector de membranas.

Líquido pesado perfluorocarbonado.

Aceite de silicona 1000 centistokes.

Método quirúrgico

Aceite de silicona 5000 centistokes.

Filtros milipore 0.22 (Millex-GS) para gases.

Sutura absorbible monofilamento poliglactina 910. 7/0 (VICRYL) Teñida de violeta.

Sutura seda virgen 8/0 monofilamento, no absorbible, color azul (ALCON).

Cánula atraumática de BRUSH.

Cánula atraumática recta.

Sistema control de presión de infusión.

Láser Argón verde(535 nm) marca HGM.

Láser Diodo 810 nm. Marca IRIS oculigth.

Fibra curva con aspiración.

Lentes usadas para la cirugía vitreorretiniana		
Tipo de lente	Campo visión (grados)	Utilidad
Lente plana	36	Mácula y vítreo central
Lente Magnificante M	34	Mácula
Campo amplio	48	Mácula, arcadas y vítreo central
Lente prismática 30	33	Media periferia
Lente prismática 45	33	Retina periférica
Bicóncava Landers	25	En ojo lleno de aire
Mini Quad Volk*	130	Intercambio fluido-aire
AVI*	130	Visión panorámica
BIOM*	100	Visión panorámica
EIBOS	100	Visión panorámica
* Necesitan inversor de imagen		

Tabla 4.- Lentes usadas para la cirugía vitreorretiniana

11.6.3.2. Método de vitrectomía vía pars plana

11.6.3.2.1. Vitrectomía básica

Esclerotomías

Las esclerotomías deben estar emplazadas lo más cercanas a los meridianos horizontales, para que nos permitan el acceso con los instrumentos tanto a la periferia retiniana superior e inferior. La vía de infusión se ubica inferior al meridiano de la inserción del músculo recto. Especialmente elegimos la posición que coincida con el canto externo que en ojos con hendidura palpebral pequeña nos puede beneficiar en el desplazamiento del globo.

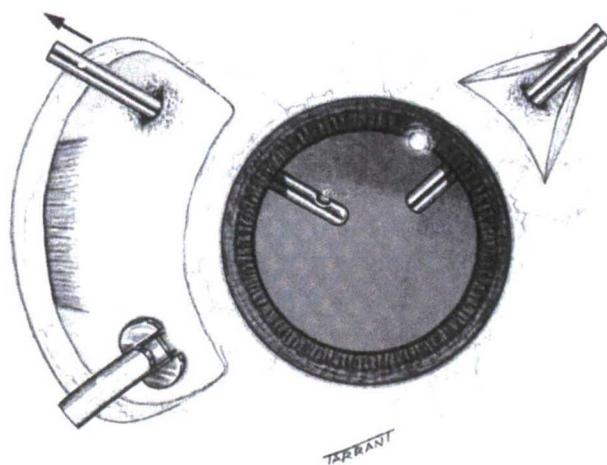


Fig. 111.- Vitrectomía vía *pars plana*

Las esclerotomías para los instrumentos activos se sitúan justamente superior al meridiano de los músculos rectos con una separación de 160-170°, en una situación apropiada que no moleste la movilidad de los instrumentos con la cánula de infusión y el separador.

Los vasos epiesclerales son coagulados con diatermia utilizando la diatermia bipolar coaxial que cierra los vasos epiesclerales. En el lugar donde se va a emplazar la cánula de infusión extendemos la zona de diatermia y suturamos con poliglactina 7/0 a cada lado de donde va a ir emplazada la esclerotomía para colocar la cánula de infusión con iluminación.

La distancia de la esclerotomía al limbo depende de si el ojo es fáquico, pseudofáquico o afáquico. En el ojo fáquico se coloca a 4 del limbo para evitar que los movimientos de los instrumentos puedan lesionar el cristalino. En el caso de pacientes afáquicos, pseudofáquicos o que vamos a extraer el cristalino lo podemos realizar a 3 mm. La incisión escleral se realiza con un cuchilllete cortante por ambas partes que se denomina estilete para microvitreorretina (MVR). Este cuchilllete MVR tiene un diámetro de 1,4mm de anchura para conseguir un diámetro de abertura de 0,89 mm. Lo adecuado para introducir instrumentos del calibre 20. De esta manera el vástago de los instrumentos cierra la esclerotomía y se consigue dentro del ojo un compartimento completamente estanco.

Método quirúrgico

El cuchilllete MVR cuando hacemos la incisión debe dirigirse hacia el centro del globo ocular e introducirlo unos 5 ó 6 mm. Normalmente es observado su paso a través del eje visual. La primera esclerotomía practicada es la correspondiente a la cánula de infusión y se introduce inmediatamente después de la esclerotomía.

Se comprueba que fluya líquido a través de ella y posteriormente es insertada en el espacio intraocular con el paso de líquido cerrado. Una cánula de 4,0 mm de longitud con iluminación de Xenon, es utilizada comúnmente.

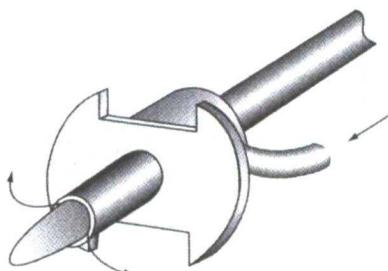


Fig. 112.- Cánula infusión con iluminación Xenon

Para conseguir una buena iluminación panorámica es necesario que la fuente de iluminación sea de gas Xenon. Utilizamos la fuente de Grieshaber con una fibra corta y hermética en la cánula de infusión.

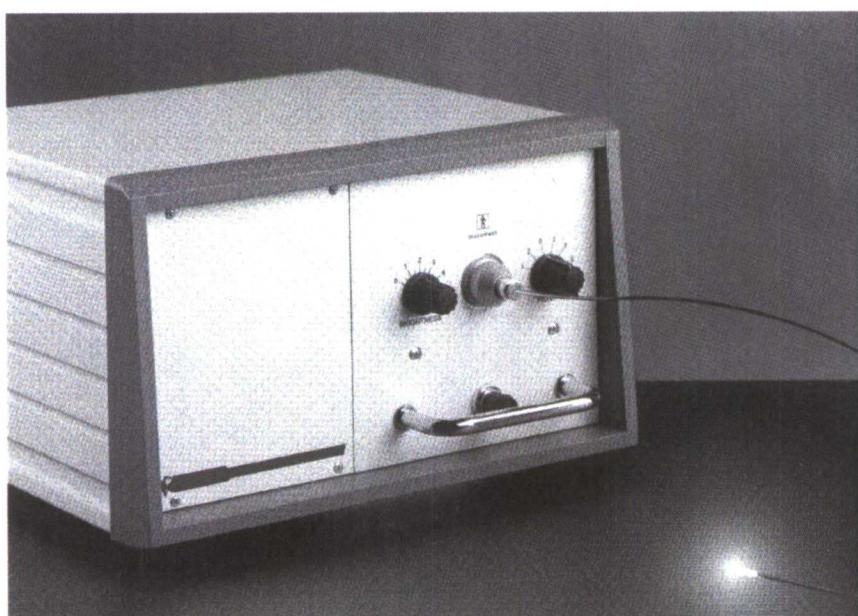


Fig. 113.- Fuente de luz Xenon

Si la coroides se halla engrosada o la *pars plana* está cubierta por tejido denso sanguíneo o fibrótico es preferible utilizar una cánula de 6mm, que profundizará más en el espacio vítreo.

La cánula es introducida y fijada a la esclerótica mediante la sutura prefijada de nylon. Si la punta de la cánula no es visible, realizando una presión sobre ella hacia el centro del globo e iluminándola con una fibra óptica, una infusión subretiniana puede aparecer al pasar líquido. Si la punta queda ocultada debe ser identificada antes de que la infusión de líquido sea abierta. En estos casos una aguja del calibre 20 con infusión es introducida por otra esclerotomía y abierto el paso del líquido en el espacio intravítreo.

Método quirúrgico

La cánula de infusión es presionada hacia el centro del globo y si observamos tejido sobre ella es disecado con la aguja de infusión del calibre 20. El ayudante enfoca hacia la cánula de infusión con una fibra óptica a través de la pupila. Cuando queda completamente liberada de tejido puede abrirse la cánula de infusión.

La esclerotomía nasal es practicada normalmente después, y se emplaza la fibra de iluminación endocular. Utilizamos una fibra de punta roma que es encendida para iluminar las estructuras endoculares. No utilizamos fibras manuales de campo amplio (tipo bombilla) debido a nulo efecto como hendidura y a la mayor dificultad para la identificación del vítreo.

La última esclerotomía suele ser la temporal y es introducido el vitrectomo por ella. Utilizamos en primera instancia un vitrectomo con un canal de aspiración-corte de 0,5 mm.



Fig. 114.- Vitrectomo DORC boca ancha (0,5 mm)

También es posible utilizar piezas de mano para vitrectomía con boca regulable 0,5-0,2 mm.

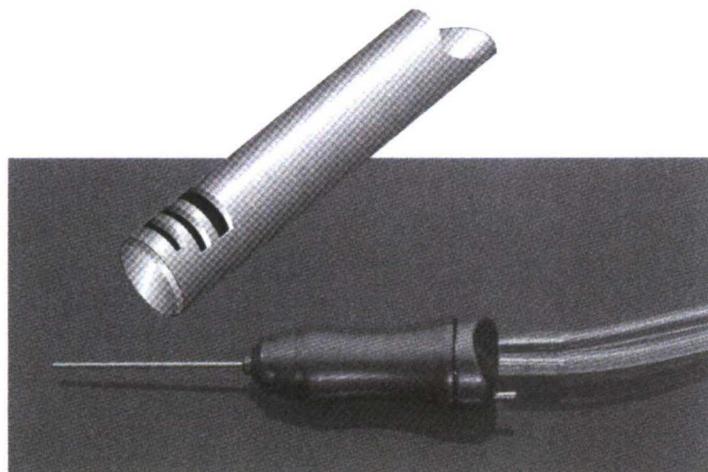


Fig. 115.- Vitrectomo shaver, boca regulable

Aunque puede cambiarse la posición de los instrumentos activos durante la intervención para la vitrectomía es preferible colocar el vitrectomo por la esclerotomía temporal ya que la movilización por esta vía suele ser algo mayor que por la nasal debido a las condiciones anatómicas del reborde orbitario y la nariz del paciente. Los instrumentos son dirigidos en principio al centro de la cavidad vítreo existiendo una distancia de unos 1,6mm entre el vástago de los instrumentos y la cápsula del cristalino en las esclerotomías a 3mm y de 2,8mm en las esclerotomías a 4mm.

Sistema de visión endocular

Es muy importante la correcta selección de un sistema de visualización endocular. Para el examen de las estructuras del fondo del ojo es necesario interponer lentes precorneales. Estas lentes pueden ir encajadas en un anillo que se soporta a la esclerotomía, soportados mediante un mango por el ayudante o colgando del microscopio.

Si las lentes están sujetadas por el anillo confieren una mayor estabilidad y una menor dependencia del ayudante. Este anillo se sutura a la esclerótica a 2 mm del limbo con suturas de nylon de 5-0 colocadas 180° una opuesta de la otra. La posición habitual de las suturas del anillo de soporte es a las 12 y 6 horas, aunque en pacientes intervenidos de catarata recientemente con incisiones superiores o de cirugía filtrante puede colocarse en meridianos horizontales. La posición del anillo debe estar perfectamente centrado con el limbo corneal para alcanzar la mejor eficacia en la visualización.

Existe una variedad grande de lentes para la cirugía vitreorretiniana. Las convencionales incluyen una para observar la mácula, su entorno y las arcadas vasculares, alcanzando zonas más periféricas cuando el globo se desplaza²⁷¹. Las lentes prismáticas de diferente potencia que se utilizan para observar zonas periféricas del fondo.

Las lentes de contacto con superficie altamente convexa han sido popularizadas en los últimos años y proveen una mayor visión panorámica del fondo del ojo que puede alcanzar hasta la ora serrata²⁷². Requieren colocar un inversor en el cuerpo del microscopio para que el cirujano reciba la imagen con apariencia recta²⁷³. Estas lentes pueden ser integradas fácilmente en los anillos de soporte para las lentes convencionales y neutralizar el astigmatismo corneal. Inclinándola ligeramente puede aumentarse el grado de visualización en la periferia con mínima aberración óptica.



Fig. 116.- Lente AVI, para visión panorámica

Los sistemas de campo amplio son actualmente obligados para tener una buena visualización después del intercambio líquido-aire, especialmente en los pacientes fáquicos. Las lentes bicóncavas de alto poder dióptrico tienen un pequeño campo de visión con gas y han quedado completamente abandonadas para la maniobra de intercambio líquido-aire.

Es imprescindible el papel que desarrolla el ayudante para sujetar la lente coaxial con el eje del microscopio. La gran ventaja de estas lentes de contacto es su gran campo de trabajo que llega a ser de 130°. En algunas ocasiones es posible trabajar en la periferia del fondo de ojo inclinando la lente. Las lentes que proveen 160° no tienen ventajas ópticas sobre las de 130° y crean bastantes aberraciones ópticas cuando se trabaja en periferia extrema.

Utilizamos otros medios de visualización panorámica dotados de sistemas sin contacto corneal. El BIOM que es el Binocular Indirecto Oftálmico-Microscopio²⁷⁴.

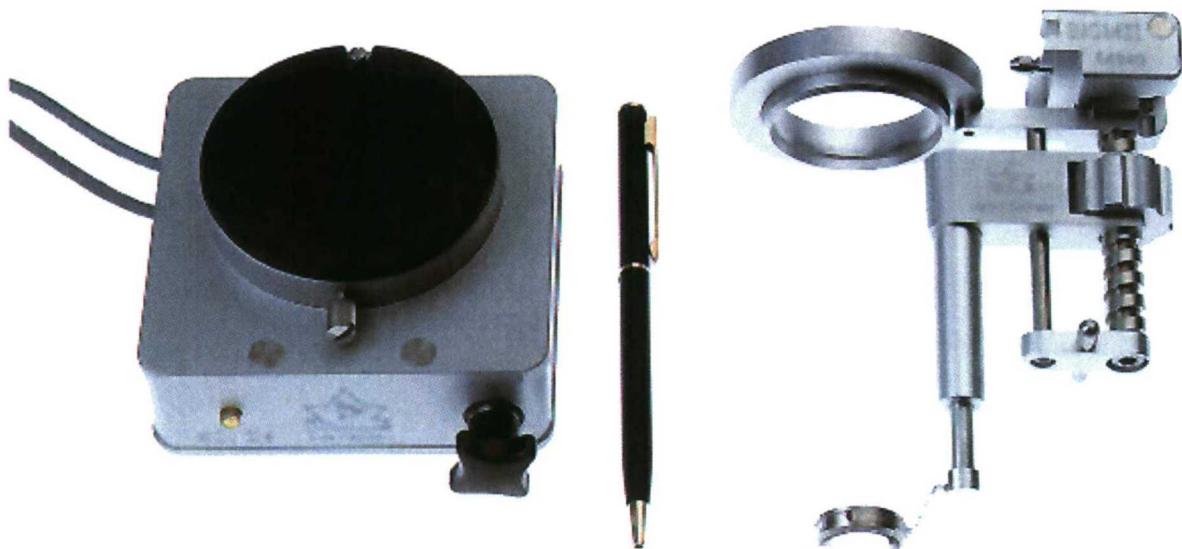


Fig. 117.- SDI - BIOM 3

Es un sistema óptico que está suspendido bajo la óptica del microscopio y alineado coaxialmente con el microscopio quirúrgico. Durante la cirugía extraocular el BIOM es desplazado de la zona de observación. Para observar el fondo ocular ha de estar alineado coaxialmente con el microscopio quirúrgico. La observación es invertida y para obtener una imagen recta requiere un inversor en el cuerpo del microscopio.

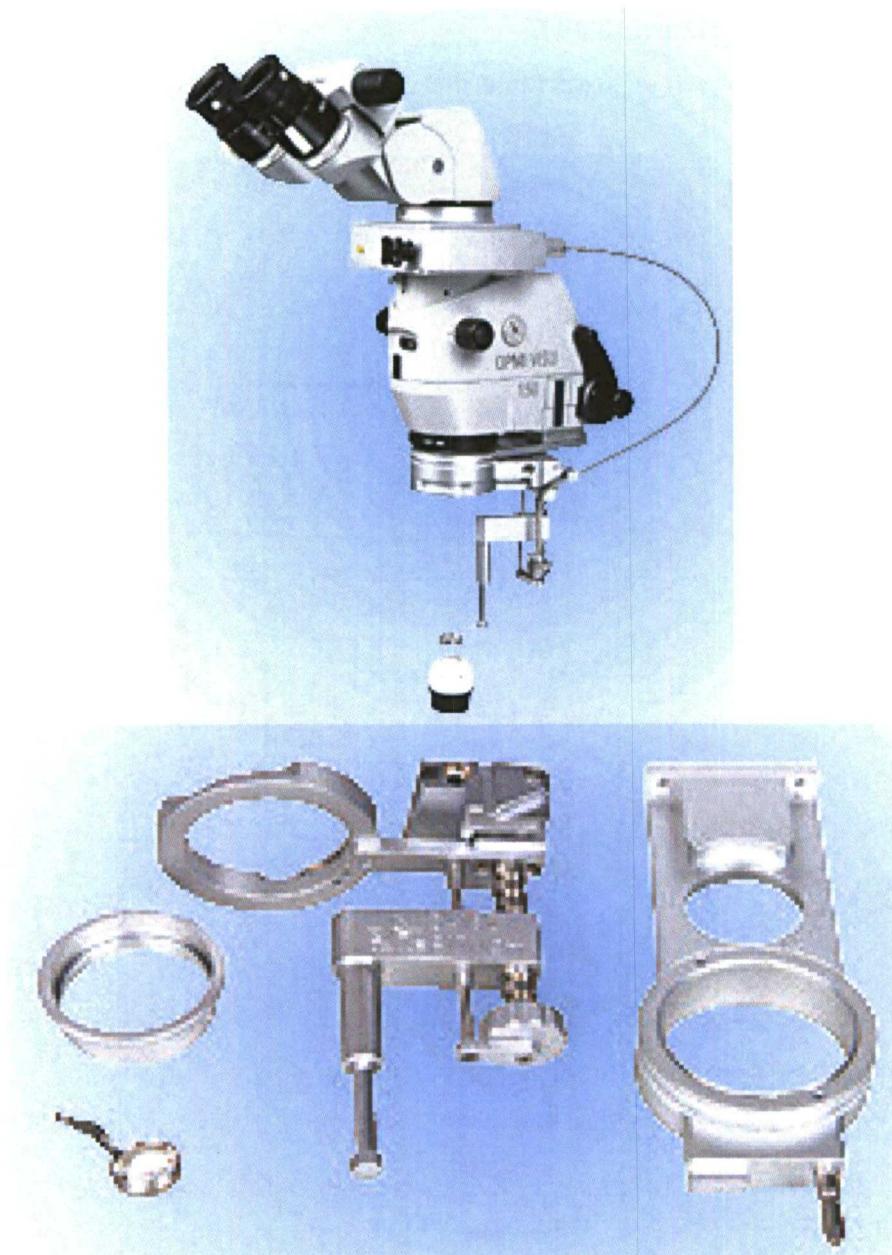


Fig. 118.- Sistema de oftalmomicroscopia binocular indirecta (SDI - BIOM 3)

Este sistema sin contacto obliga a trabajar muy cerca de la cornea para obtener un buen campo de trabajo y en ocasiones durante la irrigación corneal puede ensuciarse la óptica. Puesto que no precisa contacto corneal, permite un buen desplazamiento del globo, sin perder imagen. El trabajar en retina periférica se realiza de manera segura, al permitir libertad de movimientos al globo ocular, al cirujano y ofrecer una imagen muy real de la misma.

Los sistemas de campo amplio tienen unas indudables ventajas respecto a las lentes convencionales como son la observación panorámica del fondo, la visualización mejor con pupilas estrechas, y mejor visión en caso de opacificación corneal y opacidad del cristalino.

Vitrectomía propiamente dicha

Utilizamos el sistema de vitrectomo marca STORZ modelo Millenium, con bomba venturi.



Fig. 119.- STORZ Millenium

La pieza de mano es de la marca DORC con puerto de aspiración de 0.5mm y corte por guillotina accionado asistido de manera neumática.

Los parámetros iniciales en la mayoría de las vitrectomías son:

1. Infusión en un nivel de 25 mmhg. Esto puede conseguirse de dos maneras, la primera mediante la altura del gotero y la segunda infundiendo aire a presión en el interior de la botella de solución salina.

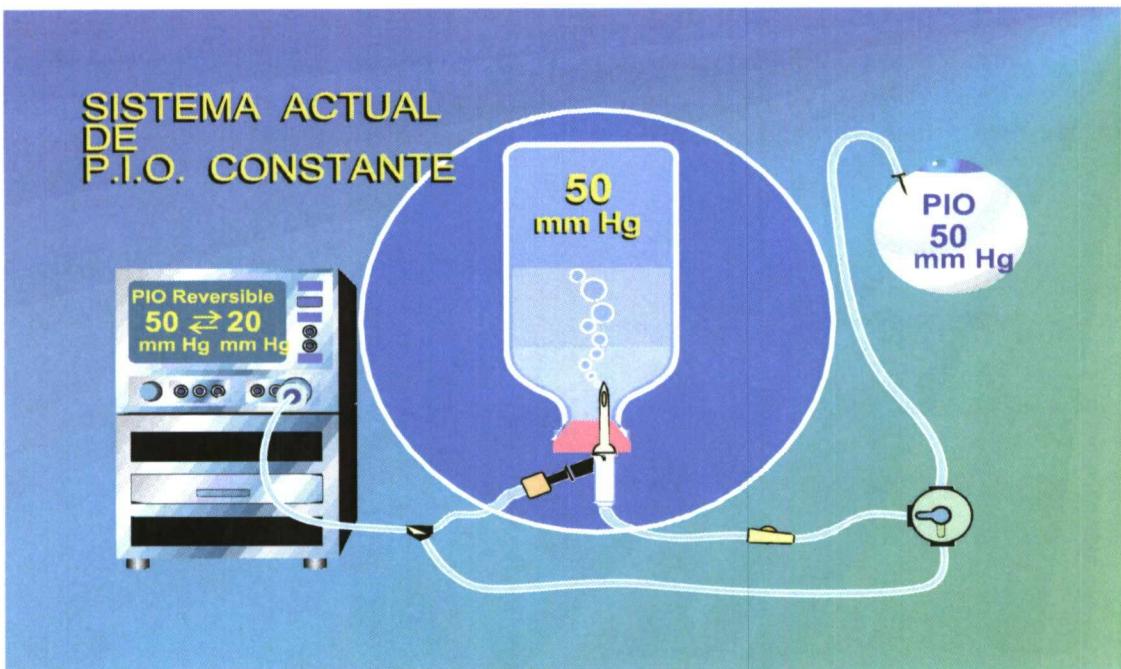
Preferimos la segunda opción con una variante. Consiste en presurizar con aire directamente sobre la cámara aérea que posee la botella de infusión, de esta manera conseguimos un control exacto de la presión intraocular. Los antiguos sistemas presurizaban la botella de infusión burbujeando desde la parte inferior de la misma. Eran capaces de aumentarla con rapidez para cohibir una hemorragia intraocular fortuita, pero padecían el problema de ser incapaces de bajarla con la misma eficacia. Este problema queda solventado presurizando directamente la cámara de aire.

2. Aspiración variable de 0-400 mmhg. Con el pedal controlado por el cirujano en su pie derecho se regula la aspiración de forma instantánea.

3. Velocidad de corte del vitrectomo activada a 600 cortes por minuto de manera constante.

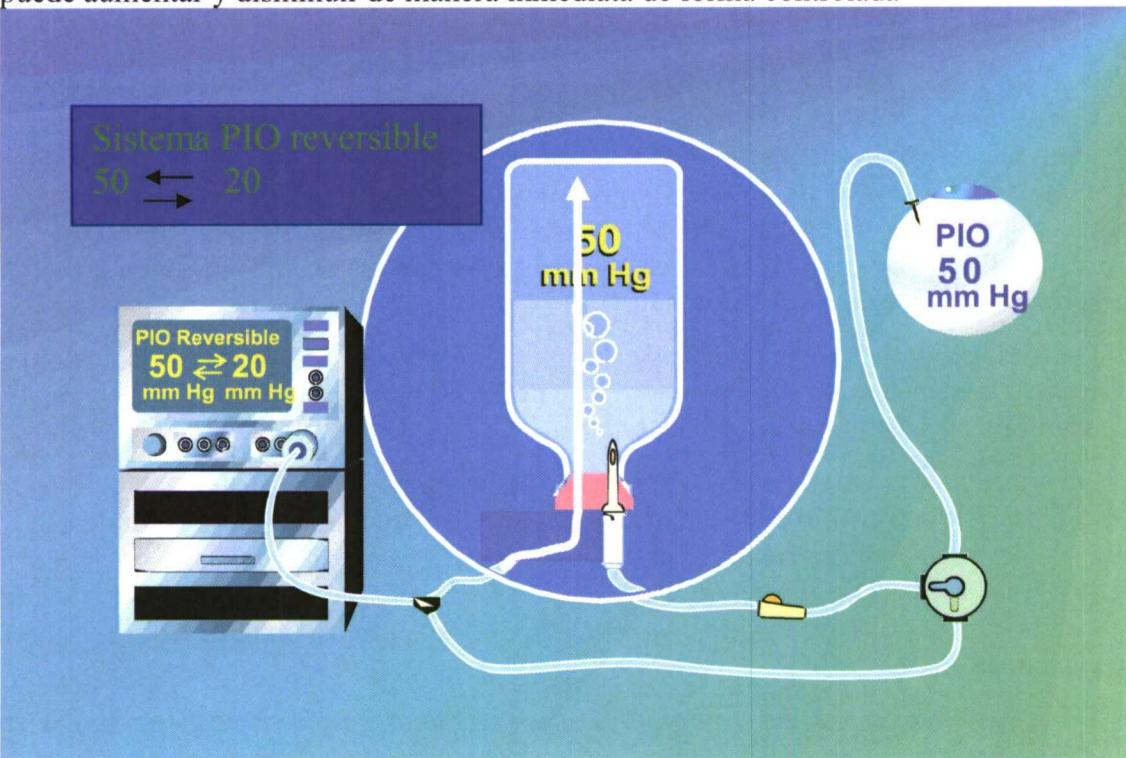
Método quirúrgico

Puede apreciarse cómo la bomba de aire presuriza la botella de infusión, burbujeando en el interior de la botella, consiguiendo un aumento de presión intraocular no reversible de manera inmediata.



Sistema PIO convencional (sube pero no baja)

Nosotros utilizamos un sistema de infusión en el cual la bomba de aire infunde directamente en la cámara aerea de la botella de infusión. Así la presión intraocular puede aumentar y disminuir de manera inmediata de forma controlada



Sistema de control PIO reversible

Método quirúrgico

Insertamos el dispositivo de campo amplio de elección, preferimos actualmente el sistema BIOM de no contacto anteriormente explicado, nos situamos en el centro de la cavidad vítreo con el foco de la imagen. Se regula con el sistema de rosca situado en cuerpo del BIOM.

A continuación desplazamos la pieza de mano del vitrectomo y la fibra endocular al centro de la cavidad vítreo. Escindimos el cuerpo vítreo central con los parámetros anteriormente preseleccionados en la consola de vitrectomía.

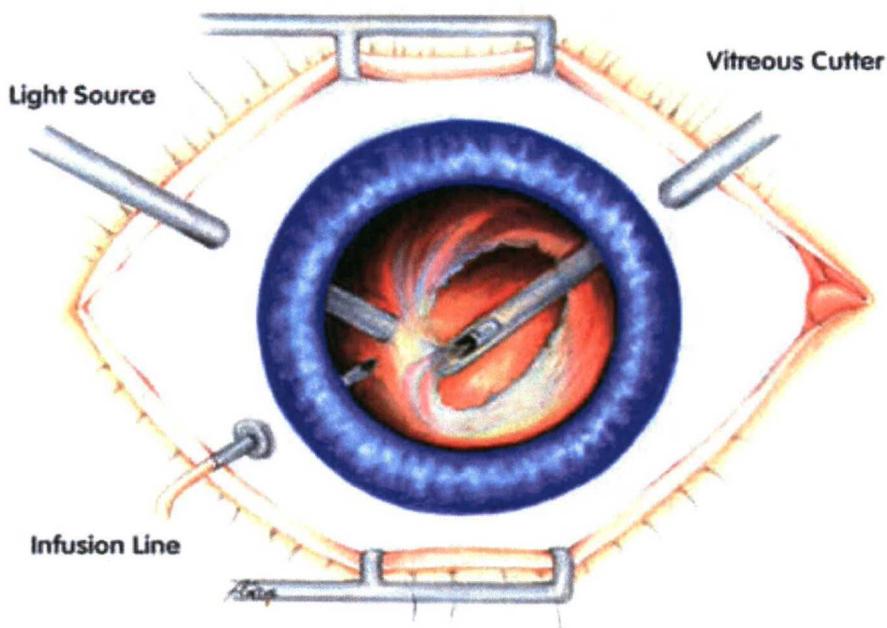


Fig. 120.- Vitrectomía central a través de tres vías

Realizamos movimientos lentos de los instrumentos intraoculares y desconectamos el vítreo periférico de sus inserciones superiores e inferiores. La abertura del vitrectomo debe orientarse hacia el tejido que vamos a extraer y movilizarlo hacia él. No se debe mover el gel vítreo traccionándolo de su posición a la abertura del vitrectomo. Puesto que el gel vítreo es inextensible, podríamos realizar un desgarro en la inserción posterior de la base vítreo al traccionar del mismo.

En el gel vítreo escindido desde la parte central debe reconocerse la hialoides posterior y cortarse en un lugar que esté alejada de la retina y posteriormente se amplía esta abertura hasta poner en evidencia la retina.

Para extraer el vítreo en las zonas periféricas dirigimos la endosonda de luz hacia la parte posterior y buscar su reflectancia para poder ser iluminada, o bien iluminarse la cara posterior del cristalino para poder proveer luz en el gel periférico. Desde ese punto y en movimientos de rotación espirales extraemos el gel vítreo en zonas más periféricas. El intercambio de posición en los instrumentos nos permite extraer el gel vítreo prácticamente en los 360°.

Para la escisión del gel vítreo periférico deberemos desplazar el globo ocular en todas las direcciones que necesitemos. En algunas ocasiones deberemos asistirnos de maniobras de indentación escleral para llegar a la extrema periferia.

11.6.3.2.2. Disección de membranas

Una vez realizada la vitrectomía procedemos a la disección de membranas. Es la separación del tejido proliferativo que ha crecido anómalamente sobre la superficie interna de la retina; dependiendo de la naturaleza de las membranas realizaremos diferentes maniobras básicas como pelado, segmentación o delaminación.

Pelado de las membranas

Significa la separación de una membrana por tracción mecánica y a través de esta fuerza ejercida. Típicamente el pelado es realizado en los casos de membrana epirretiniana macular y los casos de desprendimiento de la retina con vitreorretinopatía proliferativa, aunque en otras muchas circunstancias pueden encontrarse este tipo de membrana.

Con la retina aplicada se toma la membrana con una pica y se crea una zona de separación para después extraerla con una pinza. Utilizamos para ello los cuchilletes MVR de las esclerotomías con su punta doblada apropiadamente para enganchar la membrana. Normalmente creamos una abertura con el cuchillete MVR y después con la pinza tomamos de la base de la membrana separándola de la retina. Hay una importante variedad de pinzas en diferentes tamaños y formas pero para agarrar las membranas las cubiertas con polvo de diamante o materiales similares rugosos evitan que se deslice la membrana agarrada al hacer el movimiento de separación. Preferimos la pinza de Eckart para la extracción de membranas epirretinianas. El movimiento de separación debe ser lento y tangente para conseguir una disección en bloque de la membrana.

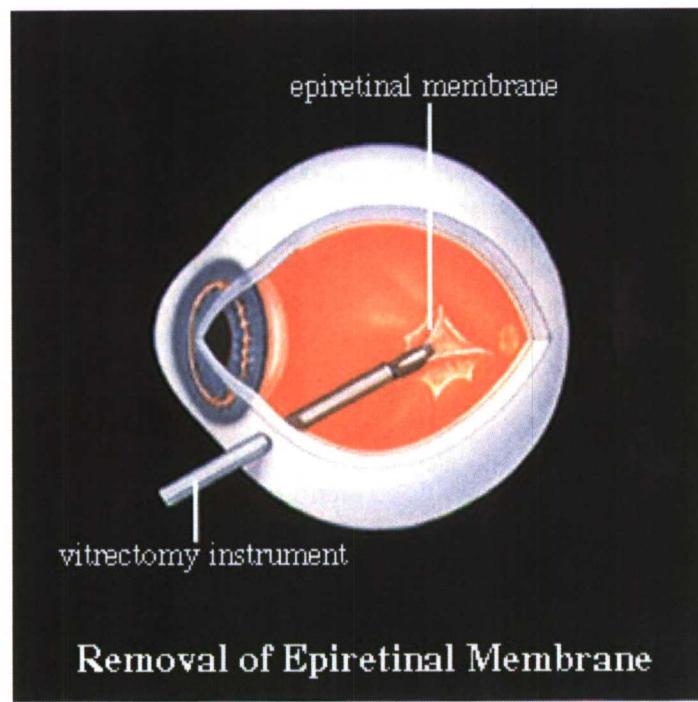


Fig. 121.- Pelado de membranas

Cuando la retina está desprendida, las membranas son levantadas con ganchos provistos de iluminación y después su borde agarrado con una pinza de superficie rugosa. Los puntos de unión entre la retina y la membrana pueden ser ayudados a disecarse mecánicamente con la pica o espátula con iluminación.

En ocasiones directamente con una la pinza de Eckart, de punta muy fina, puede ser tomada la membrana y separada de la retina.

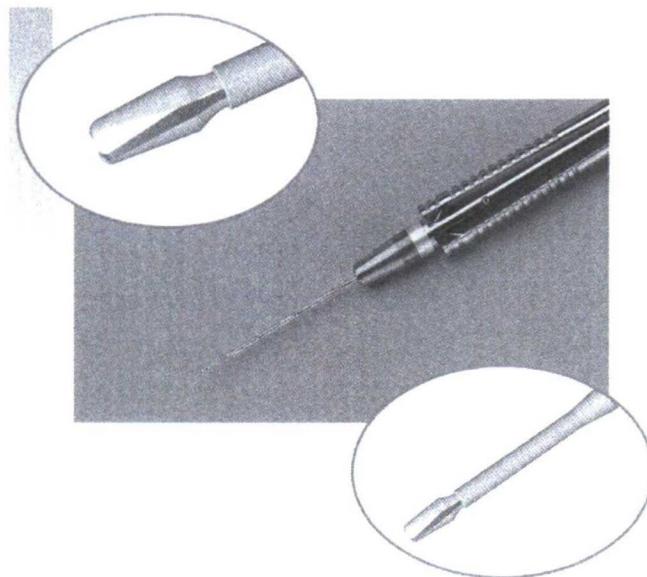


Fig. 122.- Pinza Eckart

Otro instrumento que puede ser de utilidad es el fórceps vítreo. Debido a su diseño dentado agarra con fuerza las membranas prerretinianas.

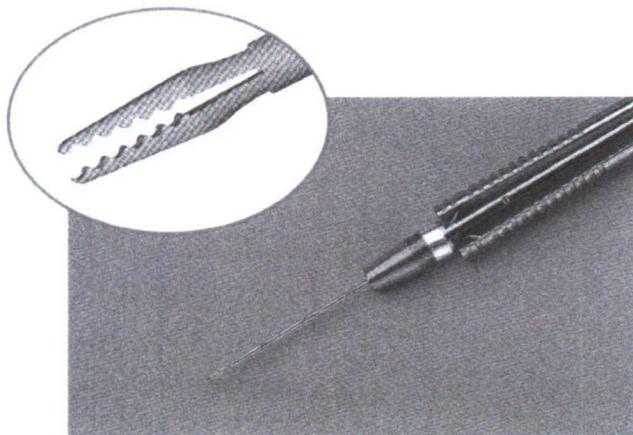


Fig. 123.- Fórceps vítreo

El uso de perfluorocarbono líquido puede simplificar en ocasiones la disección de las membranas. El líquido pesado tiene un efecto de tercer instrumento intraocular y nos ayuda a continuar con el plano de clivaje.

Segmentación de membranas

En ocasiones el tejido fibrovascular que se encuentra como consecuencia de una retinopatía diabética u otras vasculopatías proliferativas tienen normalmente fuertes epicentros fibrovasculares de unión que no pueden ser separados de la retina por pelado. Si traccionamos de él, se producirá una ruptura retiniana y sangrado por arrancamiento. Otras membranas se hallan extendidas más o menos ampliamente y unidas por los epicentros vasculares.

La segmentación se denomina al corte de estas membranas entre los epicentros vasculares. Este corte entre los epicentros clásicamente se realiza con una tijera de ramas paralelas introduciendo la rama inferior de la tijera entre la retina y la membrana seccionándola. Esta maniobra de corte puede realizarse también con otro tipo de tijera como curvado o de ángulo recto. Tanto usando las tijeras manuales como las mecánicamente accionados. Estas muchas veces son más fáciles de usar por el cirujano ya que evita el movimiento de la mano sobre el vástago del instrumento y evitan la incomodidad al moverlas. En algunos casos el tejido entre los epicentros se halla elevado y puede segmentarse utilizando el vitrectomo.



Fig. 124.- Segmentación de membranas

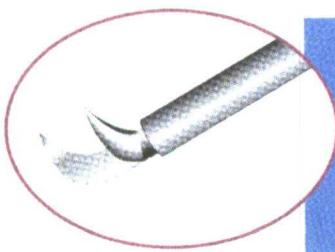
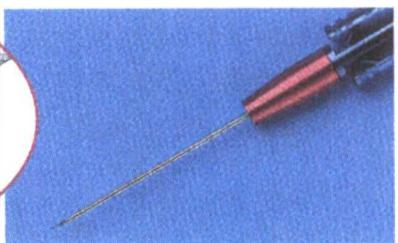


Fig. 125.- Tijera corte vertical



Delaminación de las membranas

Las proliferaciones fibrovasculares son extraídas totalmente por la técnica de delaminación que consiste en realizar cortes en los puntos de unión fibrovasculares dejándolos libres de la retina. Mediante esta técnica introducimos instrumentos entre la membrana cortando en ese espacio.

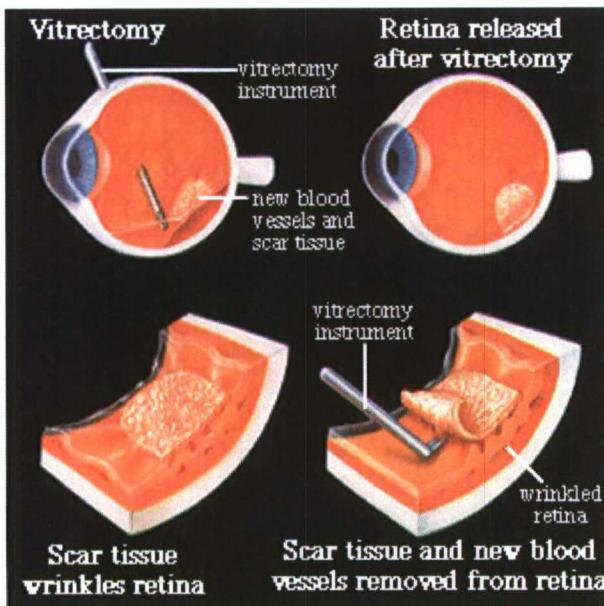


Fig. 126.- Delaminación de membranas

Una tijera curvada o de ángulo recto debe ser introducida en los epicentros de unión elevando discretamente la tijera antes de realizar el corte para evitar el daño del tejido propio de la retina y de sus vasos. La resección en bloque es la misma técnica de delaminación aprovechando la tracción anteroposterior ejercida por la hialoides que eleva los epicentros. Con dos instrumentos pueden ser extraídos los epicentros de forma

más precisa. Con una tijera levantamos el tejido proliferativo y exponemos el epicentro y con la tijera cortamos la unión proliferativa. El uso de una cánula de infusión con iluminación de manera habitual es de gran utilidad para realizar esta maniobra bimanual.

Cuando realizamos las maniobras de pelado de membranas deberemos estar muy atentos a un eventual sangrado de un vaso retiniano y realizar hemostasia intraocular subiendo la infusión de líquido a 80mmhg. Deberemos bajarla gradualmente en menos de 40 segundos, por la posibilidad de inducir lesiones debidas a isquemia retiniana y papilar.

11.6.3.2.3. Intercambio fluido-aire

Mediante esta maniobra conseguimos el contacto anatómico entre la retina desprendida y el epitelio pigmentario. El aire penetra en la cavidad vítreo a una presión constante de 25 mmhg aproximadamente. Con la ayuda de un aspirador vamos extrayendo la solución salina para dejar que su volumen lo ocupe el aire estéril.

Situamos esta cánula de aspiración atraumática con reflujo, sobre los desgarros retinianos más posteriores o sobre una retinotomía de evacuación y procedemos a aspirar el líquido subretiniano, mientras el aire va aplanando la retina.

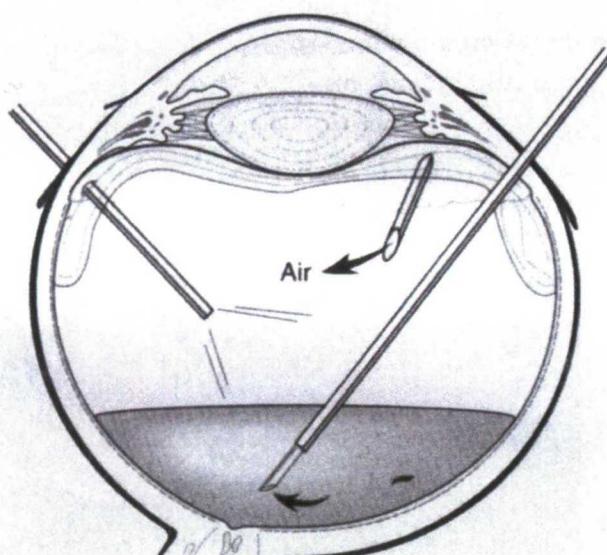


Fig. 127.- Intercambio fluido aire

Para simplificar este capítulo vamos a clasificar los desprendimientos, según la localización de los desgarros, en “Desgarros posteriores al ecuador” y “Desgarros anteriores al ecuador”.

En pacientes afáquicos y pseudofáquicos capsulotomizados es de gran utilidad llenar la cámara anterior de viscoelástico para evitar la distorsión de imagen que provoca el aire en cámara anterior.

A - Desgarros posteriores al ecuador:

1º - En pacientes con la mácula desprendida.

Este sería el caso más simple de intercambio fluido aire. Desplazamos el globo ocular para situar el desgarro en la región más posterior o punto declive. En ese momento situamos una cánula de aspiración atraumática sobre el desgarro. Cambiamos la llave de 3 vías e infundimos aire a 30mmhg en el interior ocular. Aspiramos el líquido

Método quirúrgico

subretiniano, reenfocamos el microscopio y el aire a presión nos ayuda a poner la retina en posición. Es muy importante no cambiar de posición el globo ocular y mantener el desgarro en la región más declive.

2º. En paciente con la mácula en posición.

En este caso la maniobra de intercambio fluido aire tiene una prioridad esencial, mantener la mácula en su posición anatómica durante toda la cirugía. Situamos el desgarro en el punto más declive, cambiamos la irrigación de líquido por aire y aspiramos sobre el desgarro.

Durante toda la maniobra deberemos vigilar la mácula de manera estrecha. Si el líquido subretiniano tendiera a desplazarse hacia ella, deberemos recolocar el desgarro en la zona más declive, cambiar la infusión a líquido y asegurar la mácula inyectando sobre ella 1 cm³ de líquido pesado a la vez que la situamos en el punto declive.

El perfluorocarbono líquido debe llegar hasta el nivel de los desgarros inclinando el globo ligeramente. Cuando la retina está completamente reaplicada, aspiramos el líquido subretiniano con una cánula atraumática y volvemos a infundir aire al interior ocular.

B - Desgarros anteriores al ecuador.

1º. Desgarros de 9 a 3 horas en paciente fáquico con la mácula en posición.

Si el paciente padece un desprendimiento de retina con un desgarro anterior al ecuador, realizamos una inyección de líquidos pesados sobre el polo posterior para aplatar la región macular. Desplazamos el globo ocular para llegar a situar el líquido subretiniano desde el polo posterior hasta el nivel del desgarro pre ecuatorial. En esta posición procedemos a aspirar el líquido salino y subretiniano.

En algunas ocasiones no es posible llegar con la sonda de aspiración hasta el desgarro. En estos casos realizamos una retinotomía de evacuación en el cuadrante nasal superior, en la región post ecuatorial.

Realizamos intercambio fluido-aire, manteniendo en el interior ocular líquido pesado que previamente habíamos infundido sobre el polo posterior.

Una vez con la retina reaplicada realizamos el intercambio líquido pesado aire y la cavidad vítreo se encuentra finalmente llena de aire a 25 mmhg de presión.

2º. Desgarros de 3 a 9 horas en paciente fáquico con mácula en posición.

Inyectamos líquidos pesados para mantener la mácula en posición anatómica. Debido a la imposibilidad de acceder a la zona de los desgarros sin tocar con el vástago de los instrumentos en el cristalino. Realizamos una retinotomía de evacuación en el cuadrante nasal inferior.

Con una cánula de aspiración atraumática situada sobre la retinotomía aspiramos el líquido subretiniano y realizamos intercambio fluido aire.

3º. Pacientes con la mácula desprendida y desgarros anteriores al ecuador.

Intentaremos evacuar todo el líquido subretiniano por los desgarros inclinando el globo hasta situarlos en la parte más declive. Si no fuera posible realizaríamos una retinotomía de evacuación en el cuadrante de los desgarros.

Realizamos el intercambio fluido aire con una presión de 20 mmhg.

Después de un intercambio completo de líquido por aire vuelve a acumularse líquido en el polo posterior sobre la retina y el disco óptico, esto es debido al drenaje

progresivo del vítreo periférico y a la producción constante de humor acuoso. Unos mililitros son drenados colocándose sobre la retina después de esperar unos minutos después del intercambio de líquido por aire y antes de poner el taponador. Esto se ha puesto de manifiesto claramente en la cirugía del agujero macular.

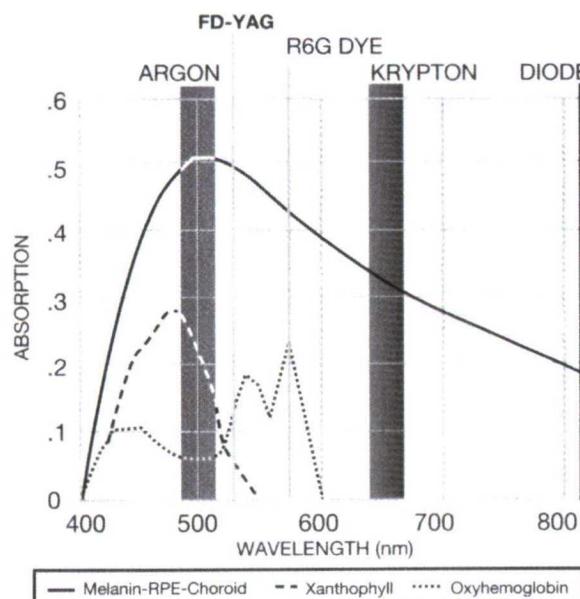
11.6.3.2.4. Fotocoagulación

Existen multitud de endosondas para la aplicación de láser en la retina. Algunas son simples y rectas. Otras son curvas y poseen una segunda función. Esta doble función de la sonda de endofotocoagulación, permite al cirujano maniobrar con la otra mano, por ejemplo, realizando aspiración o indentación escleral. Las sondas de láser con una vía de aspiración son útiles para eliminar líquidos residuales y secar completamente la retina para practicar inmediatamente la fotocoagulación después de intercambios de líquido por aire. Especialmente ocurre en pacientes con desprendimiento de la retina, alta miopía y rupturas posteriores.

Se pueden utilizar endofotocoaguladores de argón azul-verde, verde, kriptón y diodo, produciendo todos ellos retinopexia eficaz para sellar rupturas. Los diferentes tipos de luz emitida requieren un filtraje para evitar el deslumbramiento y posible daño en la retina del cirujano y sus ayudantes.

Endofotocoaguladores			
Emisión	Longitud		Absorción
Láser	Onda	Filtro	Tejido diana
Argón azul	488 nm	Amarillo	Sangre, epitelio pigmentario, pigmento xantófilo
Argón verde	514 nm	Amarillo	Sangre, epitelio pigmentario
Kriptón rojo	647 nm	Azul	Epitelio pigmentario
Diodo	810 nm	Infrarrojo	Epitelio pigmentario

Tabla 5.- Endofotocoaguladores



Gráfica 33. Absorción de las longitudes de onda

Método quirúrgico

Los láseres de diodo emiten en un rango cercano al infrarrojo y producen quemaduras más profundas.

Todos estos tipos de longitud de onda pueden ser transmitidos en el líquido de infusión, en ojos llenos de aire o gases, en ojos con perfluorocarbono líquido y en ojos llenados de aceite de silicona.

En los ojos llenos de aire o gas el efecto del láser se intensifica y tenemos más riesgo de producir hemorragias o rupturas. El gas aísla al tejido retiniano de la conducción de la energía luminosa fuera de la zona del impacto con lo que intensificamos el tratamiento y prolongamos el tiempo de exposición al tratamiento. El tratamiento intenso con láser bajo cualquier elemento puede producir rupturas retinianas pero esto es más fácil en pacientes con aire ó gas endocular. En general es mejor aplicar impactos con baja potencia y mayor tiempo de exposición para evitar los efectos explosivos en los tejidos de la retina. Menor potencia será necesaria cuando realizamos endofotocoagulación en pacientes con mayor pigmentación. En pacientes poco pigmentados es suficiente el lograr un discreto blanqueamiento retiniano y es muy peligroso intentar conseguir una coagulación profundamente blanca como en los ojos pigmentados.

Utilizamos el láser de argón 535 nm como método de retinopexia de elección. Los parámetros preseleccionados estándar son: una potencia de 0.4 watos y un tiempo de exposición de 0.5 segundos. La distancia y dirección de la sonda láser a la retina se regula de tal manera que consigamos un spot de forma redonda con un tamaño entre 500-800 micras. Como sonda láser, será de elección la curva con aspiración, que permite una cómoda fotocoagulación en los 360° a través de una esclerotomía.

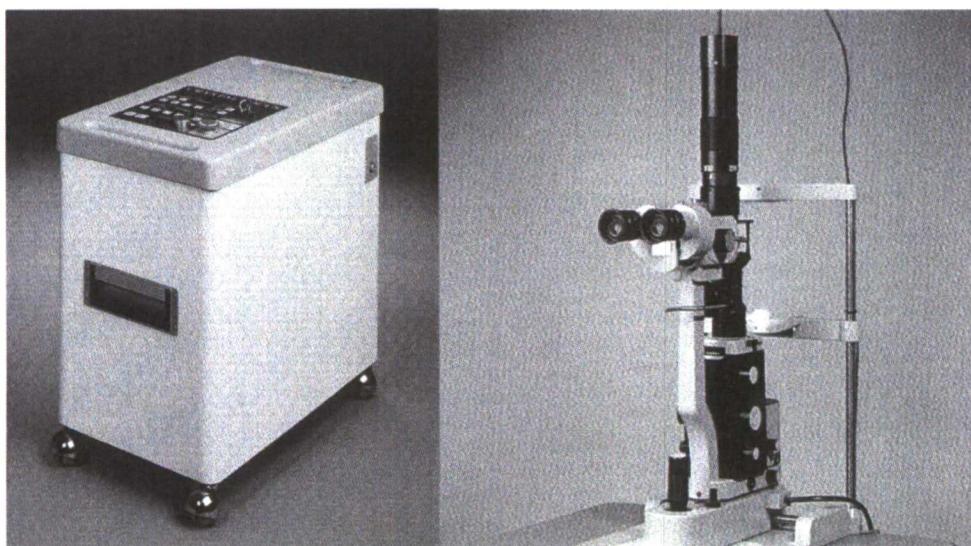


Fig. 128.- Láser Argón 535 nm (verde). Marca CRISTAL FOCUS.

La fotocoagulación a través del oftalmoscopio binocular indirecto se hace cada día más práctica en la patología vitreoretiniana. Es útil muchas veces para completar la fotocoagulación en periferia al final de la operación, para tratar zonas de isquemia en enfermedades proliferativas como la retinopatía diabética isquémica o proliferativa y en la retinopatía de la prematuridad.

El láser atravesará los medios transparentes e impacta en el tejido diana. Si hacemos indentación el contacto del epitelio pigmentado con la retina sensorial se hace más prominente y la quemadura puede ser más intensa debiendo disminuir la potencia

del láser, para evitar efectos explosivos. La fotocoagulación con el oftalmoscopio binocular indirecto es especialmente útil utilizando el láser de diodo que emite en los 810 nm, ya que atraviesa muy bien las opacidades corneales, cristalinianas y vítreas induciendo pocas complicaciones. El tamaño de la quemadura variará en dependencia de la potencia seleccionada en la consola, de la lente condensadora utilizada para el examen, de la distancia del cirujano a la lente y del estado de los medios transparentes.



Fig. 129.- Láser de Diodo 810 nm

11.6.3.2.5. Taponamiento interno

En nuestro estudio solamente hemos utilizado dos tipos de taponadores: de 3 cm³ de aire estéril, y de 6 cm³ de aceite de silicona con una viscosidad de 1000 centistokes.

Taponamiento interno con aire estéril

Una vez realizado el intercambio fluido-aire. La retina se encuentra reaplicada y fotocoagulada. El sistema de infusión se encuentra, en estos momentos, introduciendo aire a 20mmhg en el globo ocular.

Introducimos 3 cm³ de solución salina por una de las esclerotomías. En globos oculares con grandes variaciones de tamaño infundimos solución salina hasta llenar el 50% de la cavidad vítreo. Disminuimos la infusión de aire a 10 mmhg y suturamos las esclerotomías con seda virgen 8/0.

Posicionamiento del paciente.

Cuando una burbuja de gas ocupa un 25% de la cavidad vítreo tiene un arco de contacto de unos 120° con el paciente en decúbito prono. Si ocupa el 50% tendrá un contacto de 180° y si el volumen es del 75% será del 240°, así según el nivel de ocupación sabemos el área efectiva en las diferentes posiciones.²⁷⁵

Una burbuja de 0.28 ml tapona una superficie de retina de 90 grados, sin embargo serán necesarios 2 ml para taponar 180 grados de retina.

El aire estéril es un taponador interno con una vida media endocular de 1,5 días. Es el taponador interno que tiene una vida media más corta. Su tiempo de actuación terapéutico intraocular es de 48 horas, y su tiempo de permanencia es de aproximadamente cuatro días.

El hexafloruro de azufre (SF6) tiene una vida media de 2 a 2,5 días y su tiempo de actuación intraocular es habitualmente de diez a catorce días. Es un gas expansible y su tasa máxima de expansión es del 150% al segundo día.

Método quirúrgico

El perfluoroetano (C₂F₆) triplica su volumen en el interior ocular y tiene una duración en el interior ocular de 30 días.

El perfluoropropano (C₃F₈) tiene una vida media de cuatro a seis días, la expansión máxima se obtiene al tercer día post inoculación y alcanza cuatro veces el volumen inoculado. Es un gas de acción muy prolongada permaneciendo en el interior ocular durante 55 a 65 días.

Tipos de gas						
Gas	Peso Molecular	Expansibilidad	Concentración no expansible	Vida media	Permanencia útil	Eliminación total
Aire	29	X 0		1,5 días	48 h	5 días
Hexafloruro de azufre (SF ₆)	146	X 2	16-25%	2,5 días	10 días	15 días
Perfluoropropano (C ₃ F ₈)	138	X3,3	16%	10 días	25 días	35 días
Perfluoropropano (C ₃ F ₈)	188	X4	12-15%	15 días	40 días	65 días

Tabla 6.- Tipos de gas

1º. Pacientes con desgarros posteriores

En esta situación posicionamos al paciente 48horas en decúbito prono. Inoculamos 3 cm³ de aire estéril en el interior ocular. De esta forma el aire ocupa un casquete hemisférico que abarca hasta el ecuador del globo ocular. Por tanto pautamos este tipo de posicionado a pacientes con desgarros posteriores.

2º. Pacientes con desgarros anteriores al ecuador en región de 9 a 3 horas.

El paciente deberá permanecer en decúbito prono durante 48 horas. Durante ese tiempo la supraversión del globo ocular, durante el sueño, posicionará el desgarro en la región superior y el aire estéril realizará su efecto taponador.

3º. Pacientes con desgarros en cuadrantes inferiores, anteriores al ecuador.

Indicamos la colocación de un cerclaje en los 360°, favorece en gran medida el efecto taponador del aire. Posicionamos al paciente en decúbito supino durante 48h. Una vez más tenemos en cuenta el fenómeno de supraversión ocular que se produce durante el sueño para mantener los sectores inferiores en la zona ocupada por el taponador. Cada 2 horas permitimos al paciente deambular durante 5 minutos, para hidratar el cristalino.

5º. Pacientes con desgarros en la región temporal.

Pautamos posición decúbito lateral izquierdo si el ojo afecto es derecho. Pautamos posición decúbito lateral derecho si el afecto es el ojo izquierdo. Mantenemos esta posición durante 48 horas.

6º. Pacientes con desgarros en la región nasal.

Para mantener en esta posición en contacto el elemento taponador y el desgarro, posicionamos al paciente durante 48 horas en decúbito lateral izquierdo o derecho según proceda.

Método quirúrgico

Taponamiento interno con aceite de silicona.

El otro tipo de taponamiento interno utilizado en nuestro estudio ha sido el aceite de silicona. En los ojos en los cuales indicamos su uso, los inyectamos después del intercambio fluido aire y la fotocoagulación de los desgarros retinianos. Con la ayuda del vitrectomo practicamos una iridotomía a las 7 horas en pacientes afáquicos y capsulotomizados.

Técnica de inyección.

Ponemos dos tapones en ambas esclerotomías, retiramos la cánula de infusión de aire y rápidamente comenzamos a inyectar silicona de una forma constante. Es importante que la infusión sea continua, constante y no demasiado veloz, para evitar la formación de múltiples burbujas. A continuación modulamos la presión intraocular dejando escapar aire del interior del globo.

Habitualmente, llenamos totalmente la cavidad vítreo de aceite de silicona. Infundimos aceite hasta que aparezca contacto con el cristalino. Después inclinamos el globo hacia la región inferior y sobrepasamos el nivel de las esclerotomías. En pacientes afáquicos debemos llenar totalmente el globo ocular hasta el plano posterior del iris.

Casi siempre que inyectamos aceite de silicona como taponador lo extraemos a los tres meses, por tanto utilizamos aceite de 1000 centistokes. Este aceite es menos viscoso, se inyecta y extrae con mayor facilidad.

En los casos que no pensamos extraerlo, la elección del taponador prolongado se decanta hacia aceite de silicona de 5000 centistokes.

Suturamos las esclerotomías con seda virgen de 8/0. Primero las superiores y finalmente la destinada a la infusión.

Para que funcione el taponamiento interno mediante aceite de silicona, la retina ha de estar totalmente reaplicada, el globo ocular lleno de aire, no debe existir desprendimiento de coroides y la cavidad vítreo debe llenarse completamente de aceite de silicona.

Resultados

12. Resultados

Los diferentes resultados se van a exponer en función de la técnica quirúrgica empleada. Hemos dividido a los pacientes en tres grupos.

El primero fue tratado con cirugía escleral, el segundo mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril, un tercer y último grupo formado por pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento prolongado con aceite de silicona.

12.1. Datos generales

En el periodo comprendido entre los años 1999-2002, ambos inclusive, hemos operado 145 casos de desprendimiento de retina. De estos casos disponemos de anamnesis, exploración y un tiempo de seguimiento como mínimo de 6 meses.

Los 145 casos de desprendimiento de retina incluidos en este estudio son consecutivos, en el mismo orden de posición que fueron acudiendo a nuestra consulta. Tampoco realizamos selección incluyendo todos los casos que se presentaron y fueron operados.



Gráfica 34.- Resultados sobre 145 casos de reaplicación retiniana en 1ª intervención

El porcentaje de reaplicación retiniana medido a los 6 meses de la cirugía, conseguido con una única intervención se sitúa en 85,3%.

Solamente en 22 casos (14,9%) de los 145 no conseguimos reaplicar la retina con una única intervención.

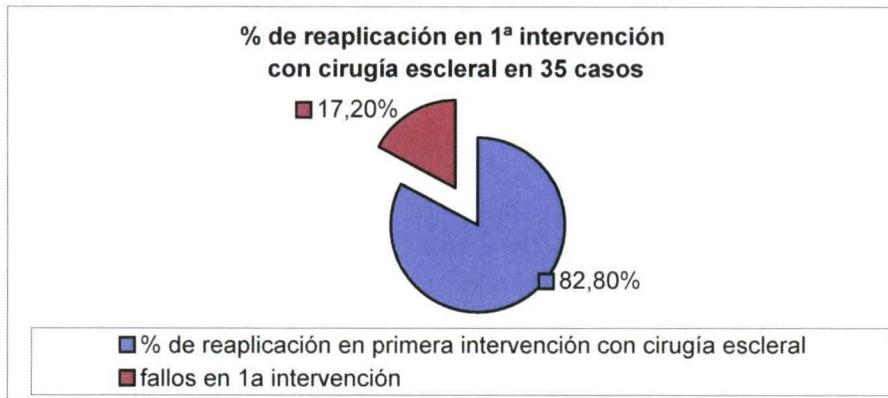
Finalmente y tras múltiples intervenciones solamente en dos casos de los 145 no conseguimos la reaplicación retiniana. Por tanto nuestro porcentaje de fracaso final es de 1,36% y el de éxito final 98,64%.



Gráfica 35.- % de reaplicación retiniana final

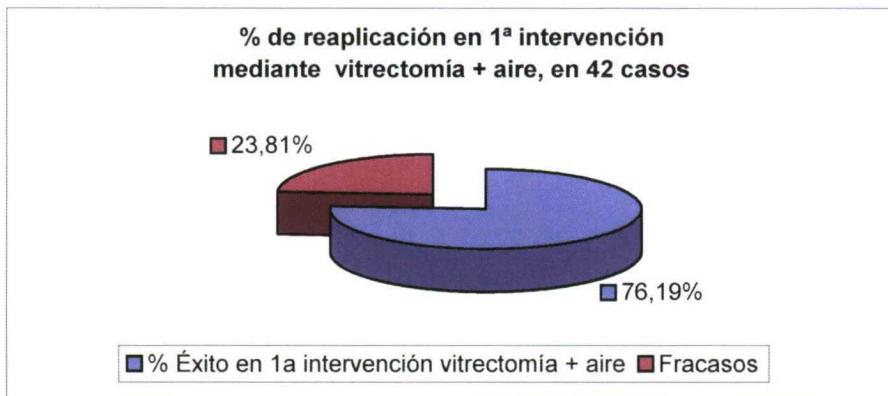
Resultados anatómicos

Fueron empleadas técnicas de cirugía escleral en 35 (23,8%) de los 145 casos, alcanzando el éxito en primera cirugía en 29 casos (82,8%).



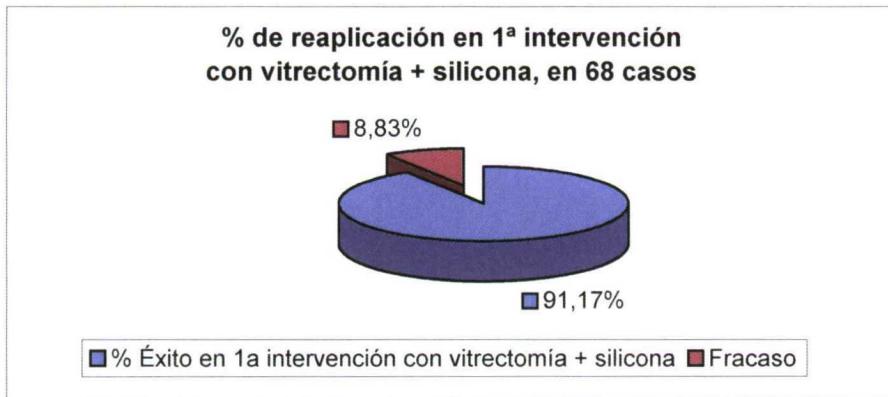
Gráfica 36.- % de reaplicación en 1^a intervención con cirugía escleral en 35 casos

Mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril han sido operados 42 (28,5%) de los 145 casos, de los cuales 32 casos (76,19%) reapplicaron la retina en primera intervención.



Gráfica 37.- % de reaplicación en 1^a intervención mediante vitrectomía + aire, en 42 casos

Vitrectomía y taponamiento prolongado con aceite de silicona fue la técnica empleada en 68 (46,25%) de los 145 casos, de los cuales en 62 (91,17%) conseguimos la reaplicación retiniana en primera intervención.



Gráfica 38.- % de reaplicación en 1^a intervención con vitrectomía + silicona, en 68 casos

12.2. Puntos obtenidos en nuestro índice

En el estudio preoperatorio a cada caso de desprendimiento de retina, se le ha puntuado de acuerdo con el siguiente índice:

Si en la exploración y anamnesis alguna de las variables anteriores se encuentra presente la valoramos con una “X”. Para obtener la valoración final del índice sumamos todas las “X” que hemos añadido.

ÍNDICE QUIRÚRGICO		
Nº	Factores de VRP postoperatoria	Puntuación
	a) Factores obtenidos de la anamnesis	
1º	DESPRENDIMIENTO DE RETINA PREVIO	
2º	CIRUGÍA PREVIA	
3º	CAPSULOTOMÍA Y/O CIRUGÍA COMPLICADA	
4º	TRAUMATISMO Y/O MULTIOPERACIÓN	
	b) Factores obtenidos de la exploración ocular general	
5º	CATARATA	
6º	PIO<6	
7º	AGUDEZA VISUAL <0.2	
	c) Factores obtenidos de la exploración de la retina	
8º	FÓVEA DESPRENDIDA	
9º	DESARROLLO MÁCULA OFF EN < 20 DÍAS	
10º	D.R. ≥ 2 CUADRANTES	
11º	DESGARROS ≥ 3 DIÁMETROS PAPILARES	
12º	ROTURAS POST- ECUATORIALES	
	d) Factores obtenidos de la exploración del vítreo	
13º	HEMOVÍTREO	
14º	TYNDALL MODERADO (+)	
15º	TYNDALL INTENSO (++)	
16º	FLARE PERFERIA (+)	
17º	FLARE GENERALIZADO (++)	
18º	TRACCIÓN VÍTREA INCIPiente (+)	
19º	TRACCIÓN VÍTREA MARCADA (++)	
20º	PVR ≥ C	
21º	PVR ANTERIOR	
	e) Factor obtenido durante el acto quirúrgico	
22º	TIEMPO QUIRÚRGICO ≥ 3 HORAS	
	Índice= (Suma de todas las “X”)	

Tabla 7. Índice quirúrgico

La suma total de puntos obtenida entre los 145 casos es de 1129 puntos, con una media de 7,6 puntos por caso.

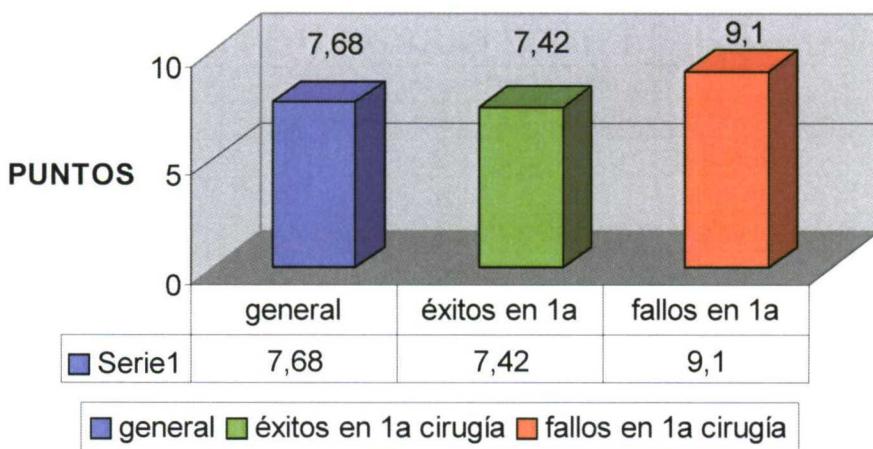
Los éxitos en 1^a intervención suman un total de 928 puntos entre 123 casos, obteniendo 7,42 puntos por caso.

Resultados anatómicos

En el grupo de pacientes con fracaso en 1^a intervención la suma de puntos es de 201, dividida entre 22 casos, obtiene como media 9,1 puntos por caso.

Observando la puntuación del total de los casos se obtiene una media de 7,68 puntos por caso.

Puntuación obtenida en reaplicación con todas las técnicas



Gráfica 39.- Puntuación obtenida en reaplicación con todas las técnicas

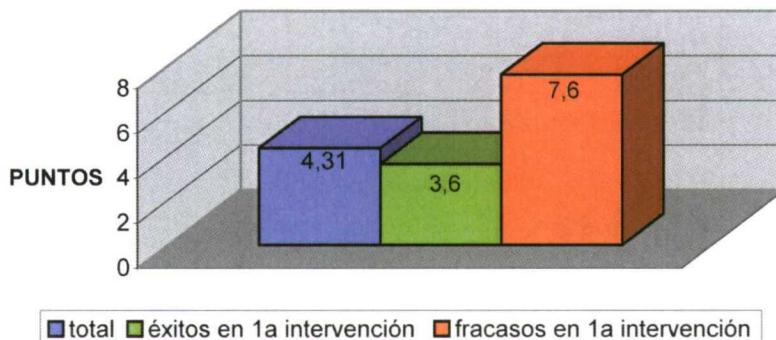
Analizamos a continuación los puntos sumados en los casos por técnica quirúrgica:

En los casos operados mediante cirugía escleral obtenemos una suma total de 151 puntos en 35 casos, con una media de 4,31 puntos por caso.

En los casos que resultaron en éxito con la primera intervención de cirugía escleral la suma total de puntos es de 105, dividido para 29 casos, resulta en una media de 3,6 puntos por caso.

Los casos fallados suman un total de 46 puntos, para 6 casos. Obtenemos una media de 7,6 puntos por caso, en el grupo de casos fallados en primera intervención con cirugía escleral.

Puntuación obtenida en casos tratados con cirugía escleral



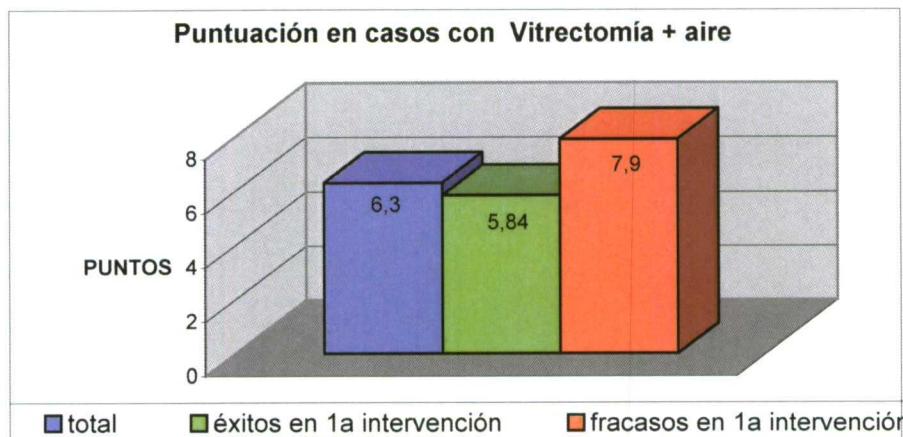
Gráfica 40 Puntuación obtenida en casos tratados con cirugía escleral

Resultados

Mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril han sido operados 42 casos, que suman un total de 266 puntos, con una media de 6,3 puntos por caso.

En 32 casos conseguimos reaplicar la retina en primera intervención, sumando un total de 187 puntos se obtienen 5,84 puntos por caso.

En 10 casos fracasamos en 1^a intervención, sumando su puntuación obtenemos 79 puntos, con una media de 7,9 puntos por caso.

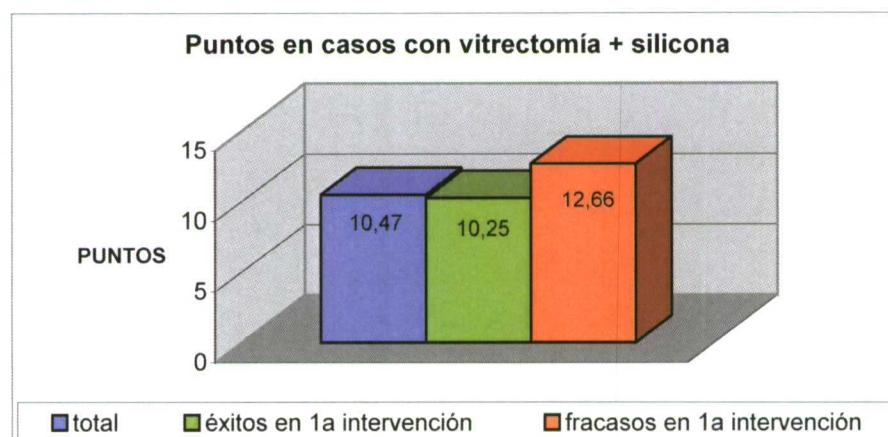


Gráfica 41.- Puntuación en casos con Vitrectomía + aire

En el grupo de pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento interno prolongado con aceite de silicona, la suma total de puntos obtenidos es de 712, entre 68 casos, obtenemos una media de 10,47 puntos por caso.

Los éxitos en 1^a intervención en este grupo suman un total de 636 puntos, para 62 casos con una media de 10,25 puntos por caso.

En 6 casos fracasamos en 1^a intervención, estos suman 76 puntos con una media de 12,66 puntos por caso.



Gráfica 42.- Puntuación en casos con Vitrectomía +silicona

12.3. Resultados punto a punto

Analizando los casos punto a punto, apreciamos que la mayoría de nuestros pacientes obtienen puntuaciones en nuestro índice entre los 4 y los 10 puntos.

Con 6 puntos hemos intervenido a 18 pacientes, lo que corresponde al 12% de los 145 casos totales incluidos en este estudio.

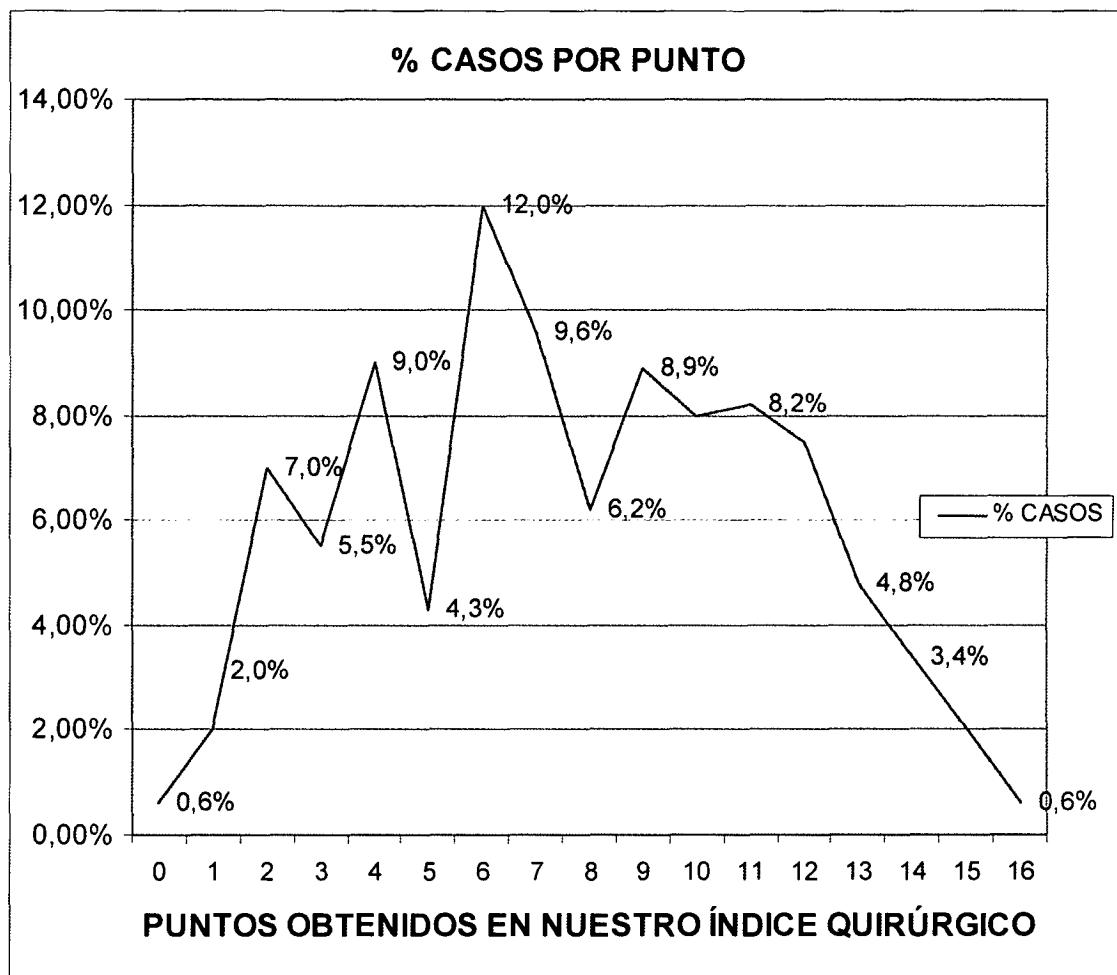
En la siguiente tabla se muestran el número total de casos, en función de la puntuación obtenida. También se relaciona con el porcentaje de casos que representan sobre el total en función de la puntuación obtenida.

Número y porcentaje de casos por cada punto		
Puntos	Número de casos	% sobre el total de casos (145)
0	1	0,60%
1	3	2,00%
2	10	7%
3	8	5,51%
4	13	8,90%
5	6	4,30%
6	18	12%
7	14	9,65%
8	9	6,20%
9	13	8,90%
10	11	8%
11	12	8,20%
12	11	7,50%
13	7	4,80%
14	5	3,40%
15	3	2,00%
16	1	0,60%

Tabla 8.- Número y porcentaje de casos por cada punto

Resultados anatómicos

Para una más rápida lectura de los datos y una mejor comprensión de los mismos hemos elaborado la siguiente gráfica, en que se ilustra el porcentaje general de éxito en primera intervención asociado a la puntuación obtenida por cada caso.



Gráfica 43.- Casos por punto

Analizando de manera pormenorizada los casos en función de la puntuación obtenida, sin tener en cuenta la técnica quirúrgica utilizada, hemos desarrollado la siguiente tabla:

Los casos que en nuestro índice obtienen un valor de 0 a 4 puntos, han sido curados con éxito en una sola intervención en el control realizado a los 6 meses.

Los casos que obtienen 5 puntos, en el 83% reaplican la retina en la primera intervención.

Con 6 puntos este porcentaje de éxitos en 1^a intervención disminuye a 76,5%, con 7 puntos en el 72% de los casos se consigue la reaplicación retiniana en primera cirugía.

Con 8 puntos aumenta de nuevo este porcentaje de éxito hasta situarse en el 88,8% de los casos.

Una franca disminución es observada en los casos que obtienen nueve puntos en nuestro índice, llegando solamente a 66,6% de los mismos.

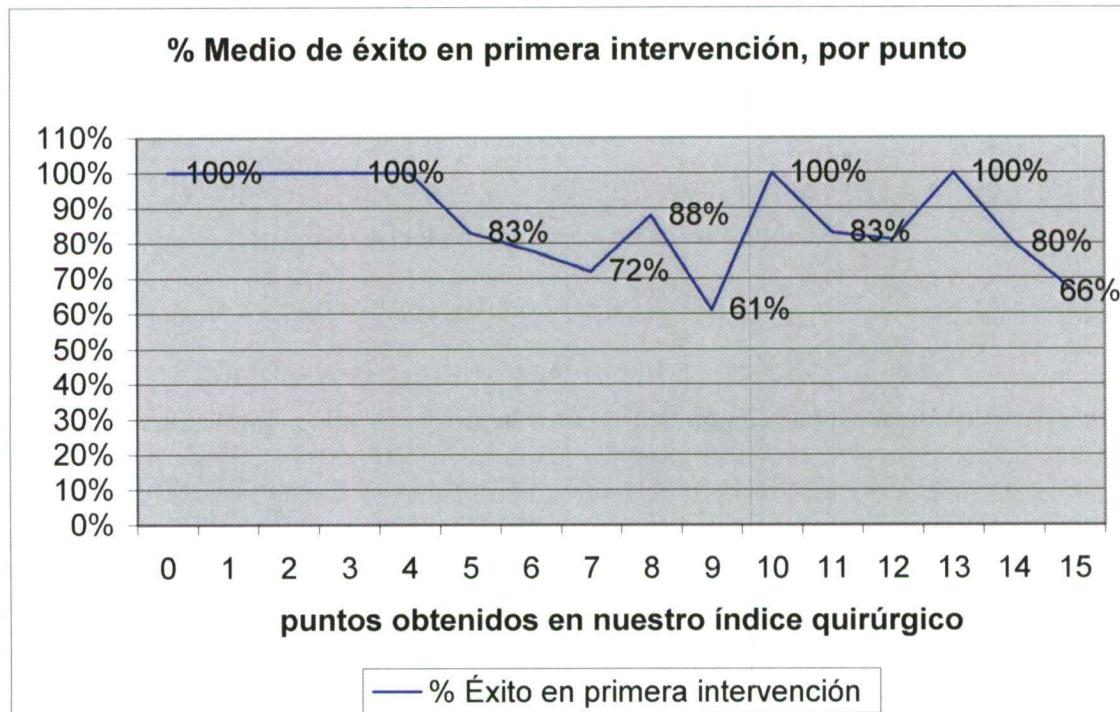
A partir de los 10 puntos, y hasta los 14 puntos ambos inclusive el porcentaje de éxito anatómico en primera intervención está siempre por encima del 80% de los casos.

Resultados

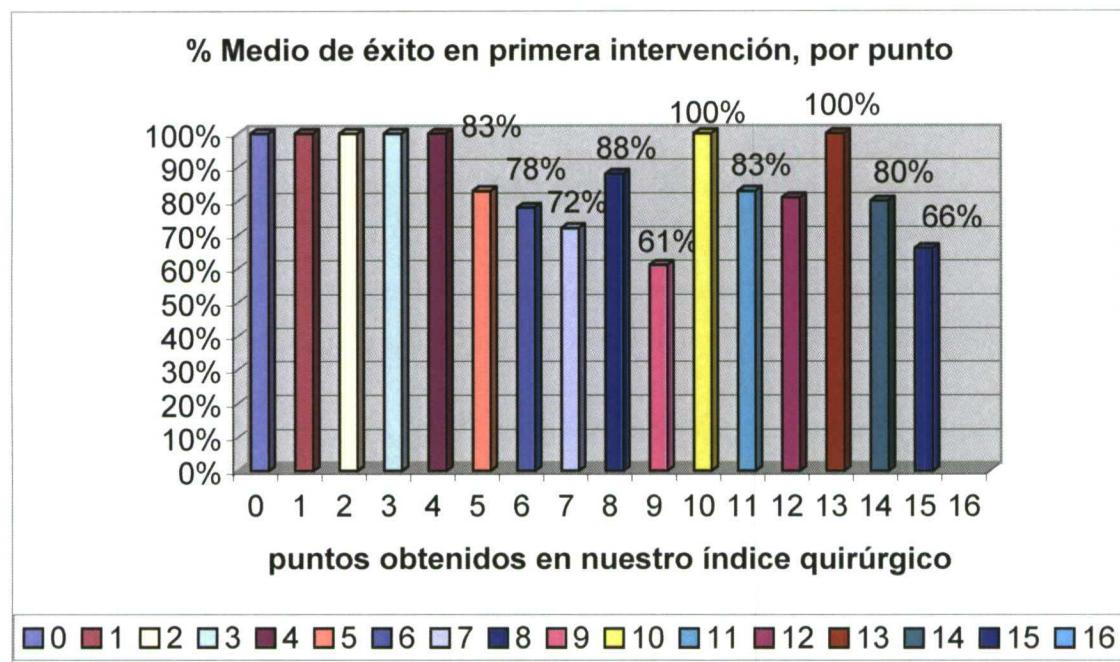
Para una mejor y más rápida interpretación de los resultados hemos elaborado el siguiente diagrama de barras. En el eje horizontal aparecen representados los pacientes de nuestro estudio con una puntuación similar.

La primera serie corresponde a los pacientes que han obtenido 0 puntos en nuestro índice. Apreciamos en esta serie un porcentaje de éxito del 100% en 1^a cirugía.

La última serie corresponde a los casos con 16 puntos.



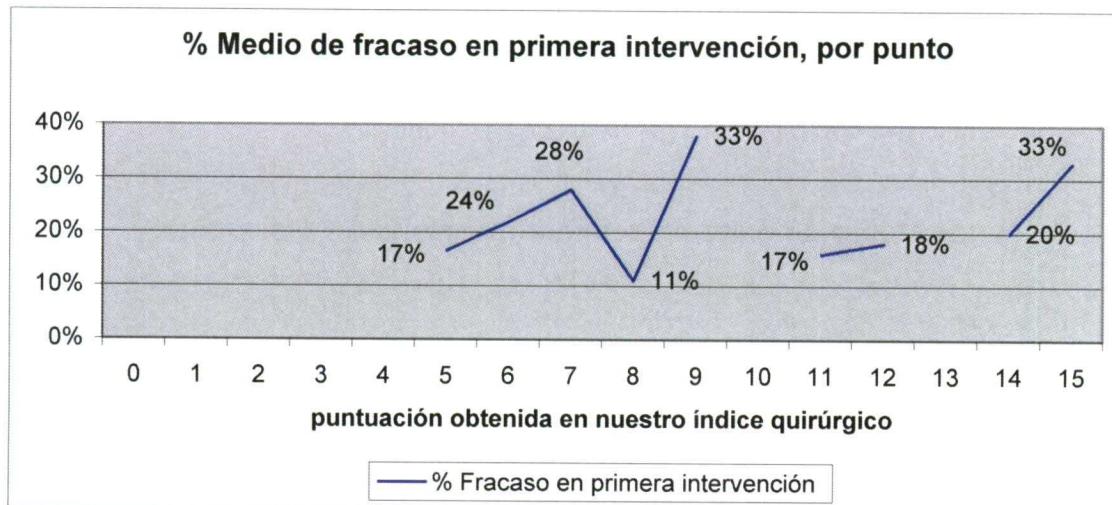
Gráfica 44.- % medio de éxito en primera intervención, por punto



Gráfica 45.- % medio de éxito en primera intervención, por punto

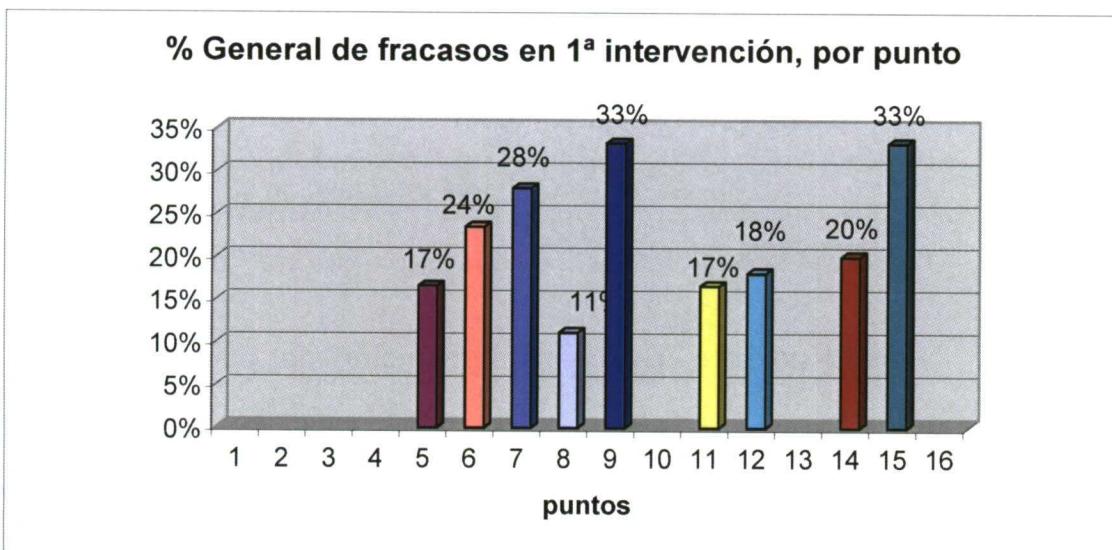
Resultados anatómicos

Analizando los resultados del grupo de fracasos en primera intervención por puntos individualizados obtenemos el siguiente gráfico:



Gráfica 46.- % medio de fracaso en primera intervención, por punto

Para una mejor comprensión de los datos hemos realizado el siguiente diagrama de barras:



Gráfica 47.- % general de fracasos en 1^a intervención, por punto

No hemos fracasado en primera intervención en los casos que puntuaban desde 0 hasta 4 puntos, ambos inclusive.

En los casos que puntúan 5 se fracasó en el 17% de los mismos. Este porcentaje de fallo tiene una tendencia en alza, con 6 puntos alcanza el 24% y con 7 puntos el 28%.

En la frontera de los 8 puntos se aprecia una disminución hasta el 11% del porcentaje de fracaso.

El máximo porcentaje de casos fracasados en primera intervención se encuentra en los nueve puntos, alcanzando el 33% de los casos.

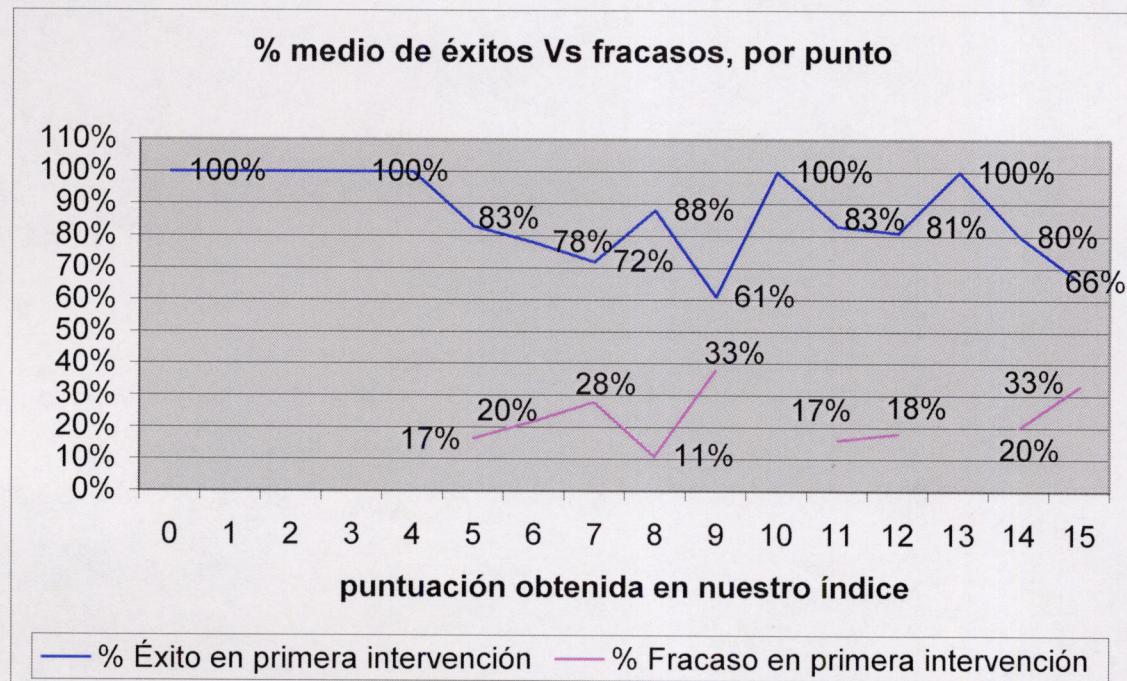
A partir de esta puntuación dicho número de casos siempre se mantiene por debajo del 20%.

Resultados

En la siguiente gráfica se muestra una comparativa entre el porcentaje de éxito y fracaso en primera intervención, en función de la puntuación obtenida en nuestro índice quirúrgico.

En azul se reflejan los éxitos y en rosa los fracasos:

Observamos cómo en los 7 y 9 puntos las dos gráficas tienden a acercarse indicando de esta manera en qué casos realmente debe ser revisado el diagnóstico y tratamiento.

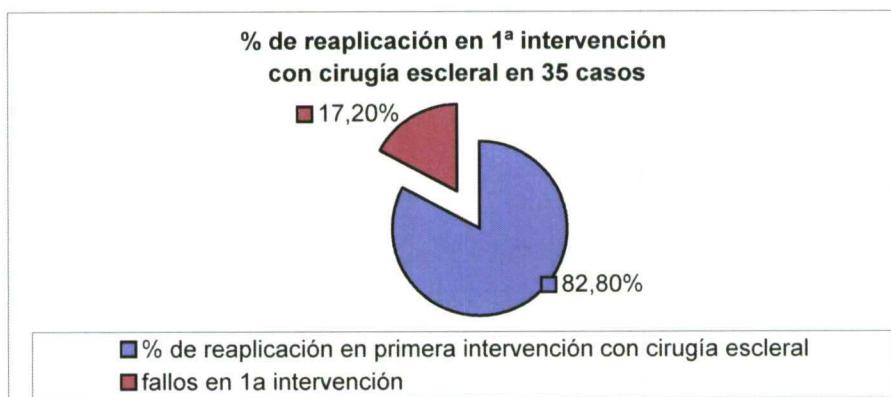


Gráfica 48.- % medio de éxitos vs. fracasos, por punto

12.4. Porcentaje de reaplicación retiniana por técnica quirúrgica:

12.4.1. Escleral

Fueron empleadas técnicas de cirugía escleral en 35 (23,8%) de los 145 casos, alcanzando el éxito en primera cirugía en 29 casos (82,8%).



Gráfica 49.- % de reaplicación en 1^a intervención con cirugía escleral en 35 casos

Puntos	Éxitos		Fallos	
	Núm. de casos	%	Núm. de casos	%
	0	1		
1	2			
2	5	100%		
3	6	100%		
4	8	100%		
5	2	66,70%	1	33,30%
6	2	50%	2	50%
7	2			
8	1			
9			2	
10				
11			1	
12				
13				
14				
15				
16				
Total	29 casos		6 casos	

Tabla 9.- Porcentaje medio de reaplicación por punto con cirugía escleral

Mediante técnicas de cirugía escleral hemos operado 29 casos. La puntuación obtenida por los mismos en nuestro índice quirúrgico varía de 0 a 11 puntos.

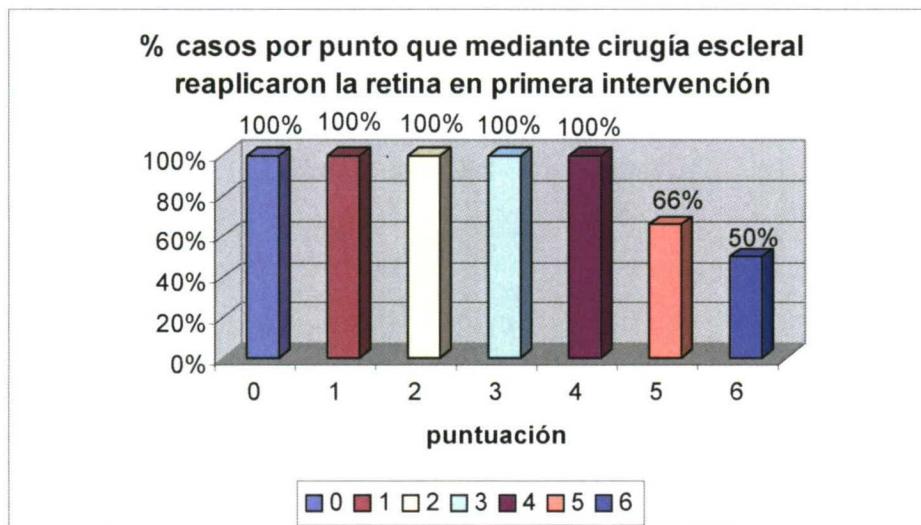
En los pacientes que puntuaron de 0 a 4 puntos en el preoperatorio, no hemos fracasado en nuestro intento de reapplyar la retina en ningún caso.

Resultados anatómicos

Los pacientes que sumaron 5 puntos en nuestro índice sí fracasaron en un mayor número de casos. El porcentaje de reaplicación retiniana en primera intervención se situó en el 66,7 % de los casos.

A partir de los 6 puntos este porcentaje disminuye de manera drástica, hasta el 50%.

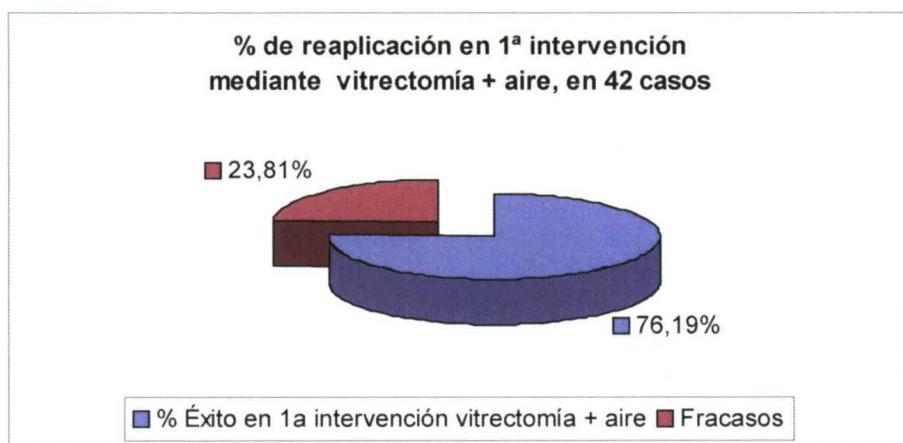
El siguiente histograma muestra los datos presentados en la anterior tabla.



Gráfica 50.- % de casos por punto, que mediante cirugía escleral reaclararon la retina en primera intervención

12.4.2. Aire

Mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril han sido operados 42 (28,5%) de los 145 casos, de los cuales 32 casos (76,19%) reaclararon la retina en primera intervención.



Gráfica 51.- % de reaclaración en 1ª intervención mediante vitrectomía + aire

En la siguiente tabla se recogen los datos relacionando el número de casos operados mediante vitrectomía y taponamiento interno con aire estéril con la puntuación obtenida en nuestro índice quirúrgico.

Resultados

Los casos operados con puntuaciones de 1 a 5 no fracasaron en ningún caso en el intento de reaplicar la retina en primera intervención.

En los pacientes que obtuvieron 6 puntos en nuestro índice, conseguimos reaplicar la retina en primera intervención en el 80% de los casos.

Se observa una drástica disminución del porcentaje de reaplicación retiniana en primera intervención hasta el 57,1% en los pacientes que sumaron 7 puntos en nuestro índice. A partir de 7 puntos incluidos el porcentaje de éxito anatómico se mantiene en niveles muy bajos.

Puntos	Éxitos		Fallos	
	Núm. de casos	%	Núm. de casos	%
0				
1	1			
2	2			
3	2			
4	5	100%		
5	2	100%		
6	8	80%	2	20,00%
7	4	57,1%	3	42,80%
8	4	80%	1	20%
9	3	60%	3	40%
10				
11	1	50%	1	
12				
13				
14				
15				
16				
Total	32casos		10 casos	

Tabla 10.- Porcentaje medio de reaplicación por punto con vitrectomía + aire

El siguiente histograma representa los resultados de la tabla anterior.



Gráfica 52.- % de éxito por punto en 1^a intervención mediante vitrectomía y aire

12.4.3. Silicona

Vitrectomía y taponamiento prolongado con aceite de silicona fue la técnica empleada en 68 casos (46,25%), de los cuales en 62 (91,17%) conseguimos la reaplicación retiniana en primera intervención.



Gráfica 53.- % de reaplicación en 1^a intervención con vitrectomía + silicona, en 68 casos

La siguiente tabla relaciona el número de casos que obtuvieron éxito en primera intervención con la puntuación obtenida en nuestro índice quirúrgico.

Observamos cómo el porcentaje de reaplicación retiniana es prácticamente del 100% hasta los casos que obtuvieron 11 puntos en nuestro índice quirúrgico.

En los casos que obtuvieron 12 puntos disminuye al 80% la cantidad de casos curados en primera intervención.

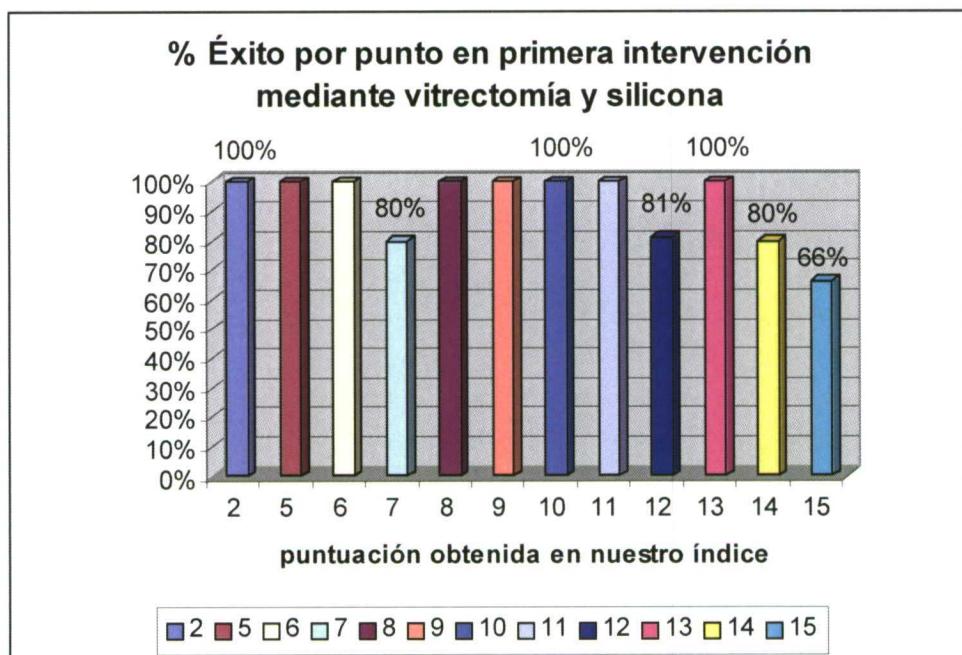
Finalmente los casos graves que puntuaron 15, con reaplican a la primera intervención en un 66% de los mismos.

Puntos	Éxitos		Fracasos	
	Núm. de casos	%	Núm. de casos	%
0				
1				
2	3			
3				
4				
5	1			
6	4	100%		
7	4	80%	1	20%
8	3	100%		
9	5	100%		
10	11	100%		
11	9	100%		
12	9	81,80%	2	18,18%
13	7	100%		
14	4	80%	1	20%
15	2	66,60%	1	33,3
16			1	
Total	62 casos		6 casos	

Tabla 11.- Porcentaje medio de reaplicación por punto con vitrectomía + silicona

Resultados

El siguiente histograma representa la anterior tabla de datos:



Gráfica 54.- % de éxito por punto en primera intervención mediante vitrectomía y silicona

12.5. Agudeza visual

Para analizar los resultados referentes a la agudeza visual, se han dividido los mismos en 4 grupos:

El primer grupo se llama General y representa todos los casos operados con todas las técnicas.

El segundo grupo se llama Escleral y representa todos los casos operados mediante técnicas de cirugía escleral.

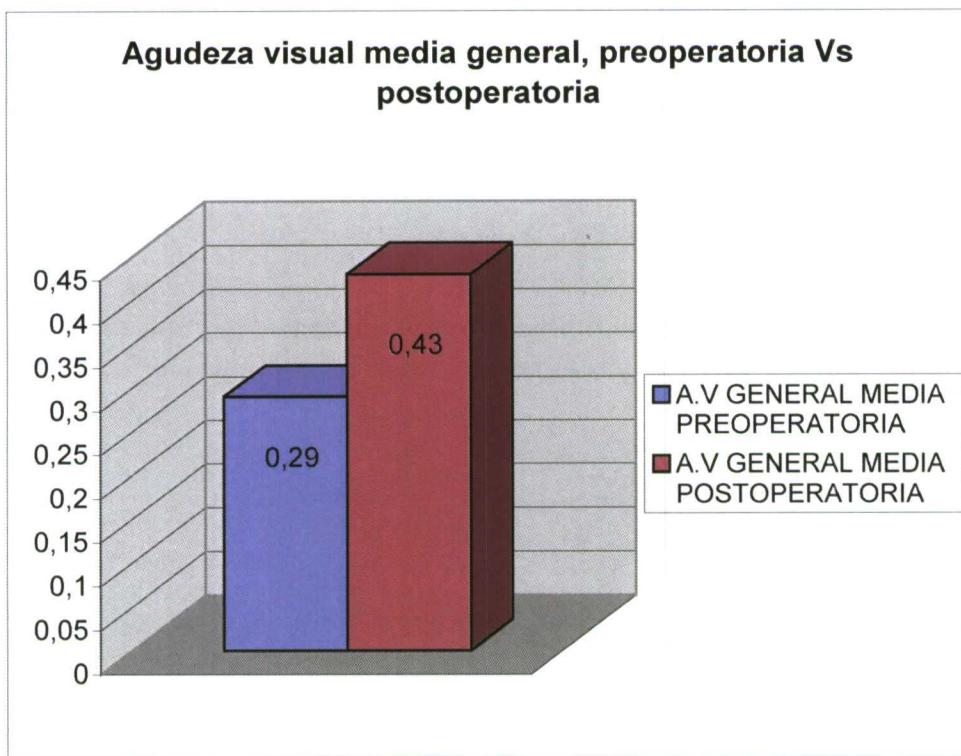
El tercer grupo se llama Aire, todos los pacientes operados mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril se incluyen en él.

El cuarto y último grupo ha sido denominado "Silicona" y corresponde a todos los pacientes operados mediante vitrectomía y taponamiento interno con aceite de silicona.

12.5.1. Grupo general

La agudeza visual general preoperatoria sumando todos los casos operados por todas las técnicas fue de 0,29 sobre la unidad.

En el estudio postoperatorio de este mismo grupo de pacientes la agudeza visual final aumentó hasta 0,43 sobre la unidad.

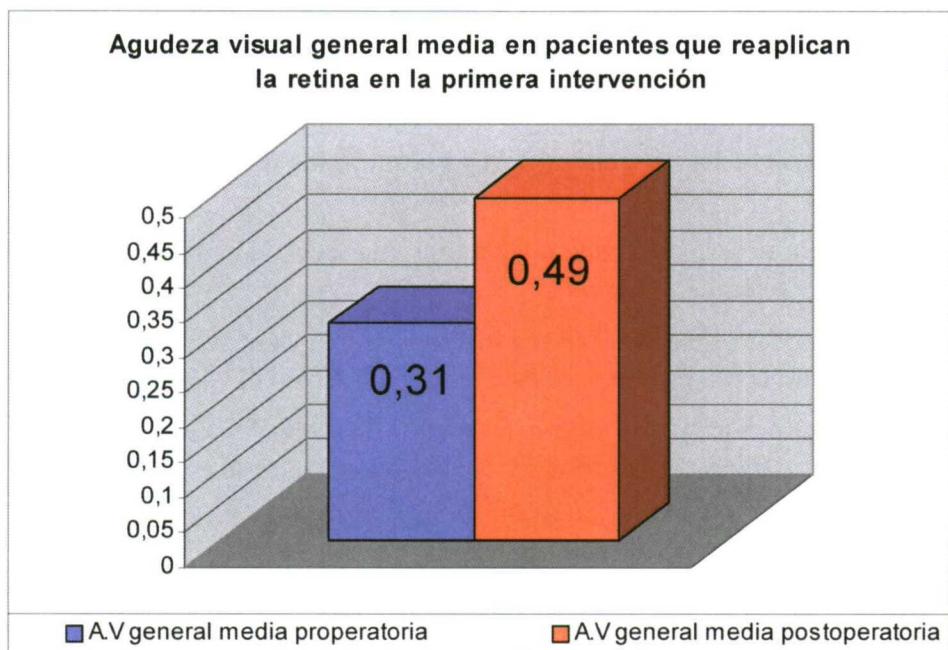


Gráfica 55.- Agudeza visual media general, preoperatoria vs. postoperatoria

Si tomamos solamente a los pacientes que obtuvieron éxito anatómico en primera intervención, se aprecia una diferencia notable tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio.

Resultados funcionales

La agudeza visual inicial preoperatoria en los pacientes que obtuvieron éxito en la primera intervención fue de 0,31 y la postoperatoria de 0,49 sobre la unidad.

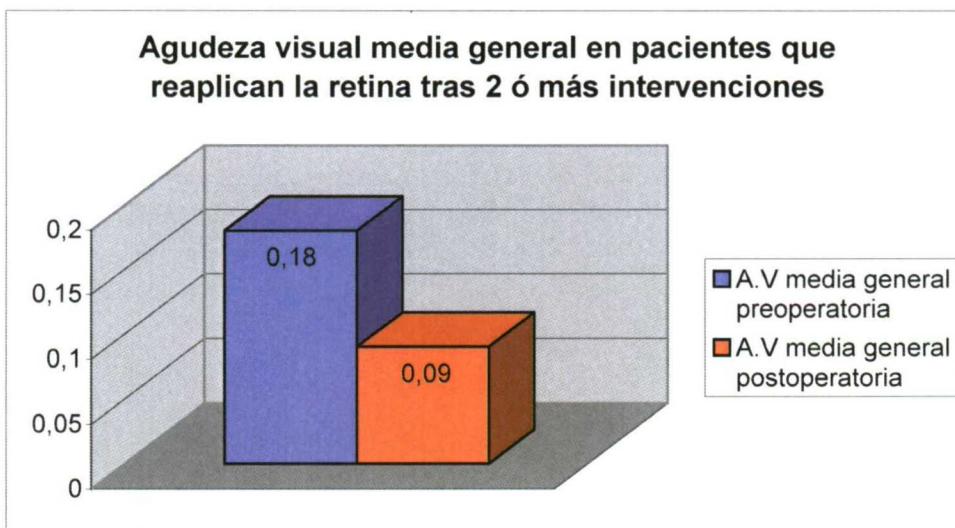


Gráfica 56

El histograma que mostramos a continuación tiene una gran importancia en este estudio.

Los pacientes que necesitaron 2 ó más intervenciones para conseguir la reaplicación anatómica de la retina, obtienen una baja agudeza visual preoperatoria situándose su valor en 0,18 sobre la unidad. Pero analizando la agudeza visual postoperatoria aparece este dato capital. La agudeza visual no asciende por encima de la postoperatoria si no que disminuye de manera vertiginosa hasta 0,08 sobre la unidad.

El siguiente histograma muestra con mayor claridad este hallazgo

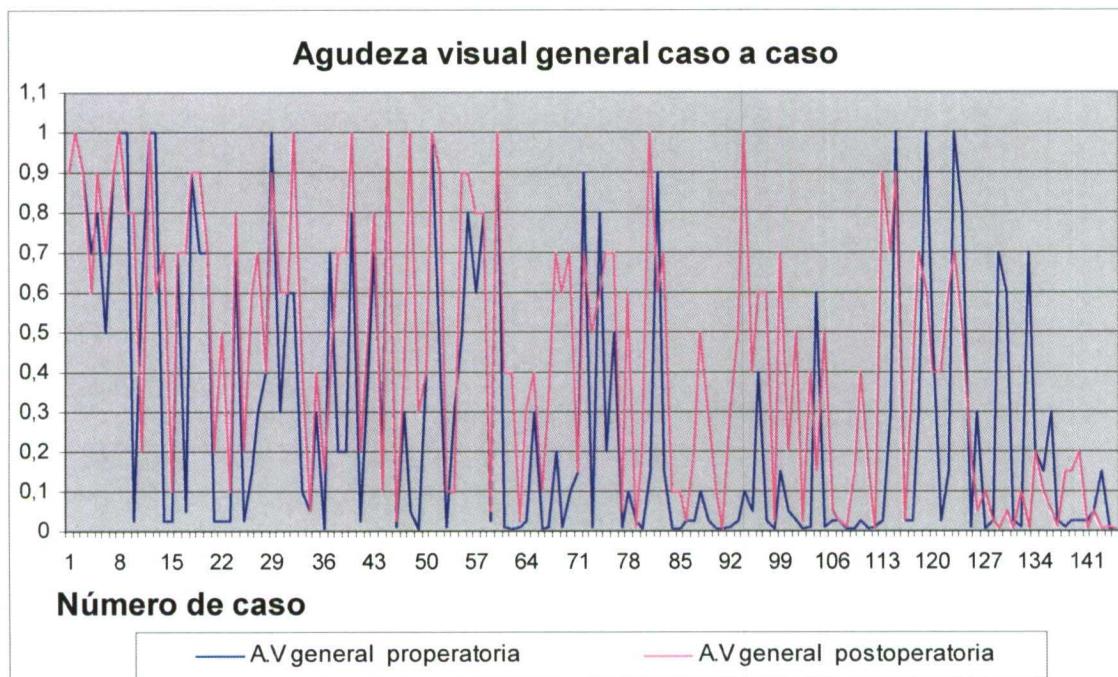


Gráfica 57.- Agudeza visual media general en pacientes que reaplican la retina tras 2 ó más intervenciones

Resultados funcionales

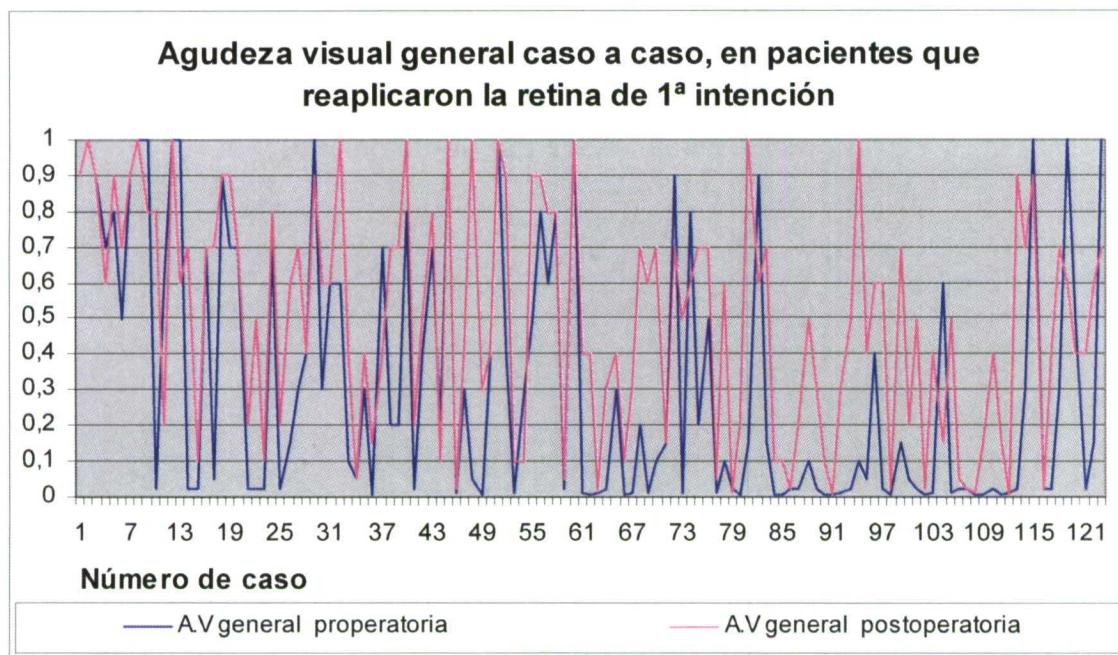
Analizando la agudeza visual obtenida caso a caso, observamos cómo en la gran mayoría de los casos la agudeza visual postoperatoria (línea rosa) se encuentra en niveles superiores a los observados en el estudio preoperatorio (línea azul).

En los 22 últimos casos vemos cómo esta tendencia se invierte, puesto que la agudeza visual que muestran corresponde a los 22 pacientes que fracasaron en la primera intervención.



Gráfica 58.- Agudeza visual general caso a caso

Separando los casos que obtuvieron éxito anatómico en primera intervención se aprecia una agudeza visual postoperatoria siempre superior o igual a la preoperatoria.

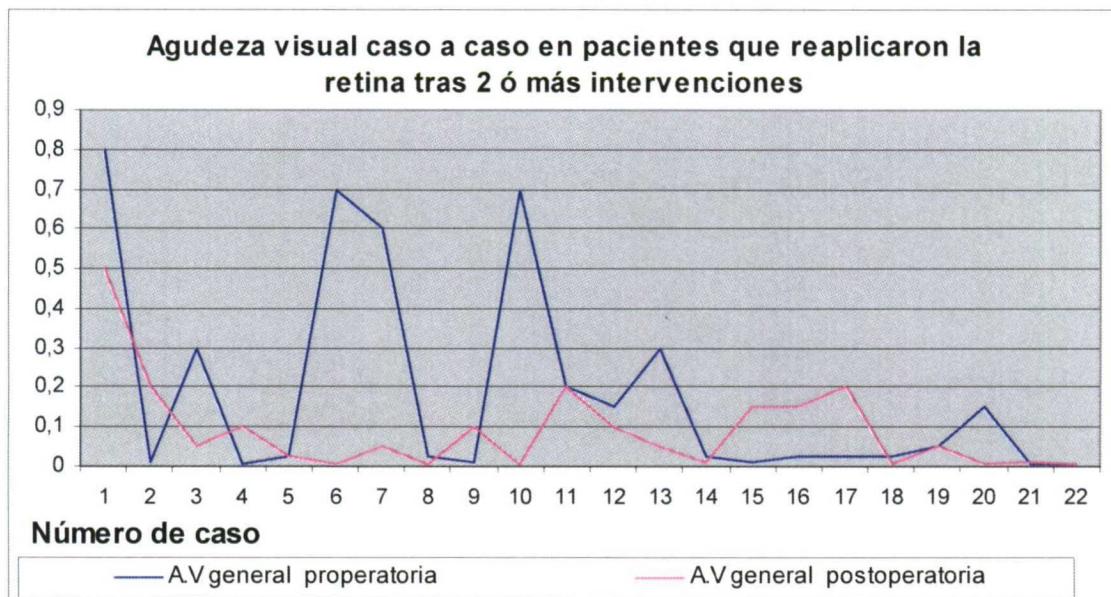


Gráfica 59.- Agudeza visual general caso a caso, en pacientes que reaclararon en 1^a intervención

Resultados funcionales

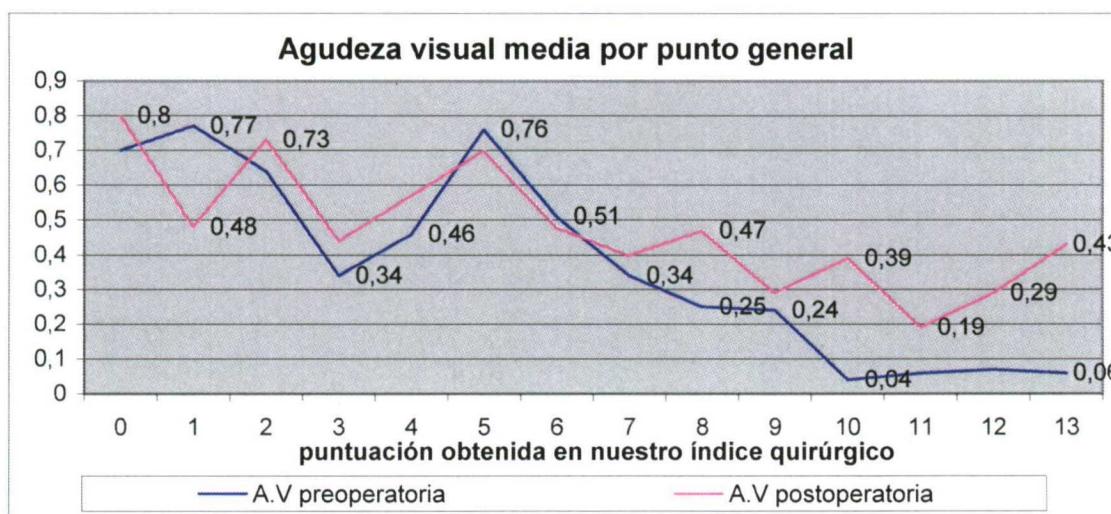
Por los fracasos, se aprecia cómo la agudeza visual postoperatoria resulta muy baja, siempre por debajo de la preoperatoria. Nótese cómo pacientes que en el estudio preoperatorio poseían agudezas visuales elevadas, 0,8-0,6 sobre la unidad. En el postoperatorio su agudeza visual ha descendido a niveles muy inferiores, 0,1 ó 0,05.

En prácticamente ningún caso se observa en el postoperatorio una agudeza visual por encima de 0,1-0,2.



Gráfica 60.- Agudeza visual caso a caso en pacientes que reaclararon tras 2 ó más intervenciones

Analizando la agudeza visual de los datos obtenidos en el grupo general (suma de todos los casos operados) punto a punto, se observa cómo en función de la complejidad del caso la agudeza visual va disminuyendo tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio. Las curvas que representan ambas agudezas visuales viajan de forma unitaria hasta alcanzar los 7 puntos, a partir de este momento se disocian elevándose de manera muy acusada la curva de agudeza visual postoperatoria y disminuyendo de igual manera la preoperatoria.

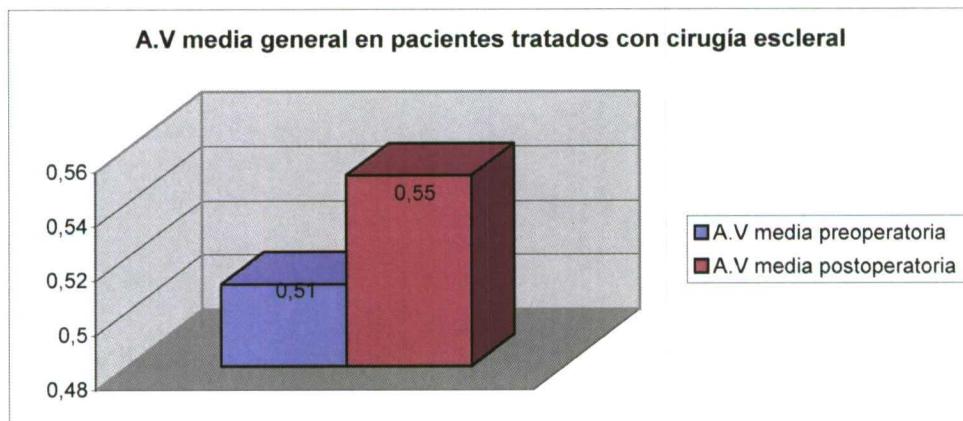


Gráfica 61.- Agudeza visual media por punto general

12.5.2. Agudeza visual en pacientes tratados mediante cirugía escleral

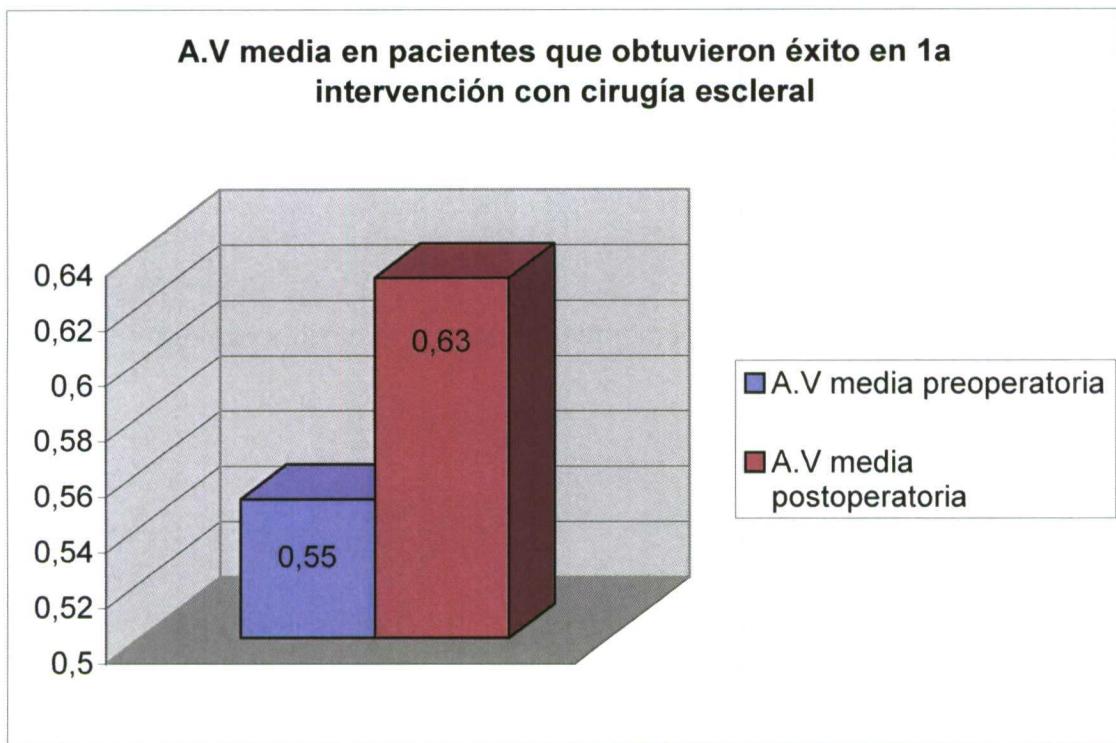
En el grupo de pacientes tratados mediante técnicas de cirugía escleral exclusivamente hemos obtenido los siguientes resultados.

La agudeza visual media en el preoperatorio fue de 0,51 sobre la unidad. Ésta no aumentó de manera acusada en el estudio postoperatorio, que registró una agudeza visual media de 0,55.



Gráfica 62.- A. V. media general en pacientes tratados con cirugía escleral

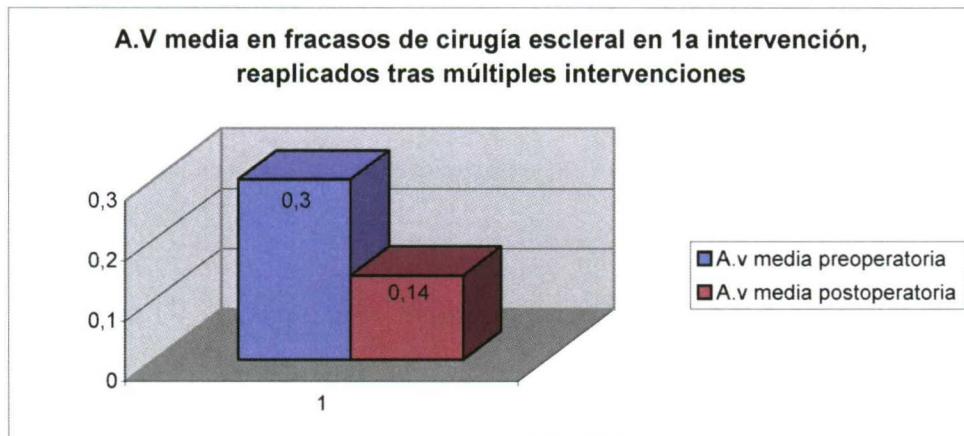
Los pacientes tratados con esta técnica que obtuvieron éxito anatómico en primera intervención, muestran una buena agudeza visual final (0,63), puesto que en muchos casos ésta ya lo era en el preoperatorio(0,55).



Gráfica 63. A. V. media en pacientes que obtuvieron éxito en 1^a intervención con cirugía escleral

Resultados funcionales

Analizando el grupo de pacientes tratados mediante cirugía escleral, como técnica inicial. De ellos analizamos el subgrupo de pacientes en los cuales fracasamos en el intento de reaplicar la retina en primera intervención, pero que finalmente conseguimos reaplicar la retina tras múltiples intervenciones. La agudeza visual media en el estudio preoperatorio fue de 0,3 y en el postoperatorio fue de 0,14.



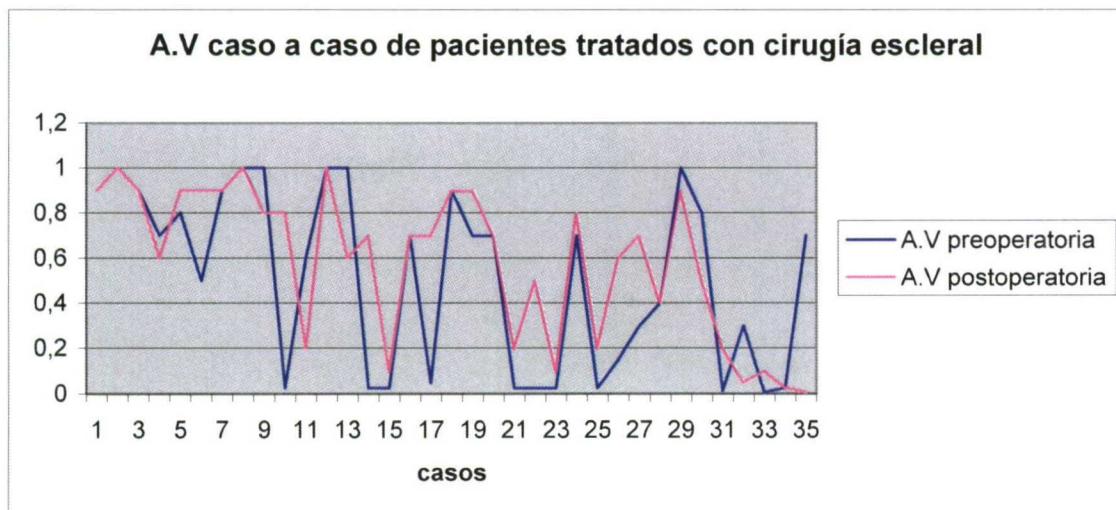
Gráfica 64^a. V. media en fracasos de cirugía escleral en 1º intervención, que reaplican la retina tras múltiples intervenciones

En el siguiente gráfico se muestra en el eje de ordenadas la agudeza visual y en el de abscisas el número de caso. En color rosa la agudeza visual preoperatoria y en morado la postoperatoria.

El análisis caso a caso, muestra una curva de agudeza visual postoperatoria en niveles siempre más elevados, que los correspondientes a la agudeza visual preoperatoria.

En los últimos casos esta tendencia se invierte, puesto que pertenecen a los pacientes en los cuales fracasamos en el intento de reaplicar la retina en primera intervención.

Obsérvese cómo pacientes con una agudeza visual preoperatoria de 0,6, finalmente al conseguir el éxito anatómico tras múltiples intervenciones, ésta disminuye a niveles inferiores a 0,1.

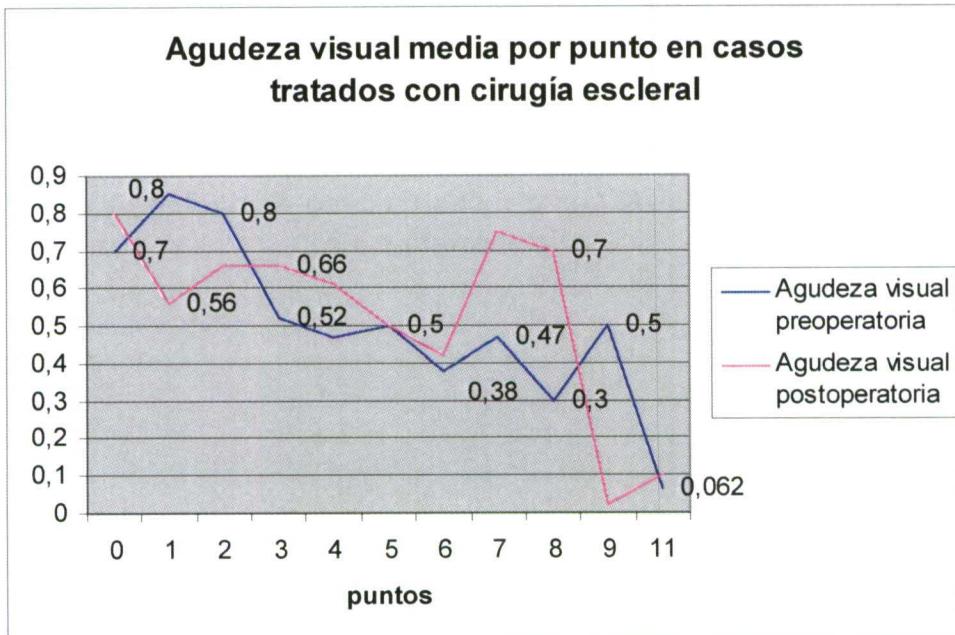


Gráfica 65.- A. V. caso a caso de pacientes tratados con cirugía escleral

Resultados funcionales

Cuantos más puntos sumen los pacientes en nuestro índice quirúrgico menor agudeza visual tendrán, tanto en el estudio preoperatorio como en el postoperatorio.

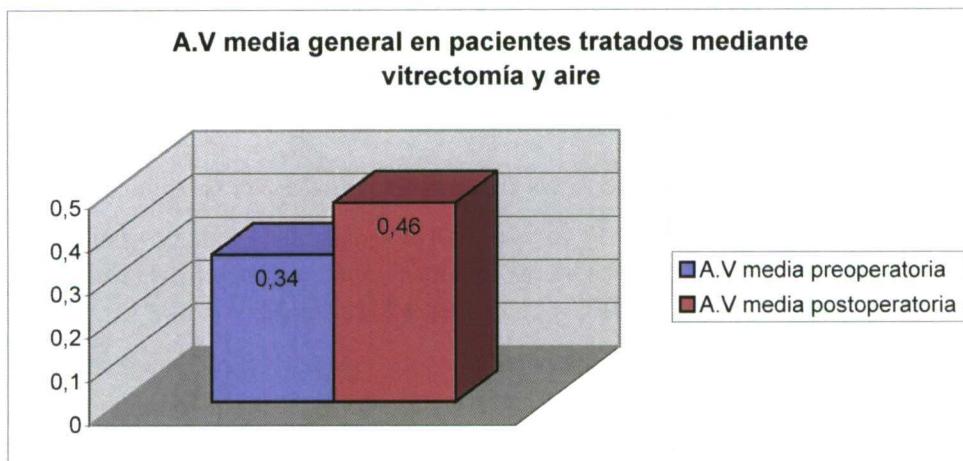
La gráfica muestra una curva de agudeza visual descendente en función de la cantidad de puntos sumados. La agudeza visual postoperatoria muestra niveles superiores a los preoperatorios en la práctica totalidad de su recorrido.



Gráfica 66.- A. V. media por punto en casos tratados con cirugía escleral

12.5.3. Agudeza visual en el grupo de pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento con aire estéril

Agrupando los 42 pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento interno con aire estéril. Sumamos el valor de la agudeza visual, tanto de los pacientes que obtuvieron éxito como fracaso en primera intervención. Hemos obtenido una agudeza visual media preoperatoria de 0,34. La agudeza visual postoperatoria, se incrementó hasta 0,44 sobre la unidad.



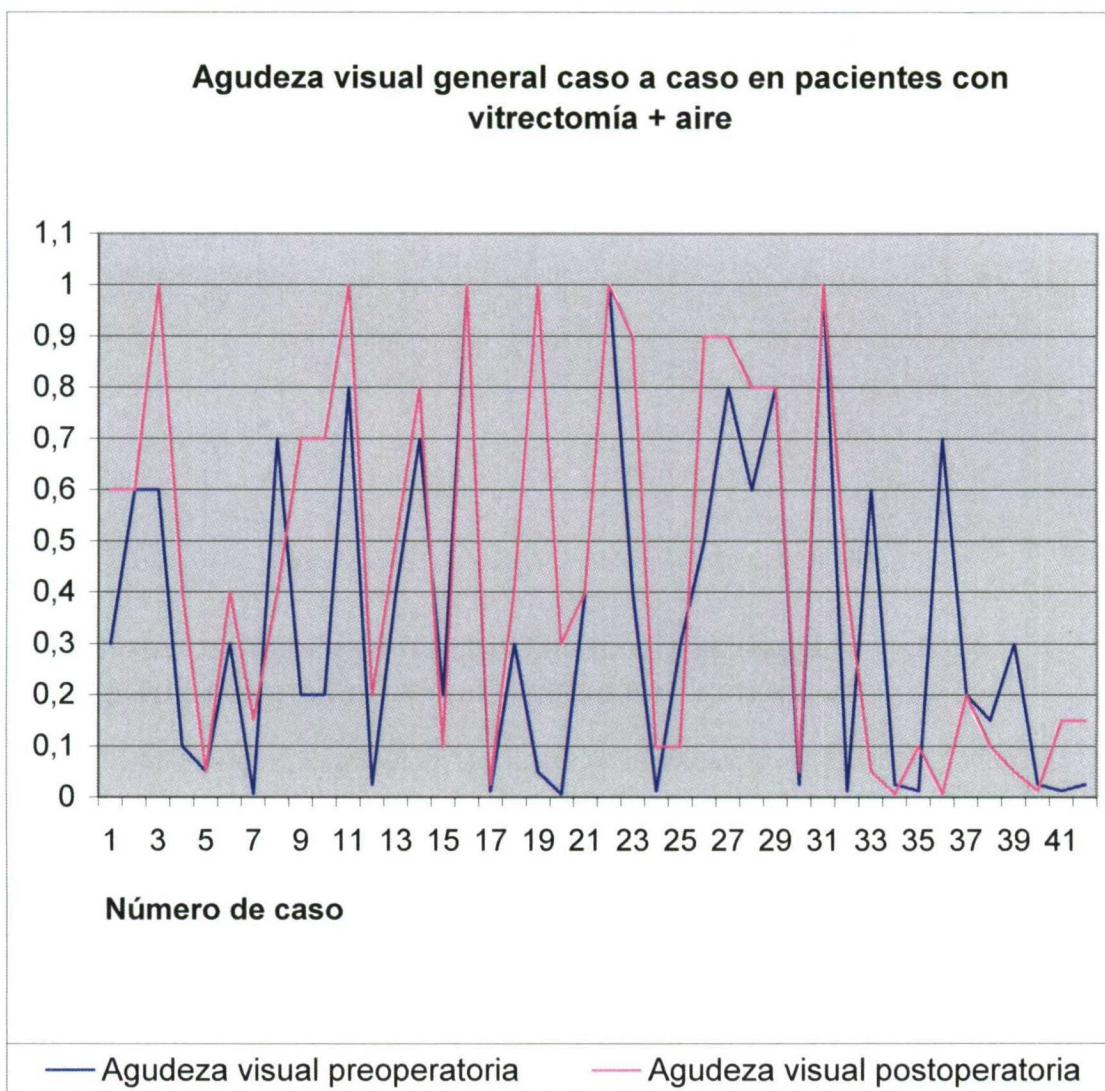
Gráfica 67.- A.V. media general en pacientes tratados mediante vitrectomía y aire

Resultados funcionales

Analizando caso por caso se aprecia cómo la trayectoria seguida por la línea que refleja la agudeza visual preoperatoria (azul), se encuentra prácticamente en todos los casos, por debajo y en valores inferiores a los de la agudeza visual postoperatoria (rosa).

En los últimos 10 casos esta tendencia se invierte, puesto que corresponden a los casos que fracasaron en el primer intento de reaplicación retiniana mediante vitrectomía y taponamiento interno con aire estéril.

En estos casos se consiguió la reaplicación retiniana tras dos o más intervenciones, lo que justifica una baja agudeza visual final.



Gráfica 68.- A. V. general caso a caso en pacientes tratados con vitrectomía + aire

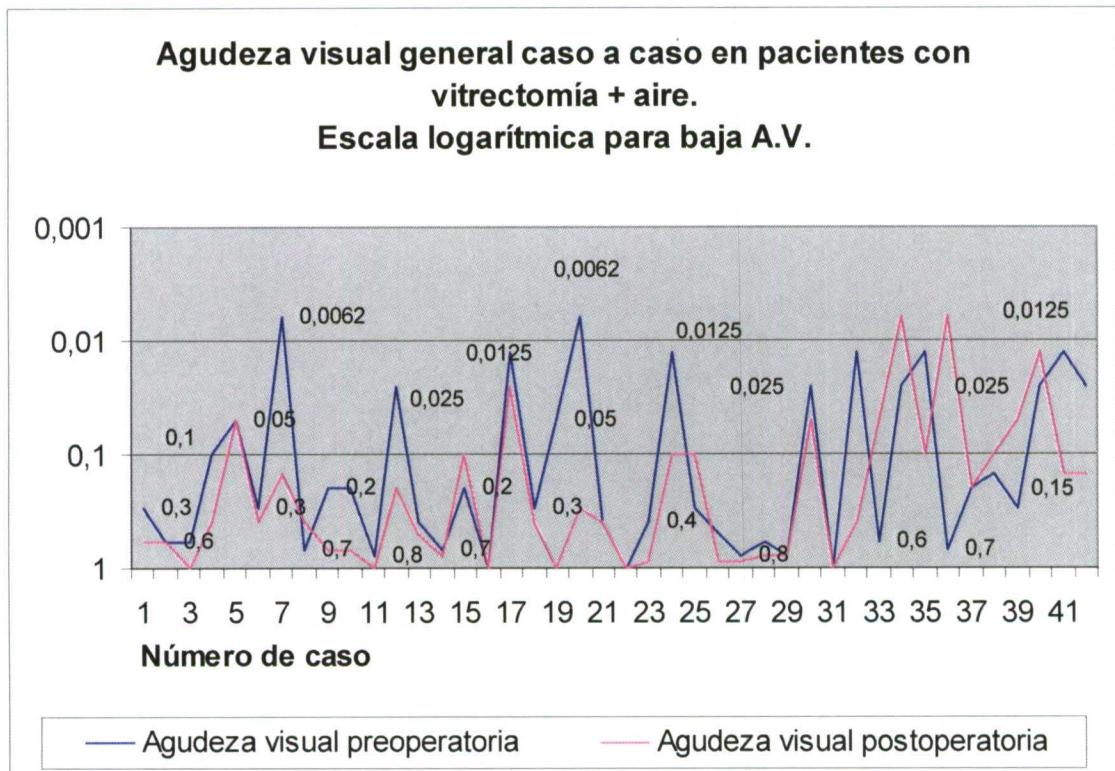
Debido a la gran dificultad de incorporar medidas de agudeza visual con un tan amplio rango de valores, hemos diseñado una escala de valores logarítmica, en la que aprecian con mayor facilidad las diferencias entre los casos de baja agudeza visual.

En esta gráfica se aprecian de forma preferente los casos de baja agudeza visual.

La agudeza visual preoperatoria aparece representada por la línea azul y en la mayoría de los casos se encuentra en valores inferiores a los mostrados por la línea (rosa) que sigue la agudeza visual postoperatoria.

Resultados funcionales

Igual que en el gráfico anterior en los últimos 10 casos esta tendencia se invierte, debido a que corresponden a los pacientes en los que el tratamiento mediante vitrectomía y taponamiento con 3cm³ de aire estéril fracasó en primera intervención. Finalmente en estos casos se consiguió la reaplicación anatómica de la retina tras múltiples intervenciones.



Gráfica 69.- A. V. general caso a caso en pacientes con vitrectomía + aire

12.5.4. Agudeza visual por puntos en pacientes tratados con vitrectomía y taponamiento interno mediante 3cm³ de aire estéril.

Agrupando todos los casos operados mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril, desarrollamos el siguiente gráfico. La agudeza visual media se refleja en el eje de ordenadas. La puntuación obtenida en nuestro índice quirúrgico, por los pacientes en el estudio preoperatorio, se representa en el eje de abscisas.

La gráfica muestra cómo los casos con 2 puntos obtuvieron una agudeza visual media preoperatoria (azul) de 0,7. La agudeza visual media postoperatoria (rosa) obtenida por los mismos pacientes fue de 0,95.

En los pacientes que obtuvieron tres puntos en nuestro índice existe un pronunciado valle en la gráfica. Esta brusca disminución de la agudeza visual se debe a una bajada en la agudeza visual preoperatoria, ya que la agudeza visual postoperatoria sigue fielmente a la misma.

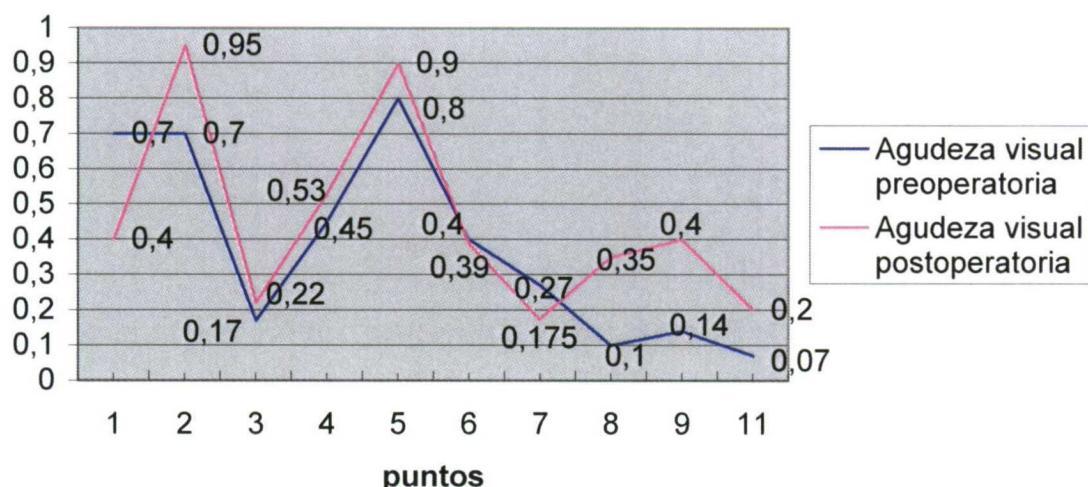
La gráfica muestra un trayecto ascendente en la agudeza visual pre y postoperatoria de los pacientes que obtienen 4 y 5 puntos en nuestro índice.

Resultados funcionales

Los que obtuvieron 6 puntos en nuestro índice muestran de nuevo una disminución de la agudeza visual preoperatoria hasta situarse en 0,4, la postoperatoria fue de 0,3 en estos casos.

A partir de esta puntuación se aprecia una clara disociación en las curvas de agudeza visual. En los pacientes que obtuvieron más de 7 puntos en nuestro índice, la agudeza visual preoperatoria es baja, inferior a 0,1 en muchas ocasiones. Sin embargo la curva de agudeza visual postoperatoria tiende a disociarse mostrando unos valores elevados cercanos a 0,4.

Agudeza visual general media por punto en casos tratados con vitrectomía y aire

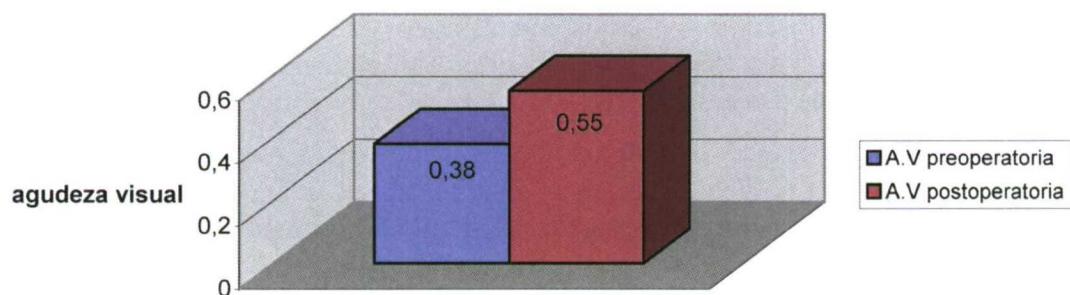


Gráfica 70.- A. V. general media por punto en casos tratados con vitrectomía y aire

En el grupo de pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril, que reapplicationaron la retina en primera intervención, la agudeza visual media en el preoperatorio fue de 0,38 sobre la unidad.

En el estudio postoperatorio de este mismo grupo de pacientes se obtuvo una agudeza visual media de 0,55 sobre la unidad.

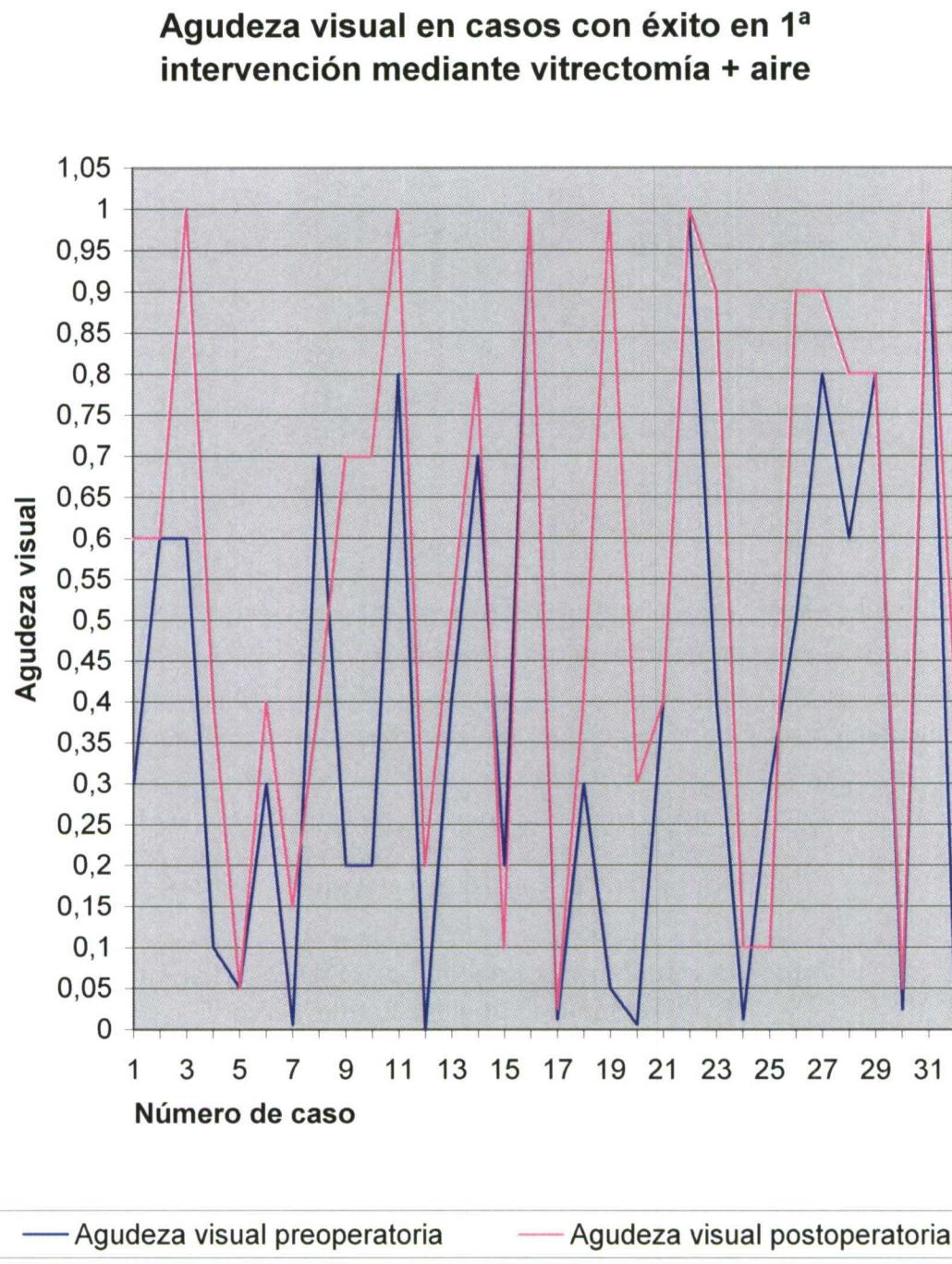
Agudeza visual media: casos con éxito en 1^a intervención con vitrectomía + aire.



Gráfica 71.- A. V. media: casos con éxito en 1º intervención con vitrectomía + aire

Resultados funcionales

En el análisis caso a caso, se aprecia cómo en casi todos los pacientes la agudeza visual postoperatoria, aumenta de manera significativa con respecto a al preoperatoria.



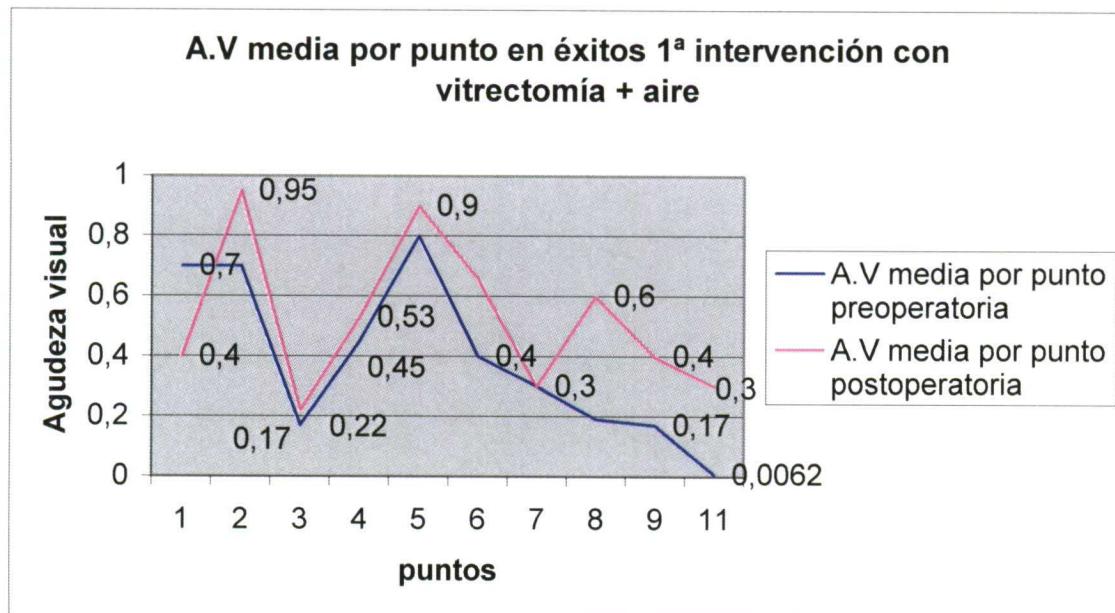
Gráfica 72.- A. V. caso a caso en pacientes con éxito en 1º intervención mediante vitrectomía + aire

Agudeza visual media por punto, en pacientes que obtuvieron éxito en primera intervención con vitrectomía + aire

En los casos que fueron tratados mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril, en los que obtuvimos éxito en primera intervención. Al analizar la agudeza visual pre y postoperatoria obtenida punto a punto, se aprecia cómo de manera constante, la agudeza postoperatoria se mantiene por encima de la preoperatoria.

Resultados funcionales

A partir de los 7 puntos, incluidos, se disocian ambas curvas. La agudeza visual postoperatoria aumenta hasta 0,6 en los casos con 8 puntos y se mantiene elevada en el resto de los casos con puntuación elevada.

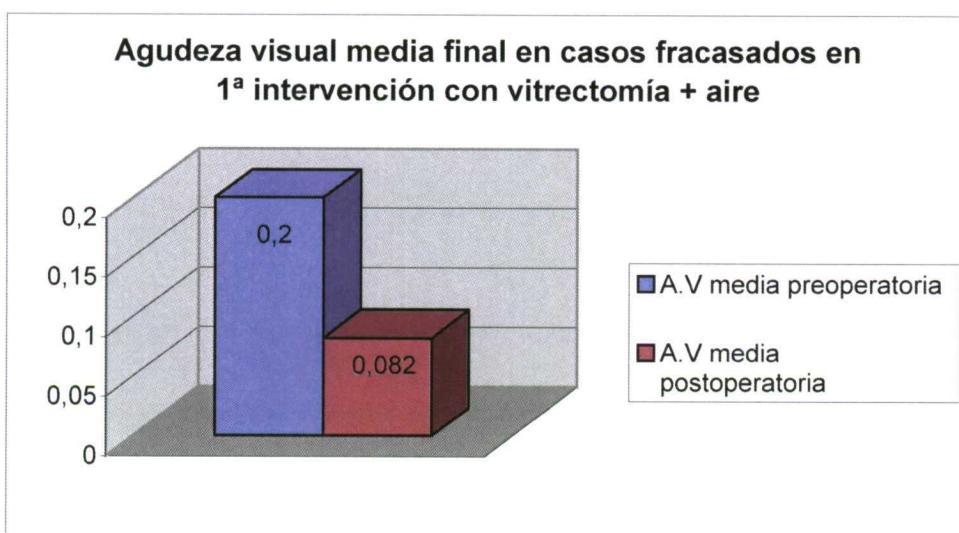


Gráfica 73.- A. V. media por punto en éxitos 1^a intervención con vitrectomía + aire

Agudeza visual en casos de fracaso con vitrectomía y aire

A continuación vamos a proceder a exponer los resultados de los casos fracasados en primera intervención, mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3cm³ de aire estéril, los cuales reaplicaron la retina tras dos o múltiples intervenciones.

La Agudeza visual media en este grupo fue de 0,25 sobre la unidad en el estudio preoperatorio. En estos casos se consiguió la reaplicación retiniana tras múltiples intervenciones, en el postoperatorio la agudeza visual disminuye hasta 0,082.



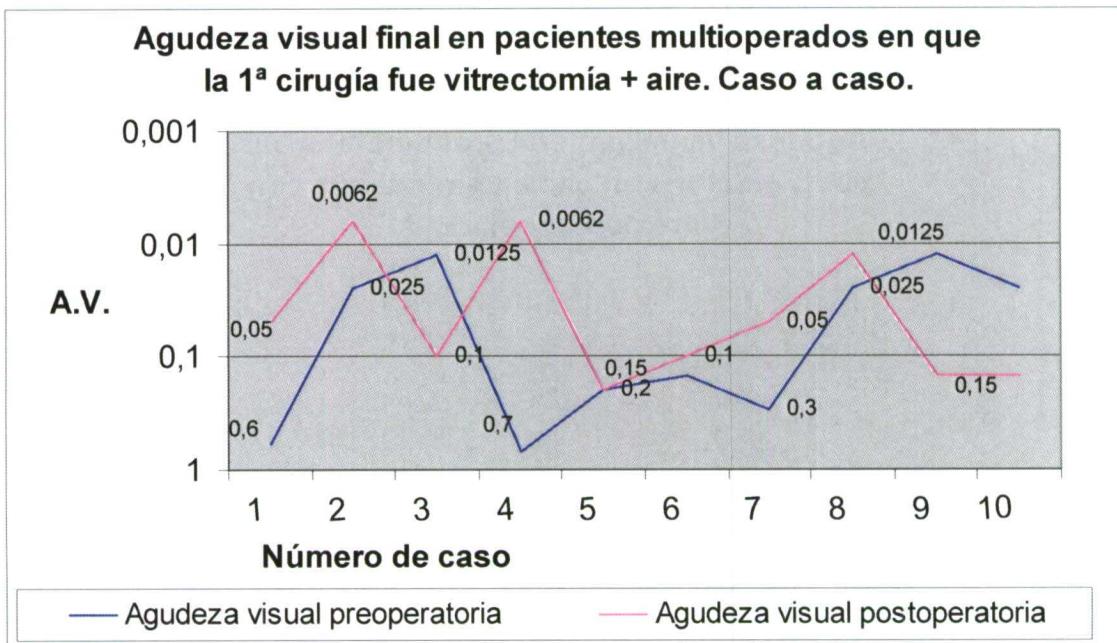
Gráfica 74.- A. V. media final en casos fracasados en 1^a intervención con vitrectomía + aire

Resultados funcionales

Análisis caso a caso

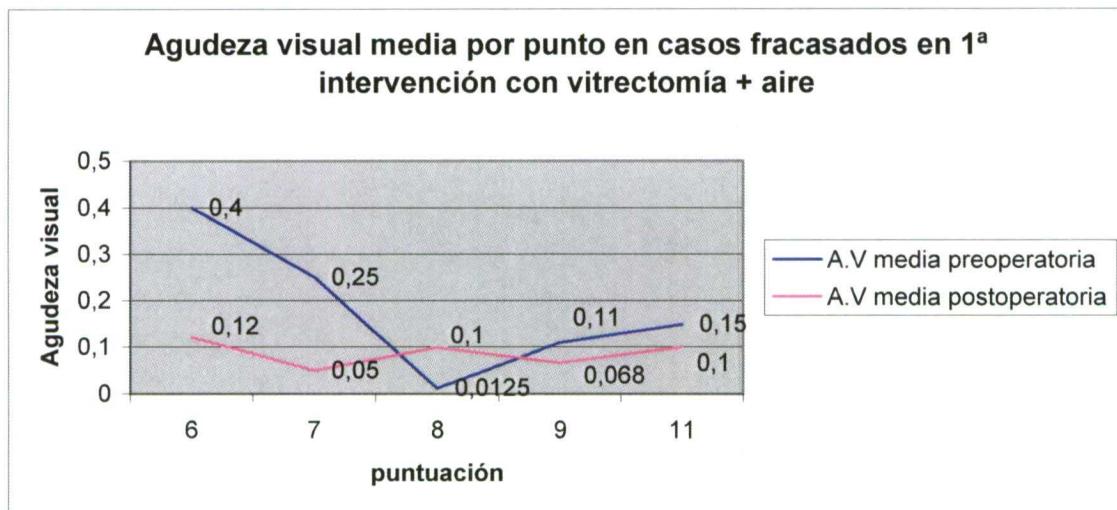
En los pacientes que no obtuvimos éxito en la primera intervención mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm^3 de aire estéril.

Hemos analizado la agudeza visual final tras múltiples intervenciones y lo reflejamos en este diagrama con escala de agudeza visual logarítmica. El resultado es una muy baja agudeza visual que se mantiene de manera constante en niveles inferiores a 0,1.



Gráfica 75.- A. V. final en pacientes multioperados en que la 1^a cirugía fue vitrectomía + aire. Caso a caso

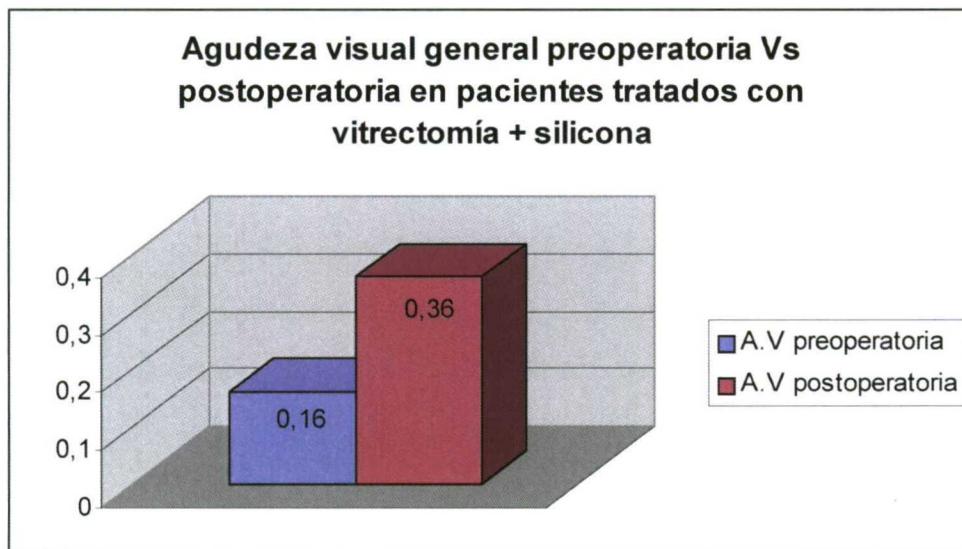
Los pacientes operados con vitrectomía y tapón interno de aire que fracasaron en primera intervención, muestran de manera constante una agudeza visual postoperatoria en unos niveles muy inferiores a la preoperatoria.



Gráfica 76.- A. V. media por punto en casos fracasados en 1^a intervención con vitrectomía + aire

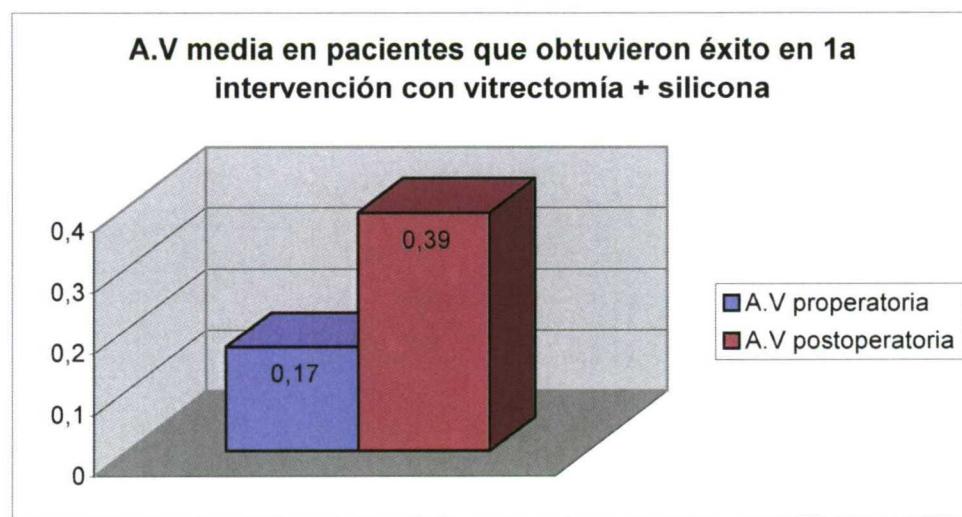
12.5.5. Agudeza visual en pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento interno con aceite de silicona

La agudeza visual media preoperatoria obtenida en el grupo general de pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento con silicona fue de 0,16. En el registro postoperatorio se aprecia un aumento considerable hasta 0,36. Comparando la agudeza visual media preoperatoria respecto a la postoperatoria, obtenida con todas las técnicas, los pacientes tratados con ésta técnica muestran el mayor aumento de agudeza visual (0,2).



Gráfica 77.- A. V. general preoperatoria vs. postoperatoria con vitrectomía + silicona

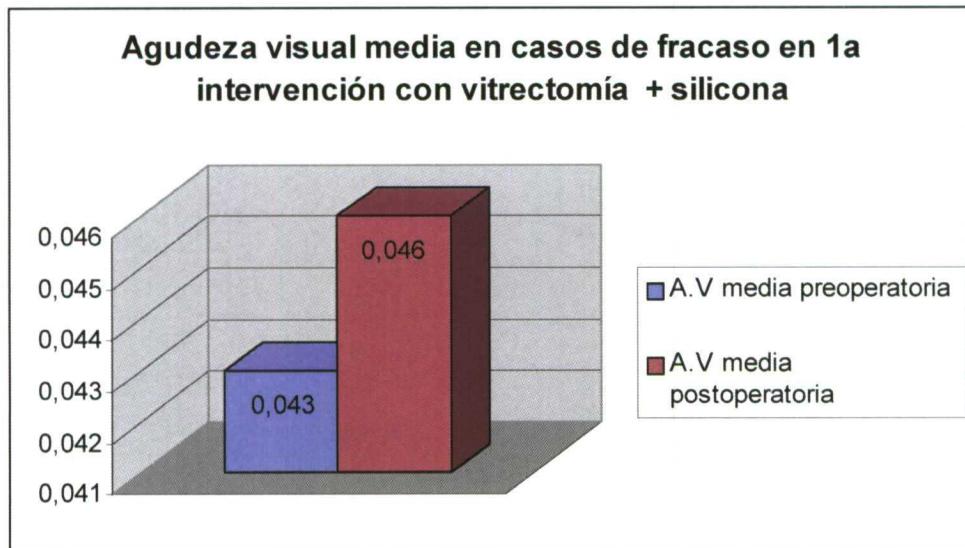
En los pacientes que obtuvieron éxito anatómico en primera intervención, este aumento en la agudeza visual media postoperatoria respecto a la preoperatoria, se muestra aún más pronunciado. La agudeza visual media preoperatoria fue de 0,17 y la postoperatoria 0,39. Por tanto el aumento de una respecto a la otra fue de 0,22 sobre la unidad.



Gráfica 78.- A.V. media en pacientes con éxito en 1º intervención con vitrectomía + silicona

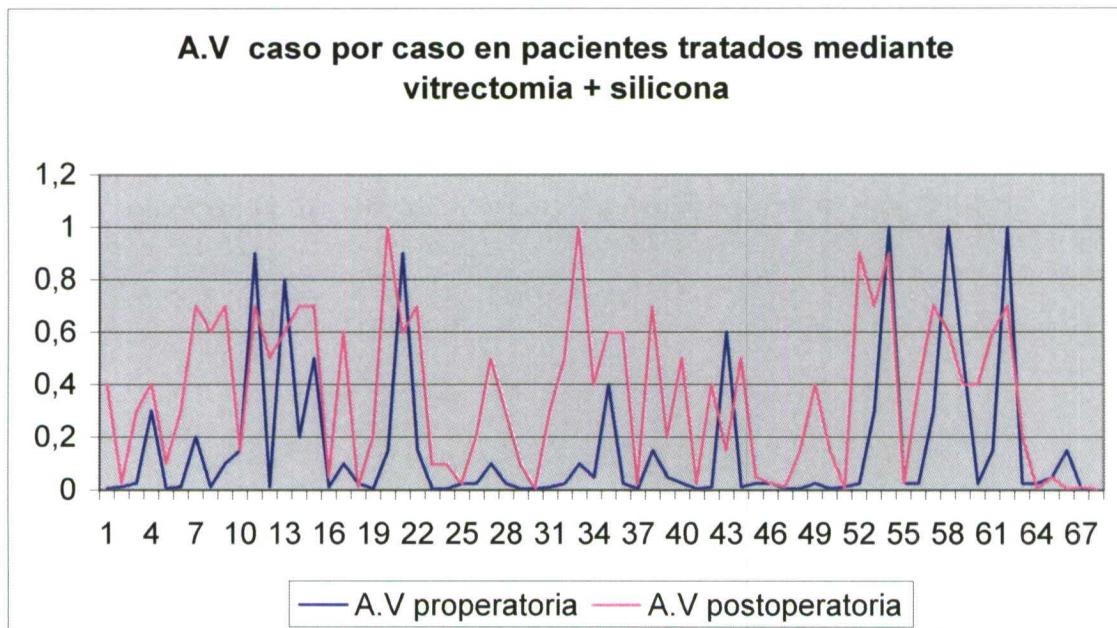
Resultados funcionales

Los pacientes fracasados en la primera intervención mediante vitrectomía y silicona muestran muy baja agudeza visual media preoperatoria (0,043). Paradójicamente éste grupo de pacientes fracasados en primera intervención, es el único que no objetiva pérdida en la agudeza visual postoperatoria (0,046) respecto a la preoperatoria (0,043).



Gráfica 79.-A.V media en casos de fracaso en 1ª intervención con vitrectomía + silicona

En el análisis caso a caso se aprecia casi siempre una agudeza visual postoperatoria por encima de la preoperatoria. Esta tendencia se invierte, hasta mostrar valores igualados, de forma clara en los últimos casos. Debido a que corresponden al grupo de pacientes que necesitaron más de una intervención para obtener el éxito anatómico.

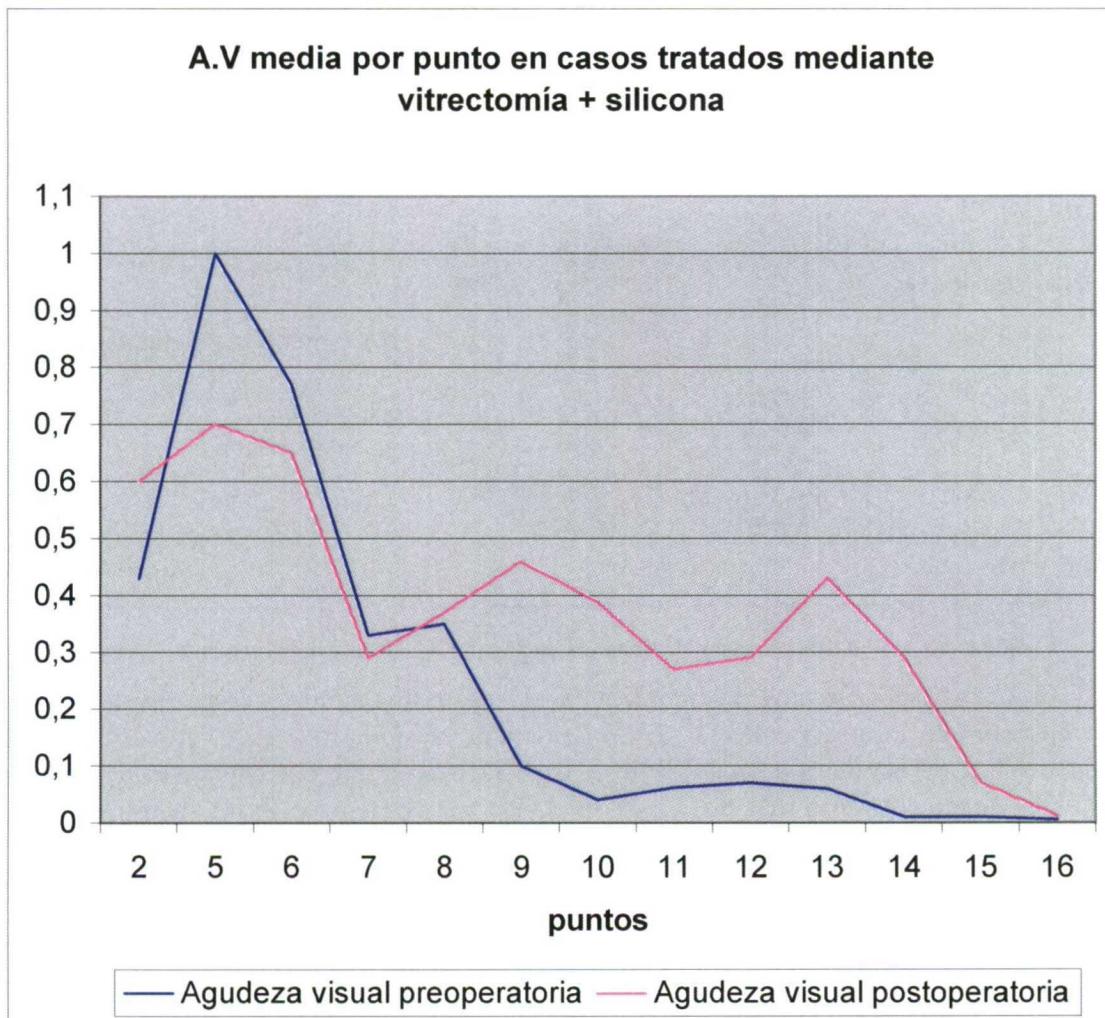


Gráfica 80.-A.V caso por caso en pacientes tratados mediante vitrectomía + silicona

El análisis de la agudeza visual preoperatoria respecto a la postoperatoria, por puntos obtenidos en nuestro índice quirúrgico. Muestra en los casos leves y complejos (0 a 6 puntos) una disminución de la agudeza visual postoperatoria. A partir de los 7 puntos se igualan ambas agudezas visuales.

Resultados funcionales

Finalmente en los casos graves (8 a 16 puntos) se aprecia con nitidez una disociación en las curvas de agudeza visual, siendo siempre la agudeza visual postoperatoria muy superior a la preoperatoria.



Gráfica 81.-A.V media por punto en casos tratados mediante vitrectomía + silicona

12.6. Análisis estadístico de los resultados.

12.6.1. Los factores que integran la constante k, Odds-ratio

En las siguientes tablas se observa los distintos odds-ratio para los factores que constituyen la constante K de nuestro estudio. El odds-ratio calculado nos indicará cuántas veces hay más probabilidades de fracasar en la primera intervención si se tiene ese factor y se aplica la técnica (Escleral, Aire o Silicona) indicada. Por tanto a la vista de los siguientes resultados se concluye:

Odds-ratio en el grupo general (todos los casos 145)

En el grupo general (sumando casos de escleral + aire + silicona) se aprecia cómo el Odds-ratio (riesgo relativo) más elevado corresponde a los desprendimientos de retina que presentan desgarros post ecuatoriales en el estudio preoperatorio.

La tabla adjunta muestra los Odds-ratio de todos las variables que aparecen en nuestro índice quirúrgico.

Resultados

ODDS-ratio de los factores que integran la constante “K”. Grupo general

12º. Roturas post-ecuatoriales	22º. Tiempo quirúrg.>3 horas		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE RP	6	6	
NO TIENE RP	16	117	7,3125
TIENE T.Q>3		2	
NO TIENE T.Q>3		20	7
			116
			1,6571
9º. Desarrollo mácula off en <20	15º. Tyndall intenso (++)		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE M. OFF<20	13	38	
NO TIENE MO<20	9	85	3,2310
TIENE TYNDALL++		12	
NO TIENE TYND++		10	54
			69
			1,5333
14º. Tyndall moderado (+)	5º. Catarata		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE TM(+)	21	107	
NO TIENE TM(+)	1	16	3,1402
TIENE CATARATA		3	
NO TIENE CATAR		19	14
			109
			1,2293
13º. Hemovítreo	21º. P.V.R. anterior		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE HEMOV	6	13	
NO TIENE HEMOV	16	110	3,1731
TIENE PVR.ANT		2	
NO TIENE PVR.ANT		20	10
			113
			1,1300
8º. Fóvea desprendida.	3º. Capsulotomía y/o C.C		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE FD.	15	57	
NO TIENE FD	7	66	2,4812
TIENE CAPSULOT		6	
NO TIENE CAPSULOT		16	31
			92
			1,1129
6º. PIO<6	19º. Tracción vítreo marcada		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE PIO<6	4	11	
NO TIENE PIO<6	18	112	2,2626
TIENE TVM++		10	
NO TIENE TVM++		12	55
			68
			1,0303
1º. D.R.. previo	16º. Flare periferia (+)		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE DR.P.	6	19	
NO TIENE DR.P.	16	104	2,0526
TIENE FP+		14	
NO TIENE FP+		8	79
			44
			0,9747
7º. Agudeza visual <0.2	2º. Cirugía previa		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE AV<0.2	16	71	
NO TIENE AV<0.2	6	52	1,9531
TIENE C.PREV		12	
NO TIENE C.PREV		10	68
			55
			0,9706
11º. Desg > 3 diádm. papilares	18º. Tracción vítreo incipiente		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE D>3 DP.	1	3	
NO TIENE D>3 DP	21	120	1,9048
TIENE TVI+		16	
NO TIENE TVI+		6	91
			32
			0,9377
10º. D.R.>= 2 cuadrantes	17º. Flare generalizado (++)		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE DR>2 C	18	88	
NO TIENE DR>2 C	4	35	1,7898
TIENE FLARE++		4	
NO TIENE FLARE++		18	30
			93
			0,6889
20º. PVR>C	4º. Traumatismo y/o M.O.		
FRACASO	ÉXITO	OR	
TIENE PVR>C	8	31	
NO TIENE PVR>C	14	92	1,6959
TIENE TR Y/O MO.		2	
NO TIENE TR Y/O M		20	22
			101
			0,4591

Tabla 12.- Odds-ratio de los factores que integran la constante “K”

Odds-ratio por técnica quirúrgica: escleral (e), aire (a), silicona (s).

A continuación mostramos una tabla que individualiza el riesgo relativo por técnica quirúrgica. Como ya es habitual dividiremos las técnicas quirúrgicas en tres grupos: escleral (E), aire (A), silicona (S).

Las variables que obtuvieron un riesgo relativo más elevado en los casos operados mediante cirugía escleral(E) fueron: desarrollo de mácula off en menos de 20 días (OR-6,25), tyndall ++ (OR-6,25), hemovítreo (OR-5,6), catarata (OR-6,75), tracción vítreo + (OR-8,18), tracción vítreo ++ (OR-4,3).

En el grupo de pacientes tratados mediante vitrectomía y aire estéril (A), las variables que obtuvieron un riesgo relativo más elevado fueron: desarrollo de mácula off en menos de 20 días (OR-5,4), hemovítreo (OR-6,44), presencia de fóvea desprendida (OR-4,5).

Los pacientes operados mediante vitrectomía y taponamiento prolongado con aceite de silicona(S) obtuvieron los siguientes valores de riesgo relativo (OR) por variable de nuestro índice quirúrgico: tiempo quirúrgico > 3 horas (OR-4,67), desarrollo de mácula off en menos de 20 días (OR-10,5), presencia de PVR> C (OR-5,69), desgarro gigante (OR-3,93), desprendimiento de retina previo en ese ojo (OR-3,13).

Resultados

ODDS-ratio por técnica quirúrgica

		12º. Rot. post-ecuat.-A		OR		
		NO EX.	ÉXITO			
SI RPE	6	6		6,5		
NO RPE	4	26				
22º. TPO.Q.>3-A		22º. TPO.Q.>3-S		OR		
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI T.Q>3	0	1		0	2	6
NO T.Q>3	10	31			4	56
9º. Des M Off < 20-E		9º. Des M Off < 20-A		OR	9º. Des M Off < 20-S	
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI DR<20	3	4		6,25	SI DR<20	5
NO DR<20	3	25			NO DR<20	5
						20
15º. Tyndall +-+E		15º. Tyndall +-+A		OR	15º. Tyndall +-+S	
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI T++	3	4		6,25	SI T++	4
NO T++	3	25			NO T++	6
						14
13º. Hemovítreo-E		13º. Hemovítreo -A		OR	13º. Hemovítreo -S	
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI HEMO	1	1		5,6	SI HEMO	4
NO HEMO	5	28			NO HEMO	6
						3
5º. Catarata-E		5º. Catarata -A		OR	5º. Catarata -S	
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI CATA	2	2		6,75	SI CATA	1
NO CATA	4	27			NO CATA	9
						5
8º. Fóvea desprend-E		8º. Fóvea desprend -A		OR		
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI F.D.	3	7		3,14	SI F.D.	6
NO F.D.	3	22			NO F.D.	4
						8
3º. Capsulotomía-E		3º. Capsulotomía -A		OR	3º. Capsulotomía -S	
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI CAPS	0	6		0	SI CAPS	1
NO CCAPS	6	23			NO CAPS	9
						5
6º. PIO<6-A		6º. PIO<6-S		OR		
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI PIO<6	1	1		3,44	SI PIO<6	2
NO PIO<6	9	31			NO PIO<6	4
						10
19º. Tracción vitr +-+E		19º. Tracción vitr +-+A		OR	19º. Tracción vitr +-+S	
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI TV++	2	3		4,33	SI TV++	2
NO TV++	4	26			NO TV++	8
						9
1º. DR.Previo-A		1º. DR.Previo -S		OR		
		NO EX.	ÉXITO		NO EX.	ÉXITO
SI DR.PR	1	4		0,78	SI DR.PR	3
NO DR.PR	9	28			NO DR.PR	3
						15

[Continúa en página siguiente]

ODDS-ratio por técnica quirúrgica

[Viene de la página anterior]

16º. Flare perif +-E			16º. Flare perif +-A			16º. Flare perif +-S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI FP+	3	9	2,22	SI FP+	6	20	0,9	SI FP+
NO FP+	3	20		NO FP+	4	12		NO FP+
7º. Ag.Vis<0.2-E			7º. Ag.Vis<0.2-A			7º. Ag.Vis<0.2-S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI AV<0.2	3	9	2,22	SI AV<0.2	7	13	3,41	
NO AV<0.2	3	20		NO AV<0.2	3	19		
2º. Cirugía previa-E			2º. Cirugía previa -A			2º. Cirugía previa -S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI C.PR	2	11	0,82	SI C.PR	5	14	1,29	SI C.PR
NO C.PR	4	18		NO C.PR	5	18		NO C.PR
10º. DR>=2 Ctes.-E			10º. DR>=2 Ctes.-A			10º. DR>=2 Ctes.-S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI DR>2	5	17	3,53	SI DR>2	8	15	4,53	SI DR>2
NO DR>2	1	12		NO DR>2	2	17		NO DR>2
18º. Trac Vitr +-E			18º. Trac Vitr +-A			18º. Trac Vitr +-S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI TV+	5	11	8,18	SI TV+	5	24	0,33	
NO TV+	1	18		NO TV+	5	8		
20º. PVR>C-E			20º. PVR>C-A			20º. PVR>C-S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI PVR>C	2	3	4,33	SI PVR>C	1	3	1,07	SI PVR>C
NO PVR>C	4	26		NO PVR>C	9	29		NO PVR>C
17º. Flare gener +-A			17º Flare gener +-S			17º Flare gener +-S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI FG++	2	7	0,24	SI FG++	1	23		SI FG++
NO FG++	30	25		NO FG++	5	39		NO FG++
4º. Traum y/o MO-E			4º. Traum y/o MO -A			4º. Traum y/o MO -S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI TR.MO.	0	2	0	SI TR.MO.	1	3	1,07	SI TR.MO.
NO TR.MO	6	27		NO TR.MO	9	29		NO TR.MO
11º Desg. >3 DP-S			11º Desg. >3 DP-S			11º Desg. >3 DP-S		
NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR	NO EX.	ÉXITO	OR
SI D>3DP			SI D>3DP	1	3			
NO D>3DP			NO D>3DP	5	59			3,93

Tabla 13.- ODDS-ratio por técnica quirúrgica

Resultados

12.6.2. Técnica que se ha de utilizar según la constante obtenida.

12.6.2.1. Datos obtenidos para las diferentes k

a) $0 \leq K < 4$

		% éxito												
		100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Escleral		100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Aire		100	100	100	100	100								
Silicona		100	100	100										

Tabla 14.- $0 \leq K < 4$

b) $4 \leq K \leq 6$

		% éxito														
		100	100	100	100	100	100	100	100	66,67	66,67	66,67	50	50	50	50
Escleral		100	100	100	100	100	100	100	100	66,67	66,67	66,67	50	50	50	50
Aire		100	100	100	100	100	100	80	80	80	80	80	80	80	80	80
Silicona		100	100	100	100	100										

Tabla 15.- $4 \leq K \leq 6$

c) $K > 6$

		% éxito													
		100	100	100	0	0	0								
Escleral		100	100	100	0	0	0								
Aire		57,14	57,14	57,14	57,14	57,14	57,14	57,14	57,14	80	80	80	80	80	80
Silicona		80	80	80	80	80	100	100	100	100	100	100	100	100	100

% éxito

		50	50	50	50	50	50	50	50						
Escleral		50	50	50	50	50	50	50	50						
Aire		100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Silicona		100	100	100	100	100	100	100	100						

% éxito

		100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Escleral		100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

% éxito

		100	100	100	100	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82
Escleral		100	100	100	100	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82	81,82

% éxito

		81,82	81,82	81,82	80	80	80	80	80	66,67	66,67	66,67	0		
Escleral		81,82	81,82	81,82	80	80	80	80	80	66,67	66,67	66,67	0		

Tabla 16.- $K > 6$

12.6.2.2. Estudio estadístico

a) $0 \leq K < 4$

Analizamos los pacientes que obtienen en nuestro índice quirúrgico de 0-4 puntos.

Como se observa en el apartado 2.1, cuando la constante está comprendida entre estos valores, da igual qué técnica de las 3 posibles apliquemos, dado que con las 3 obtendremos un 100% de éxitos en la primera intervención. Nos decantaríamos pues por la cirugía Escleral, debido a que en éstos casos podremos realizar una técnica poco agresiva disminuyendo el efecto iatrógeno que toda cirugía induce.

b) $4 \leq K \leq 6$

En los pacientes que obtienen de 4-6 puntos (ambos incluidos) en nuestro índice quirúrgico, el análisis estadístico muestra los siguientes datos.

Se trataría de ver qué técnica, entre Escleral y Aire sería mejor para operar los casos con una constante "K" entre estos límites. No se considera la técnica que utiliza Silicona, ya que como se observa en el apartado 2.1, se obtiene un 100% de éxitos cuando la constante se encuentra entre 4 y 6. Si la incluyéramos nos desvirtuaría el estudio.

Centrándonos pues en las técnicas Escleral y Aire, la siguiente tabla se muestra la media e intervalos de confianza, para la variable porcentaje de éxito en la primera intervención quirúrgica, cuando nuestro índice está entre 4 y 6 ambos inclusive.

Table of Means with 95,0 percent LSD intervals					
	Count	Mean	Stnd. error (pooled s)	Lower limit	Upper limit
ESCLERAL	15	80,0007	4,4672	73,5496	86,4518
AIRE	17	88,2353	4,1962	82,1755	94,2951
Total	32	84,3753			

Tabla 17.- Media e intervalo de confianza para K entre 4 y 6

A la vista de los resultados se deduce claramente que sería mejor aplicar la técnica con Aire, ya que el intervalo contiene siempre valores por encima del 83% de éxito en la primera intervención.

En realidad no conocemos la varianza poblacional sino que sólo conocemos la varianza muestral; por tanto el tamaño mínimo recomendado sería > 15 .

Dado que los tamaños de nuestras muestras para Escleral y Aire son ambos mayores o iguales que 15 y similares, nos permite asegurar la normalidad aproximada de ambas medias maestrales y por tanto aplicar el siguiente contraste de hipótesis unilateral, para un nivel $\alpha=0.05$

Los datos son:

$$n_E = 15 \quad \bar{x}_E = 80.0007 \quad S_E = 4.4672$$

$$n_A = 17 \quad \bar{x}_A = 88.2353 \quad S_A = 4.1962$$

Resultados

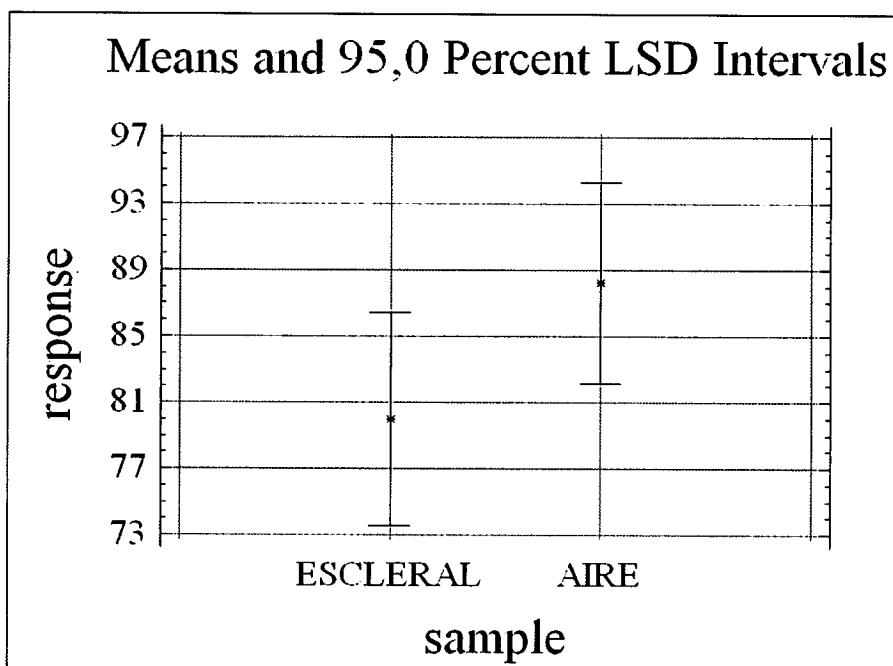
Llamando respectivamente μ_A y μ_E al porcentaje de éxito medio aplicando Aire y aplicando Escleral, el contraste que se trata de analizar es el de: $H_0: \mu_A \leq \mu_E$.
 $H_1: \mu_A > \mu_E$.

Como es

$$\frac{\bar{x}_A - \bar{x}_E}{\sqrt{\frac{S_A^2}{n_A} + \frac{S_E^2}{n_E}}} = \frac{88.2353 - 80.0007}{\sqrt{\frac{4.1962^2}{17} + \frac{4.4672^2}{15}}} = 5.35328385 > 1,645 = z_{0.05}$$

Puede rechazarse. De hecho el p-valor= $P\{Z>5.35328385\}<0.001$. Por tanto concluimos que, al rechazar la hipótesis nula, la media de los porcentajes de éxito en los casos resueltos con Aire es mayor que la media de los porcentajes de éxito en los casos resueltos con Escleral. Por tanto cuando la constante K está comprendida entre 4 y 6 sería mejor aplicar la técnica con Aire ($P<0,001$).

Si lo estudiamos gráficamente :



Gráfica 82.- Intervalos de confianza para K entre 4 y 6

En el gráfico se muestran los intervalos LSD a un nivel de confianza del 95%. Se observa que el tratamiento con Aire supone un porcentaje mayor de éxitos. El hecho de que los intervalos se solapen nos hace pensar que hay ciertos niveles en los que nos sería indiferente aplicar una técnica u otra. En estos casos preferiremos la técnica Aire puesto que el extremo superior del intervalo de confianza del grupo escleral se corresponde con un valor más centrado y seguro sobre el intervalo Aire.

Además se aprecia una menor dispersión de los resultados en el grupo Aire, puesto que poseen una menor desviación típica(4,1962).

La técnica de elección cuando la "K" esté entre 4-6 puntos será vitrectomía y taponamiento intraocular con 3 cm³ de aire estéril.

c) $K > 6$

Ahora nos centramos en el caso en que el índice sea mayor estrictamente de 6. En este caso se trataría de ver qué técnica, entre Escleral, Aire o Silicona sería mejor aplicar, en el sentido de obtener un mayor porcentaje de éxitos en la primera intervención.

Como en el caso anterior, en la siguiente tabla se muestran la media e intervalos de confianza para la variable porcentaje de éxito en la primera intervención quirúrgica cuando nuestro índice es mayor que 6.

Table of Means with 95,0 percent LSD intervals					
			Stnd. error		
	Count	Mean	(pooled s)	Lower limit	Upper limit
aire	20	59,999	4,44689	53,7449	66,2531
escleral	6	50,0	8,11887	38,5815	61,4185
silicona	60	90,0005	2,56741	86,3897	93,6113
Total	86	80,2327			

Tabla 18.- Media e intervalo de confianza para $K > 6$

De forma clara se observa que el intervalo donde el porcentaje de éxito en la primera operación está comprendido entre valores mayores es el correspondiente a la Silicona. Por tanto para cuando nuestro índice sea mayor que 6 deberemos aplicar la técnica con Silicona.

Se confirma esta impresión al analizar la dispersión de los resultados, que refleja una desviación típica con el menor valor (2,5674) de las tres técnicas estudiadas.

Si ahora aplicamos el Múltiple Range test vemos que:

Multiple Range Tests			
Method: 95,0 percent LSD			
	Count	Mean	Homogeneous Groups
escleral	6	50,0	X
aire	20	59,999	X
silicona	60	90,0005	X
Contrast		Difference	+/- Limits
aire - escleral		9,999	18,4117
aire - silicona		*-30,0015	10,213
escleral - silicona		*-40,0005	16,9363

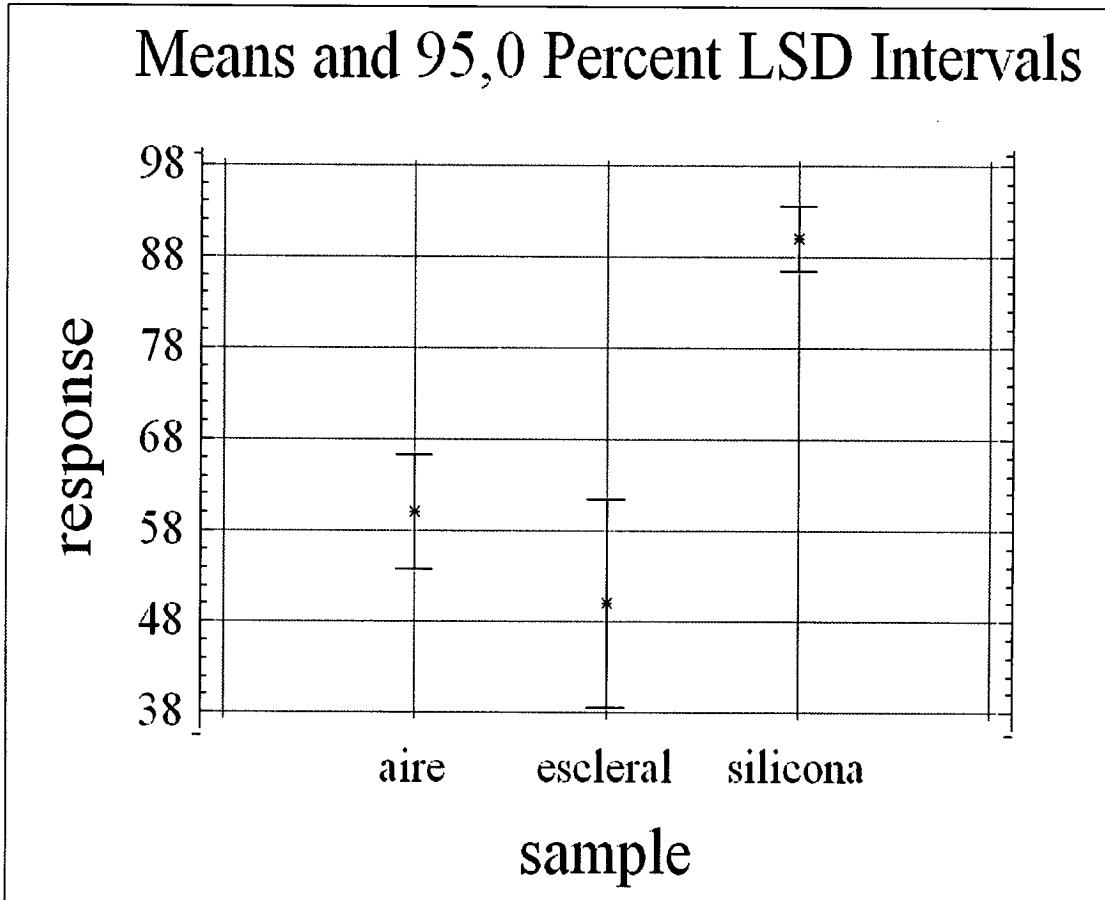
* denotes a statistically significant difference.

Tabla 19. Resultados significativamente significativos para $K > 6$

Entre los pares a aplicar Aire o Silicona, y entre aplicar Escleral o Silicona hay diferencias estadísticamente significativas a un 95% de nivel de confianza. El método empleado para determinar estas diferencias ha sido el método de Fisher para las diferencias mínimas(LSD)

Resultados

Si lo estudiamos gráficamente:



Gráfica 83.- Intervalo de confianza para $K > 6$

Se muestran los intervalos LSD a un nivel de confianza del 95%. Se observa que el tratamiento con silicona supone un porcentaje mayor de éxitos. El hecho de que el intervalo correspondiente al tratamiento con Silicona no se solape con el resto nos lleva a concluir que siempre que nuestro índice esté por encima del valor 6 lo mejor sería aplicar la técnica con Silicona

12.7. Complicaciones post operatorias

En este apartado mencionaremos de forma rápida las diferentes complicaciones obtenidas con cada una de las tres técnicas quirúrgicas.

12.7.1. Cirugía escleral

En los pacientes que fracasamos en primera intervención. El tiempo medio de aparición de re-desprendimiento fue de 3 meses.

En solamente cuatro casos el fracaso fue debido a aparición de vitreorretinopatía proliferativa.

Estos casos constituyen el 12,5% de todos los casos tratados mediante cirugía escleral. Comparándonos con la literatura médica observamos que este porcentaje de fracasos por proliferación vitreorretiniana es el que corresponde con los casos de desprendimiento de retina no complicado con factores de riesgo.

En un paciente del grupo de fracasos en primera intervención, se produjo hemovítreo a los 20 días de la misma.

En 2 casos, del grupo de los pacientes que reaplicaron la retina con éxito, la presión ocular postoperatoria se elevó hasta 40mmhg. Ambos pudieron ser controlados con tratamiento médico.

En un solo caso de los pacientes que reaplicaron su retina con éxito, a los 15 días de la intervención se desarrolló un “Pucker” macular.

12.7.2. Vitrectomía con aire

En el grupo de fracasos en primera intervención, el tiempo medio de fracaso fue de 20 días.

En 7 pacientes el fracaso fue debido a la aparición de proliferación vitreorretiniana postoperatoria. Estos casos constituyen el 16,6% de todos los casos tratados con ésta técnica.

Nuestro porcentaje de proliferación vitreorretiniana postoperatoria se asemeja al publicado en los casos de desprendimientos de retina complejos (10- 30%).

De los casos fracasados en primera intervención, solamente en cuatro casos pudimos extraer la silicona sin obtener recidiva del desprendimiento.

Conseguimos la reaplicación anatómica final (tras dos o múltiples intervenciones) en todos los casos tratados mediante esta técnica.

En solamente un caso apareció hipertensión ocular postoperatoria que alcanzó 28 mmhg a los 3 meses. Se controló con tratamiento médico, siendo su tensión ocular final al año de la intervención de 18 mmhg.

En 4 casos del total tratado con esta técnica apareció hipema y hemorragia intraocular, se asoció en todos los casos con un llenado de aire intaoperatorio superior al

Resultados

50% de la capacidad de la cavidad vítreo. Esta complicación no se observó, cuando el llenado de aire de la cavidad vítreo, fue del 50% o menos de su capacidad.

Solamente se desarrolló catarata postoperatoria, en el 20% de los casos operados con esta técnica que presentaban cristalino transparente en el preoperatorio, en el control realizado al año de la intervención.

En 2 pacientes se desarrolló “Pucker” macular en el primer mes postoperatorio.

En los pacientes tratados mediante vitrectomía y taponamiento con aire, no se observó en ningún caso queratopatía en banda, atalamia de cámara anterior, isquemia retiniana por hipertensión ocular...

12.7.3. Vitrectomía con aceite de silicona

El tiempo medio de recidiva fue de 3 meses. En 6 casos (9,6%) apareció proliferación vitreoretiniana con re-desprendimiento macular postoperatorio.

En 12 casos (del grupo éxito en primera intervención) y en 3 casos (del grupo fracaso en primera intervención) no pudimos extraer el aceite de silicona por temor al redesprendimiento de retina.

En 2 de los pacientes del grupo de fracasos en primera intervención no conseguimos reaplicar la retina finalmente. Estos corresponden con el 3,2% de todos los casos operados con esta técnica.

Cuatro pacientes desarrollaron “Pucker” macular dentro de los tres primeros meses del postoperatorio. Los controles sucesivos no detectaron desarrollo de nuevos “Pucker” maculares.

En 2 pacientes del grupo “fracaso en 1^a intervención” y en 1 paciente del grupo “éxito en 1^a intervención” la presión ocular postoperatoria se mantuvo en niveles inferiores a 2 mmhg.

A los tres meses de la intervención:

Ocho casos (12,9% de 62 casos operados con silicona) mostraron tensiones oculares comprendidas entre 23 mmhg y 30 mmhg.

Dos casos (de 62) presentaron tensiones oculares entre 30-40 mmhg y otros dos casos (de 62) obtuvieron entre 40-50 mmhg.

A los 6 meses de la intervención:

Dos casos (de 62) presentaron tensiones oculares entre 22-23 mmhg y otros dos (de 62) entre 30-32 mmhg.

La presión ocular final con tratamiento médico se mantuvo por debajo de 22 mmhg en los 62 casos operados mediante vitrectomía y taponamiento prolongado con aceite de silicona.

Todos los pacientes tratados con esta técnica que en el preoperatorio presentaban cristalino transparente, desarrollaron catarata subcapsular posterior en el postoperatorio.

13. DISCUSIÓN

Nuestra novedosa y resolutiva técnica quirúrgica consiste en tratar los desprendimientos de retina complejos mediante vitrectomía, endoláser, taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril y posicionar al paciente durante 48 horas.

No creemos que un taponamiento interno de mayor duración sea necesario para que la retina se mantenga reaplicada con seguridad.

Pensamos que en determinados casos es necesario realizar un taponamiento prolongado, pero para realizar una correcta indicación, hay que definir primero la función que realiza un taponador interno prolongado.

El taponador interno prolongado permanecerá en el interior de la cavidad vítreo, para paliar el devastador efecto que tiene el desarrollo en el postoperatorio de una proliferación vitreorretiniana.

Deberá permanecer el tiempo que la proliferación vitreorretiniana permanezca activa.

Por tanto, deberá ser indicado en los casos que sospechemos van a desarrollar proliferación vitreorretiniana en el postoperatorio.

La discusión de esta tesis consta de 7 puntos de especial interés. Éstos forman la columna vertebral sobre la cual asienta nuestra hipótesis.

A continuación vamos a intentar:

13.1 - Cuantificar el tiempo necesario para desarrollar una adhesión coriorretiniana post fotocoagulación, clínicamente segura.

13.2 - Demostrar la necesidad de conseguir la reaplicación retiniana en la primera intervención, para conseguir la mejor agudeza visual postoperatoria.

13.3 - Establecer los límites de la extensa zona gris que ocupa el DR complejo, en la clasificación de todos los desprendimientos de retina.

13.4 - Ordenar los desprendimientos de retina de menor a mayor complejidad a través de nuestro índice quirúrgico. Validez.

13.5 - Establecer las indicaciones de la cirugía escleral en el tratamiento del desprendimiento de retina.

13.6 - Establecer las indicaciones de la vitrectomía, endoláser y taponamiento interno durante 48 horas con 3 cm³ de aire estéril, en el tratamiento del desprendimiento de retina.

13.7 - Establecer las indicaciones de la vitrectomía, endoláser y taponamiento interno prolongado en el tratamiento del desprendimiento de retina.

13.1. Fuerza de adhesión coriorretiniana en ojos tratados con láser

El objetivo del tratamiento con láser en el desprendimiento de retina consiste en conseguir una fuerza de adhesión entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial, de tal forma que la retina se mantenga adherida con seguridad hasta que se recupera su fuerza de adhesión fisiológica.

Conclusiones sobre la fuerza de adhesión retiniana post fotocoagulación.

1ª.- Despues de la reimplantación espontánea de la retina la fuerza de adhesión fisiológica a las 24h es del 10% y a las tres semanas es del 75%²⁴⁷, a los tres meses alcanza un 100% del valor fisiológico²⁴⁸.

2ª.- Inmediatamente tras la fotocoagulación se desarrolla cierta fuerza de adhesión coriorretiniana^{249,250,251,252,253}.

3ª.- La fuerza de adhesión a las 8h Post fotocoagulación es del 50%, a las 24h del 140% y se mantiene en 200% desde los 3 días hasta las 4 semanas post fotocoagulación.^{247,248,250}.

4ª.- En ojos que previamente han padecido un desprendimiento de retina los resultados obtenidos fueron similares a los anteriores, a las 8, 24 horas. Se encontró diferencia en el tiempo mínimo en el cual se obtiene la máxima fuerza de adhesión entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial, este aumenta de 3 días (ojos sin DR) a tres semanas (en pacientes que han padecido un desprendimiento de retina)²⁴⁷.

5ª.- La máxima adhesión retiniana se consigue de manera efectiva tanto con láser argón(488-514 nm) como con láser diodo(810 nm)^{254,255}.

6ª.- En ojos llenos de gas la lesión producida por el láser es más intensa y circunscrita, las propiedades de adhesividad retiniana son idénticas a las observadas en ojos llenos de fluido²³¹.

En un estudio realizado sobre el ojo humano se aplicó láser de argón. Éste iba a ser enucleado por melanoma^{249,252,267}. Se realizó panfotocoagulación con los siguientes parámetros: 1) Lesiones de 500 micras de spot, 500 mw de potencia y 0,1 segundos de exposición. 2) Lesiones de 50 micras de spot, 100 mw de potencia y 0,2 segundos de exposición.

En la escara de fotocoagulación temprana (72 horas) se analizaron al microscopio óptico los cambios existentes. Se objetivó disrupción de la capa nuclear extena, edema de conos y bastones, y adherencia del epitelio pigmentario a la retina sensorial.

Parece evidente que después resolver un desprendimiento de retina y aplicar fotocoagulación a la misma, 48 horas son suficientes para obtener una adhesión coriorretiniana de más del 140% de la fuerza de adhesión fisiológica.

Pretendemos basarnos en esta desconocida propiedad del láser y ponerla a nuestra disposición en la clínica diaria.

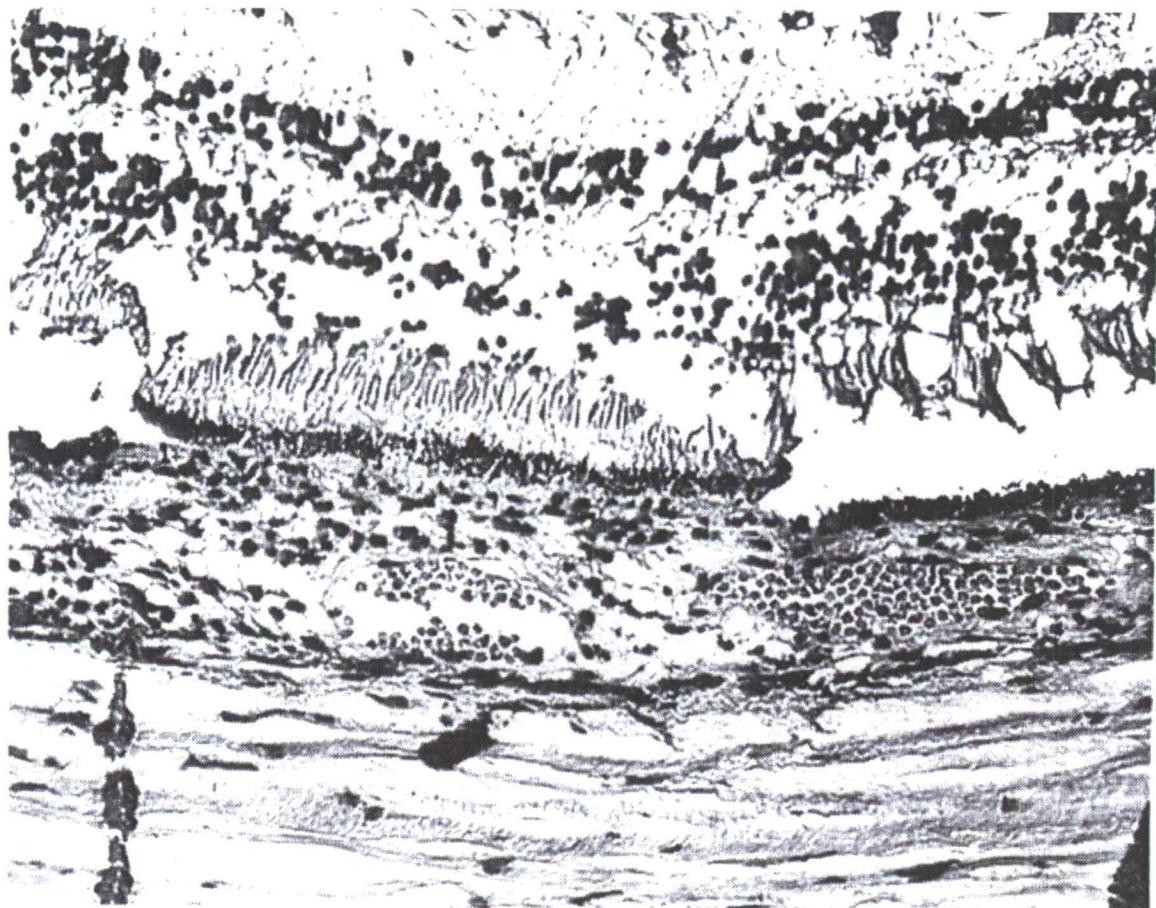


Fig. 130.- Adhesión coriorretiniana a las 72 horas postfotocoagulación

Con nuestra técnica quirúrgica intentamos reducir al mínimo necesario el tiempo de permanencia intraocular del taponador interno. Así disminuye la iatrogenia producida por la permanencia innecesaria de un cuerpo extraño en el interior de la cavidad vítrea.

También reducimos el sufrimiento del postural del paciente y una más rápida rehabilitación funcional.

13.2. Reaplicación retiniana de primera intención

El objetivo del tratamiento del desprendimiento de retina es recuperar o mantener la mejor agudeza visual posible en el postoperatorio. Para ello hay que conseguir reaplicar la retina en la primera intervención¹⁸⁹.

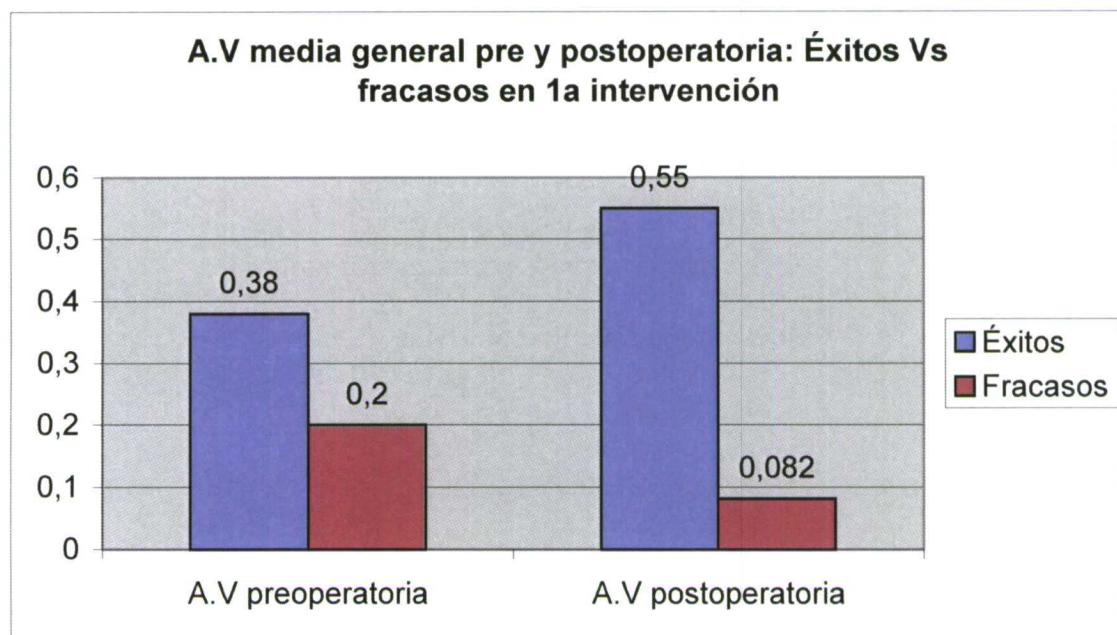
Analizando la agudeza visual preoperatoria y postoperatoria de los 145 casos incluidos en este estudio, obtenemos con claridad, un valor superior en los pacientes que se consiguió reaplicar la retina en primera intervención. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa en el análisis de resultados.

En el siguiente histograma se aprecia de manera evidente cómo conseguimos una mejor agudeza visual en los casos que obtenemos éxito en primera intervención.

La agudeza visual media preoperatoria en los casos de éxito fue de 0,38 y en los casos fracasados fue ligeramente inferior 0,2.

Sin embargo la agudeza visual media postoperatoria en los casos que obtuvimos éxito en primera intervención fue bastante buena, situándose en 0,55. En los casos fracasados en primera intervención y que obtuvimos la reaplicación retiniana tras múltiples intervenciones la agudeza visual media fue de solamente 0,082, mostrando un valor excesivamente bajo.

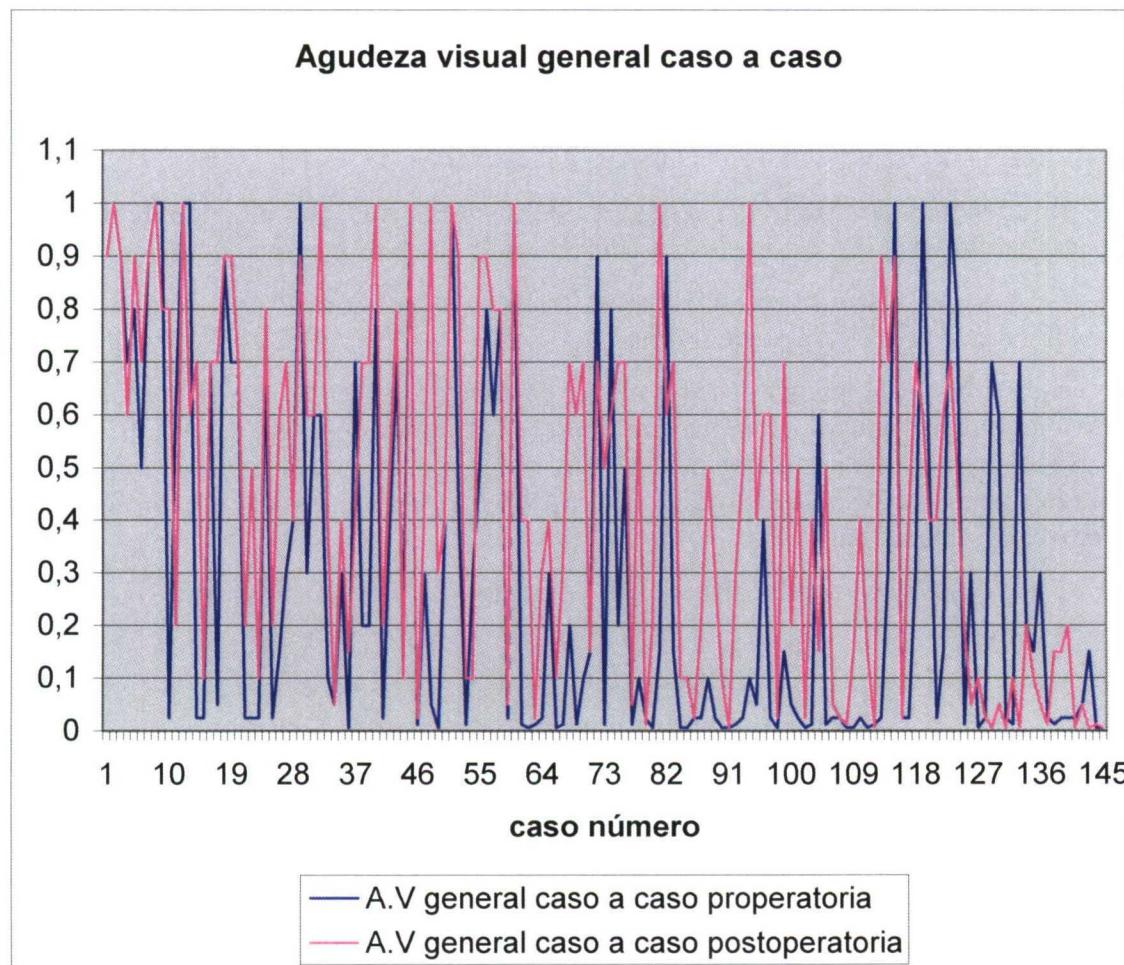
Este desenlace podría haber sido evitado reaplicando la retina en primera intervención.



Gráfica 84.- A.V. media general pre y postoperatoria. Éxitos Vs fracasos en 1ª intervención

Analizando la agudeza visual obtenida caso a caso, observamos cómo en la gran mayoría de los 145 casos la agudeza visual postoperatoria (línea rosa) se encuentra en niveles superiores a los observados en el estudio preoperatorio (línea azul).

En los 22 últimos casos vemos cómo esta tendencia se invierte, puesto que la agudeza visual que muestran corresponde a los 22 pacientes que fracasaron en la primera intervención.



Gráfica 85.- Agudeza visual general caso a caso

13.3. El desprendimiento de retina complejo

Tanto en los desprendimientos de retina simples como en los desprendimientos de retina con proliferación vitreorretiniana grave no existen muchas dudas sobre el tratamiento a aplicar. El problema se presenta en la extensa zona que ocupan los desprendimientos de retina complejos.

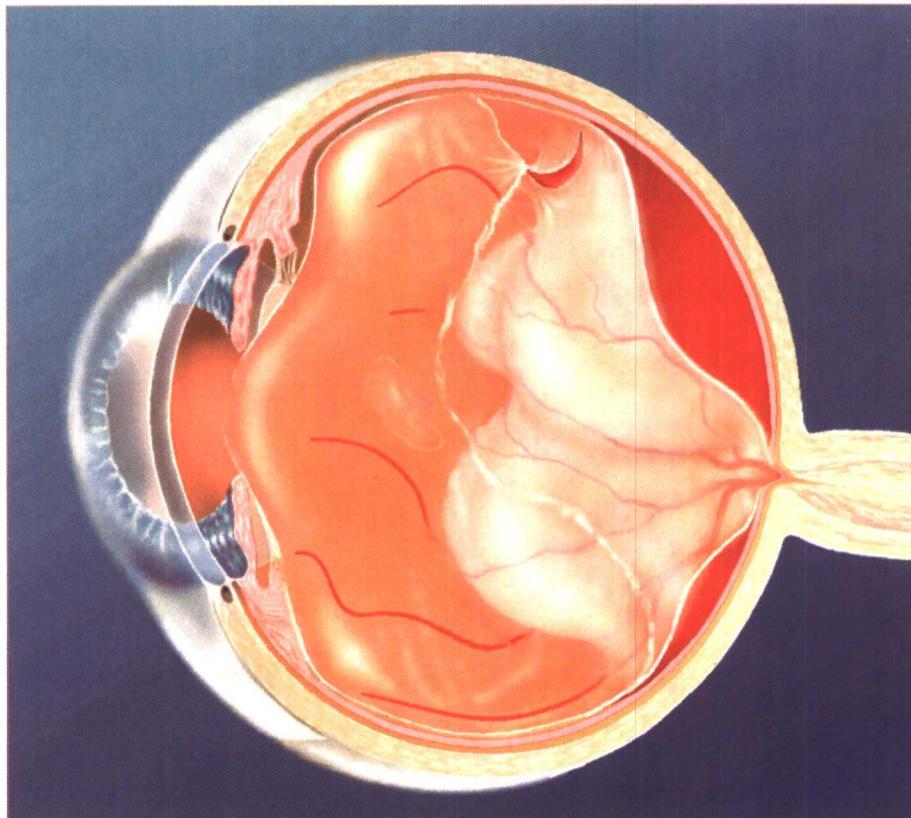


Fig. 131.- DR complejo

Nuestra técnica quirúrgica consistente en vitrectomía, endoláser, taponamiento interno con 3cm^3 de aire estéril y 48 de posicionamiento, es idónea para tratar pacientes que padecen desprendimientos de retina complejos.

La cirugía escleral como único tratamiento se muestra insuficiente para conseguir más de en más de un 80% de los casos, la reaplicación retiniana en primera intervención.

Sí tratásemos a todos estos pacientes mediante vitrectomía, endoláser y taponamiento prolongado (gases expansibles o aceite de silicona) en muchas ocasiones, sería excesivamente iatrogénico.

Debido a la vasta heterogeneidad y morfología del desprendimiento de retina regmatógeno es necesario clasificar los desprendimientos de retina en tres tipos: no complicados, complejos, y asociados a proliferación vitreorretiniana.

Los desprendimientos de retina complejos son aquellos que poseen alguna de las siguientes características, aumentando su grado de complejidad cuantas más de las siguientes variables se sumen:

1^a. Desprendimientos de retina que se extienden más de dos cuadrantes¹¹⁵.

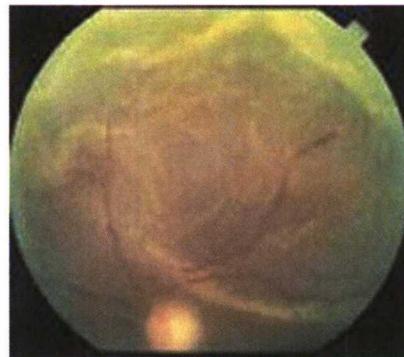


Fig. 132.- DR > 2 cuadrantes

2^a. Desprendimientos localizados en los cuadrantes inferiores bullosos¹¹⁶.



Fig. 133.- DR Bulloso

3^a. Desgarros en herradura postecuatoriales^{117,118,119}.



Fig. 134.- DR por desgarro en herradura postecuatorial

4^a. Desgarros mayores de tres diámetros papilares¹¹³.

5^a. Desgarro gigante¹¹⁷.

6^a. Desprendimiento regmatógeno con un gran componente traccional¹²⁰.

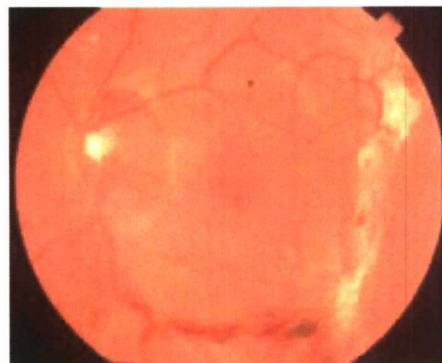


Fig. 135.- DR traccional

7^a. Mácula off¹²¹.



Fig. 136.- DR Mácula Off

8^a. Flare vítreo¹²².



Fig. 137.- Flare vítreo intenso

9^a. Tyndall vítreo¹²³.

10^a. Dificultades en la visualización en examen preoperatorio¹²⁴.



Fig. 138.- Hidrops corneal por queratocono



Fig. 139.- Catarata hipermadura

11^a. Desprendimiento coroideo preoperatorio¹¹⁶.

12^a. Cirugía intraocular previa¹²⁴. Afaquia¹²², pseudofaquia¹²⁵, capsulotomía¹⁰⁸, trabeculectomía...

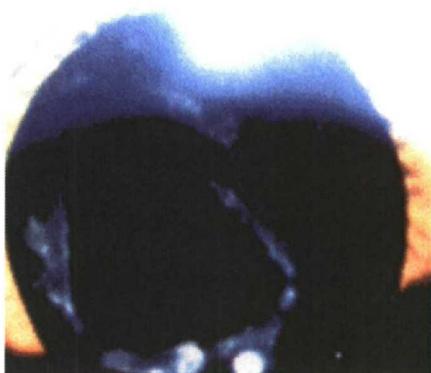


Fig. 140.- Capsulotomía YAG



Fig. 141.- Afaquia

13^a. Traumatismo¹²⁶.

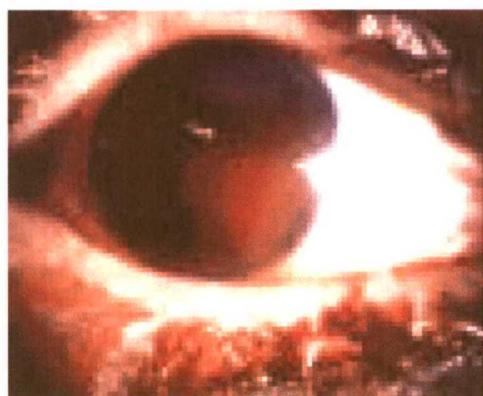


Fig. 142.- Hipema traumático

14^a. Hemovítreo o hemorragia retrohialoidea^{113,127}.

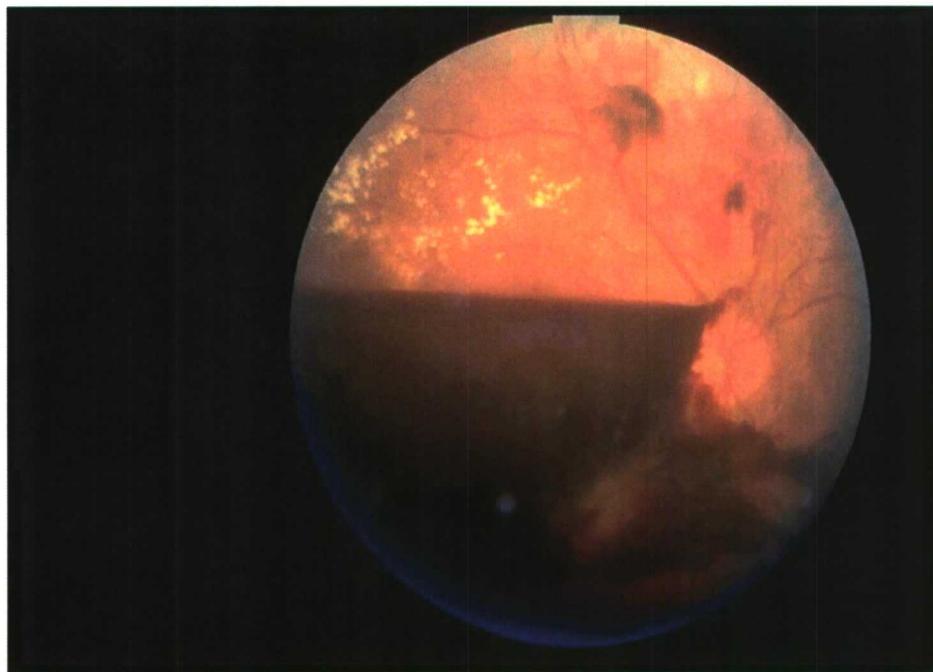


Fig. 143.- Hemorragia retrohialoidea

15^a. Agudeza visual menor de 0,1^{123,128}.

16^a. Hipotonía¹¹⁴.

17^a. Desprendimiento con signos de cronicidad^{129,130}.

18^a. Movilidad vítreo disminuida¹³¹.

19^a. Retinosquisis.



Fig. 144.- Retinosquisis típica

El tercer tipo de desprendimiento de retina es aquel, complejo o no, al cual se le asocia proliferación vitreorretiniana en cualquiera de sus grados¹³². La dificultad para resolver el caso aumenta de manera proporcional al grado de proliferación vitreorretiniana^{113,122,133}

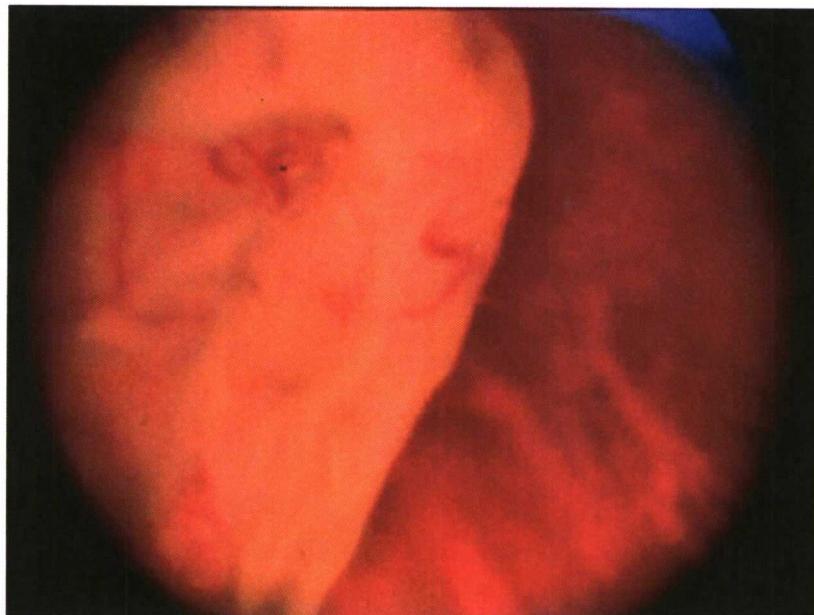
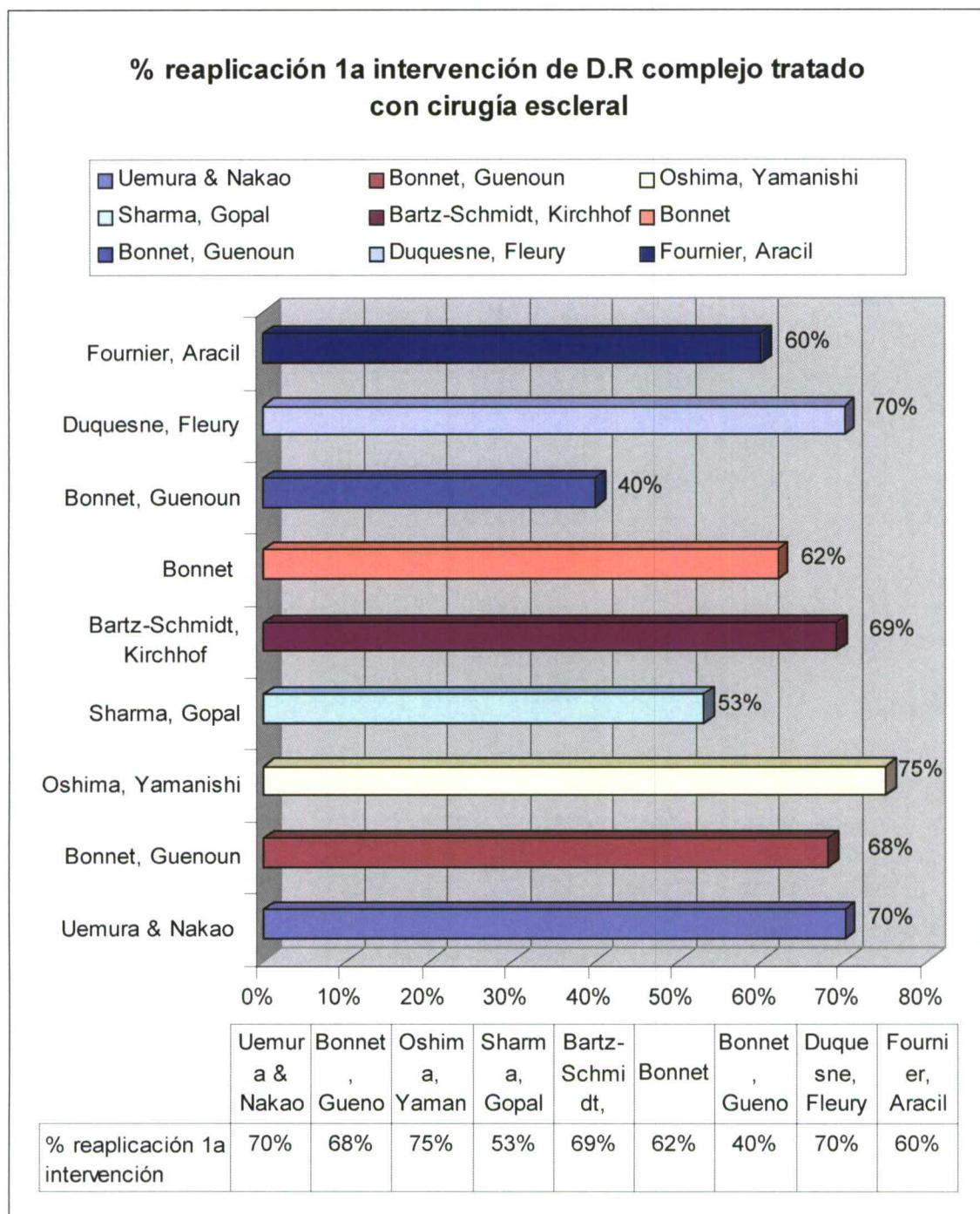


Fig. 145.- PVR grado C, focal

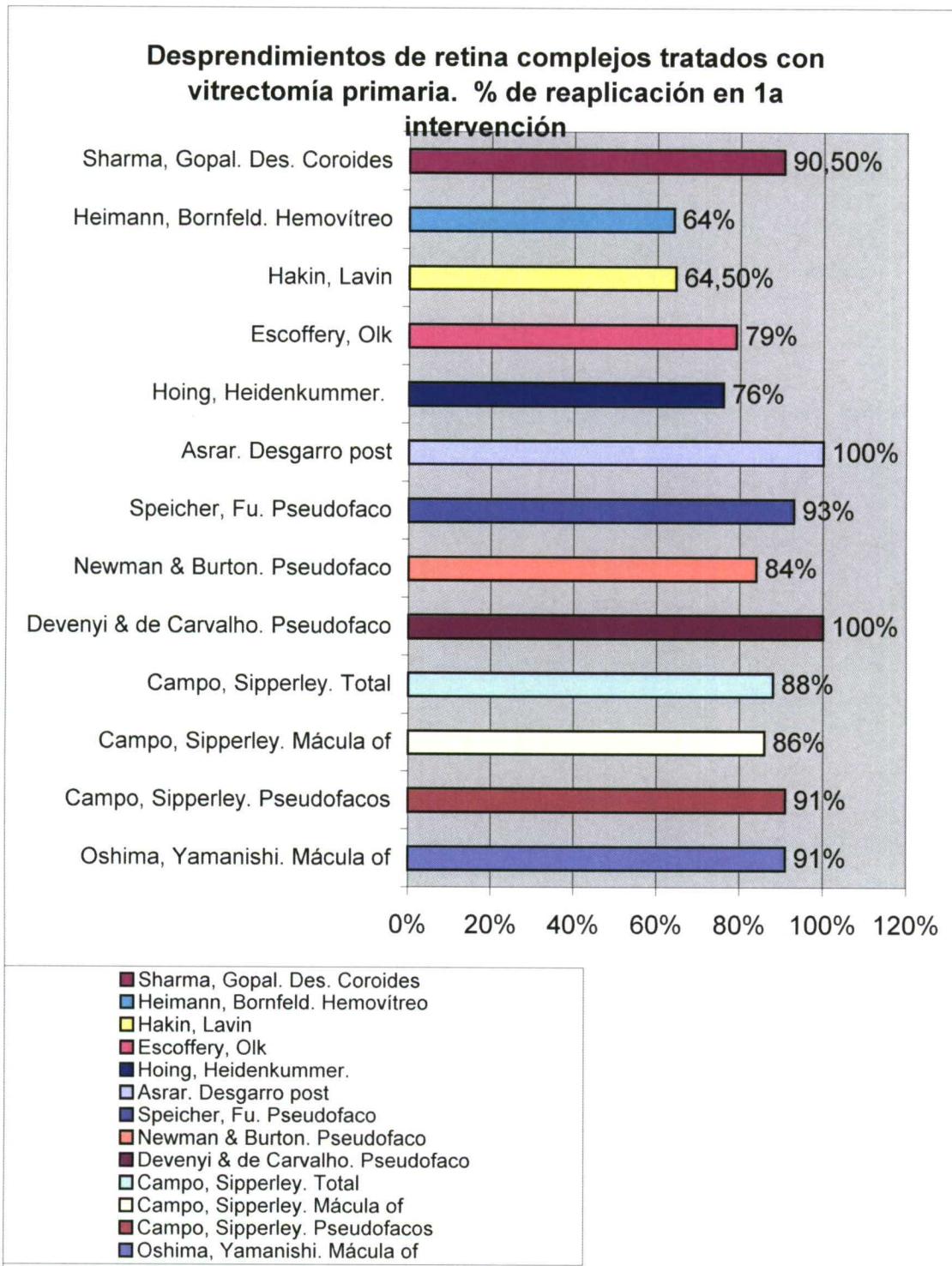
Un mismo desprendimiento de retina complejo puede ser operado de manera muy diferente en función del cirujano que lo trate. Los resultados publicados en la literatura en este tipo de desprendimientos de retina no son capaces de darnos una idea clara sobre la técnica que debemos aplicar en cada caso concreto, debido a la gran variabilidad en los resultados obtenidos por los diferentes cirujanos con las múltiples técnicas disponibles.

Existen estudios realizados con cirugía escleral cuyos resultados en la reaplicación retiniana en primera intervención oscilan entre el 60% y el 80%.



Gráfica 86.- % de reaplicación en 1^a intervención de DR complejos tratados con cirugía escleral

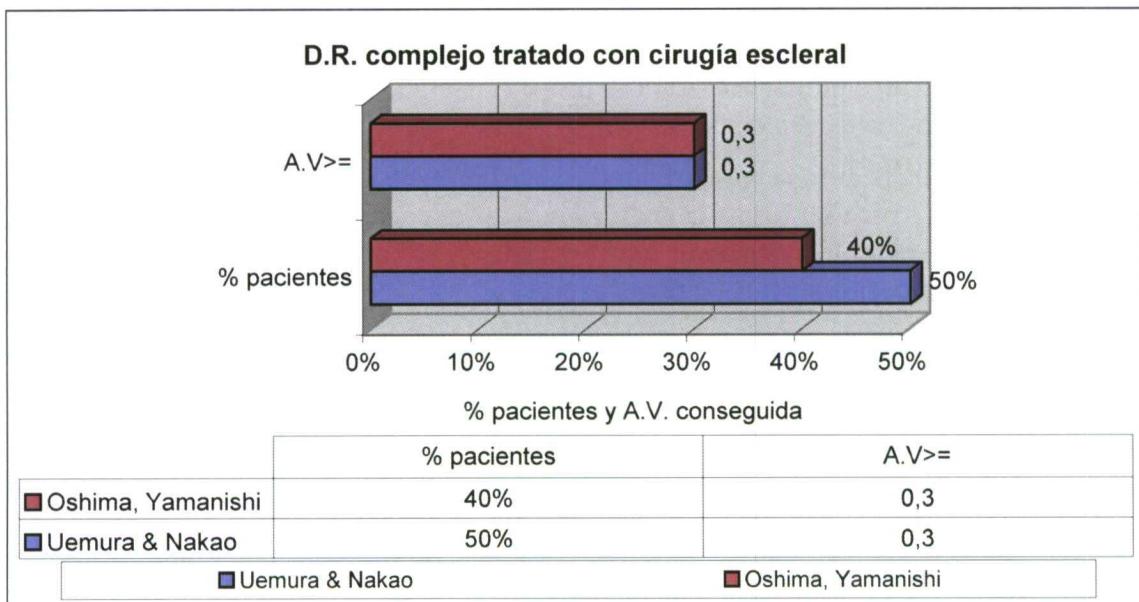
Los resultados publicados sobre el tratamiento de desprendimientos de retina complejos a los cuales se les realiza vitrectomía primaria como técnica de elección también son de lo más variados. Desde el 64-100% de reaplicaciones en primera intervención han sido publicados en la literatura médica.



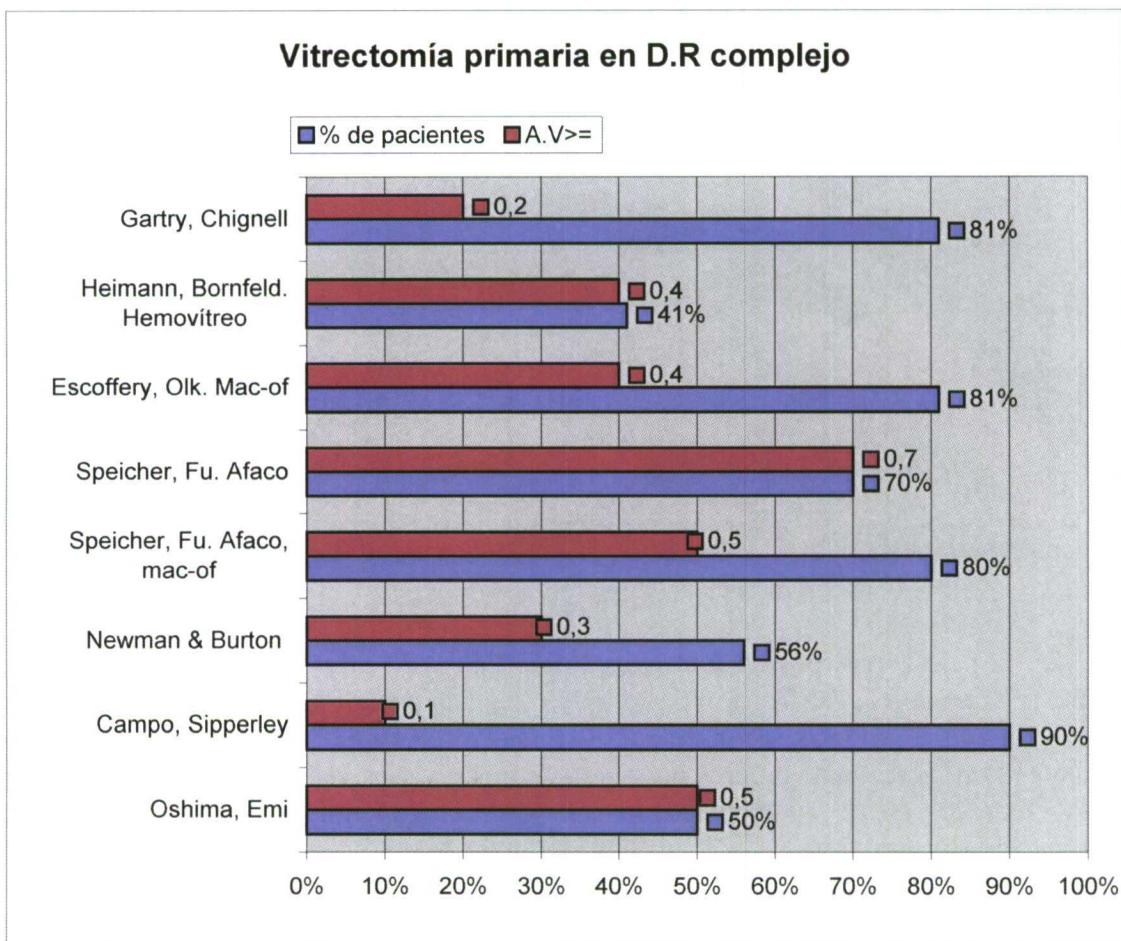
Gráfica 87.- Desprendimientos de retina complejos tratados con vitrectomía primaria. Porcentaje de reaplicación en 1^a intervención

DR complejo

Las agudezas visuales conseguidas después de la cirugía, siguiendo la tónica de los resultados anatómicos, también son de lo más variable. Se ha publicado una agudeza visual de 0,4 sobre la unidad en un rango de pacientes que varía entre el 32-90% con ambas técnicas



Gráfica 88.- DR complejo tratado con cirugía escleral



Gráfica 89.- Vitrectomía primaria en DR complejo

La incidencia de complicaciones y de proliferación vitreorretiniana postoperatoria, no puede ser de otra manera, también es variable según los resultados publicados por los diferentes autores. La proliferación vitreorretiniana postoperatoria en casos de desprendimiento de retina complejos tratados mediante cirugía escleral se encuentra entre el 10 - 35% de los casos, y entre el 4 - 28% en casos tratados mediante vitrectomía primaria.

Basándonos en el minucioso análisis de estos resultados vamos a intentar esclarecer las indicaciones de cada técnica quirúrgica.

Debido a que la cirugía escleral por sí sola es incapaz de obtener unos resultados de reaplicación anatómica en primera intervención en alrededor del 80% de los casos, no debe ser aplicada como única técnica quirúrgica de elección en casos desprendimiento de retina complejo, en las siguientes circunstancias:

1^a. En pacientes pseudofáquicos el elevado porcentaje de fallos en los ojos tratados mediante cirugía escleral se debe fundamentalmente a dos causas: la primera es el evado porcentaje de proliferación vitreorretiniana postoperatoria registrado en este grupo de pacientes, la segunda es debida a la fibrosis periférica y opacificación de la cápsula posterior del cristalino, la cual nos impide realizar en multitud de ocasiones un sellado correcto y seguro de todos los desgarros. El porcentaje de reaplicación retiniana en primera intervención es del 68%, en el 19% de los casos aparece proliferación vitreorretiniana como complicación postoperatoria¹²⁴.

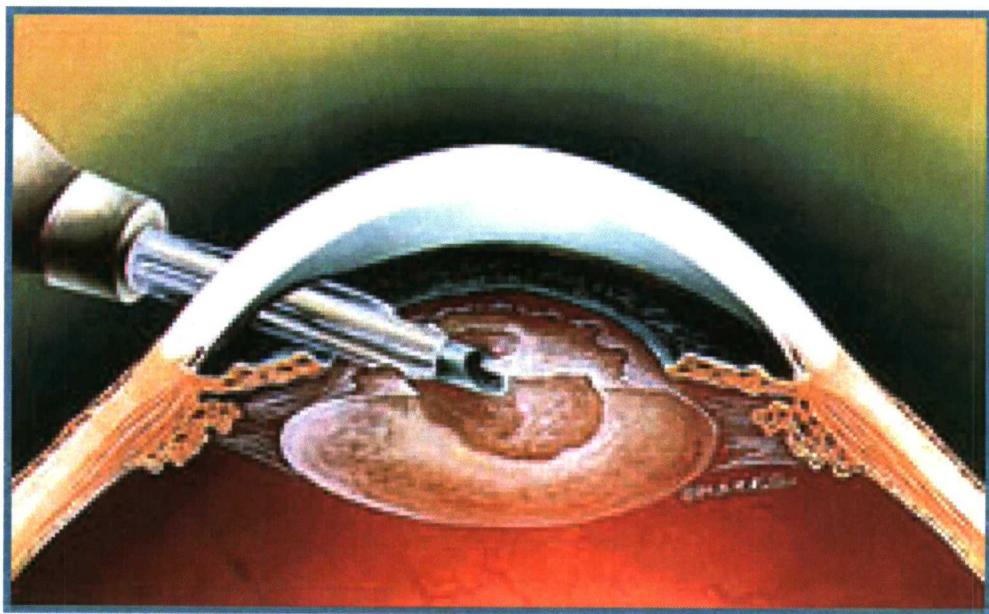


Fig. 146.- Cirugía de la catarata

2^a. Los desgarros post ecuatoriales responsables de un desprendimiento de retina confieren al mismo la calificación de complejo. Se han descrito graves complicaciones al tratar desprendimientos de retina de este tipo mediante cirugía escleral. En el 77% de los pacientes se produce una compresión severa de una o varias venas vorticosas. En el 43% casos aparece en el postoperatorio un desprendimiento de coroides¹¹⁹. Éstas complicaciones son debidas a la dificultad en la accesibilidad al campo quirúrgico situado en el polo posterior del globo ocular.

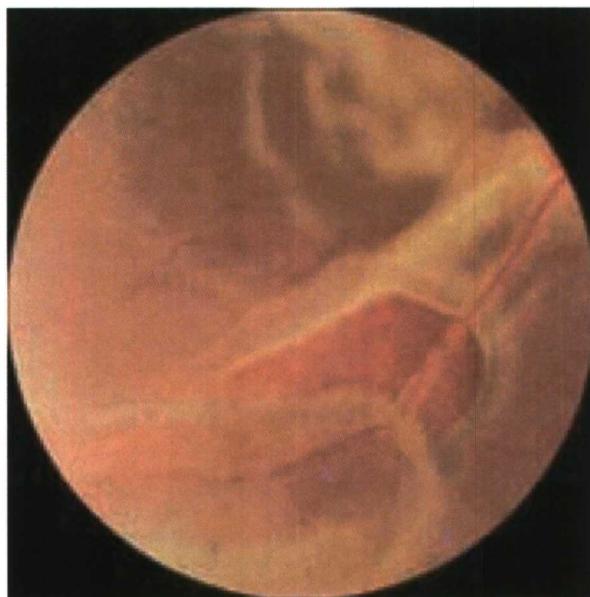


Fig. 147.- Desgarro en herradura en polo posterior

3^a. El desprendimiento de coroides preoperatorio confiere al desprendimiento de retina un carácter complejo y grave. Está asociado a un muy bajo porcentaje de reaplicación retiniana mediante las técnicas de cirugía escleral. Solamente el 53% consiguen la reaplicación retiniana con este método¹⁴⁵.

4^a. Los desgarros paravasculares post ecuatoriales también tienen un bajo porcentaje de reaplicación en primera intervención mediante cirugía escleral^{117,130}, el 68% de ellos consiguen la reaplicación retiniana en primera intervención manteniéndose estable. El 25% de los casos desarrollan proliferación vitreoretiniana postoperatoria con redesprendimiento. La causa de este elevado porcentaje de fallos es al igual que el caso anterior debida a la difícil accesibilidad extraocular al polo posterior del globo.



Fig. 148.- Desgarro paravascular postecuatorial

5^a. Los desgarros en herradura que exponen una superficie total de epitelio pigmentario mayor de tres diámetros papilares, también están asociados a una elevada tasa de fallos quirúrgicos, si son tratados con la técnica de cirugía escleral exclusivamente.

Se publica un porcentaje de reaplicaciones retinianas del 62% en primera intervención en este tipo de casos^{140,146}. En este tipo de casos la incidencia de proliferación vitreoretiniana postoperatoria es muy elevada. Debido a la extensa indentación y crioterapia durante la frustrante localización del agujero retiniano se incrementa la rotura de la barrera hematoocular y no se reabsorbe el líquido subretiniano.

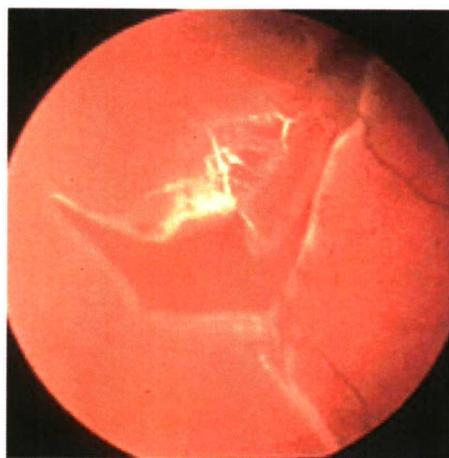


Fig. 149.- Desgarro mayor de 3 diámetros papilares

6^a. Es indudable que el hecho de que un desprendimiento afecte a la región macular confiere al mismo un peor pronóstico en cuanto a la agudeza visual potencial post operatoria^{123,130,140,144}.

Tratando este tipo de desprendimientos de retina mediante cirugía escleral exclusivamente, se consigue una tasa de reaplicación retiniana en primera intervención cercana al 75% y una agudeza visual media superior o igual a 0,3 en el 40% de los pacientes. También se observa que los ojos con baja agudeza visual preoperatoria, menor de 0,1, hipotonía ocular menor de 7 mm de mercurio y mácula desprendida durante más de siete días obtienen los peores resultados anatómicos y funcionales.

La técnica quirúrgica a realizar en este tipo de casos cuando son tratados mediante cirugía escleral a de ser muy agresiva ya que será necesario evacuar gran cantidad de líquido subretiniano para estar seguros de que todas las roturas retinianas están selladas.

7^a. Desprendimientos de retina que se extienden más de dos cuadrantes¹¹⁵ y desprendimientos localizados en los cuadrantes inferiores bulbosos^{116,123,130}. Cuando un desprendimiento de retina con esta morfología es tratado mediante cirugía escleral, será necesaria la evacuación de gran cantidad de líquido subretiniano realizando una técnica escleral agresiva. Para que el ojo recupere su presión intraocular normal deberán ser colocados explantes esclerales y si esto no fuera suficiente sería necesaria la reposición de volumen mediante inoculaciones intravítreas de gas, solución salina o aire.

8^a. El papel de la iatrogenia como factor de mal pronóstico es ampliamente analizado en un estudio sobre 1020 casos de desprendimiento de retina en ausencia de proliferación vitreoretiniana grave a los cuales se le realizó cirugía escleral. Se identificaron diez variables estadísticamente significativas para el desarrollo de proliferación vitreoretiniana grave postoperatoria, 3 de ellas: hemorragias intraoperatorias o postoperatorias, taponamiento interno con inyecciones intravítreas variables iatrogénicas¹¹⁶.

9^a. En un desprendimiento de retina producido por desgarro gigante, el índice de fracasos en la reaplicación retiniana con las técnicas convencionales es muy elevado. La tasa de reaplicación retiniana con cirugía escleral es muy pobre, encontrándose por debajo del 40% de los casos.

La incidencia de proliferación vitreorretiniana en estos casos es una de las más elevadas encontradas en la literatura situándose en torno al 35% de los casos¹¹⁷.



Fig. 150.- Desgarro gigante

Si se realiza cirugía escleral y fotocoagulación oftalmoscópica con láser de argón¹⁴³, se obtiene un porcentaje de reaplicación retiniana del 70% y un porcentaje de proliferación vitreorretiniana postoperatoria del 11,1%.

El desgarro gigante por las razones anteriormente expuestas tiene una elevada tendencia a producir proliferación vitreorretiniana y por consiguiente un elevado porcentaje de fracasos si es tratados mediante cirugía escleral exclusivamente.

10^a. Otra de las características que convierte a un desprendimiento de retina en complejo es la presencia de hemovítreo. En los ojos con hemovítreo tratados mediante técnicas convencionales se consigue la reaplicación retiniana en primera intervención en el 60% de los casos¹²⁷.

Se observa que en los pacientes con hemovítreo existe una elevada tendencia al fallo de reaplicación anatómica debida a proliferación vitreorretiniana postoperatoria, que alcanza un porcentaje del 30,7%¹¹³.

La persistencia de los factores quimiotácticos del suero y la persistencia del hemovítreo son grandes responsables en la patogénesis de la proliferación vitreorretiniana postoperatoria en este tipo de casos tratados mediante cirugía escleral.

11^a. En los casos de traumatismo ocular contuso y penetrante es muy frecuente la aparición de proliferación vitreorretiniana¹²⁶, el porcentaje general de proliferación vitreorretiniana fue el 4% correspondiendo este porcentaje con 71 ojos, 10% (7 ojos) presentaron proliferación vitreorretiniana post contusión y el 9% de todos ellos tenían un cuerpo extraño intraocular.

Discusión

La agudeza visual final en este grupo de pacientes con VRP por traumatismo ocular tuvo resultado de muy baja agudeza visual en el postoperatorio. Se relaciona el hemovítreo como la más fuerte variable independiente para la aparición de proliferación vitreorretiniana.



Fig. 151.- Traumatismo penetrante

12^a. Habitualmente se considera que un desprendimiento está asociado a proliferación vitreorretiniana preoperatoria, cuando ésta es de grado C.

Los desprendimientos de retina asociados a proliferación vitreorretiniana incipiente, grado A ó B, son tratados de forma sistemática mediante cirugía escleral.

La presencia de proliferación vitreorretiniana grado B está relacionada con un elevado porcentaje de fracasos cuando se aplican técnicas de cirugía escleral para intentar solucionar un desprendimiento de retina en esta situación. Se complica en el postoperatorio en un 21,15% de casos con proliferación vitreorretiniana grave^{117 148}.

El porcentaje de reaplicación retiniana en el postoperatorio temprano es elevado, alcanzando cifras cercanas al 75%. Pero debido al elevado índice de proliferación vitreorretiniana postoperatoria en estos casos tratados mediante cirugía escleral el índice global de fracasos resulta elevado. Muchos autores destacan la presencia de proliferación vitreorretiniana en grado leve como factor de riesgo para el desarrollo de proliferación vitreorretiniana postoperatoria grave^{128,143,148}.

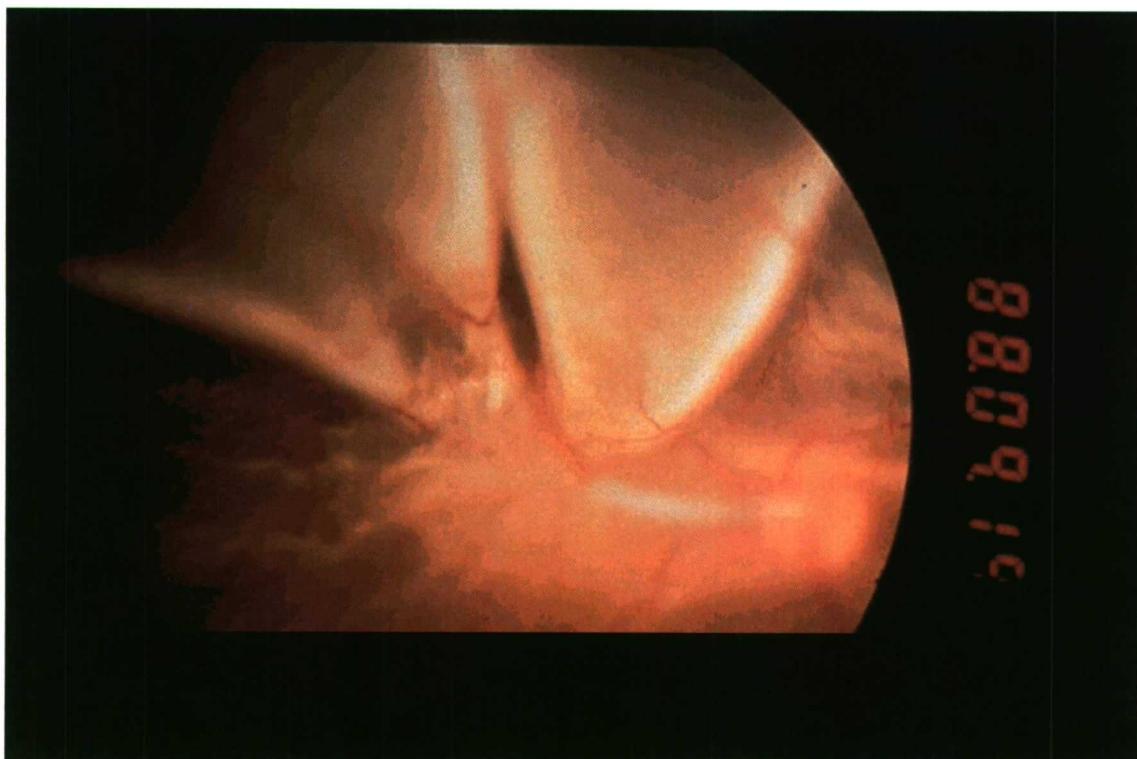


Fig. 152.- PVR grado C, focal

13^a. Existen diez variables significativas predictoras de mal pronóstico para la reaplicación retiniana en ojos intervenidos por desprendimiento de retina mediante técnicas de cirugía escleral^{115,116,128}:

La existencia de proliferación vitreoretiniana preoperatoria (OR= 13,60) es la variable que ha obtenido un riesgo relativo más elevado^{140,151}.

Los pacientes intervenidos con cirugía escleral previa fallida (OR=8,03) obtienen el segundo puesto en el ranking de riesgo relativo¹¹⁴.

Las inyecciones intravítreas (OR=7,06) tanto de solución salina, como de BSS, aire, hexafloruro de azufre en el procedimiento quirúrgico mediante técnicas de cirugía escleral también muestran un elevado riesgo relativo de mal pronóstico en la reaplicación retiniana¹⁵⁴.

La presencia de desprendimiento de retina total (OR=5.72) también es estadísticamente significativa y obtiene una puntuación elevada de riesgo relativo¹³³.

La agudeza visual pobre preoperatoria, menor de 0,3 (20/60) (OR=2,14) también obtuvo un valor estadísticamente significativo como factor de riesgo relativo¹⁴⁰.

Otras dos variables estadísticamente significativas como factores de riesgo de mal pronóstico en la reaplicación retiniana fueron: la tensión ocular menor de 10 mm de mercurio¹²³, la presencia que hemovítreo en el estudio preoperatorio y signos de vitreítis preoperatoria¹¹³.

Cuando alguno de todos estos factores previamente mencionados está presente el desprendimiento de retina complejo no debe ser tratado mediante técnicas de cirugía escleral exclusivamente ya que en ningún caso se conseguirá un porcentaje de reaplicación en primera intervención por encima del 80%.

En todos estos casos la vitrectomía primaria con o sin cirugía escleral añadida es capaz de reaplicar la retina en primera intervención en el 80% de los pacientes. La seguridad y el control con el cual es posible y necesario trabajar hoy día en cirugía endocular permite obtener una muy baja tasa de complicaciones post quirúrgicas.

El mayor inconveniente que puede ponerse a la hora de solucionar un desprendimiento de retina complejo mediante vitrectomía primaria es el elevado porcentaje de formación de catarata secundaria que en algunos estudios alcanza el 70%²⁰⁹. Esta limitación deberá ser especialmente valorada a la hora de realizar vitrectomía primaria en pacientes miopes jóvenes, debido a la pérdida de acomodación que acarrearía la resolución de la catarata secundaria.

13.4. Sobre nuestro índice quirúrgico

Todas las variables incluidas en nuestro índice quirúrgico se encuentran reflejadas en la literatura médica mundial.

En el estudio preoperatorio a cada caso de desprendimiento de retina, se le ha puntuado de acuerdo con el siguiente índice:

Si en la exploración y anamnesis alguna de las variables anteriores se encuentra presente la valoramos con una “X”. Para obtener la valoración final del índice sumamos todas las “X” que hemos añadido.

ÍNDICE QUIRÚRGICO		
Nº	Factores de VRP postoperatoria	Puntuación
	a) Factores obtenidos de la anamnesis	
1º	DESPRENDIMIENTO DE RETINA PREVIO	
2º	CIRUGÍA PREVIA	
3º	CAPSULOTOMÍA Y/O CIRUGÍA COMPLICADA	
4º	TRAUMATISMO Y/O MULTIOPERACIÓN	
	b) Factores obtenidos de la exploración ocular general	
5º	CATARATA	
6º	PIO<6	
7º	AGUDEZA VISUAL <0.2	
	c) Factores obtenidos de la exploración de la retina	
8º	FÓVEA DESPRENDIDA	
9º	DESARROLLO MÁCULA OFF EN < 20 DÍAS	
10º	D.R. ≥ 2 CUADRANTES	
11º	DESGARROS ≥ 3 DIÁMETROS PAPILARES	
12º	ROTURAS POST- ECUATORIALES	
	d) Factores obtenidos de la exploración del vítreo	
13º	HEMOVÍTREO	
14º	TYNDALL MODERADO (+)	
15º	TYNDALL INTENSO (++)	
16º	FLARE PERFERIA (+)	
17º	FLARE GENERALIZADO (++)	
18º	TRACCIÓN VÍTREA INCIPIENTE (+)	
19º	TRACCIÓN VÍTREA MARCADA (++)	
20º	PVR ≥ C	
21º	PVR ANTERIOR	
	e) Factor obtenido durante el acto quirúrgico	
22º	TIEMPO QUIRÚRGICO ≥ 3 HORAS	
	Índice= (Suma de todas las “X”)	

Tabla 20.- Índice quirúrgico

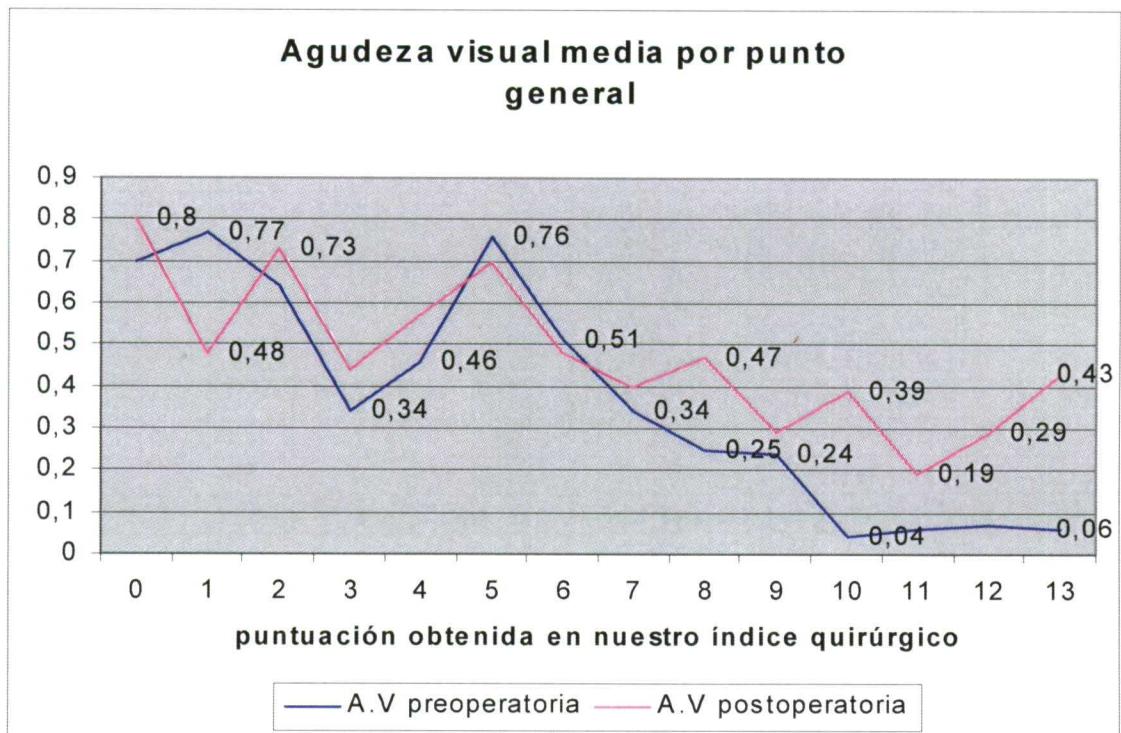
Nuestro índice quirúrgico se muestra válido puesto que valora todos los casos de desprendimiento de retina de 0 a 16 puntos y la mayoría de los casos quedan situados

entre los 6 y los 10 puntos. Por tanto esta escala de graduación del grado de complejidad de un desprendimiento de retina de 0-16 es válida.



Gráfica 90.- % de casos por punto

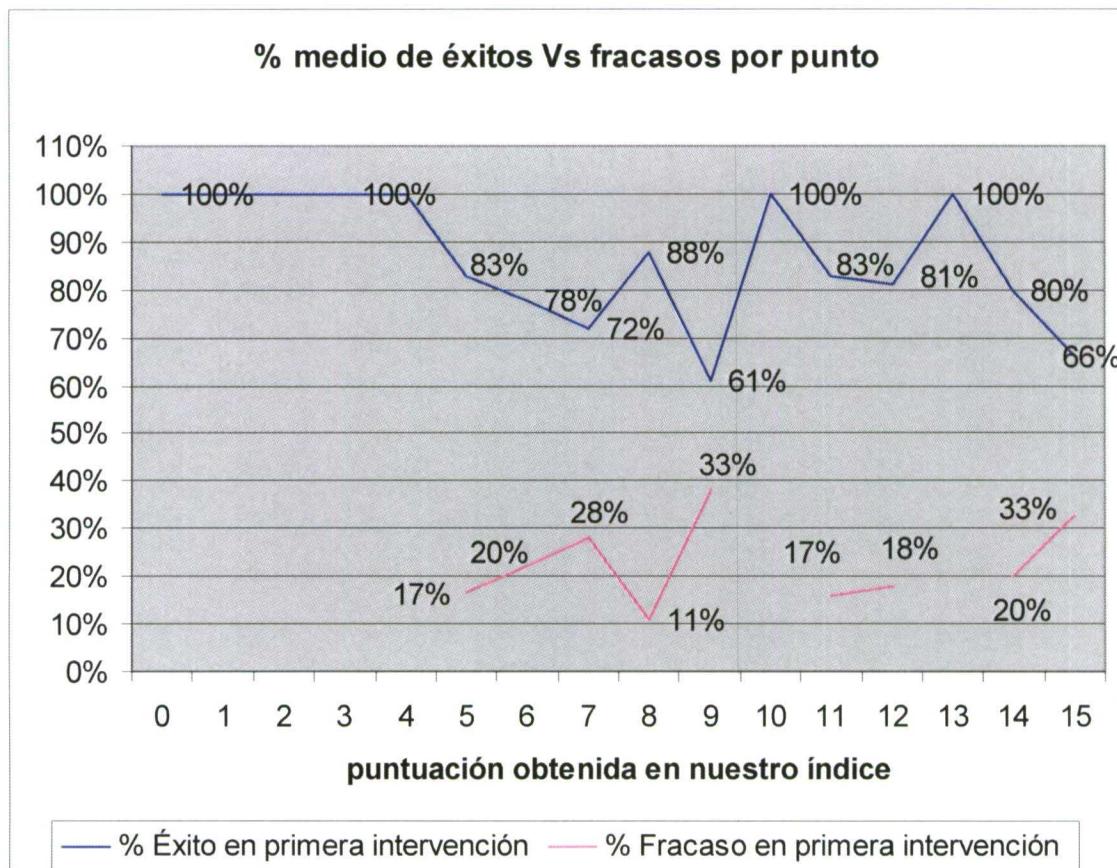
La agudeza visual confirma la validez de nuestro índice, puesto que según aumenta el número de puntos sumados en el estudio preoperatorio disminuye de forma progresiva la agudeza visual tanto preoperatoria como postoperatoria.



Gráfica 91.- A. V. media por punto general

Índice quirúrgico

Según va aumentando el número de puntos sumados en el examen preoperatorio con nuestro índice quirúrgico, el porcentaje de reaplicación retiniana en primera intervención va disminuyendo y el de fracasos aumentando.



Gráfica 92.- % medio de éxitos vs. fracasos por punto

Riesgo relativo (Odds-Ratio): cada una de las variables obtuvo una valoración del riesgo relativo de fracaso en primera intervención en función de la técnica quirúrgica aplicada. Como ya es habitual dividiremos las técnicas quirúrgicas en tres grupos: escleral (E), aire(A), silicona (S).

Las variables que obtuvieron un riesgo relativo más elevado en los casos operados mediante cirugía escleral (E) fueron: desarrollo de mácula off en menos de 20 días (OR-6,25), tyndall ++ (OR-6,25), hemovítreo (OR-5,6), catarata (OR-6,75), tracción vítreo + (OR-8,18), tracción vítreo ++ (OR-4,3).

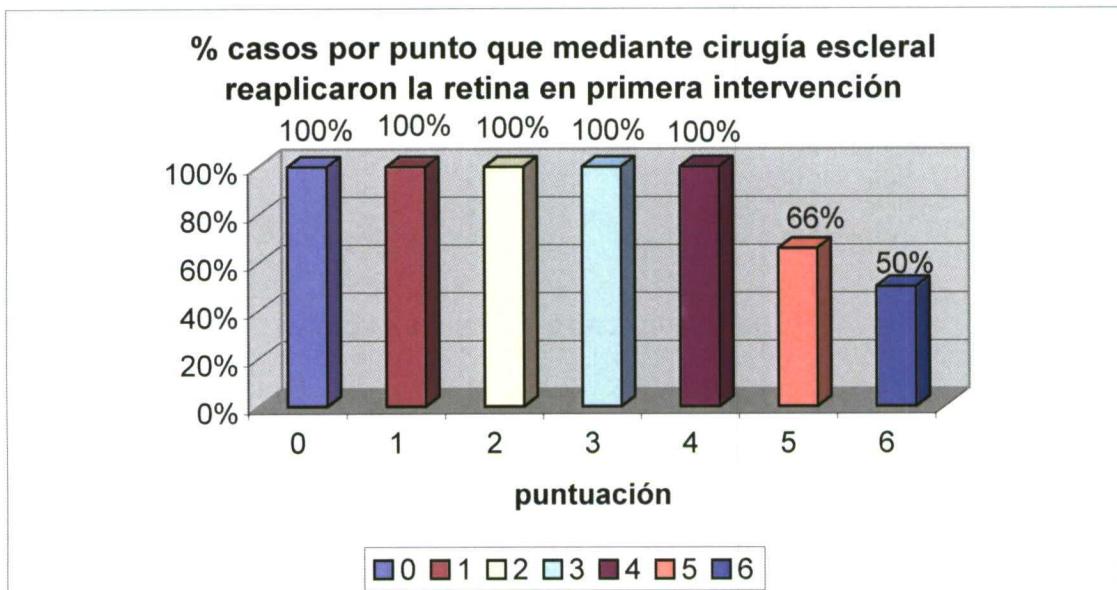
En el grupo de pacientes tratados mediante vitrectomía y aire estéril (A), las variables que obtuvieron un riesgo relativo más elevado fueron: desarrollo de mácula off en menos de 20 días (OR-5,4), hemovítreo (OR-6,44), presencia de fóvea desprendida (OR-4,5).

Los pacientes operados mediante vitrectomía y taponamiento prolongado con aceite de silicona (S) obtuvieron los siguientes valores de riesgo relativo (OR) por variable de nuestro índice quirúrgico: tiempo quirúrgico > 3 horas (OR-4,67), desarrollo de mácula off en menos de 20 días (OR-10,5), presencia de PVR> C (OR-5,69), desgarro gigante (OR-3,93), desprendimiento de retina previo en ese ojo (OR-3,13).

13.5. Indicaciones de la cirugía escleral en el tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno

Deberemos realizar cirugía escleral en casos en los cuales vayamos a obtener siempre un porcentaje de éxito en primera intervención superior al 80%.

Este porcentaje se consigue operando mediante esta técnica, de forma exclusiva, a los pacientes que sumen de 0 a 3 puntos en nuestro índice quirúrgico.



Gráfica 93.- % de casos por punto que mediante cirugía escleral reaplicaron la retina en primera intervención

Los pacientes que obtienen en nuestro índice quirúrgico entre 0 y 3 puntos, pueden ser comparados con los casos publicados en la literatura médica que padecen desprendimiento de retina no complicado tratado mediante cirugía escleral.

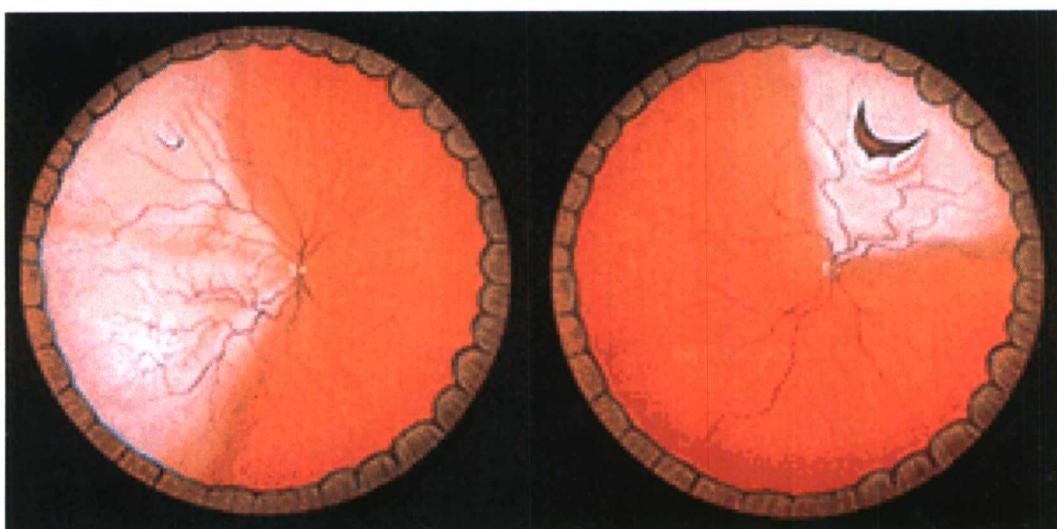


Fig. 153.- DR no complicado

La cirugía escleral sigue siendo la gran protagonista a la hora de enfrentarse a un desprendimiento de retina no complicado.

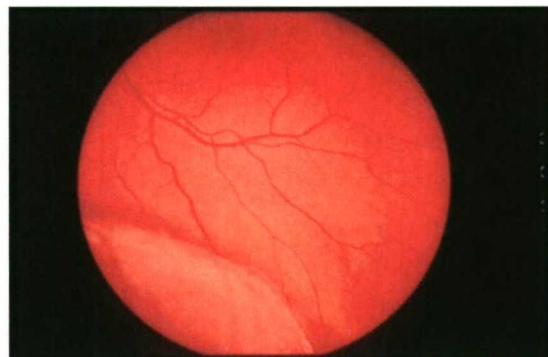
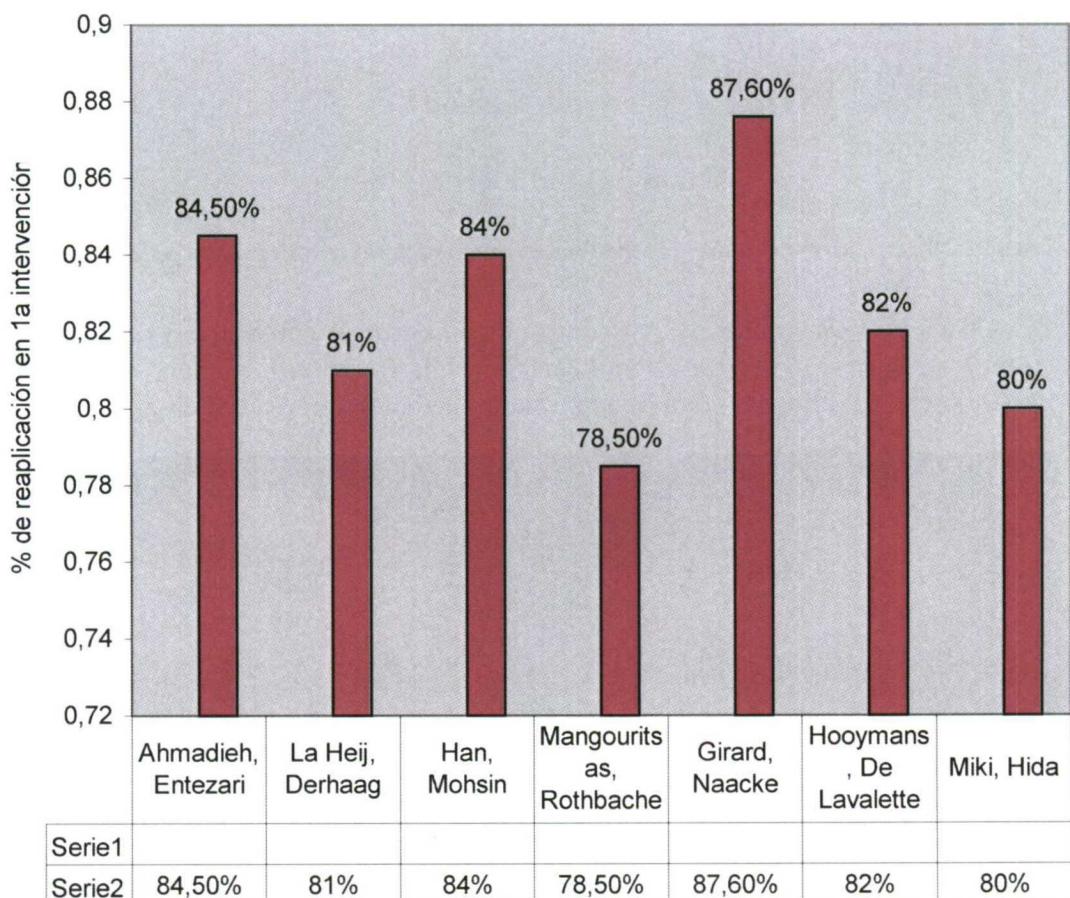


Fig. 154.- DR no complicado en sector inferior

Independientemente de la morfología inicial, la reaplicación retiniana puede ser obtenida con un explante escleral en el 80% de los casos en primera intervención^{140,206,207,208}.

D.R. no complicado y cirugía escleral

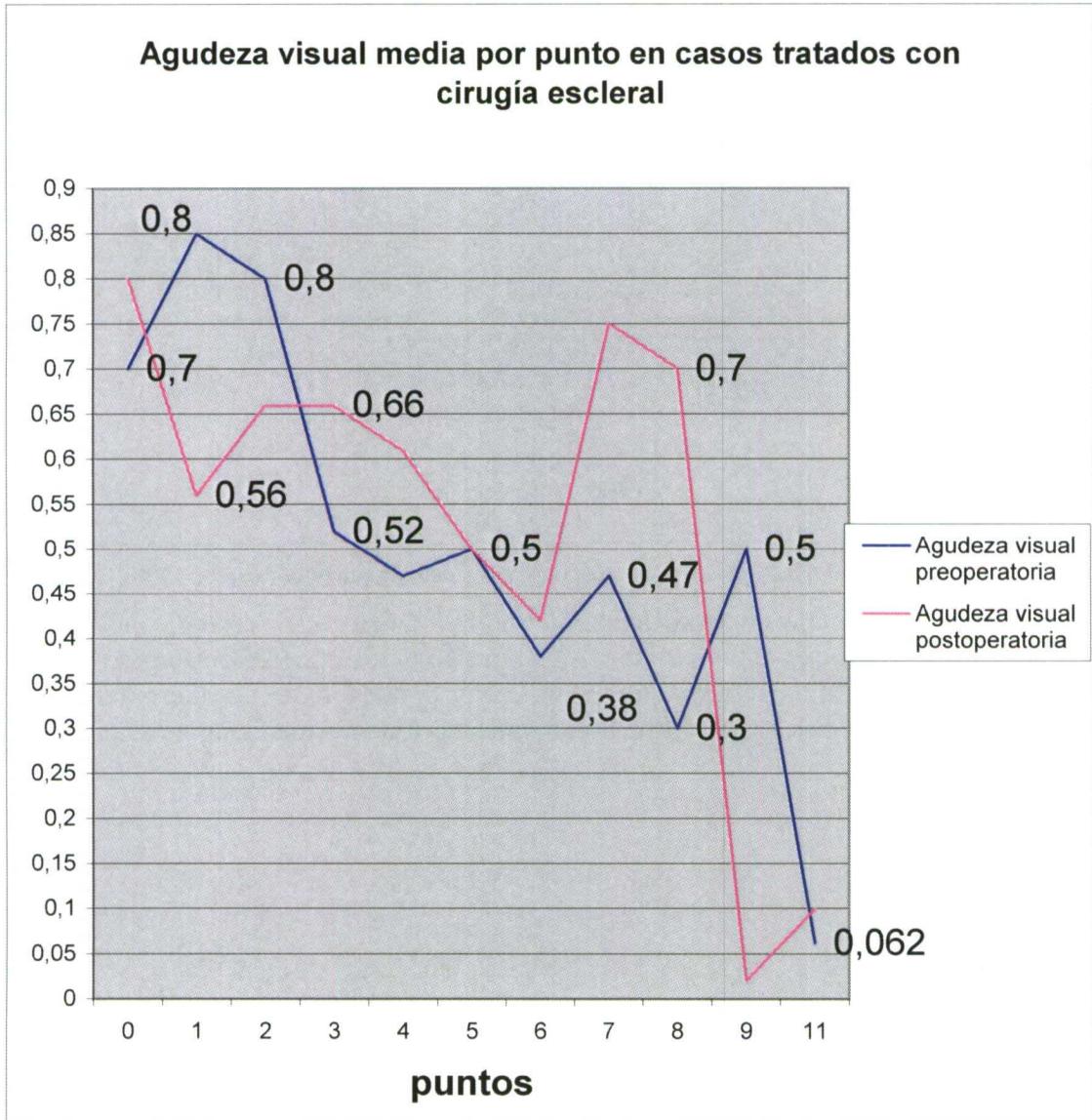


Gráfica 94.- DR no complicado y cirugía escleral

Con nuestro índice quirúrgico se seleccionan fácilmente los casos de desprendimiento de retina no complicado y los tratamos mediante cirugía escleral.

Comparando con los resultados publicados en la literatura médica, se aprecia con claridad como nuestros resultados se encuentran a un nivel similar o superior a los mismos.

Tanto la agudeza visual preoperatoria como la postoperatoria, muestran excelentes valores, en el rango de puntuación situado entre 0 y 3 puntos.

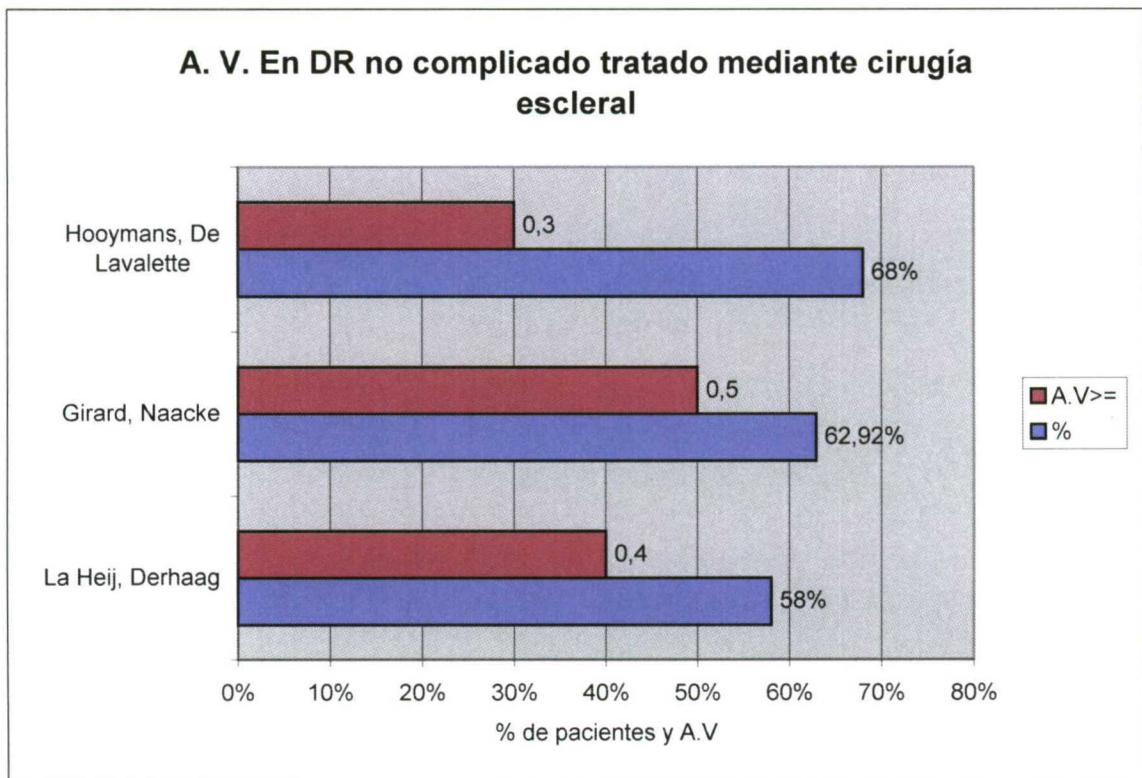


Gráfica 95.- A. V. media por punto en casos tratados con cirugía escleral

Obsérvese cómo de 0 a 3 puntos la agudeza visual postoperatoria registra valores por encima de 0,56 sobre la unidad.

Comparando la agudeza visual perteneciente al rango de pacientes que obtuvieron en nuestro índice quirúrgico entre 0-3 puntos, con la agudeza visual publicada en la literatura para los casos equiparables (desprendimientos de retina no complicados), se aprecian unos valores similares.

Los resultados publicados por diferentes autores^{120,125,130} muestran una agudeza visual postoperatoria inferior a 0,5.



Gráfica 96. A. V. en pacientes tratados mediante cirugía escleral

Tanto el porcentaje de éxito anatómico como funcional, muestran unos valores similares en los casos que obtuvieron de 0-3 puntos en nuestro índice quirúrgico y fueron tratados mediante cirugía escleral como los casos publicados en la literatura médica mundial, de desprendimiento de retina no complicado tratados mediante cirugía escleral.

13.6. Indicaciones de nuestra técnica: vitrectomía, endoláser, taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril y posicionamiento del paciente durante 48 horas

Realizamos esta técnica quirúrgica en los casos de desprendimiento de retina complejo. Nuestro índice quirúrgico nos ayuda a realizar una precisa indicación.

Los casos que obtienen entre 4 y 6 puntos (ambos incluidos) en el mismo, son los correspondientes a los desprendimientos de retina complejos que se tratarán mediante vitrectomía y taponamiento con aire.

El análisis estadístico comparativo en este grupo de pacientes comprendido entre 4-6 puntos(ambos incluidos) tratados mediante cirugía escleral y vitrectomía con aire, muestra una diferencia en el porcentaje de reaplicación retiniana en primera intervención, estadísticamente significativa a favor del tratamiento mediante vitrectomía con aire estéril.

Centrándonos pues en las técnicas Escleral y Aire, la siguiente tabla se muestra la media e intervalos de confianza, para la variable porcentaje de éxito en la primera intervención quirúrgica, cuando nuestro índice está entre 4 y 6 ambos inclusive.

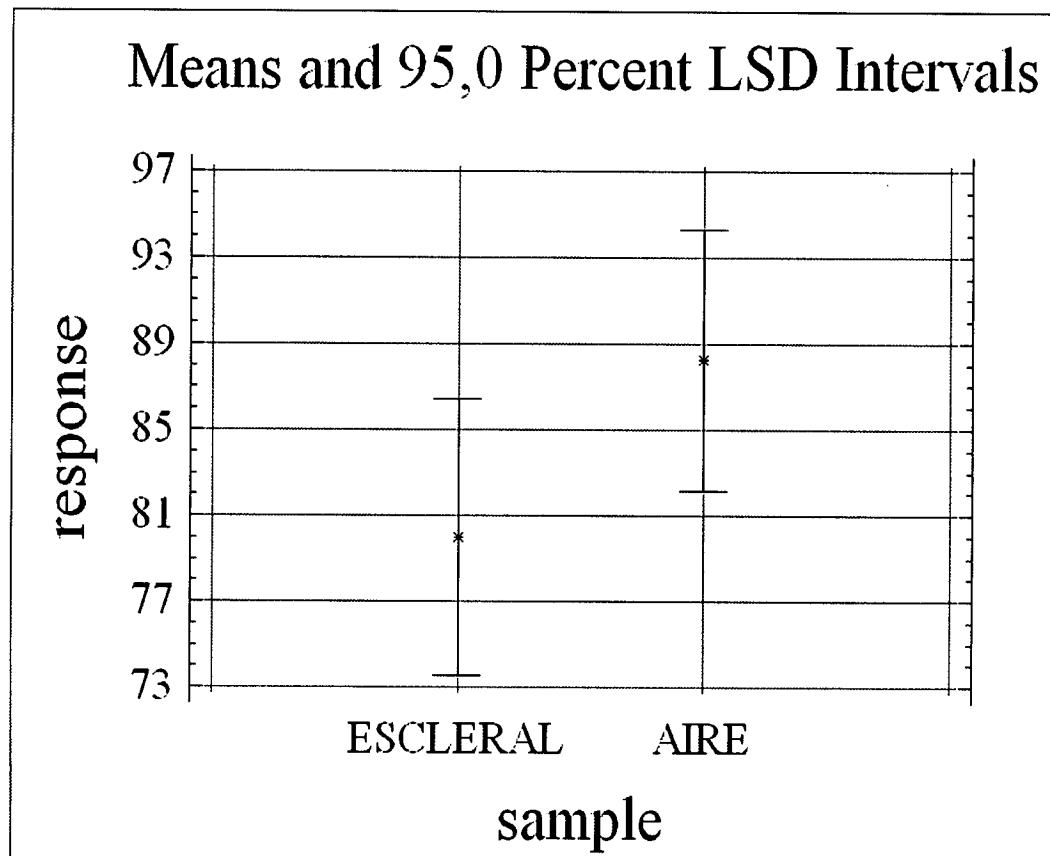
Table of Means with 95,0 percent LSD intervals					
			Stnd. error		
	Count	Mean	(pooled s)	Lower limit	Upper limit
ESCLERAL	15	80,0007	4,4672	73,5496	86,4518
AIRE	17	88,2353	4,1962	82,1755	94,2951
Total	32	84,3753			

Tabla 21.- Media, intervalo de confianza y desviación típica

A la vista de los resultados se deduce claramente que sería mejor aplicar la técnica con Aire ya que el intervalo contiene siempre valores por encima del 83% de éxito en la primera intervención.

La media de los porcentajes de éxito en los casos resueltos con Aire es mayor que la media de los porcentajes de éxito en los casos resueltos con Escleral. Por tanto cuando la constante K está comprendida entre 4 y 6 sería mejor aplicar la técnica con Aire ($P<0,001$).

Si lo estudiamos gráficamente:



Gráfica 97.- Intervalo de confianza y desviación típica

En el gráfico se muestran los intervalos LSD a un nivel de confianza del 95%. Se observa que el tratamiento con Aire supone un porcentaje mayor de éxitos. El hecho de que los intervalos se solapen, nos hace pensar que hay ciertos niveles en los que nos sería indiferente aplicar una técnica u otra. En estos casos preferiremos la técnica Aire puesto que el extremo superior del intervalo de confianza del grupo escleral se corresponde con un valor más centrado y seguro sobre el intervalo Aire.

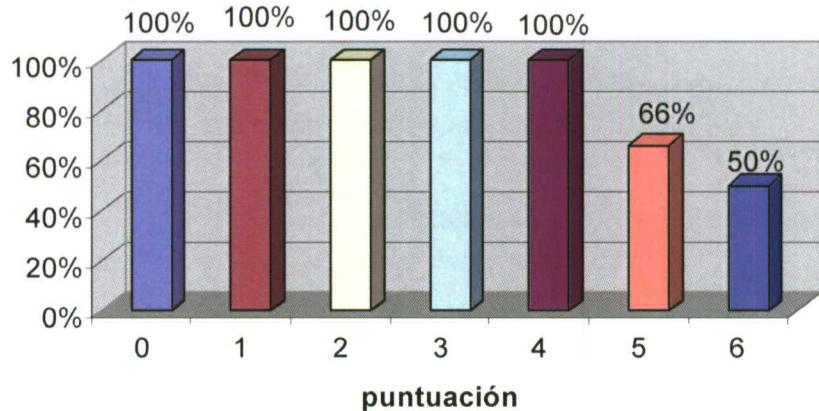
Además se aprecia una menor dispersión de los resultados en el grupo Aire, puesto que poseen una menor desviación típica(4,1962), lo que se traduce en una mayor predictibilidad en los resultados de la cirugía con esta técnica.

La técnica de elección cuando la “K” esté entre 4-6 puntos será vitrectomía y taponamiento intraocular con 3 cm³ de aire estéril.

Nuestros resultados anatómicos y funcionales se muestran en las tablas siguientes:

En los casos tratados mediante cirugía escleral se aprecia una gran disminución en el porcentaje de reaplicación retiniana en primera intervención, situándose en el 66% de los casos en los pacientes que sumaron 5 puntos y en el 50% en los casos de 6 puntos.

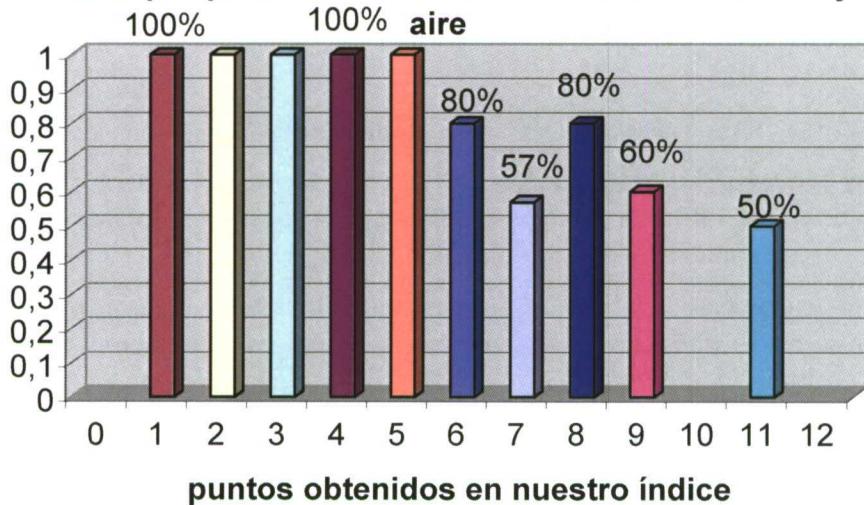
**% casos por punto que mediante cirugía escleral
reaplicaron la retina en primera intervención**



Gráfica 98. - % de casos por punto que con cirugía escleral reaplicaron en 1ª intervención

Los casos tratados mediante vitrectomía con aire mantienen el 80% de éxito en primera intervención, desde los pacientes que sumaron 0 puntos hasta los pacientes que obtuvieron 6 puntos (ambos incluidos).

% éxito por punto en 1ª intervención con vitrectomía y aire

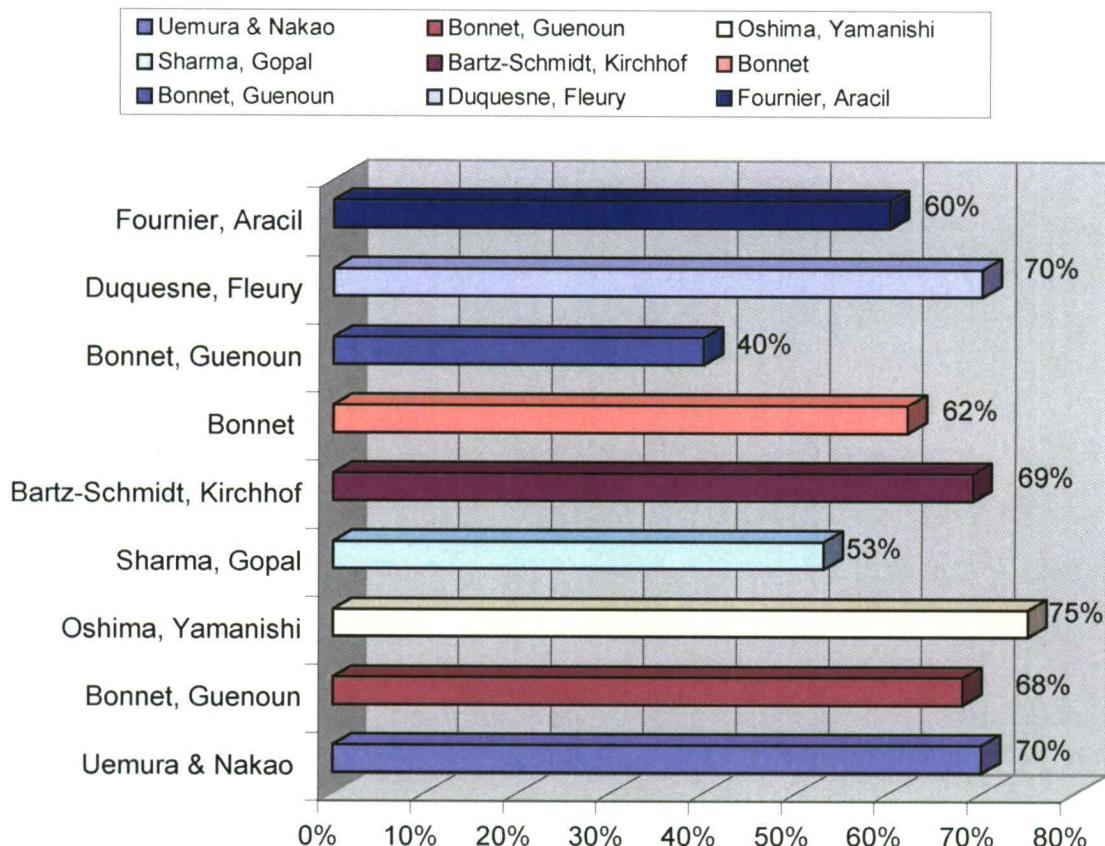


Gráfica 99.- % de éxito por punto en 1ª intervención con vitrectomía y aire

Si analizamos los resultados publicados por los diferentes autores en la literatura mundial en el tratamiento del desprendimiento de retina complejo, observamos como el porcentaje de éxito anatómico en primera intervención es muy bajo. Éste se encuentra siempre por debajo del 80%^{117,119,124,144} e incluso disminuye al 50% en casos que asocian factores de riesgo (hemovítreo, tyndall++, desgarros > 3dd, ...).

La siguiente tabla esquematiza de forma gráfica estos resultados:

% reaplicación 1^a intervención de D.R complejo c. escleral



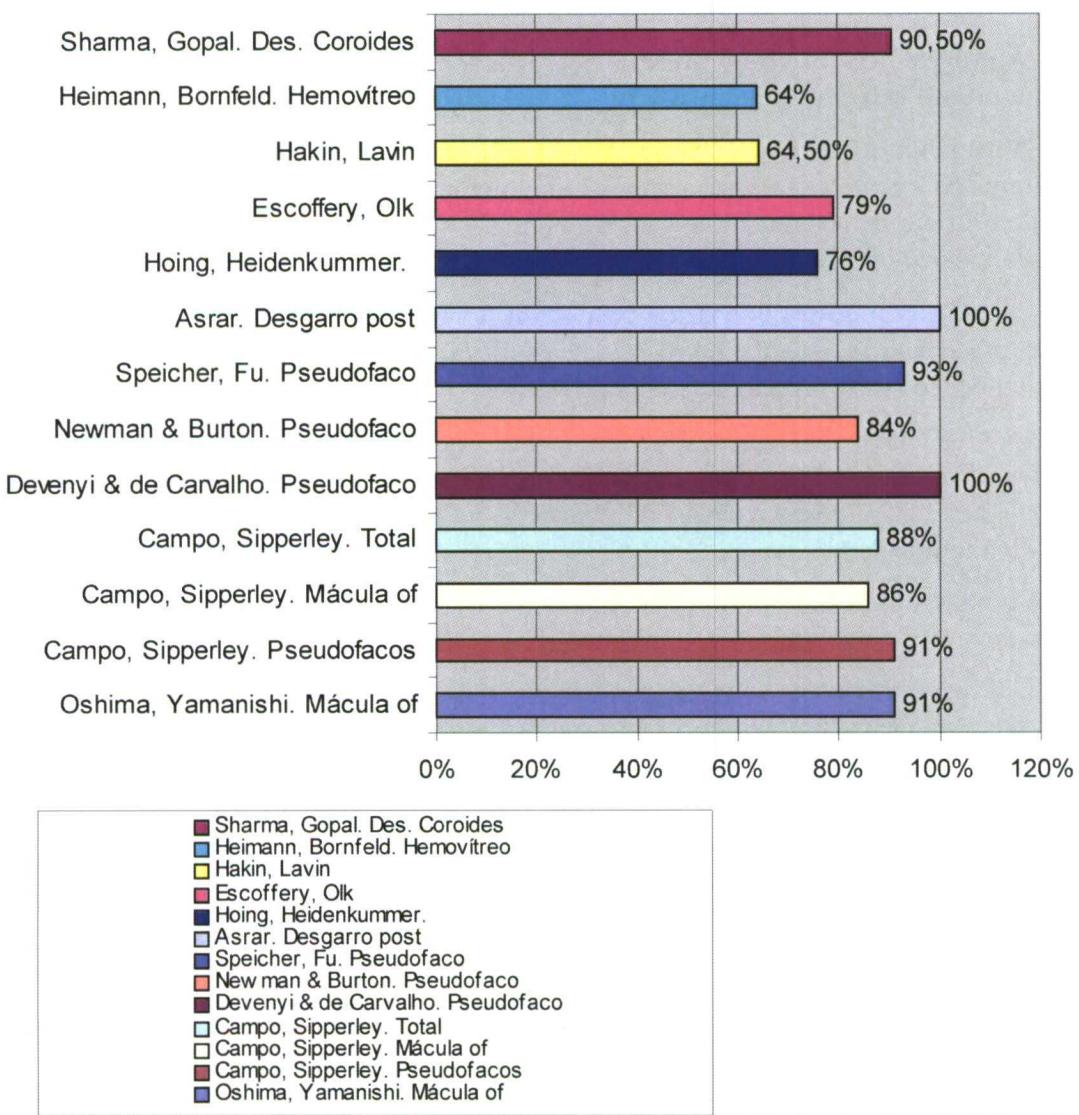
Gráfica 100.- % de replicación en 1^a intervención de DR complejo con cirugía escleral

Hemos recogido los resultados publicados en la literatura para el tratamiento de desprendimientos de retina complejos mediante vitrectomía, endoláser y taponamiento interno con gases expansibles de acción prolongada.

En estos casos parece evidente la superioridad de esta técnica respecto a la cirugía escleral agresiva. Se publican éxitos anatómicos siempre por encima del 80% de los casos en primera intervención^{119,121,144,153,161,162,164} en pacientes que padecieron desprendimientos de retina complejos sin factores de riesgo.

En pacientes con desprendimiento de retina complejo y factores de riesgo asociados^{165,145,168,169} (hemovítreo, roturas > 3 diámetros papilares, tyndall++, flare++, mácula off, desprendimiento de retina bulloso, ...) el porcentaje de reaplicación retiniana disminuye por debajo del 80% en primera intervención.

Desprendimientos de retina complejos tratados con vitrectomía primaria % de reaplicación en 1a intervención



Gráfica 101.- Desprendimientos de retina complejos tratados con vitrectomía primaria. % de reaplicación en 1^a intervención

Nuestros resultados anatómicos en desprendimientos de retina complejos (4-6 puntos en nuestro índice) tratados mediante vitrectomía, endoláser y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril, se muestran al mismo nivel que los publicados en la literatura para desprendimientos de retina complejos sin factores de riesgo. Es decir ambos grupos obtienen en más de un 80% de los casos la reaplicación retiniana en primera intervención.

Los casos que presentan desprendimientos de retina complejos con factores de riesgo deberían ser tratados mediante vitrectomía y taponamiento prolongado, para obtener una tasa de reaplicación retiniana en primera intervención superior al 80%.

Estos factores de riesgo se valoran en nuestro índice quirúrgico, de forma que los casos que los presentan, obtienen siempre puntuaciones superiores a 6 puntos. Sistématicamente los hemos tratado mediante vitrectomía y taponamiento interno prolongado con aceite de silicona.

Agudeza visual en desprendimientos complejos

En este grupo de pacientes incluimos sólo los casos que obtuvieron de 4 a 6 puntos (ambos incluidos) en nuestro índice quirúrgico.

Agudeza visual por puntos en pacientes tratados con vitrectomía y taponamiento interno mediante 3cm³ de aire estéril.

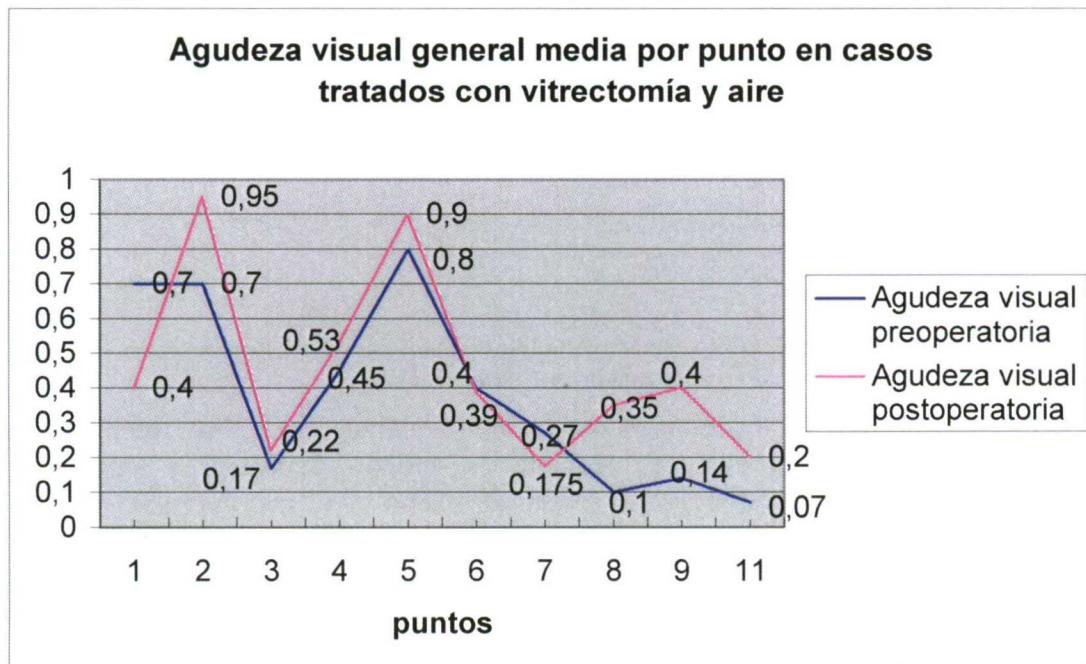
Agrupando todos los casos operados mediante vitrectomía y taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril desarrollamos el siguiente gráfico. La agudeza visual media se refleja en el eje de ordenadas. La puntuación obtenida en nuestro índice quirúrgico por los pacientes en el estudio preoperatorio, se representa en el eje de abscisas.

La gráfica muestra cómo los casos con 2 puntos obtuvieron una agudeza visual media preoperatoria (azul) de 0,7. La agudeza visual media postoperatoria (rosa) obtenida por los mismos pacientes fue de 0,95.

En los pacientes que obtuvieron tres puntos en nuestro índice existe un pronunciado valle en la gráfica. Esta brusca disminución de la agudeza visual se debe a una bajada en la agudeza visual preoperatoria, ya que la agudeza visual postoperatoria sigue fielmente a la misma.

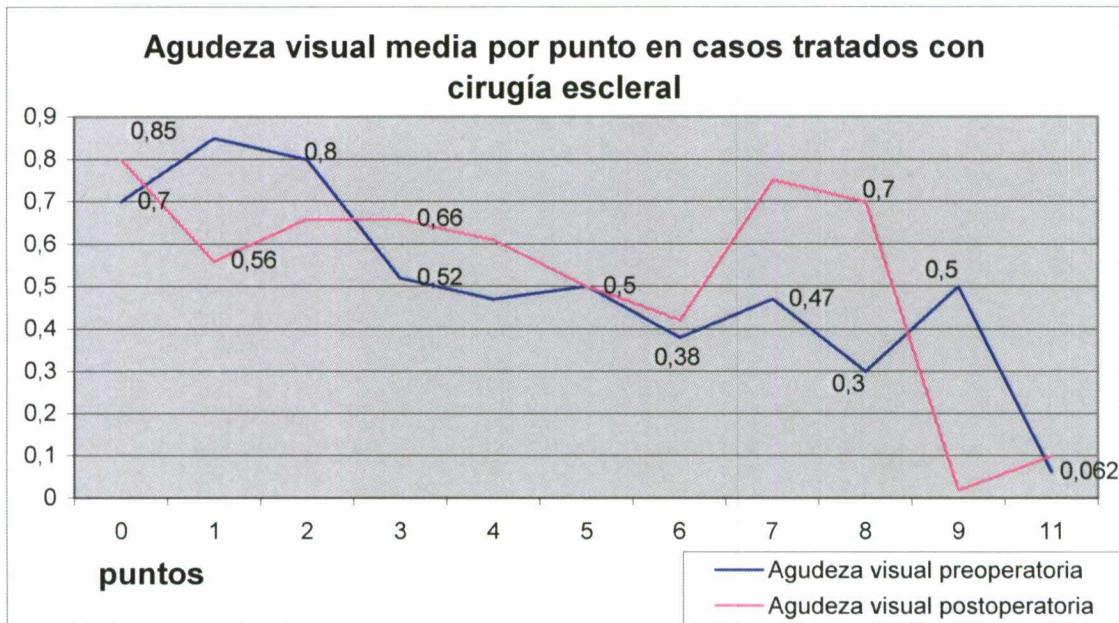
La gráfica muestra un trayecto ascendente en la agudeza visual pre y postoperatoria de los pacientes que obtienen 4 y 5 puntos en nuestro índice.

Los que obtuvieron 6 puntos en nuestro índice muestran de nuevo una disminución de la agudeza visual preoperatoria hasta situarse en 0,4, la postoperatoria fue de 0,3 en estos casos.



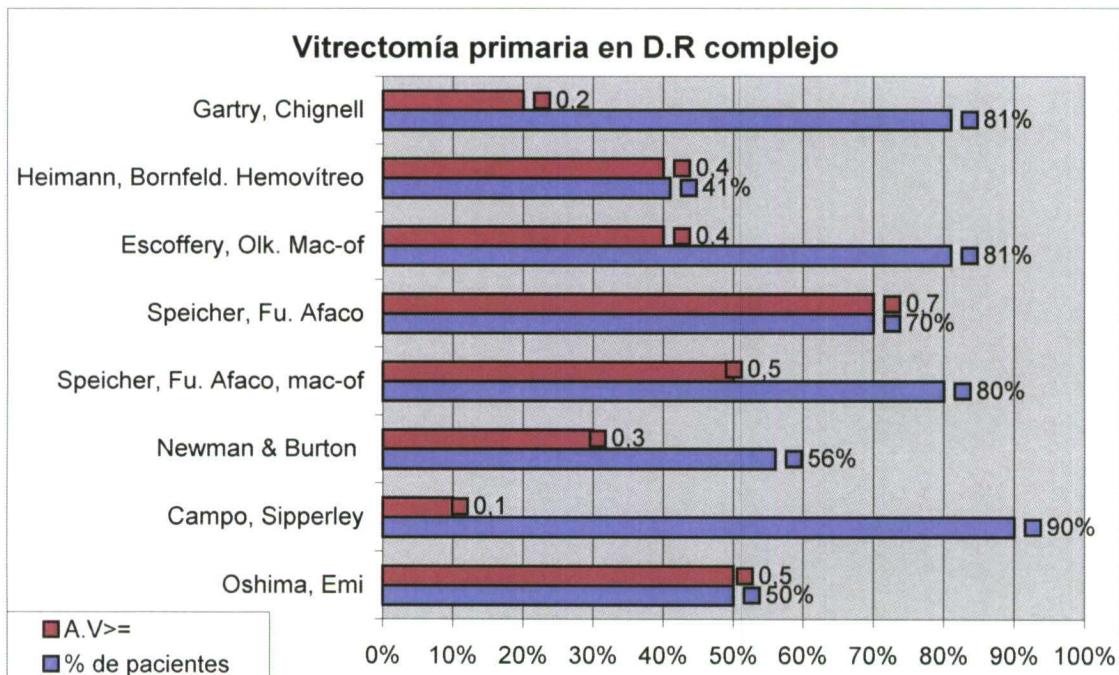
Gráfica 102.- A. V. general media por punto en casos tratados con vitrectomía y aire

Obsérvese cómo la agudeza visual obtenida en el intervalo 4-6 puntos, es siempre igual o superior en el grupo de pacientes tratados mediante vitrectomía y aire, respecto a los tratados mediante cirugía escleral.



Gráfica 103.- A. V. media por punto en casos tratados con cirugía escleral

Si comparamos nuestros resultados con los publicados en la literatura apreciamos un valor en la agudeza visual postoperatoria igual o superior en nuestros casos (vitrectomía y taponamiento intraocular mediante aire estéril) respecto a los casos tratados mediante vitrectomía y taponamiento con gases expansibles publicados por otros autores.



Gráfica 104.- Vitrectomía primaria en DR complejo

13.7. Indicaciones de la vitrectomía y taponamiento prolongado en el desprendimiento de retina.

Esta técnica se suele aplicar en pacientes que padecen desprendimientos de retina graves, asociados a proliferación vitreoretiniana o casos con factores de riesgo para el desarrollo de la misma.

En nuestro índice quirúrgico estos casos suman de manera sistemática más de 6 puntos (valoramos los factores de riesgo, actividad y presencia de PVR), por tanto hemos aplicado siempre la técnica de vitrectomía, endoláser y taponamiento interno prolongado con aceite de silicona.

K > 6

Como en el caso anterior, en la siguiente tabla se muestran la media e intervalos de confianza para la variable "porcentaje de éxito en la primera intervención quirúrgica" cuando nuestro índice es mayor que 6.

Table of Means with 95,0 percent LSD intervals					
	Count	Mean	Stnd. error (pooled s)	Lower limit	Upper limit
aire	20	59,999	4,44689	53,7449	66,2531
escleral	6	50,0	8,11887	38,5815	61,4185
silicona	60	90,0005	2,56741	86,3897	93,6113
Total	86	80,2327			

Tabla 22.- Media e intervalos de confianza para K > 6

De forma clara se observa que el intervalo donde el porcentaje de éxito en la primera operación está comprendido entre valores mayores es el correspondiente a la Silicona. Por tanto para cuando nuestro índice sea mayor que 6 deberemos aplicar la técnica con Silicona.

Se confirma esta impresión al analizar la dispersión de los resultados, que refleja una desviación típica con el menor valor (2,5674) de las tres técnicas estudiadas.

Si ahora aplicamos el Múltiple Range test vemos que:

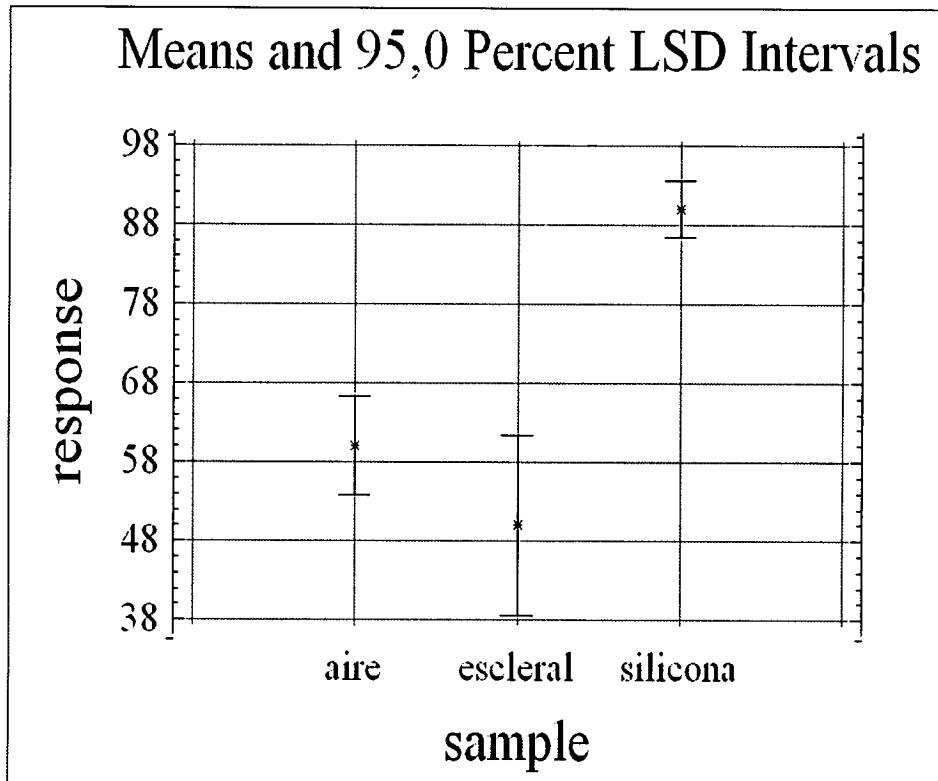
Multiple Range Tests			
Method: 95,0 percent LSD			
	Count	Mean	Homogeneous Groups
escleral	6	50,0	X
aire	20	59,999	X
silicona	60	90,0005	X
Contrast		Difference	+/- Limits
aire - escleral		9,999	18,4117
aire - silicona		*-30,0015	10,213
escleral - silicona		**-40,0005	16,9363

* denotes a statistically significant difference.

Tabla 23.- Resultados estadísticamente significativos

Entre los pares a aplicar Aire o Silicona, y entre aplicar Escleral o Silicona hay diferencias estadísticamente significativas a un 95% de nivel de confianza. El método empleado para determinar estas diferencias ha sido el método de Fisher para las diferencias mínimas(LSD)

Si lo estudiamos gráficamente:



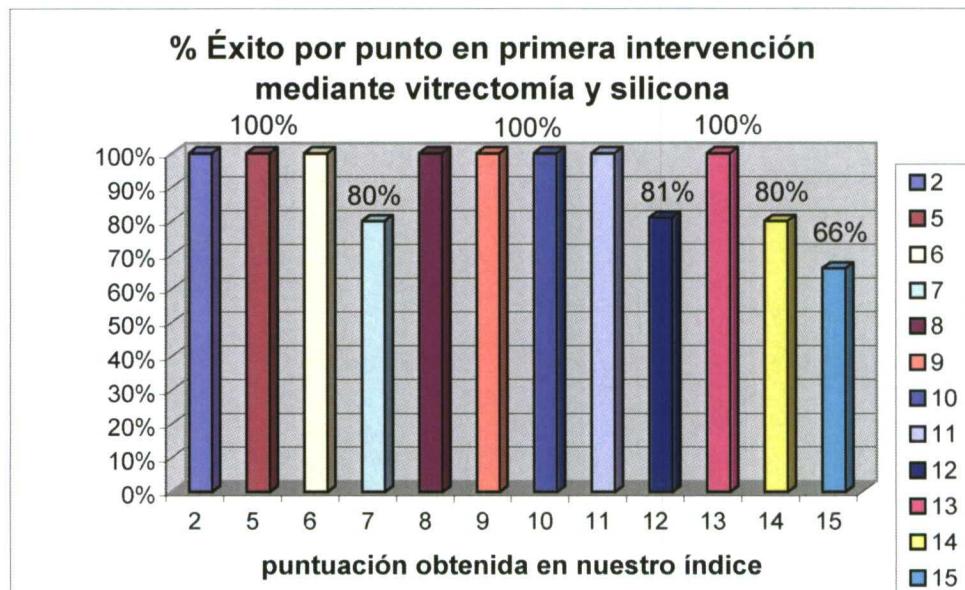
Gráfica 105.- Intervalo de confianza para $K > 6$

Se muestran los intervalos LSD a un nivel de confianza del 95%. Se observa que el tratamiento con silicona supone un porcentaje mayor de éxitos. El hecho de que el intervalo correspondiente al tratamiento con Silicona no se solape con el resto nos lleva a concluir que siempre que nuestro índice esté por encima del valor 6 lo mejor sería aplicar la técnica con Silicona.

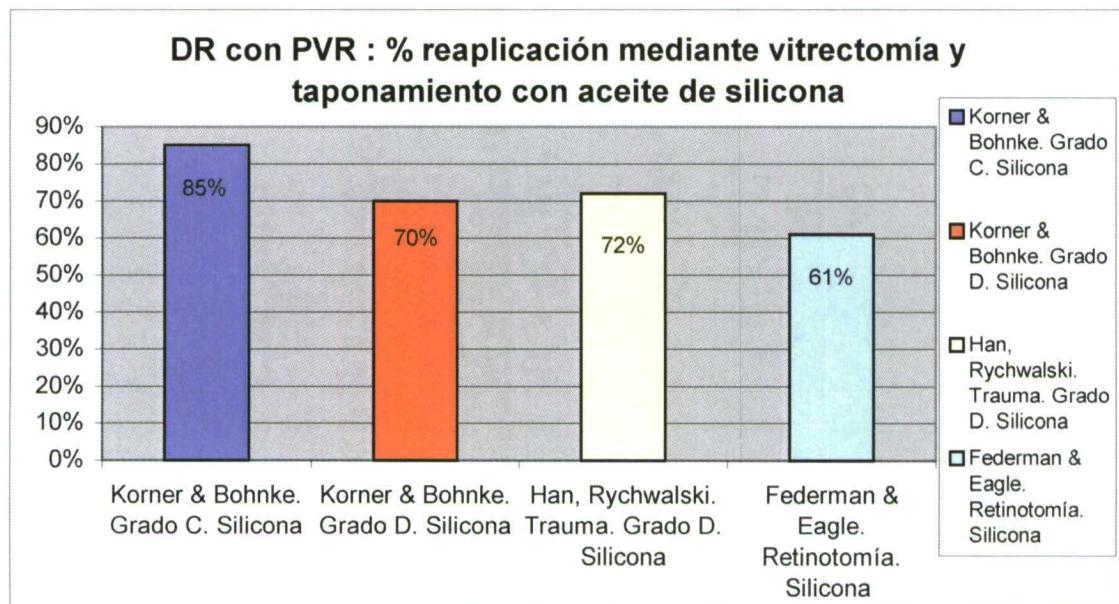
Vitrectomía + silicona

El siguiente histograma muestra los resultados obtenidos por punto mediante la técnica de vitrectomía y taponamiento prolongado con aceite de silicona.

En el intervalo comprendido entre 7 – 14 puntos (ambos incluidos) se aprecia un porcentaje de éxito anatómico en primera intervención superior al 80% de los casos. En casos muy graves que sumaron más de 14 puntos, la tasa de éxito disminuye notablemente hasta el 66%.



Gráfica 106.- % de éxito por punto en 1^a intervención con vitrectomía y silicona

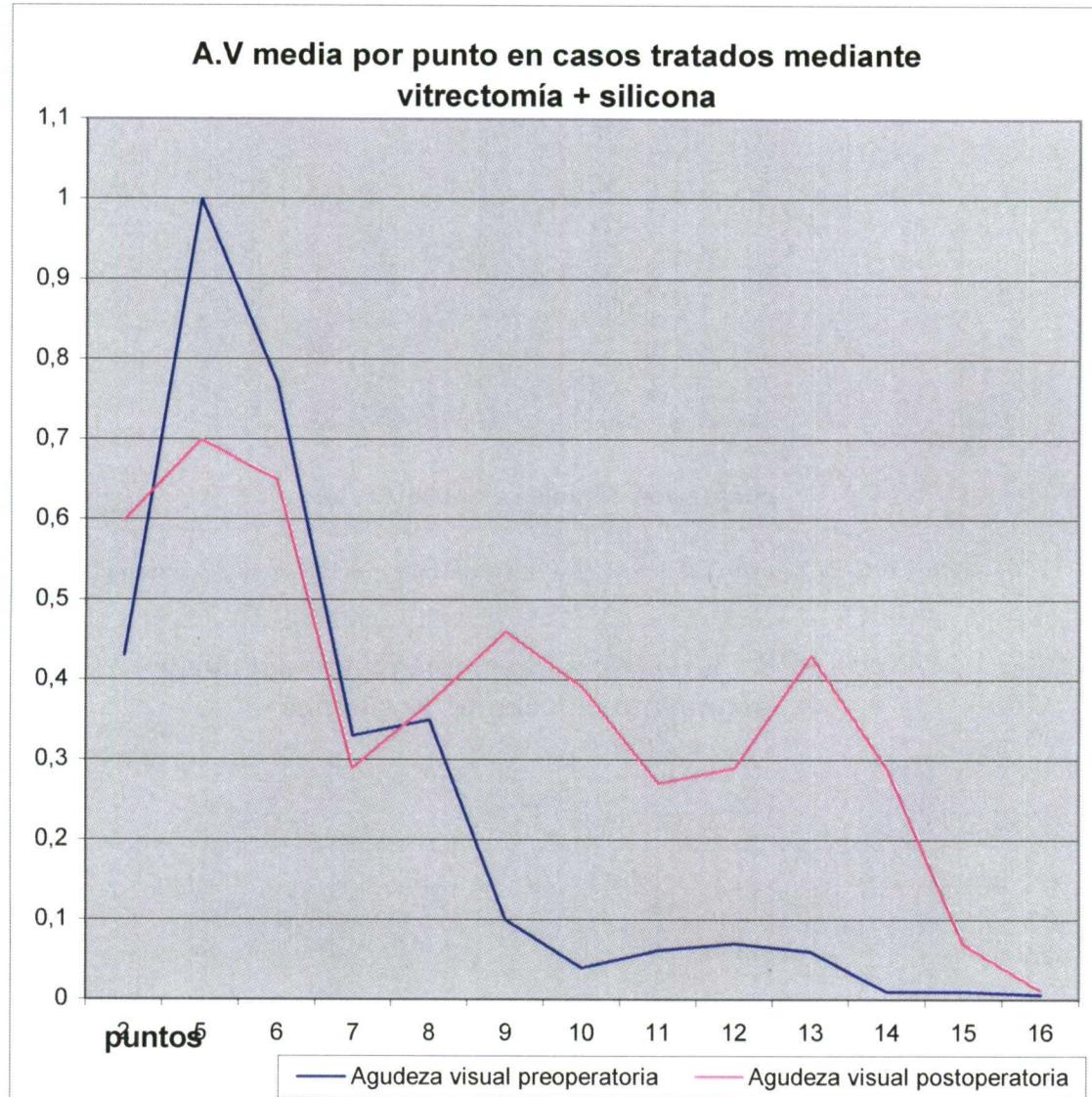


Gráfica 107.- DR con PVR: % de reaplicación con vitrectomía y taponamiento con aceite de silicona

Comparando nuestros resultados anatómicos con los publicados en las principales revistas de impacto internacional, se observa que la tasa de reaplicación retiniana en casos que padecen proliferación vitreoretiniana preoperatoria es similar^{165,170,183,184,185,188}.

Agudeza visual en desprendimientos de retina graves, asociados a proliferación vitreoretiniana

Los pacientes que sumaron más de 6 puntos en nuestro índice quirúrgico y además fueron tratados mediante vitrectomía con aceite de silicona, obtuvieron unos valores de agudeza visual buenos. La agudeza visual postoperatoria se mantiene por encima de 0,2 desde los 7 puntos hasta los 14 puntos. Este es un valor muy elevado teniendo en cuenta la gravedad de los casos evaluados.



Gráfica 108.- A.V. media por punto en casos tratados con vitrectomía + silicona

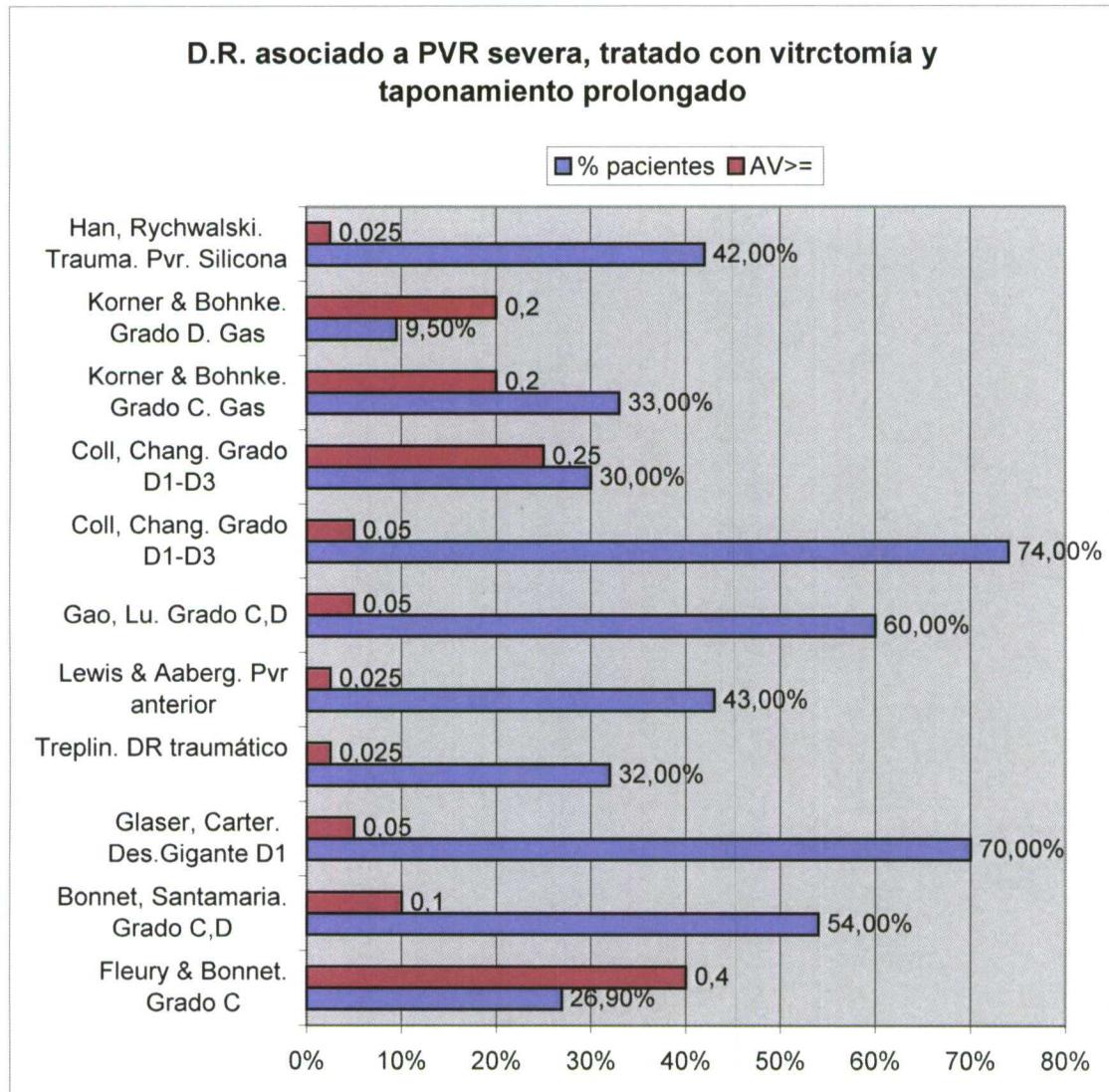
Comparándonos con los casos publicados en la literatura médica nuestros resultados se muestran iguales o mejores.

El siguiente gráfico presenta un esquema de la agudeza visual publicada por los diferentes autores en las revistas de impacto internacional.

En casi ningún caso la agudeza visual media se encuentra por encima de 0,1, sin embargo en nuestros casos, a una gravedad equiparable, se aprecia cómo la agudeza visual media permanece siempre por encima de 0,2.

En los casos muy graves (valorados en nuestro índice a partir de los 14 puntos) la agudeza visual final es inferior a 0,1. Este último valor se encuentra en el mismo nivel que los resultados referentes a la agudeza visual publicados en los casos más graves.

Por tanto se deduce que nuestra técnica quirúrgica de vitrectomía y taponamiento interno mediante aceite de silicona, aplicada a los casos graves, es tan válida en la obtención de resultados anatómicos y funcionales, como las empleadas por los diferentes autores.



Gráfica 109.- D.R. asociado a PVR severa, tratado con vitrectomía y taponamiento prolongado

14. CONCLUSIONES

Sobre el tratamiento del desprendimiento de retina

1. La mejor agudeza visual postoperatoria se consigue únicamente cuando se obtiene éxito anatómico en primera intervención.

2. En el tratamiento del desprendimiento de retina, la técnica quirúrgica correctamente indicada, será aquella con la cual alcancemos éxito anatómico en primera intervención de un mayor número de casos, provocando menor iatrogenia.

3. Después de aplicar endoláser para el tratamiento del desprendimiento de retina, 48 horas son clínicamente suficientes para mantener la retina reaplicada con seguridad.

4. Nuestro índice quirúrgico preoperatorio:

a) Clasifica fielmente los desprendimientos de retina sobre una escala de puntuación de menor a mayor gravedad.

b) Permite analizar los resultados por caso y grupo de puntuación, establecer límites a las indicaciones de una técnica quirúrgica y comparar los resultados entre varias técnicas.

c) Ayuda a obtener una correcta indicación quirúrgica.

5. La cirugía escleral como tratamiento exclusivo, se reservará a casos de desprendimiento de retina no complicados. Éstos sumarán de 0 a 3 puntos en nuestro índice quirúrgico.

6. Nuestra técnica quirúrgica, consistente en vitrectomía, endoláser, taponamiento interno con 3 cm³ de aire estéril y 48 horas de posicionamiento del paciente, se indicará en casos de desprendimiento de retina complejo que obtengan entre 4 y 6 puntos en nuestro índice quirúrgico.

7. Indicamos taponamiento prolongado en los desprendimientos de retina complejos o asociados a proliferación vitreoretiniana que sumen más de 6 puntos en nuestro índice quirúrgico.

8. Nuestro índice y técnica quirúrgica han demostrado ser un instrumento adecuado que ayuda a realizar una correcta indicación quirúrgica y a obtener éxito anatómico en la primera intervención de un mayor número de casos.

15. BIBLIOGRAFÍA

Para una mejor visión de la bibliografía utilizada en este estudio, la bibliografía en tres formatos:

1º. Notas bibliográficas

En ellas se recogen las citas del texto.

2º. Bibliografía por temas

Agrupamos la bibliografía según los temas que creemos tienen mayor interés, y, dentro de cada epígrafe, por orden alfabético de autores.

3º. Bibliografía por autores

Toda la bibliografía consultada aparece en este apartado en orden alfabético de autores.

15.1 Citas por orden de aparición en texto

Bibliografía

- (1) Okun, E. Gross and Microscopic Pathology in Autopsy Eyes. Part III. Retinal Breaks Without Detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1967, 51, 369-371.
- (2) Curtin, B. J. The Myopias; Harper & Row: New York, 1985; pp 337.
- (3) Schepens, C. L.; Marden D Data on the Natural History of Retinal Detachment. Further Characterization of Certain Unilateral Non Traumatic Cases. *Am. J. Ophthalmol.* 1996, 61, 213-215.
- (4) Ashrafzadeh MT; Schepens, C. L.; Elzeneinaj IH; et al. Aphakic and Phakic Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1973, 89, 293-295.
- (5) Scheie HG; Morse PH; Aminlari A Incidence of Retinal Detachment Following Cataract Extraction. *Arch. Ophthalmol.* 1973, 89, 293-295.
- (6) Smith, P.; Stark, W. J.; Maumenee, A. E.; et al. Retinal Detachment After Extracapsular Cataract Extraction With Posterior Chamber Intraocular Lens. *Ophthalmology* 1987, 94, 495-504.
- (7) Percival SPB; Anand V; Das SK Prevalence of Aphakic Retinal Detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 1983, 67, 43-45.
- (8) Sky M; Weinberger D; Ben-Sira I The Prevalence of Retinal Detachment in Aphakic High-Myopic Patients. *Ophthalmic Surg.* 1987, 18, 444-447.
- (9) Haimann MH; Burton TC; Brown CK Epidemiology of Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1982, 100, 289-292.
- (10) Byer, N. E. Lattice Degeneration of the Retina. *Surv. Ophthalmol.* 1979, 23, 213-248.
- (11) Cox, M. S.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Retinal Detachment Due to Ocular Contusion. *Arch. Ophthalmol.* 1996, 76, 678-685.
- (12) Goffstein R; Burton TC Differentiating Traumatic From Nontraumatic Retinal Detachment. *Ophthalmology* 1982, 89, 361-368.
- (13) Arevalo JF; Ramirez E Incidence of Vitreoretinal Pathologic Conditions Within 24 Months After Laser In Situ Keratomileusis. *Ophthalmology* 2000, 107, 258-262.
- (14) L'Esperance, F. A. Current Diagnosis and Management of Coriorretinal Diseases; Philadelphia, 1977.
- (15) Bec P; Ravault M; Arne JL; Trepsat C La Péphérie Du Fond D'Oeil.; Paris, 1980.
- (16) Eisner, G. Biomicroscopy of the Peripheral Fundus: An Atlas and Textbook.; Springer Verlag: New York, 1973; pp 51.
- (17) Rutnin U; Schepens, C. L. Fundus Appearance in Normal Eyes II. The Standard Peripheral Fundus and Developmental Variations. *Am. J. Ophthalmol.* 1967, 64, 840-843.
- (18) Straatsma BR; Landers, M. B.; Kreiger, A. E. The Ora Serrata in the Adult Human Eye. *Arch. Ophthalmol.* 1968, 80, 3.

Bibliografía por orden de citación

- (19) Spencer LM; Foos LM; Straatsma BR Meridional Folds, Meridional Complexes, and Associated Abnormalities of the Peripheral Retina. *Am. J. Ophthalmol.* 1970, 70, 697-699.
- (20) Straatsma BR; Foos LM; Kreiger, A. E. Regmatogenous Retinal Detachment. In *Clinical Ophthalmology*; Duane, T., Ed.; Philadelphia, 1986; Chapter 27.
- (21) Schepens, C. L.; Bahn GC Examination of the Ora Serrata; Its Importance in Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1950, 44, 667-670.
- (22) Schepens, C. L. Subclinical Retinal Detachments. *Arch. Ophthalmol.* 1952, 47, 593-596.
- (23) Straatsma BR; Foos RY; Feman SS Degenerative Diseases of the Peripheral Retina. In *Clinical Ophthalmology*; Duane, T. D., Ed.; Philadelphia, 1986; Chapter 26.
- (24) Spencer LM; Foos RY; Straatsma BR Enclosed Bays of the Ora Serrata: Relationship to Retinal Tears. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 83, 421-424.
- (25) Foos RY Zonular Traction Tufts of the Peripheral Retina in Cadaver Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1969, 82, 620-632.
- (26) Orellana Ramos F; Pérez Hick A; Rodriguez Rubio S; Piñero Bustamante A La Degeneración En Empalizada. Estudio Clínico En 1000 Ojos. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1978, 39, 559-606.
- (27) Lindner K Zur Klinik Des Glaskörpers III, Glaskörper Und Netzhautabhebung. *Arch. Ophthalmol.* 1937, 137, 137-157.
- (28) Cambiaggi A Eredofamiliarità Della Degenerazione a Graticciata Della Retina. *Boll. Oculist.* 1969, 48, 36-39.
- (29) Robinson MR; Streeten BW The Surface Morphology of Retinal Breaks and Lattice Degeneration. A Scanning Electron Microscopic Study. *Ophthalmology* 1986, 93, 237-240.
- (30) Foos RY; Simons KB Vitreous in Lattice Degeneration of the Retina. *Ophthalmology* 1984, 91, 452-455.
- (31) Straatsma BR Lattice Degeneration of the Retina. *Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1974, 78, 87-90.
- (32) Rehsteiner K Ophthalmoskopische Untersuchungen Über Veränderungen Der Fundusperipherie in Myopen Und Senilen Augen. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol* 1928, 120, 282-316.
- (33) Amalric P L'Angiographie Fluresceinique Dans Le Décollement Juvenile. *Ann. Oculist.* 1968, 201, 1177-1180.
- (34) Sato K; Tsunakawa N; Yanagisawa Y Fluorescein Angiography on Retinal Detachment and Lattice Degeneration. Part II. Lattice Degeneration Without Retinal Detachment. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1971, 75, 1873-1875.
- (35) Tolentino, F. I.; Lapus, J. V.; Novalis, G.; et al. Fluorescein Angiography of Degenerative Lesions of the Peripheral Fundus and Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1976, 16, 13-16.
- (36) Byer N.E Changes in and Prognosis of Lattice Degeneration of the Retina. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1974, 78, 114-119.
- (37) Byer, N. E. Clinical Study of Lattice Degeneration of the Retina. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1965, 69, 1064-1067.
- (38) Morse PH Lattice Degeneration of the Retina and Retinal Detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1974, 78, 930-933.

Bibliografía por orden de citación

- (39) Tolentino, F. I.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Vitreoretinal Disorders, Diagnosis and Management.; WB saunders: Philadelphia, 1976; pp 340.
- (40) Ogino N; Yamamoto R Incidence of Lattice Degeneration and Retinal Breaks. I. Relation to Age. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1980, 84, 78-82.
- (41) Ogino N Incidence of Lattice Degeneration and Retinal Breaks. II. Relation to Myopia. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1980, 84, 83-90.
- (42) Dumas J; Schepens, C. L. Chorioretinal Lesions Predisposing to Retinal Breaks. *Am. J. Ophthalmol.* 1966, 61, 620-625.
- (43) Tasman WS Posterior Vitreous Detachement and Peripheral Retinal Breaks. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1968, 72, 217-224.
- (44) Foos RY Retinal Holes. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 86, 354-358.
- (45) Byer, N. E. The Natural History of Asymptomatic Retinal Breaks. *Ophthalmology* 1982, 89, 1033-1039.
- (46) Michaelson, I. C.; Stein, R. A Study in the Prevention of Retinal Detachment. *Ann. Ophthalmol.* 1969, 1, 49-52.
- (47) Hudson, J. R. Development of Prophylactic Treatment in Retinal Surgery. *Br. J. Ophthalmol.* 1974, 58, 423-426.
- (48) Tillery, W. V.; Lucier, A. C. Round Atrophic Holes in Lattice Degeneration-an Important Cause of Phakic Retinal Detachment. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1976, 81, 509-512.
- (49) Meyer-Schwickerath, G. Light Coagulation.; St. Louis, 1960; pp 56.
- (50) Gonin, G. La Pathogénie Du Decollement Spontané De La Rétine. *Ann Ocul* 1904, 132, 30-55.
- (51) Allen, R. A.; Straatsma, B. R. The Pathology of Lattice Degeneration of the Retina. *Mod Prob Ophthalmol* 1966, 4, 49-66.
- (52) Van Balen, A. T. M.; Felger, E. L. F. Hereditary Hialoideoretinal Degeneration and Palatoschisis. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 83, 152-162.
- (53) Barrera Vidal, V.; Fernández Fernández, F.; Cascante vega, M.; Piñero Bustamante, A. Base Del Vítreo En El Afáquico. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1982, 42, 638-649.
- (54) Bec, P.; Aubry, J. P.; Arné, J. L. Angiographie Fluorescénique De La Périmétrie Rétinienne. *Bull Mem Soc Fr. Ophthalmol.* 1979, 90, 166-173.
- (55) O'Malley, P. F.; Allen, R. A. Peripheral Cystoid Degeneration of the Retina: Incidence and Distribution in 1000autopsy Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1967, 77, 769-771.
- (56) Eisner, G. Biomicroscopy of the Peripheral Fundus: an Atlas and Text Book.; Springer verlag: New York, 1973; pp 35.
- (57) Foos, R. Y. Senile Retinoschisis: Relationship to Cystoid Degeneration. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1970, 74, 33-37.
- (58) Byer, N. E. Clinical Study of Senile Retinoschisis. *Arch. Ophthalmol.* 1968, 76, 36-44.
- (59) Foos, R. Y.; Feman, S. S. Reticular Cystoid Degeneration of the Peripheral Retina. *Am. J. Ophthalmol.* 1970, 69, 392-395.

Bibliografía por orden de citación

- (60) Okun, E.; Cibis, P. A. Retinoschisis: Classification, Diagnosis and Management. New and Controversial Aspects of Retinal Surgery. In *Harper & Row*; Mcperson, A., Shelton, J. A., Eds.; New York, 1968.
- (61) Krill, A. E. Hereditary Retinal and Choroidal Diseases. Clinical Characteristics. In *Harper & Row*; New York, 1977; Vol. 2.
- (62) Wagner, H. Ein Bisher Ubenkanntes Erbleidenes Auges (Degeneratio Hyaloideo-Retinalis Hereditaria, Beobachtet Mi Kanton Zürich). *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1938, 100, 840-847.
- (63) Jansen, L. M. A. A. Het Syndroom Van Wagner (Degeneration Hyaloideo-Retinalis Hereditaria); Van Gorcum Assen: Berlin, 1966.
- (64) Stickler, G. B.; Belan P.G.; Farrel, F. J.; et al. Hereditary Progressive Artro-Ophthalmopathy. *Mayo clin proc* 1965.
- (65) Piñero Bustamante, A. La Retina Periférica. Prevención Del Desprendimiento.; Escriba, S.A.: Bilbao, 1983; pp 80.
- (66) O'Malley, P. F.; Allen, R. A.; Straatsma, B. R. Paving-Stone Degeneration of the Retina. *Arch. Ophthalmol.* 1965, 73, 169-182.
- (67) Piñero Bustamante A La Retina Periférica. Prevención Del Desprendimiento.; Escriba, S. A.: Bilbao, 1983; pp 80.
- (68) Spencer, L. M.; Foos, R. Y. Paravascular Vitreoretinal Attachments. Role in Retinal Tears. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 84, 557-564.
- (69) Osterlin, s. Vitreous Changes After Cataract Extraction. In *Vitreous Surgery and Advances in Fundus Diagnosis and Treatment.*; Freeman, H. M., Hirose, T., Schepens, C. L., Eds.; Appleton-Century-Crofts: New York, 1977.
- (70) Foos, R. Y. Vitreoretinal Junture. Synthesis Senilis and Posterior Vitreous Detachement. *Ophthalmology* 1982, 12, 1502-1512.
- (71) Spencer, W. H. The Vitreous. Ophthalmic Pathology.; WB Saunders Co: Philadelphia, 1985; pp 548-553.
- (72) Duke Elder System of Ophthalmology. In *Diseases of the Retina.*; H, Kimpton.: London, 1969; Chapter X.
- (73) Yonemoto, J.; Ideta, H.; Sasaki, K.; Tanaka, S.; Hirose, A. The Age of Onset of Posterior Vitreous Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1969, 232, 67-70.
- (74) Duke Elder General Degenerations : Fluidity of the Vitreus. Synthesis. System of Ophthalmology. In *Diseases of the Retina.*; H, kimpton: London, 1969; Chapter X.
- (75) Tolentino, F. I.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Examination Technique. Vitreoretinal Disorders, Diagnosis and Management.; WB saunders: Philadelphia, 1976; pp 130-132.
- (76) Akiba, J. Prevalence of Posterior Vitreous Detachement in High Myopia. *Ophthalmology* 1993, 100, 1384-1388.
- (77) Kakehashi, A.; Kado, M.; Akiba, J.; Hirokawa, H. Variations of Posterior Vitreous Detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 1997, 81, 527-532.
- (78) Hagler, W. S.; Jarret, W. H.; Chang, M. Rhegmatogenous Retinal Detachment Following Corioretinal Inflammatory Disease. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 86, 373-379.

Bibliografía por orden de citación

- (79) Lucier, A. C. Retinal Detachment Associated With Ocular Toxoplasmosis. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1974, 78, 882-886.
- (80) Smith, R. E.; Godfrey, W. A.; Kimura, S. J. Chronic Cyclitis. I. Course and Visual Prognosis. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1973, 77, 760-764.
- (81) Hagler, W. S.; Pollard, Z. F.; Jarret, W. H. Results of Surgery for Ocular Toxocara Canis. *Ophthalmology* 1981, 88, 1081-1089.
- (82) Teich, S. A.; Orellana, J.; Friedman, A. H. Prevalence, Pathophysiology and Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Treated Cytomegalovirus Retinitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1987, 104, 312-315.
- (83) Culbertson, W. W.; Blumenkranz, M. S.; Pepose, J. S.; et al. Varicella Zoster Virus Is a Cause of the Acute Retinal Necrosis Syndrome. *Ophthalmology* 1986, 93, 559-563.
- (84) Orellana, J.; Teich, S. A.; Friedman, A. H.; et al. Combined Short- and Long-Term Therapy for the Treatment of Cytomegalovirus Retinitis Using Ganciclovir(BWB759U). *Ophthalmology* 1987, 94, 831-836.
- (85) Gass, J. D. M. A Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment.; The C.V. mosby Co.: St. Louis, 1987; pp 494.
- (86) Jabs, D. A.; Enger, C.; Bartlett, J. G. Cytomegalovirus Retinitis and Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 1989, 107, 75-79.
- (87) Freeman, W. R.; Henderly, D. E.; Wan, W. L. Prevalence, Pathophysiology, and Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Treated Cytomegalovirus Retinitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1987, 103, 527-531.
- (88) Haimann, M. H.; Burton, T. C.; Brown, C. K. Epidemiology of Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1982, 100, 289-292.
- (89) Dugel, P. U.; Ober, R. R. Posterior-Segment Manifestations of Ocular Blunt Trauma. In *Medical and Surgical Retina Advances, Controversies and Management.*; Lewis, H., Ryan, S. J., Eds.; Mosby year book, Inc.: St Louis, 1994.
- (90) Goffstein, R.; Burton, T. C. Differentiating Traumatic From Non Traumatic Retinal Detachment. *Ophthalmology* 1982, 89, 361-368.
- (91) Dumas, J. J. Retinal Detachment Following Contusion of the Eye. *Arch. Ophthalmol.* 1967, 7, 19-38.
- (92) Schepens, C. L. Patogénesis Del Desprendimiento De Retina Regmatógeno Traumático. In *Traumatismo Ocular.*; Freeman, H. M., Ed.; México DF, 1982.
- (93) Zion, V.; Burton, T. C. Retinal Dialysis. *Arch. Ophthalmol.* 1980, 98, 1971-1974.
- (94) Ross, W. H. Traumatic Retinal Dialyses. *Arch. Ophthalmol.* 1981, 99, 1371-1374.
- (95) Gass, J. D. M. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment.; The C.V. Mosby Co.: St. Louis, 1987; pp 552-555.
- (96) Cox, M. S.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Retinal Detachment Due to Ocular Contusion. *Arch. Ophthalmol.* 1966, 76, 678-685.
- (97) Campochiaro, P. A.; Kaden, I. H.; Vidaurri-Leal, J.; Glaser, B. M. Cryotherapy Enhances Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 434-436.

Bibliografía por orden de citación

- (98) Parver, L. M. Eye Trauma: the Neglected Disorder. *Arch. Ophthalmol.* 1986, 104, 1452-1453.
- (99) Cox, M. S.; Freeman, H. M. Desprendimiento De Retina Traumático.Traumatismo Ocular. In *El Manual Moderno, S.A.*; Freeman, H. M., Ed.; Mexico D.F, 1982.
- (100) Gregor, Z.; Ryan, S. J. Combined Posterior Contusion and Penetrating Injury in the Pig Eye. I. A Natural History Study. *Br. J. Ophthalmol.* 1982, 66, 793-798.
- (101) Dugel, P. U.; Ryan, S. J. Vitreoretinal Manifestations of Penetrating Ocular Trauma. In *Medical and Surgical Advances, Controversies and Management.*; Lewis, H., Ryan, S. J., Eds.; Mosby year book: St. Louis, 1994.
- (102) Glaser, B. M.; Cardin, A.; Biscoe, B. Proliferative Vitreoretinopathy: the Mechanism of Development of Vitreoretinal Traction. *Ophthalmology* 1987, 94, 327-332.
- (103) Hakenova, J.; Rozsival, P. [Vitreoretinal Complications in Cataract Surgery. I. Retinal Detachment]. *Cesk. Slov. Oftalmol.* 1997, 53, 363-367.
- (104) Olsen, G.; Olson, R. J. Update on a Long-Term, Prospective Study of Capsulotomy and Retinal Detachment Rates After Cataract Surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 2000, 26, 1017-1021.
- (105) Van Westenbrugge, J. A.; Gimbel, H. V.; Soucek, J.; Chow, D. Incidence of Retinal Detachment Following Nd:YAG Capsulotomy After Cataract Surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 1992, 18, 352-355.
- (106) Smith, P. W.; Stark, W. J.; Maumenee, A. E.; Enger, C. L.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; Bonham, R. D. Retinal Detachment After Extracapsular Cataract Extraction With Posterior Chamber Intraocular Lens. *Ophthalmology* 1987, 94, 495-504.
- (107) Powell, S. K.; Olson, R. J. Incidence of Retinal Detachment After Cataract Surgery and Neodymium: YAG Laser Capsulotomy. *J. Cataract Refract. Surg.* 1995, 21, 132-135.
- (108) Tielsch, J. M.; Legro, M. W.; Cassard, S. D.; Schein, O. D.; Javitt, J. C.; Singer, A. E.; Bass, E. B.; Steinberg, E. P. Risk Factors for Retinal Detachment After Cataract Surgery. A Population-Based Case-Control Study. *Ophthalmology* 1996, 103, 1537-1545.
- (109) Zhu, Z. R. [Follow-Up for Posterior Capsular Opacification After Extracapsular Cataract Extraction in 263 Eyes]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1990, 26, 138-140.
- (110) Foos, R. Y. Retinopathy of Prematurity. Pathologic Correlation of Clinical Stages. *Retina* 1987, 7, 260-264.
- (111) Gordon, R. A.; Doncis, P. B. Myopia Associated With Retinopathy of Prematurity. *Ophthalmology* 1986, 93, 1593-1599.
- (112) Tasman, W. Late Complications of Retrobulbar Fibroplasia. *Ophthalmology* 1979, 1724-1730.
- (113) Bonnet, M. The Development of Severe Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery. Grade B: a Determining Risk Factor. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1988, 226, 201-205.
- (114) Li, C. [The Risk Factors of Proliferative Vitreoretinopathy After Operation of Retinal Detachment]. *Yan. Ke. Xue. Bao.* 1992, 8, 83-87.
- (115) Lleo, P. A.; Campos, F. R.; Lopez, S. F.; Sanchez, L. G.; Hernandez Martinez, F. J.; Navarro, P. C. [Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2000, 75, 741-750.
- (116) Girard, P.; Mimoun, G.; Karpouzas, I.; Montefiore, G. Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery. *Retina* 1994, 14, 417-424.

Bibliografía por orden de citación

- (117) Bonnet, M.; Guenoun, S.; Yaniali, A.; Fleury, J.; Hajjar, C.; Dumas, C.; Duquesne, N.; Semiglia, R. [Has the Incidence of Postoperative PVR in Rhegmatogenous Retinal Detachment Decreased?]. *J. Fr. Ophtalmol.* 1996, 19, 696-704.
- (118) Fleury, J.; Bonnet, M. Prognostic Value of New Retinal Tears Associated With the Development of Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1992, 230, 459-462.
- (119) Uemura, A.; Nakao, K. [A Comparison Between Scleral Buckling Procedure and Vitrectomy for the Management of Uncomplicated Retinal Detachment Caused by Posterior Retinal Break]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1995, 99, 1170-1174.
- (120) Girard, P.; Naacke, H.; Massin, P.; Gaudric, A. [Surgery of Retinal Detachment Without Giant Tears, Macular Hole or Advanced Proliferative Vitreoretinopathy]. *J. Fr. Ophtalmol.* 1999, 22, 963-965.
- (121) Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. [A Comparative Study of Visual Outcomes Following Primary Vitrectomy and Scleral Buckling Procedures to Manage Macular Off Rhegmatogenous Retinal Detachments]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1999, 103, 215-222.
- (122) Kon, C. H.; Asaria, R. H.; Occleston, N. L.; Khaw, P. T.; Aylward, G. W. Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Primary Vitrectomy: a Prospective Study. *Br. J. Ophthalmol.* 2000, 84, 506-511.
- (123) Mangouritsas, G.; Rothbacher, H. H.; Heidenkummer, P. H.; Ulbig, M. W.; Kampik, A. [Risk Factors for Surgical Failures in Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1995, 206, 20-28.
- (124) Bartz-Schmidt, K. U.; Kirchhof, B.; Heimann, K. [Risk Factors for Retinal Redetachment by Proliferative Vitreoretinopathy After Episcleral Surgery for Pseudophakic Retinal Detachment]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1996, 208, 82-86.
- (125) Hooymans, J. M.; De Lavalette, V. W.; Oey, A. G. Formation of Proliferative Vitreoretinopathy in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Doc. Ophthalmol.* 2000, 100, 39-42.
- (126) Cardillo, J. A.; Stout, J. T.; LaBree, L.; Azen, S. P.; Omphroy, L.; Cui, J. Z.; Kimura, H.; Hinton, D. R.; Ryan, S. J. Post-Traumatic Proliferative Vitreoretinopathy. The Epidemiologic Profile, Onset, Risk Factors, and Visual Outcome. *Ophthalmology* 1997, 104, 1166-1173.
- (127) Fournier, P.; Aracil, P.; Bonnet, M. [Rhegmatogenous Retinal Detachment and Retinal Tear With Intravitreous Hemorrhage]. *J. Fr. Ophtalmol.* 1988, 11, 7-14.
- (128) Grizzard, W. S.; Hilton, G. F.; Hammer, M. E.; Taren, D. A Multivariate Analysis of Anatomic Success of Retinal Detachments Treated With Scleral Buckling. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1994, 232, 1-7.
- (129) Ho, P. C.; Yoshida, A.; Schepens, C. L.; McMeel, J. W.; Duncan, J. E. Severe Proliferative Vitreoretinopathy and Retinal Detachment. I. Initial Clinical Findings. *Ophthalmology* 1984, 91, 1531-1537.
- (130) La Heij, E. C.; Derhaag, P. F.; Hendrikse, F. Results of Scleral Buckling Operations in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Doc. Ophthalmol.* 2000, 100, 17-25.
- (131) Smiddy, W. E.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; de Bustros, S. Scleral Buckle Revision to Treat Recurrent Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmic Surg.* 1990, 21, 716-720.
- (132) Machemer, R.; Aaberg, T. M.; Freeman, H. M.; Irvine, A. R.; Lean, J. S.; Michels, R. M. An Updated Classification of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1991, 112, 159-165.

Bibliografía por orden de citación

- (133) Yoshida, A.; Ho, P. C.; Schepens, C. L.; McMeel, J. W.; Duncan, J. E. Severe Proliferative Vitreoretinopathy and Retinal Detachment. II. Surgical Results With Scleral Buckling. *Ophthalmology* 1984, *91*, 1538-1543.
- (134) Custodis, E. Beobachtungen Bei Der Diathermischen Behandlung Der Netzhantablosung Und Ein Minweis Zur Therapie Der Amotio Retine. *Ber Deutsch Ophthalmol Ges* 1952, *57*, 227.
- (135) Schepens, C. L.; Okamura, I. D.; Brockhurst, R. J.; Regan, C. D. J. Scleral Buckling Procedures. V. Synthetic Sutures and Silicone Implants. *Arch. Ophthalmol.* 1960, *64*, 868-881.
- (136) Capeans, C.; Copena, M. J.; Suarez campo, A. Tratamiento Del Desprendimiento De Retina. Principios Generales. In *Desprendimiento De La Retina y Vitreoretinopatía Proliferante.*; Allergan: Santiago de Compostela, 1998; Chapter III.
- (137) Dominguez, A.; Fonseca, A.; Gomez-Montaña, J. Insuflaciones Repetidas De Gas Expansivo (IRGE) Como Tratamiento Ambulatorio De Determinados Desprendimientos De Retina. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1986, *51*, 145-154.
- (138) Tornambe, P. E.; Hilton, G. F. The Retinal Detachment Study Group. Pneumatic Retinopexy : a Multicenter Randomised Controlled Clinical Trial Comparing Pneumatic Retinopexy With Scleral Buckling. *Ophthalmology* 1989, *96*, 772-784.
- (139) Capeans, C.; Sánchez salorio, M.; Mohamed, M.; Acosta, j.; Marey, j.; Copena, M. J. Dos Años De Experiencia En El Tratamiento Del Desprendimiento De La Retina Con Inyecciones Repetidas De SF6. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1988, *54*, 847-852.
- (140) Ahmadieh, H.; Entezari, M.; Soheilian, M.; Azarmina, M.; Dehghan, M. H.; Mashayekhi, A.; Sajjadi, H. Factors Influencing Anatomic and Visual Results in Primary Scleral Buckling. *Eur. J. Ophthalmol.* 2000, *10*, 153-159.
- (141) Han, D. P.; Mohsin, N. C.; Guse, C. E.; Hartz, A.; Tarkanian, C. N. Comparison of Pneumatic Retinopexy and Scleral Buckling in the Management of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. Southern Wisconsin Pneumatic Retinopexy Study Group. *Am. J. Ophthalmol.* 1998, *126*, 658-668.
- (142) Miki, D.; Hida, T.; Hotta, K.; Shinoda, K.; Hirakata, A. [Comparison of Scleral Buckling and Vitrectomy for Superior Retinal Detachment Caused by Flap Tears]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2000, *104*, 24-28.
- (143) Duquesne, N.; Fleury, J.; Bonnet, M. [Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Stage B Preoperative Proliferative Vitreoretinopathy: Comparative Results of Trans-Scleral Retinopexy With Diode Laser or Trans-Pupillary Retinopexy With Argon Laser]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1998, *21*, 555-559.
- (144) Oshima, Y.; Yamanishi, S.; Sawa, M.; Motokura, M.; Harino, S.; Emi, K. Two-Year Follow-Up Study Comparing Primary Vitrectomy With Scleral Buckling for Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Jpn. J. Ophthalmol.* 2000, *44*, 538-549.
- (145) Sharma, T.; Gopal, L.; Badrinath, S. S. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Choroidal Detachment. *Ophthalmology* 1998, *105*, 2282-2285.
- (146) Bonnet, M. Clinical Factors Predisposing to Massive Proliferative Vitreoretinopathy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmologica* 1984, *188*, 148-152.
- (147) Cowley, M.; Conway, B. P.; Campochiaro, P. A.; Kaiser, D.; Gaskin, H. Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1989, *107*, 1147-1151.
- (148) Bonnet, M.; Guenoun, S. Surgical Risk Factors for Severe Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy (PVR) in Retinal Detachment With Grade B PVR. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1995, *233*, 789-791.

Bibliografía por orden de citación

- (149) Ivanisevic, M. Conventional Retinal Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Acta Med. Croatica* 1995, 49, 207-209.
- (150) Sternberg, P., Jr.; Machemer, R. Results of Conventional Vitreous Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 100, 141-146.
- (151) Yanyali, A.; Bonnet, M. [Risk Factors of Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy in Giant Tears]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1996, 19, 175-180.
- (152) Glaser, B. M.; Vidaurri-Leal, J.; Michels, R. G.; Campochiaro, P. A. Cryotherapy During Surgery for Giant Retinal Tears and Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Ophthalmology* 1993, 100, 466-470.
- (153) Devenyi, R. G.; de Carvalho, N. H. Combined Scleral Buckle and Pars Plana Vitrectomy As a Primary Procedure for Pseudophakic Retinal Detachments. *Ophthalmic Surg. Lasers* 1999, 30, 615-618.
- (154) Rodriguez de la Ruz Franch; Aragon Roca, J. A.; Pastor Jimeno, J. C.; Carrasco, H. B.; Gonzalez Rodriguez, J. C.; Alvarez, R. A.; Martin, D. D., I; Giraldo, A. A. [Potential to Predict the Risk of Developing Proliferative Vitreoretinopathy With the Analysis of Clinical Factors of Regmatogenous Retinal Detachments]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2000, 75, 807-812.
- (155) Tornambe, P. E. Pneumatic Retinopexy: the Evolution of Case Selection and Surgical Technique. A Twelve-Year Study of 302 Eyes. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1997, 95, 551-578.
- (156) Hilton, G. F.; Tornambe, P. E. Pneumatic Retinopexy. An Analysis of Intraoperative and Postoperative Complications. The Retinal Detachment Study Group. *Retina* 1991, 11, 285-294.
- (157) Algvere, P. V.; Cjotterberg, M.; Olivestedt, G.; Fituri, S. Results of Pneumatic Retinopexy With Air. *Acta Ophthalmol. (Copenh)* 1992, 70, 632-636.
- (158) Holekamp, N. M.; Grand, M. G. Vitrectomy for the Management of Recurrent Retinal Detachments. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 1997, 8, 44-49.
- (159) Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. [Surgical Indications and Results of Primary Pars Plana Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachments]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1998, 102, 389-394.
- (160) Richardson, E. C.; Verma, S.; Green, W. T.; Woon, H.; Chignell, A. H. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment: an Analysis of Failure. *Eur. J. Ophthalmol.* 2000, 10, 160-166.
- (161) Campo, R. V.; Sipperley, J. O.; Snead, S. R.; Park, D. W.; Dugel, P. U.; Jacobsen, J.; Flindall, R. J. Pars Plana Vitrectomy Without Scleral Buckle for Pseudophakic Retinal Detachments. *Ophthalmology* 1999, 106, 1811-1815.
- (162) Newman, D. K.; Burton, R. L. Primary Vitrectomy for Pseudophakic and Aphakic Retinal Detachments. *Eye* 1999, 13 (Pt 5), 635-639.
- (163) Speicher, M. A.; Fu, A. D.; Martin, J. P.; von Fricken, M. A. Primary Vitrectomy Alone for Repair of Retinal Detachments Following Cataract Surgery. *Retina* 2000, 20, 459-464.
- (164) el Asrar, A. M. Primary Vitrectomy for Bullous Rhegmatogenous Retinal Detachments Due to Complex Breaks. *Eur. J. Ophthalmol.* 1997, 7, 322-326.
- (165) Hoing, C.; Heidenkummer, H. P.; Kampik, A. [Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *Ophthalmologe* 1995, 92, 668-671.
- (166) Escoffery, R. F.; Olk, R. J.; Grand, M. G.; Boniuk, I. Vitrectomy Without Scleral Buckling for Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 99, 275-281.

Bibliografía por orden de citación

- (167) Hakin, K. N.; Lavin, M. J.; Leaver, P. K. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1993, 231, 344-346.
- (168) Heimann, H.; Bornfeld, N.; Friedrichs, W.; Helbig, H.; Kellner, U.; Korra, A.; Foerster, M. H. Primary Vitrectomy Without Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 561-568.
- (169) Gartry, D. S.; Chignell, A. H.; Franks, W. A.; Wong, D. Pars Plana Vitrectomy for the Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment Uncomplicated by Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1993, 77, 199-203.
- (170) Korner, F.; Bohnke, M. [Vitrectomy in Proliferative Vitreoretinopathy. Anatomical and Functional Results in 501 Patients]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1995, 206, 239-245.
- (171) Carter, J. B.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Iatrogenic Retinal Breaks Complicating Pars Plana Vitrectomy. *Ophthalmology* 1990, 97, 848-853.
- (172) Isernhagen, R. D.; Smiddy, W. E.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Vitrectomy for Nondiabetic Vitreous Hemorrhage Not Associated With Vascular Disease. *Retina* 1988, 8, 81-87.
- (173) Bonnet, M. Macular Changes and Fluorescein Angiographic Findings After Repair of Proliferative Vitreoretinopathy. *Retina* 1994, 14, 404-410.
- (174) Bonnet, M.; Hajjar, C.; Fleury, J. [Subretinal Proliferation and Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1993, 16, 235-240.
- (175) Mouries, O.; Bonnet, M. [C2F6 in the Treatment of Retinal Detachment Associated to PVR: Therapeutic Trial]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1992, 15, 601-604.
- (176) Fleury, J.; Bonnet, M. [C3F8 in the Treatment of Retinal Detachment Associated With Vitreoretinal Proliferation]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1989, 12, 89-94.
- (177) Bonnet, M.; Santamaria, E.; Mouche, J. Intraoperative Use of Pure Perfluoropropane Gas in the Management of Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 225, 299-302.
- (178) Kitamura, T.; Nishimura, T.; Uyama, M. [Results of Vitreous Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1997, 101, 857-861.
- (179) Friedman, E. S.; D'Amico, D. J. Vitrectomy Alone for the Management of Uncomplicated Recurrent Retinal Detachments. *Retina* 1995, 15, 469-474.
- (180) Glaser, B. M.; Carter, J. B.; Kuppermann, B. D.; Michels, R. G. Perfluoro-Octane in the Treatment of Giant Retinal Tears With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1991, 98, 1613-1621.
- (181) Bonnet, M.; Aracil, P.; Pecoldowa, K.; Da Col, E. [Long-Lasting Expansive Gases in the Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Vitreoretinal Proliferation]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1985, 8, 607-611.
- (182) Treplin, M. C. Treatment of Retinal Detachments by Laser Photocoagulation. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 1982, 102 (Pt 1), 182-183.
- (183) Vitrectomy With Silicone Oil or Perfluoropropane Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy: Results of a Randomized Clinical Trial. Silicone Study Report 2. *Arch. Ophthalmol.* 1992, 110, 780-792.

Bibliografía por orden de citación

- (184) Kowalski, M.; Nawrocki, J.; Dziegielewski, K.; Pikulski, Z.; Bogorodzki, B.; Bielecka-Kowalska, A. [Silicone Oil Tamponade in the Treatment of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy]. *Klin. Oczna* 1997, *99*, 375-378.
- (185) Gao, R. L.; Lu, L.; Zhang, S. C. [Application of Silicone Oil in Management of Complicated Retinal Detachment Surgery]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1994, *30*, 201-203.
- (186) Coll, G. E.; Chang, S.; Sun, J.; Wieland, M. R.; Berrocal, M. H. Perfluorocarbon Liquid in the Management of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1995, *102*, 630-638.
- (187) Han, D. P.; Rychwalski, P. J.; Mieler, W. F.; Abrams, G. W. Management of Complex Retinal Detachment With Combined Relaxing Retinotomy and Intravitreal Perfluoro-n-Octane Injection. *Am. J. Ophthalmol.* 1994, *118*, 24-32.
- (188) Federman, J. L.; Eagle, R. C., Jr. Extensive Peripheral Retinectomy Combined With Posterior 360 Degrees Retinotomy for Retinal Reattachment in Advanced Proliferative Vitreoretinopathy Cases. *Ophthalmology* 1990, *97*, 1305-1320.
- (189) Abrams, G. W.; Azen, S. P.; McCuen, B. W.; Flynn, H. W., Jr.; Lai, M. Y.; Ryan, S. J. Vitrectomy With Silicone Oil or Long-Acting Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy: Results of Additional and Long-Term Follow-Up. Silicone Study Report 11. *Arch. Ophthalmol.* 1997, *115*, 335-344.
- (190) Jonas, J. B.; Budde, W. M.; Knorr, H. L. Timing of Retinal Redetachment After Removal of Intraocular Silicone Oil Tamponade. *Am. J. Ophthalmol.* 1999, *128*, 628-631.
- (191) Jonas, J. B.; Knorr, H. L.; Rank, R. M.; Budde, W. M. Retinal Redetachment After Removal of Intraocular Silicone Oil Tamponade. *Br. J. Ophthalmol.* 2001, *85*, 1203-1207.
- (192) Zilis, J. D.; McCuen, B. W.; de Juan E Jr; Stefansson, E.; Machemer, R. Results of Silicone Oil Removal in Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1989, *108*, 15-21.
- (193) Nguyen, Q. H.; Lloyd, M. A.; Heuer, D. K.; Baerveldt, G.; Minckler, D. S.; Lean, J. S.; Liggett, P. E. Incidence and Management of Glaucoma After Intravitreal Silicone Oil Injection for Complicated Retinal Detachments. *Ophthalmology* 1992, *99*, 1520-1526.
- (194) Valone, J., Jr.; McCarthy, M. Emulsified Anterior Chamber Silicone Oil and Glaucoma. *Ophthalmology* 1994, *101*, 1908-1912.
- (195) Peyman, G. A.; Kao, G. W.; de Corral, L. R. Randomized Clinical Trial of Intraocular Silicone Vs. Gas in the Management of Complicated Retinal Detachment and Vitreous Hemorrhage. *Int. Ophthalmol.* 1987, *10*, 221-234.
- (196) Lean, J.; Azen, S. P.; Lopez, P. F.; Qian, D.; Lai, M. Y.; McCuen, B. The Prognostic Utility of the Silicone Study Classification System. Silicone Study Report 9. Silicone Study Group. *Arch. Ophthalmol.* 1996, *114*, 286-292.
- (197) Asaria, R. H.; Kon, C. H.; Bunce, C.; Charteris, D. G.; Wong, D.; Luthert, P. J.; Khaw, P. T.; Aylward, G. W. How to Predict Proliferative Vitreoretinopathy: a Prospective Study. *Ophthalmology* 2001, *108*, 1184-1186.
- (198) Lewis, H.; Aaberg, T. M. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1988, *105*, 277-284.
- (199) Proliferative Vitreoretinopathy. The Silicone Study Group. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, *99*, 593-595.

Bibliografía por orden de citación

- (200) Diddie, K. R.; Azen, S. P.; Freeman, H. M.; Boone, D. C.; Aaberg, T. M.; Lewis, H.; Radtke, N. D.; Ryan, S. J. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy in the Silicone Study. Silicone Study Report Number 10. *Ophthalmology* 1996, *103*, 1092-1099.
- (201) The Classification of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1983, *90*, 121-125.
- (202) Machemer, R.; Buettner, H.; Norton, E. W. Vitrectomy: a Pars Plana Approach. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1971, *75*, 813-820.
- (203) Machemer, R. Reminiscences After 25 Years of Pars Plana Vitrectomy. *Am. J. Ophthalmol* 1995, *119*, 505-510.
- (204) Tornambe, P. E.; Hilton, G. F. Scleral Buckling Versus Pneumatic Retinopexy. *Ophthalmology* 1992, *99*, 1642-1643.
- (205) Sharma, T.; Challa, J. K.; Ravishankar, K. V.; Murugesan, R. Scleral Buckling for Retinal Detachment. Predictors for Anatomic Failure. *Retina* 1994, *14*, 338-343.
- (206) Ah-Fat, F. G.; Sharma, M. C.; Majid, M. A.; McGalliard, J. Trends in Vitreoretinal Surgery at a Tertiary Referral Centre. *Br. J. Ophthalmol* 1999, *83*, 396-398.
- (207) Bonnet, M.; Moyenin, P.; Pecoldowa, C.; Grange, J. D. [Retinal Detachment Caused by a Tear at the Ora Serrata]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1986, *9*, 231-242.
- (208) Miki, D.; Hida, T.; Hotta, K.; Shinoda, K.; Hirakata, A. Comparison of Scleral Buckling and Vitrectomy for Retinal Detachment Resulting From Flap Tears in Superior Quadrants. *Jpn J. Ophthalmol* 2001, *45*, 187-191.
- (209) Heimann, H.; Bornfeld, N.; Friedrichs, W.; Helbig, H.; Kellner, U.; Korra, A.; Foerster, M. H. Primary Vitrectomy Without Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996, *234*, 561-568.
- (210) Foulds, W. S. Aetiology of Retinal Detachment. *Trans. Ophthalmol Soc U. K.* 1975, *95*, 118-120.
- (211) Marmor, M. F.; Abdul-Rahim, A. S.; Cohen, D. S. The Effect of Metabolic Inhibitors on Retinal Adhesion and Subretinal Fluid Resorption. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1980, *19*, 893-895.
- (212) Zauberman, H. Metabolic Aspects of Retinal Adhesion. *Dev. Ophthalmol* 1981, *2*, 334-338.
- (213) Fatt, I.; Shantinath, K. Flow Conductivity of Retina and Its Role in Retinal Adhesion. *Exp. Eye Res.* 1971, *12*, 218-226.
- (214) Fatt, I.; Shantinath, K. Flow Conductivity of the Retina and Its Role in Retinal Adhesion. *Exp. Eye Res.* 1971, *12*, 218-221.
- (215) Penderson, J. E.; McLellan, H. M. Experimental Retinal Detachment. I. Effect of Subretinal Fluid Composition on Reabsorption Rate and Intraocular Pressure. *Arch. Ophthalmol.* 1982, *100*, 1150-1154.
- (216) Yao, X. Y.; Hageman, G. S.; Marmor, M. F. Retinal Adhesiveness in the Monkey. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1994, *35*, 744-748.
- (217) Endo, E. G.; Yao, X. Y.; Marmor, M. F. Pigment Adherence As a Measure of Retinal Adhesion: Dependence on Temperature. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1988, *29*, 1390-1396.
- (218) Zauberman, H.; Berman, E. R. Measurement of Adhesive Forces Between the Sensory Retina and Pigment Epithelium. *Exp. Eye Res.* 1969, *8*, 276-279.

Bibliografía por orden de citación

- (219) Rohlich, P. Interphotoreceptor Matrix: Electron Microscopic and Histochemical Observations on the Vertebrate Retina. *Exp. Eye Res.* 1970, 10, 80-83.
- (220) Zauberman, H.; DeGuillebon, H.; Holly, F. J. Retinal Traction in Vitro: Biophysical Aspects. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1972, 11, 46-49.
- (221) DiMatio, J.; Degnan, K. J.; Zadunaisky, J. A. A Model for Transepithelial Ion Transport Across the Isolated Retinal Pigment Epithelium of the Frog. *Exp. Eye Res.* 1983, 37, 409-411.
- (222) Marmor, M. F.; Negi, A. Pharmacologic Modification of Subretinal Fluid Resorption in the Rabbit Eye. *Arch. Ophthalmol.* 1986, 104, 1674-1677.
- (223) Edelman, J.; Miller, S. S. Active Ion Transport Across the Bovine Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1987, 28, 382-385.
- (224) Hughes, B. A.; Miller, S. S.; Adorante, J.; Bialek, S. Electrogenic Na-Dependent HCO-3 Transport in the Apical Membrane of the Frog Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1987, 28, 382-385.
- (225) Tsuboi, S.; Manabe, R.; Lizuka, S. Aspects of Electrolyte Transport Across Isolated Dog Retinal Pigment Epithelium. *Am. J. Physiol.* 1986, 250, 781-788.
- (226) Toris, C. B.; Penderson, J. E. Experimental Retinal Detachment. VII. Intravenous Horseradish Peroxidase Diffusion Across the Blood-Retinal Barrier. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102, 752-755.
- (227) Negi, A.; Marmor, M. F. The Resorption of Subretinal Fluid After Diffuse Damage to the Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1983, 24, 1475-1479.
- (228) Smith, A. U. Biological Effects of Freezing and Supercooling. In *Effects of Subzero Temperatures on Animal Cells and Tissues*; Williams & Wilkins: Baltimore, 1961.
- (229) Bloch, D.; O'Connor, P.; Lincoff, H. The Mechanism of the Criosurgical Adhesion. III. Statistical Analysis. *Am. J. Ophthalmol.* 1971, 71, 666-669.
- (230) Kreissig, I.; and; Lincoff, H. Mechanism of Retinal Attachment After Criosurgery. *Trans. Ophthalmol Soc U. K.* 1975, 95, 148-150.
- (231) Johnson, R. N.; Irvine, A. R.; Wood, I. S. Endolaser, Cryopexy, and Retinal Reattachement in the Air Filled Eye: a Clinicopathologic Correlation. *Arch. Ophthalmol.* 1987, 105, 231-234.
- (232) Lincoff, H.; O'Connor, P.; Bloch, D.; Nadel, A.; Kreissig, I.; Grinberg, M. The Cryosurgical Adhesion. II. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol.* 1970, 74, 98-107.
- (233) Lincoff, H.; O'Connor, P.; Kreissig, I. [Retinal Adhesion After Cryopexy]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1970, 156, 771-783.
- (234) Kita, M.; Negi, A.; Kawano, S.; Honda, Y. Photothermal, Cryogenic, and Diathermic Effects of Retinal Adhesive Force in Vivo. *Retina* 1991, 11, 441-444.
- (235) Kita, M.; Negi, A.; Kawano, S.; Honda, Y. Photothermal, Cryogenic, and Diathermic Effects of Retinal Adhesive Force in Vivo. *Retina* 1991, 11, 441-444.
- (236) Jaccoma, E. H.; Conway, B. P.; Campochiaro, P. A. Cryotherapy Causes Extensive Breakdown of the Blood-Retinal Barrier. A Comparison With Argon Laser Photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 1728-1730.
- (237) Kato, M.; Ando, F. Studies on the Blood-Retinal Barrier After Cryoretinopexy With Vitreous Fluorophotometry. *Nagoya J. Med. Sci.* 1984, 46, 79-86.

Bibliografía por orden de citación

- (238) Campochiaro, P. A.; Kaden, I. H.; Vidaurri-Leal, J.; Glaser, B. M. Cryotherapy Enhances Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Arch. Ophthalmol.* 1985, *103*, 434-436.
- (239) Singh, A. K.; Michels, R. G.; Glaser, B. M. Scleral Indentation Following Cryotherapy and Repeat Cryotherapy Enhance Release of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Retina* 1986, *6*, 176-178.
- (240) Aaberg, T. M.; Paulowski, G. J. Exudative Retinal Detachments Following Scleral Buckling With Cryotherapy. *Am. J. Ophthalmol.* 1972, *74*, 245-247.
- (241) Meredith, T.; Reeser, F. H.; Topping, T. M. Cystoid Macular Edema After Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmology* 1980, *87*, 1090-1093.
- (242) Chignell, A. H.; Clement, R. S. Pigment Fallout and Uveitis After Cryotherapy. *Br. J. Ophthalmol.* 1973, *57*, 156-158.
- (243) Schlawlow, A. L.; and; Townes, C. H. Infrared and Optical Lasers. *Physiol. Rev.* 1958, *112*, 1940-1945.
- (244) Little, H. L.; Zweng, H. C.; and; Peabody, R. R. Argon Laser Slitlamp Retinal Photocoagulator. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1970, *74*, 85-88.
- (245) Yannuzzi, F. A.; and; Shakin, J. L. Kripton Red Láser Photocoagulation of the Ocular Fundus. *Retina* 1982, *2*, 1-4.
- (246) Marshall, J.; and; Bird, A. C. A Comparative Histological Study of Argon and Krypton Laser Irradiations of the Human Retina. *Br. J. Ophthalmol.* 1979, *63*, 657-659.
- (247) Yoon, Y. H.; Marmor, M. F. Rapid Enhancement of Retinal Adhesion by Laser Photocoagulation. *Ophthalmology* 1988, *95*, 1385-1388.
- (248) Kain, H. L. Chorioretinal Adhesion After Argon Laser Photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1984, *102*, 612-615.
- (249) Zweng, H. C.; Flocks, M.; and; Peabody, R. R. Histopathology of Human Ocular Laser Coagulations. *Arch. Ophthalmol.* 1966, *76*, 11-13.
- (250) Folk, J. C.; Snead, S. R.; Folberg, R.; Coonan, P.; Pulido, J. S. Early Retinal Adhesion From Laser Photocoagulation. *Ophthalmology* 1989, *96*, 1523-1525.
- (251) Curtin, V. T.; Fujino, T.; Norton, E. W. Comparative Histopathology of Cryosurgery and Photocoagulation. Observations on the Advantages of Cryosurgery in Retinal Detachment Operations. *Arch. Ophthalmol.* 1966, *75*, 674-682.
- (252) Zweng, H. C.; and; Little, H. L. Argon Laser Photocoagulation; St. Louis, 1977; pp 42-54.
- (253) DeRowe, A.; Bartov, E.; Treister, G.; Belkin, M.; Katzir, A. Immediate Retinal Adhesion by CO₂ Laser Irradiation Using a Fiberoptic Intraocular Probe. *Lasers Surg. Med.* 1992, *12*, 604-608.
- (254) Smiddy, W. E.; Hernandez, E. Histopathologic Characteristics of Diode Laser-Induced Chorioretinal Adhesions for Experimental Retinal Detachment in Rabbit Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1992, *110*, 1630-1633.
- (255) Cho, H. K.; Park, Y. W.; Kim, Y. J.; Shyn, K. H. Histopathologic and Ultrastructural Findings of Photocoagulation Lesions Produced by Transpupillary Diode Laser in the Rabbit Retina. *J. Korean Med. Sci.* 1993, *8*, 420-430.
- (256) Kain, H. L. Retinal Adhesion. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 1983, *103* (Pt 4), 486-493.

Bibliografía por orden de citación

- (257) Kain, H. L. A New Model for Examining Chorioretinal Adhesion Experimentally. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102, 608-611.
- (258) Kita, M.; Negi, A.; Kawano, S.; Honda, Y. [A New Method to Evaluate Retinal Adhesive Force in Living Rabbit Eye]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1989, 93, 631-635.
- (259) Kita, M.; Marmor, M. F. Retinal Adhesive Force in Living Rabbit, Cat, and Monkey Eyes. Normative Data and Enhancement by Mannitol and Acetazolamide. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1992, 33, 1879-1882.
- (260) Kita, M.; Marmor, M. F. Effects on Retinal Adhesive Force in Vivo of Metabolically Active Agents in the Subretinal Space. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1992, 33, 1883-1887.
- (261) Marmor, M. F.; Maack, T. Enhancement of Retinal Adhesion and Subretinal Fluid Resorption by Acetazolamide. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1982, 23, 121-124.
- (262) Negi, A.; Marmor, M. F. Healing of Photocoagulation Lesions Affects the Rate of Subretinal Fluid Resorption. *Ophthalmology* 1984, 91, 1678-1683.
- (263) Sipperley, J. O.; Machemer, R. Histopathologic Evaluation of Adhesive Properties of Early Lesions in Diathermy and Cryopexy. *Int. Ophthalmol.* 1981, 3, 107-110.
- (264) Kwon, O. W.; Kim, S. Y. Changes in Adhesive Force Between the Retina and the Retinal Pigment Epithelium by Laser Photocoagulation in Rabbits. *Yonsei Med. J.* 1995, 36, 243-250.
- (265) Misita, V. [Experimental Studies of the Tensile Strength of Laser Adhesions]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1984, 185, 43-45.
- (266) Oh-Woong Kwon and Sehang-Yeon Kim Changes in Adhesive Force Between the Retina and the Retinal Pigment Epithelium by Laser Photocoagulation in Rabbits Authors. *Yonsei Med J* 1995 June 36(3):243-250 1995, 36, 243-250.
- (267) Zweng, H. C.; Little, H. L.; Peabody, R. R. *Laser Photocoagulation and Retinal Angiography*; The C. V. Mosby Co.: St. Louis, 1969.
- (268) Rosan, R. C.; Zweng, H. C.; et al. Pathology of Retinal Argon Laser Lesions; 1967; pp 669-671.
- (269) Bloomberg, L. B. Administration of Periocular Anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 1986, 12, 677-679.
- (270) Hay, A.; Flynn, H. W.; Flynn, H. W.; et al. Needle Penetration of the Globe During Retrobulbar and Peribulbar Injections. *Ophthalmology* 1991, 98, 1017-1024.
- (271) Schirmer, K. E.; and; Köeti, R. Contact Lenses for Fundus Examination and Vitreous Surgery With Focal Illumination. *Am. J. Ophthalmol.* 8.416.1973. *Am. J. Ophthalmol.* 1973, 8, 416-418.
- (272) Chang, S. AVI System. Advanced Visual System. A Contact Wide Field Visualization.; Viena, 1992.
- (273) Spitznas, M.; Reiner, J. A. Stereoscopic Diagonal Inverter (SDI) for Wide Angle Vitreous Surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 9-12.
- (274) Spitznas, M. A. A Binocular Indirect Ophthalmomicroscope (BIOM) for Non-Contact Wide - Angle Vitreous Surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 225, 13-15.
- (275) Meredith, T. A.; Kaplan, H. J.; Aaberg, T. M. Pars Plana Vitrectomy Techniques for Relief of Epiretinal Traction by Membrane Segmentation. *Am. J. Ophthalmol.* 1980, 89, 408-410.

15.2 Bibliografía ordenada por temas

15.2.1. Anatomía y fisiología ocular

- Akiba, J. Prevalence of Posterior Vitreous Detachement in High Myopia. *Ophthalmology* 1993, 100, 1384-1388.
- Amalric P L'Angiographie Fluresceinique Dans Le Decollement Juvenile. *Ann. Oculist.* 1968, 201, 1177.
- Barrera Vidal, V.; Fernandez Fernandez, F.; Cascante vega, M.; Piñero Bustamante, A. Base Del Vítreo En El Afáquico. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1982, 42, 638-649.
- Bec P; Ravault M; Arne JL; Trepsat C La Péphérie Du Fond D'Oeil. *Masson* 1980, 113-115.
- Bec, P.; Aubry, J. P.; Arné, J. L. Angiographie Fluorescénique De La Péphérie Rétinienne. *Bull Mem Soc Fr. Ophthalmol.* 1979, 90, 166-173.
- Bigar, F.; Bosshard, C.; Kloti, R.; Tschopp, H. Combined A- and B-Scan Echography. Preoperative Evaluation of Vitrectomy Patients. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 1977, 18, 2-11.
- Bonnet, M.; Guenoun, S.; Yaniali, A.; Fleury, J.; Hajjar, C.; Dumas, C.; Duquesne, N.; Semiglia, R. [Has the Incidence of Postoperative PVR in Rhegmatogenous Retinal Detachment Decreased?]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1996, 19, 696-704.
- Bonnet, M.; Moyenin, P.; Pecoldowa, C.; Grange, J. D. [Retinal Detachment Caused by a Tear at the Ora Serrata]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1986, 9, 231-242.
- Bonnet, M.; Urrets-Zavalia, J. [Retinal Detachment Caused by Small Tears in the Equatorial Region of the Retina]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1986, 9, 615-624.
- Byer N.E Changes in and Prognosis of Lattice Degeneration of the Retina. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1974, 78, 114.
- Byer N.E Cystic Retinal Tufts and Their Relationship to Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1981, 99, 1788-1790.
- Byer, N. E. Clinical Study of Senile Retinoschisis. *Arch. Ophthalmol.* 1968, 76, 36-44.
- Byer, N. E. Natural History of Posterior Vitreous Detachment With Early Management As the Premier Line of Defense Against Retinal Detachment. *Ophthalmology* 1994, 101, 1503-1513.
- Byer, N. E. The Natural History of Assymptomatic Retinal Breaks. *Ophthalmology* 1982, 89, 1033-1039.
- Cambiaggi A Eredofamiliaritá Della Degeneracione a Graticciata Della Retina. *Boll. Oculist.* 1969, 48, 36.
- Curtin BJ The Myopias. *Harpen & Row* 1985, 1, 337.
- Das, T. Guidelines for the Management of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Indian J. Ophthalmol.* 1993, 41, 37-40.
- Duke Elder General Degenerations : Fluidity of the Vitreus. Synchisis. System of Ophthalmology. Vol X. *H, kimpton.* 1969, 318-321.
- Duke Elder System of Ophthalmology Vol X, Diseases of the Retina. *H, kimpton.* 1969, 778-856.
- Dumas J; Schepens, C. L. Chorioretinal Lesions Predisposing to Retinal Breaks. *Am. J. Ophthalmol.* 1966, 61, 620.
- Eisner G Biomicroscopy of the Peripheral Fundus: An Atlas and Textbook. *Springer verlag.* 1973, 35 y 51.
- Foos RY Retinal Holes. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 86, 354-358.
- Foos RY Zonular Traction Tufts of the Peripheral Retina in Cadaver Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1969, 82, 620-632.
- Foos RY; Simons KB Vitreus in Lattice Degeneration of the Retina. *Ophthalmology* 1984, 91, 452.

Bibliografía por temas tratados

- Foos, R. Y. Retinopathy of Prematurity. Pathologic Correlation of Clinical Stages. *Retina* 1987, 7, 260-264.
- Foos, R. Y. Senile Retinoschisis: Relationship to Cystoid Degeneration. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1970, 74, 33-37.
- Foos, R. Y. Vitreoretinal Junture. Synchysis Senilis and Posterior Vitreus Detachement. *Ophthalmology* 1982, 12, 1502-1512.
- Foos, R. Y.; Feman, S. S. Reticular Cystoid Degeneration of the Peripheral Retina. *Am. J. Ophthalmol.* 1970, 69, 392-395.
- Glaser, B. M.; D'Amore, P. A.; Michels, R. G.; Brunson, S. K.; Fenselau, A. H.; Rice, T.; Patz, A. The Demonstration of Angiogenic Activity From Ocular Tissues. Preliminary Report. *Ophthalmology* 1980, 87, 440-446.
- Glaser, B. M.; D'Amore, P. A.; Michels, R. G.; Patz, A.; Fenselau, A. Demonstration of Vasoproliferative Activity From Mammalian Retina. *J. Cell Biol.* 1980, 84, 298-304.
- Gordon, R. A.; Doncis, P. B. Myopia Associated With Retinopathy of Prematurity. *Ophthalmology* 1986, 93, 1593-1599.
- Hagler, W. S.; Jarret, W. H.; Chang, M. Rhegmatogenous Retinal Detachment Following Corioretinal Inflammatory Disease. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 86, 373-379.
- Hudson, J. R. Development of Prophylactic Treatment in Retinal Surgery. *Br. J. Ophthalmol.* 1974, 58, 423.
- Jansen, L. M. A. A. Het Syndroom Van Wagner (Degeneration Hyaloideo-Retinalis Hereditaria). *Van Gorcum Assen.* 1966.
- Jerdan, J. A.; Michels, R. G.; Glaser, B. M. Extracellular Matrix of Newly Forming Vessels--an Immunohistochemical Study. *Microvasc. Res.* 1991, 42, 255-265.
- Kakehashi, A.; Kado, M.; Akiba, J.; Hirokawa, H. Variations of Posterior Vitreous Detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 1997, 81, 527-532.
- Krill, A. E. Hereditary Retinal and Choroidal Diseases Vol II. Clinical Characteristics. *Harper & Row* 1977, 1044-1062.
- L'Esperance FA Current Diagnosis and Management of Coriorretinal Diseases. *WB saunders Co.* 1977.
- Lindner K Zur Klinik Des Glaskorpers III,Glaskorper Und Netzhautabhebung. *Arch. Ophthalmol.* 1937, 137, 137-157.
- Meyer-Schwickerath, G. Light Coagulation. *The C. V. Mosby Co.* 1960, 56.
- Michaelson, I. C.; Stein, R. A Study in the Prevention of Retinal Detachment. *Ann. Ophthalmol.* 1969, 1, 49.
- Morse PH Lattice Degeneration of the Retina and Retinal Detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1974, 78, 930.
- Ogino N Incidence of Lattice Degenerarion and Retinal Breaks. II. Relation to Myopia. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1980, 84, 83-90.
- Ogino N; Yamamoto R Incidence of Lattice Degeneration and Retinal Breaks. I. Relation to Age. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1980, 84, 78-82.
- Okun, E. Groos and Microscopic Pathology in Autopsy Eyes.Part III.Retal Breaks Without Detachement. *Am. J. Ophthalmol.* 1967, 51, 369.
- Okun, E.; Cibis, P. A. Retinoschisis: Classification, Diagnosis and Management. In Mcperson, A. and Shelton, J. A. (eds.):*New and controversial aspects of retinal surgery.* Harper & Row. 1968, 424.
- O'Malley, P. F.; Allen, R. A. Peripheral Cystoid Degeneration of the Retina: Incidence and Distribution in 1000autopsy Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1967, 77, 769-771.
- O'Malley, P. F.; Allen, R. A.; Straatsma, B. R. Paving-Stone Degeneration of the Retina. *Arch. Ophthalmol.* 1965, 73, 169-182.

Bibliografía por temas tratados

- Orellana Ramos F Degeneraciones De La Periferia Retiniana. Clasificación Anatomopatológica. *Comunicación al IV congreso Luso Hispano Brasileiro de oftalmología*. 1980.
- Orellana Ramos F; Pérez Hick A; Rodríguez Rubio S; Piñero Bustamante A La Degeneración En Empalizada. Estudio Clínico En 1000 Ojos. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1978, 39, 559-606.
- Osterlin, s. Vitreous Changes After Cataract Extraction. In Freeman, H.M; Hirose, T; Schepens, C.L.(Eds.): Vitreous Surgery and Advances in Fundus Diagnosis and Treatment. *Appleton-Century-Crofts* 1977, 15.
- Piñero Bustamante, A. La Retina Periférica. Prevención Del Desprendimiento. *Ediciones Escriba SA* 1983, 80.
- Rehsteiner K Ophthalmoskopische Untersuchungen Über Veränderungen Der Fundusperipherie in Myopen Und Senilen Augen. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol* 1928, 120, 282-316.
- Robinson MR; Streeten BW The Surface Morphology of Retinal Breaks and Lattice Degeneration. A Scanning Electron Microscopic Study. *Ophthalmology* 1986, 93, 237.
- Rutnin U; Schepens, C. L. Fundus Appearance in Normal Eyes II. The Standard Peripheral Fundus and Developmental Variations. *Am. J. Ophthalmol.* 1967, 64, 840.
- Sato K; Tsunakawa N; Yanagisawa Y Fluorescein Angiography on Retinal Detachment and Lattice Degeneration. Part II. Lattice Degeneration Without Retinal Detachment. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1971, 75, 1873.
- Schepens, C. L. Subclinical Retinal Detachments. *Arch. Ophthalmol.* 1952, 47, 593.
- Schepens, C. L.; Bahn GC Examination of the Ora Serrata; Its Importance in Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1950, 44, 667.
- Spencer LM; Foos LM; Straatsma BR Meridional Folds, Meridional Complexes, and Associated Abnormalities of the Peripheral Retina. *Am. J. Ophthalmol.* 1970, 70, 697.
- Spencer LM; Foos RY; Straatsma BR Enclosed Bays of the Ora Serrata: Relationship to Retinal Tears. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 83, 421.
- Spencer, L. M.; Foos, R. Y. Paravascular Vitreoretinal Attachments. Role in Retinal Tears. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 84, 557-564.
- Spencer, W. H. The Vitreous. Ophthalmic Pathology. *WB saunders* 1985, 548-553.
- Stickler, G. B.; Belan P.G.; Farrel, F. J.; et al. Hereditary Progressive Arthro-Ophthalmopathy. *Mayo clin proc* 1965.
- Straatsma BR Lattice Degeneration of the Retina. *Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1974, 78, Op87.
- Straatsma BR; Foos LM; Kreiger, A. E. Regmatogenous Retinal Detachment in. In Duane, TD. *Clinical ophthalmology* 1986, 3.
- Straatsma BR; Landers, M. B.; Kreiger, A. E. The Ora Serrata in the Adult Human Eye. *Arch. Ophthalmol.* 1968, 80, 3.
- Tasman WS Posterior Vitreous Detachment and Peripheral Retinal Breaks. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1968, 72, 217-224.
- Tasman, W. Late Complications of Retrolental Fibroplasia. *Ophthalmology* 1979, 1724-1730.
- Tillery, W. V.; Lucier, A. C. Round Atrophic Holes in Lattice Degeneration-an Important Cause of Phakic Retinal Detachment. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1976, 81, 509.
- Tolentino, F. I.; Lapus, J. V.; Novalis, G.; et al. Fluorescein Angiography of Degenerative Lesions of the Peripheral Fundus and Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1976, 16, 13.
- Tolentino, F. I.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Examination Technique. Vitreoretinal Disorders, Diagnosis and Management. *WB saunders* 1976, 130-132.
- Tolentino, F. I.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Vitreoretinal Disorders, Diagnosis and Management. *WB saunders* 1976, 340.

Bibliografía por temas tratados

- Van Balen, A. T. M.; Felger, E. L. F. Hereditary Hialoideoretinal Degeneration and Palatoschisis. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 83, 152-162.
- Wagner, H. Ein Bisher Ubenkanntes Erbleidenes Auges (Degeneratio Hyaloideo-Retinalis Hereditaria, Beobachtet Mi Kanton Zürich). *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1938, 100, 840-847.
- Yonemoto, J.; Ideta, H.; Sasaki, K.; Tanaka, S.; Hirose, A. The Age of Onset of Posterior Vitreous Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1969, 232, 67-70.

15.2.2. Técnicas históricas y actuales

- Allen, R. A.; Straatsma, B. R. The Pathology of Lattice Degeneration of the Retina. *Mod Prob Ophthalmol* 1966, 4, 49-66.
- Ashrafzadeh MT; Schepens, C. L.; Elzeneinaj IH; et al. Aphakic and Phakic Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1973, 89, 293.
- Bartkowska-Orlowska, M.; Pecoldowa, K. [Pre- and Postoperative Management of Patients With Retinal Detachment]. *Klin. Oczna* 1990, 92, 33-34.
- Bloomberg, L. B. Administration of Periocular Anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 1986, 12, 677-679.
- Bonnet, M.; Guenoun, S.; Yaniali, A.; Fleury, J.; Hajjar, C.; Dumas, C.; Duquesne, N.; Semiglia, R. [Has the Incidence of Postoperative PVR in Rhegmatogenous Retinal Detachment Decreased?]. *J. Fr. Ophtalmol.* 1996, 19, 696-704.
- Bonnet, M.; Mouries, O. [Pilot Study of Transscleral Light Coagulation of Retinal Breaks Using Diode Laser]. *J. Fr. Ophtalmol.* 1994, 17, 739-745.
- Burumcek, E.; Mudun, A.; Karacorlu, S.; Arslan, M. O. Laser Photocoagulation for Persistent Central Serous Retinopathy: Results of Long-Term Follow-Up. *Ophthalmology* 1997, 104, 616-622.
- Byer, N. E. Lattice Degeneration of the Retina. *Surv. Ophthalmol.* 1979, 23, 213-248.
- CO₂ Lasers. *Health Devices* 1991, 20, 301-304.
- Cox, M. S.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Retinal Detachment Due to Ocular Contusion. *Arch. Ophthalmol.* 1996, 76, 678.
- Curtin BJ The Myopias. *Harpers & Row* 1985, 1, 337.
- Custodis, E. Beobachtungen Bei Der Diathermischen Behandlung Der Netzhantablosung Und Ein Minweis Zur Therapie Der Amotio Retine. *Ber Deutsch Ophtalmol Ges* 1952, 57, 227.
- Das, T. Guidelines for the Management of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Indian J. Ophthalmol.* 1993, 41, 37-40.
- Desmettre, T.; Devoisselle, J. M.; Soulie-Begu, S.; Mordon, S. [Value of Fluorescein Angiography in Control of Retinal Thermal Damage Due to Diode Laser]. *J. Fr. Ophtalmol.* 1999, 22, 730-737.
- Goffstein R; Burton TC Differentiating Traumatic From Nontraumatic Retinal Detachment. *Ophthalmology* 1982, 89, 361-368.
- Gonin, G. La Pathogénie Du Decollement Spontané De La Rétine. *Ann Ocul* 1904, 132, 30-55.
- Greenberg, P. B.; Baumal, C. R. Laser Therapy for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Curr. Opin. Ophtalmol.* 2001, 12, 171-174.
- Haimann MH; Burton TC; Brown CK Epidemiology of Retinal Detachment. *Arch. Ophtalmol.* 1982, 100, 289-292.
- Haller, J. A.; Blair, N.; de Juan E Jr; de Bustros, S.; Goldberg, M. F.; Muldoon, T.; Packo, K.; Resnick, K.; Rosen, R.; Shapiro, M.; Smiddy, W.; Walsh, J. Transscleral Diode Laser Retinopexy in Retinal Detachment Surgery: Results of a Multicenter Trial. *Retina* 1998, 18, 399-404.
- Hay, A.; Flynn, H. W.; Flynn, H. W.; et al. Needle Penetration of the Globe During Retrobulbar and Peribulbar Injections. *Ophthalmology* 1991, 98, 1017-1024.

Bibliografía por temas tratados

- Isola, V.; Spinelli, G.; Misefari, W. Transpupillary Retinopexy of Chorioretinal Lesions Predisposing to Retinal Detachment With the Use of Diode (810 Nm) Microlaser. *Retina* 2001, 21, 453-459.
- Kaplan, S.; Rommel, C. Laser Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachments. *Trans. Pa Acad. Ophthalmol Otolaryngol.* 1986, 38, 318-320.
- Kapran, Z.; Uyar, O. M.; Bilgin, B. A.; Kaya, V.; Cilsim, S.; Eltutar, K. Diode Laser Transscleral Retinopexy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Surgery. *Eur. J. Ophthalmol* 2001, 11, 356-360.
- Katoh, N.; Peyman, G. A. Effects of Laser Wavelengths on Experimental Retinal Detachments and Retinal Vessels. *Jpn. J. Ophthalmol* 1988, 32, 196-210.
- Lai, J. S.; Tham, C. C.; Lam, D. S. The Efficacy and Safety of Combined Phacoemulsification, Intraocular Lens Implantation, and Limited Goniosynechialysis, Followed by Diode Laser Peripheral Iridoplasty, in the Treatment of Cataract and Chronic Angle-Closure Glaucoma. *J. Glaucoma*. 2001, 10, 309-315.
- Little, H. L.; Zweng, H. C.; and; Peabody, R. R. Argon Laser Slitlamp Retinal Photocoagulator. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1970, 74, 85-88.
- Marshall, J.; and; Bird, A. C. A Comparative Histological Study of Argon and Krypton Laser Irradiations of the Human Retina. *Br. J. Ophthalmol.* 1979, 63, 657-659.
- McGregor, M. L.; Wherley, A. J.; Fellows, R. R.; Bremer, D. L.; Rogers, G. L.; Letson, A. D. A Comparison of Cryotherapy Versus Diode Laser Retinopexy in 100 Consecutive Infants Treated for Threshold Retinopathy of Prematurity. *J. AAPOS.* 1998, 2, 360-364.
- McMullen, W. W.; Garcia, C. A. Comparison of Retinal Photocoagulation Using Pulsed Frequency-Doubled Neodymium-YAG and Argon Green Laser. *Retina* 1992, 12, 265-269.
- Meyers, A. D. The Abc's of Lasers. *Colo. Med.* 1980, 77, 308-309.
- Meyer-Schwickerath, G. Light Coagulation.; St. Louis, 1960; pp 56.
- Minamoto, A.; Sakata, H.; Hanaya, J.; Mizote, H.; Okada, K.; Choshi, K. Retinal Detachment With Tear in the Posterior Fundus Following Ocular Contusion. *Jpn. J. Ophthalmol* 1994, 38, 423-425.
- Mouries, O.; Vitrey, D.; Germain, P.; Bonnet, M. [Use of Diode Laser in Transscleral Retinal Photocoagulation]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1993, 16, 108-113.
- Nanda, S. K.; Han, D. P. Experimental Transconjunctival Diode Laser Retinal Photocoagulation Through Silicone Scleral Explants. *Arch. Ophthalmol* 1995, 113, 926-931.
- Okun, E. Groos and Microscopic Pathology in Autopsy Eyes.Part III.Retinal Breaks Without Detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1967, 51, 369.
- Ott, B.; Zuger, B. J.; Erni, D.; Banic, A.; Schaffner, T.; Weber, H. P.; Frenz, M. Comparative in Vitro Study of Tissue Welding Using a 808 Nm Diode Laser and a Ho:YAG Laser. *Lasers Med. Sci.* 2001, 16, 260-266.
- Percival SPB; Anand V; Das SK Prevalence of Aphakic Retinal Detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 1983, 67, 43-45.
- Pfeiffer, N. Diode Laser Promises Improvements for Treatment of Detached Retinas. *J. Clin. Laser Med. Surg.* 1992, 10, 386-388.
- Pomerantzeff, O.; Lee, P. F.; Hamada, S.; Donovan, R. H.; Mukai, N.; Schepens, C. L. Clinical Importance of Wavelengths in Photocoagulation. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol.* 1971, 75, 557-568.
- Richardson, P. R.; Boulton, M. E.; Duvall-Young, J.; McLeod, D. Immunocytochemical Study of Retinal Diode Laser Photocoagulation in the Rat. *Br. J. Ophthalmol* 1996, 80, 1092-1098.
- Scheie HG; Morse PH; Aminlari A Incidence of Retinal Detachment Following Cataract Extraction. *Arch. Ophthalmol.* 1973, 89, 293.
- Schepens, C. L.; Marden D Data on the Natural History of Retinal Detachment.Further Characterization of Certain Unilateral Non Traumatic Cases. *Am. J. Ophthalmol.* 1996, 61, 213.

Bibliografía por temas tratados

- Schepens, C. L.; Okamura, I. D.; Brockhurst, R. J.; Regan, C. D. J. Scleral Buckling Procedures. V. Synthetic Sutures and Silicone Implants. *Arch. Ophthalmol.* 1960, 64, 868-881.
- Schlawlow, A. L.; and; Townes, C. H. Infrared and Optical Lasers. *Physiol. Rev.* 1958, 112, 1940-1945.
- Sky M; Weinberger D; Ben-Sira I The Prevalence of Retinal Retinal Detachment in Aphakic High-Myopic Patients. *Ophthalmic Surg.* 1987, 18, 444.
- Smiddy, W. E.; Fine, S. L.; Green, W. R.; Glaser, B. M. Clinicopathologic Correlation of Krypton Red, Argon Blue-Green, and Argon Green Laser Photocoagulation in the Human Fundus. *Retina* 1984, 4, 15-21.
- Smith, P.; Stark, W. J.; Maumenee, A. E.; et al. Retinal Detachment After Extracapsular Cataract Extraction With Posterior Chamber Intraocular Lens. *Ophthalmology* 1987, 94, 495-504.
- Steel, D. H.; West, J.; Campbell, W. G. A Randomized Controlled Study of the Use of Transscleral Diode Laser and Cryotherapy in the Management of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Retina* 2000, 20, 346-357.
- Suomalainen, V. P. Comparison of Retinal Lesions Produced by Transscleral Krypton Laser Photocoagulation, Transpupillary Krypton Laser Photocoagulation and Cryocoagulation. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993, 71, 224-229.
- Treplin, M. C. Treatment of Retinal Detachments by Laser Photocoagulation. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 1982, 102 (Pt 1), 182-183.
- Tsukahara, Y.; Ogura, Y.; Miura, M.; Kondo, T. Effect of Argon Laser Photocoagulation on the Permeability of the Blood-Retinal Barrier. *Ophthalmologica* 1987, 194, 27-33.
- Voight, D. R.; Dayhaw-Barker, P. The Effect of Sodium Fluorescein on Argon Green Photocoagulation. *J. Am. Optom. Assoc.* 1995, 66, 100-105.
- Yannuzzi, F. A.; and; Shakin, J. L. Kripton Red Láser Photocoagulation of the Ocular Fundus. *Retina* 1982, 2, 1-4.

15.2.3. Adhesión retiniana artificial

- Bloch, D.; O'Connor, P.; Lincoff, H. The Mechanism of the Criosurgical Adhesion. III. Statistical Analysis. *Am. J. Ophthalmol.* 1971, 71, 666-669.
- Bloch, D.; O'Connor, P.; Lincoff, H. The Mechanism of the Cryosurgical Adhesion. Statistical Analysis. *Mod. Probl. Ophthalmol* 1972, 10, 92-98.
- Bose, M.; Rassow, B.; Wille, M. [The Strength of Retinal Sear Tissue After Argon-, Xenon-, and Cryocoagulation (Author's Transl)]. *Albrecht. Von. Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol* 1981, 216, 291-299.
- Cho, H. K.; Park, Y. W.; Kim, Y. J.; Shyn, K. H. Histopathologic and Ultrastructural Findings of Photocoagulation Lesions Produced by Transpupillary Diode Laser in the Rabbit Retina. *J. Korean Med. Sci.* 1993, 8, 420-430.
- Colyear, B. H., Jr. A Clinical Comparison of Diathermy, Photocoagulation and Cryotherapy. *Int. Surg.* 1967, 48, 307-311.
- Curtin, V. T.; Fujino, T.; Norton, E. W. Comparative Histopathology of Cryosurgery and Photocoagulation. Observations on the Advantages of Cryosurgery in Retinal Detachment Operations. *Arch. Ophthalmol* 1966, 75, 674-682.
- DeRowe, A.; Bartov, E.; Treister, G.; Belkin, M.; Katzir, A. Immediate Retinal Adhesion by CO₂ Laser Irradiation Using a Fiberoptic Intraocular Probe. *Lasers Surg. Med.* 1992, 12, 604-608.
- DiMatio, J.; Degnan, K. J.; Zadunaisky, J. A. A Model for Transepithelial Ion Transport Across the Isolated Retinal Pigment Epithelium of the Frog. *Exp. Eye Res.* 1983, 37, 409-411.
- Edelman, J.; Miller, S. S. Active Ion Transport Across the Bovine Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1987, 28, 382-385.

Bibliografía por temas tratados

- Endo, E. G.; Yao, X. Y.; Marmor, M. F. Pigment Adherence As a Measure of Retinal Adhesion: Dependence on Temperature. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1988, 29, 1390-1396.
- Fatt, I.; Shantinath, K. Flow Conductivity of Retina and Its Role in Retinal Adhesion. *Exp. Eye Res.* 1971, 12, 218-226.
- Folk, J. C.; Snead, S. R.; Folberg, R.; Coonan, P.; Pulido, J. S. Early Retinal Adhesion From Laser Photocoagulation. *Ophthalmology* 1989, 96, 1523-1525.
- Foulds, W. S. Aetiology of Retinal Detachment. *Trans. Ophthalmol Soc U. K.* 1975, 95, 118-120.
- Hughes, B. A.; Miller, S. S.; Adorante, J.; Bialek, S. Electrogenic Na-Dependent HCO-3 Transport in the Apical Membrane of the Frog Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1987, 28, 382-385.
- Kain, H. L. Retinal Adhesion. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 1983, 103 (Pt 4), 486-493.
- Kain, H. L. Chorioretinal Adhesion After Argon Laser Photocoagulation. *Arch. Ophthalmol* 1984, 102, 612-615.
- Kain, H. L. A New Model for Examining Chorioretinal Adhesion Experimentally. *Arch. Ophthalmol* 1984, 102, 608-611.
- Kita, M.; Negi, A.; Kawano, S.; Honda, Y. [A New Method to Evaluate Retinal Adhesive Force in Living Rabbit Eye]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1989, 93, 631-635.
- Kita, M.; Negi, A.; Kawano, S.; Honda, Y. Photothermal, Cryogenic, and Diathermic Effects of Retinal Adhesive Force in Vivo. *Retina* 1991, 11, 441-444.
- Kita, M.; Marmor, M. F. Effects on Retinal Adhesive Force in Vivo of Metabolically Active Agents in the Subretinal Space. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1992, 33, 1883-1887.
- Kita, M.; Marmor, M. F. Retinal Adhesive Force in Living Rabbit, Cat, and Monkey Eyes. Normative Data and Enhancement by Mannitol and Acetazolamide. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1992, 33, 1879-1882.
- Kwon, O. W.; Kim, S. Y. Changes in Adhesive Force Between the Retina and the Retinal Pigment Epithelium by Laser Photocoagulation in Rabbits. *Yonsei Med. J.* 1995, 36, 243-250.
- Lincoff, H.; O'Connor, P.; Kreissig, I. [Retinal Adhesion After Cryopexy]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1970, 156, 771-783.
- Lincoff, H.; O'Connor, P.; Bloch, D.; Nadel, A.; Kreissig, I.; Grinberg, M. The Cryosurgical Adhesion. II. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol.* 1970, 74, 98-107.
- Marmor, M. F.; Abdul-Rahim, A. S.; Cohen, D. S. The Effect of Metabolic Inhibitors on Retinal Adhesion and Subretinal Fluid Resorption. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1980, 19, 893-895.
- Marmor, M. F.; Maack, T. Enhancement of Retinal Adhesion and Subretinal Fluid Resorption by Acetazolamide. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1982, 23, 121-124.
- Marmor, M. F.; Negi, A. Pharmacologic Modification of Subretinal Fluid Resorption in the Rabbit Eye. *Arch. Ophthalmol.* 1986, 104, 1674-1677.
- Menchini, U.; Trabucchi, G.; Brancato, R.; Cappellini, A. Can the Diode Laser (810 nm) Effectively Produce Chorioretinal Adhesion? *Retina* 1992, 12, S80-S86.
- Misita, V. [Experimental Studies of the Tensile Strength of Laser Adhesions]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1984, 185, 43-45.
- Missotten, L. Histology of Laser Coagulations. *Bull. Soc Belge Ophthalmol.* 1981, 197, 1-8.
- Negi, A.; Marmor, M. F. The Resorption of Subretinal Fluid After Diffuse Damage to the Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1983, 24, 1475-1479.
- Negi, A.; Marmor, M. F. Healing of Photocoagulation Lesions Affects the Rate of Subretinal Fluid Resorption. *Ophthalmology* 1984, 91, 1678-1683.
- Nicolaissen, B., Jr. Argon Laser Lesions in the Human RPE in Vitro. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1988, 66, 277-285.

Bibliografía por temas tratados

- Oh-Woong Kwon and Sehang-Yeon Kim Changes in Adhesive Force Between the Retina and the Retinal Pigment Epithelium by Laser Photocoagulation in Rabbits Authors. *Yonsei Med J* 1995 June 36(3):243-250 1995, 36, 243-250.
- Penderson, J. E.; McLellan, H. M. Experimental Retinal Detachment. I. Effect of Subretinal Fluid Composition on Reabsorption Rate and Intraocular Pressure. *Arch. Ophthalmol.* 1982, 100, 1150-1154.
- Rohlich, P. Interphotoreceptor Matrix: Electron Microscopic and Histochemical Observations on the Vertebrate Retina. *Exp. Eye Res.* 1970, 10, 80-83.
- Rosan, R. C.; Zweng, H. C.; et al. Pathology of Retinal Argon Laser Lesions; 1967; pp 669-671.
- Schubert, H. D. Pilot Trial of Transscleral Diode Laser Retinopexy in Retinal Detachment Surgery. *Arch. Ophthalmol.* 1994, 112, 579-581.
- Sipperley, J. O.; Machemer, R. Histopathologic Evaluation of Adhesive Properties of Early Lesions in Diathermy and Cryopexy. *Int. Ophthalmol.* 1981, 3, 107-110.
- Smiddy, W. E.; Hernandez, E. Histopathologic Characteristics of Diode Laser-Induced Chorioretinal Adhesions for Experimental Retinal Detachment in Rabbit Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1992, 110, 1630-1633.
- Toris, C. B.; Penderson, J. E. Experimental Retinal Detachment. VII. Intravenous Horseradish Peroxidase Diffusion Across the Blood-Retinal Barrier. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102, 752-755.
- Tsuboi, S.; Manabe, R.; Lizuka, S. Aspects of Electrolyte Transport Across Isolated Dog Retinal Pigment Epithelium. *Am. J. Physiol.* 1986, 250, 781-788.
- Veckeneer, M.; Van Overdam, K.; Bouwens, D.; Feron, E.; Mertens, D.; Peperkamp, E.; Ringens, P.; Mulder, P.; Van Meurs, J. Randomized Clinical Trial of Cryotherapy Versus Laser Photocoagulation for Retinopexy in Conventional Retinal Detachment Surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 2001, 132, 343-347.
- Yao, X. Y.; Hageman, G. S.; Marmor, M. F. Retinal Adhesiveness in the Monkey. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1994, 35, 744-748.
- Yoon, Y. H.; Marmor, M. F. Rapid Enhancement of Retinal Adhesion by Laser Photocoagulation. *Ophthalmology* 1988, 95, 1385-1388.
- Zauberman, H.; Berman, E. R. Measurement of Adhesive Forces Between the Sensory Retina and Pigment Epithelium. *Exp. Eye Res.* 1969, 8, 276-279.
- Zauberman, H.; DeGuillebon, H.; Holly, F. J. Retinal Traction in Vitro: Biophysical Aspects. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1972, 11, 46-49.
- Zauberman, H. Metabolic Aspects of Retinal Adhesion. *Dev. Ophthalmol* 1981, 2, 334-338.
- Zhang, C. F.; Fei, P. F.; Dong, F. T.; Du, H.; Sun, Y. M. Endolaser Photocoagulation After Vitrectomy on Rabbit's Eyes. *Chin Med. J. (Engl.)* 1993, 106, 538-541.
- Zweng, H. C.; Little, H. L.; Peabody, R. R. Laser Photocoagulation and Retinal Angiography; The C. V. Mosby Co.: St. Louis, 1969.
- Zweng, H. C.; and; Little, H. L. Argon Laser Photocoagulation; St. Louis, 1977; pp 42-54.

15.2.4. Proliferación vitreorretiniana

- Aaberg, T. M. Management of Anterior and Posterior Proliferative Vitreoretinopathy. XLV. Edward Jackson Memorial Lecture. *Am. J. Ophthalmol.* 1988, 106, 519-532.

Bibliografía por temas tratados

- Anderson, D. H.; Stern, W. H.; Fisher, S. K.; Erickson, P. A.; Borgula, G. A. The Onset of Pigment Epithelial Proliferation After Retinal Detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1981, 21, 10-16.
- Aragon, J. A.; Carrasco, B.; Rodriguez, D. L. R.; Pastor, J. C. [Diabetic Retinopathy in a Patient With HIV Infection and Type A Hemophilia]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2000, 75, 47-50.
- Arakawa, A.; Tamai, M. Ultrasound Biomicroscopic Analysis of Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1998, 126, 838-839.
- Asaria, R. H.; Kon, C. H.; Bunce, C.; Charteris, D. G.; Wong, D.; Luthert, P. J.; Khaw, P. T.; Aylward, G. W. How to Predict Proliferative Vitreoretinopathy: a Prospective Study. *Ophthalmology* 2001, 108, 1184-1186.
- Bailez, C.; Pastor, J. C. [Abnormal Outer Retinal Swelling or Multifocal Choroiditis After Retinal Detachment Surgery. A Case Report]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 379-384.
- Bartz-Schmidt, K. U.; Kirchhof, B.; Heimann, K. [Risk Factors for Retinal Redetachment by Proliferative Vitreoretinopathy After Episcleral Surgery for Pseudophakic Retinal Detachment]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1996, 208, 82-86.
- Baudouin, C.; Fredj-Reyglobellet, D.; Brignole, F.; Negre, F.; Lapalus, P.; Gastaud, P. Growth Factors in Vitreous and Subretinal Fluid Cells From Patients With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmic Res.* 1993, 25, 52-59.
- Binder, S.; Bonnet, M.; Velikay, M.; Gerard, J. P.; Stolba, U.; Wedrich, A.; Hohenberg, H. Radiation Therapy in Proliferative Vitreoretinopathy. A Prospective Randomized Study. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1994, 232, 211-214.
- Bonnet, M. Clinical Factors Predisposing to Massive Proliferative Vitreoretinopathy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmologica* 1984, 188, 148-152.
- Bonnet, M. Macular Changes and Fluorescein Angiographic Findings After Repair of Proliferative Vitreoretinopathy. *Retina* 1994, 14, 404-410.
- Bonnet, M. The Development of Severe Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery. Grade B: a Determining Risk Factor. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1988, 226, 201-205.
- Bonnet, M.; Fleury, J.; Guenoun, S.; Yaniali, A.; Dumas, C.; Hajjar, C. Cryopexy in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment: a Risk Factor for Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy? *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 739-743.
- Bonnet, M.; Guenoun, S. Surgical Risk Factors for Severe Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy (PVR) in Retinal Detachment With Grade B PVR. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1995, 233, 789-791.
- Bonnet, M.; Guenoun, S.; Yaniali, A.; Fleury, J.; Hajjar, C.; Dumas, C.; Duquesne, N.; Semiglia, R. [Has the Incidence of Postoperative PVR in Rhegmatogenous Retinal Detachment Decreased?]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1996, 19, 696-704.
- Bonnet, M.; Hajjar, C.; Fleury, J. [Subretinal Proliferation and Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1993, 16, 235-240.
- Bressler, S. B.; Bressler, N. M. Randomized Clinical Trials in Ophthalmology in 2001: Twenty-Fifth Anniversary of the First Publication From the Diabetic Retinopathy Study. *Am. J. Ophthalmol.* 2001, 131, 503-504.
- Campochiaro, P. A.; Kaden, I. H.; Vidaurre-Leal, J.; Glaser, B. M. Cryotherapy Enhances Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 434-436.
- Cardillo, J. A.; Stout, J. T.; LaBree, L.; Azen, S. P.; Omphroy, L.; Cui, J. Z.; Kimura, H.; Hinton, D. R.; Ryan, S. J. Post-Traumatic Proliferative Vitreoretinopathy. The Epidemiologic Profile, Onset, Risk Factors, and Visual Outcome. *Ophthalmology* 1997, 104, 1166-1173.
- Carrasco, B.; Calonge, M.; Rodriguez, D. L. R.; Aragon, J. A.; Pastor, J. C. [Acute Macular Neuroretinopathy: a Case Report]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 319-322.

Bibliografía por temas tratados

- Charteris, D. G. Growth Factors in Proliferative Vitreoretinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1998, 82, 106.
- Claes, C.; Freeman, H. M.; Tolentino, F. I. PVR: an Overview Proliferative Vitreoretinopathy (PVR). Freeman, H. M., Tolentino, F. I., Eds.; Springer-Verlag: New York, 1988.
- Coco, R. M.; Lopez, M. I.; Pastor, J. C. Pharmacokinetics of 0.5 Mg of a Single and a Multiple Dose of Intravitreal Vancomycin in Infected Rabbit Eyes. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 2000, 16, 373-381.
- Coco, R. M.; Lopez, M. I.; Pastor, J. C.; Nozal, M. J. Pharmacokinetics of Intravitreal Vancomycin in Normal and Infected Rabbit Eyes. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 1998, 14, 555-563.
- Cousins, S. W.; Rubsamen, P. E. Comparison of Flow Cytometry With the Surgeon Regarding Ability to Predict the Ultimate Success of Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1994, 112, 1554-1560.
- Cowley, M.; Conway, B. P.; Campochiaro, P. A.; Kaiser, D.; Gaskin, H. Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1989, 107, 1147-1151.
- Cox, M. S.; Trese, M. T.; Murphy, P. L. Silicone Oil for Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1986, 93, 646-650.
- de Juan E Jr; McCuen, B. W. Management of Anterior Vitreous Traction in Proliferative Vitreoretinopathy. *Retina* 1989, 9, 258-262.
- Diddie, K. R.; Azen, S. P.; Freeman, H. M.; Boone, D. C.; Aaberg, T. M.; Lewis, H.; Radtke, N. D.; Ryan, S. J. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy in the Silicone Study. Silicone Study Report Number 10. *Ophthalmology* 1996, 103, 1092-1099.
- Duquesne, N.; Fleury, J.; Bonnet, M. [Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Stage B Preoperative Proliferative Vitreoretinopathy: Comparative Results of Trans-Scleral Retinopexy With Diode Laser or Trans-Pupillary Retinopexy With Argon Laser]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1998, 21, 555-559.
- Elner, S. G.; Elner, V. M.; Diaz-Rohena, R.; Freeman, H. M.; Tolentino, F. I.; Albert, D. M. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. Clinicopathologic, Light Microscopic, and Ultrastructural Findings. *Ophthalmology* 1988, 95, 1349-1357.
- Elner, S. G.; Elner, V. M.; Freeman, H. M.; Tolentino, F. I.; Albert, D. M. The Pathology of Anterior (Peripheral) Proliferative Vitreoretinopathy. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1988, 86, 330-353.
- Federman, J. L.; Eagle, R. C., Jr. Extensive Peripheral Retinectomy Combined With Posterior 360 Degrees Retinotomy for Retinal Reattachment in Advanced Proliferative Vitreoretinopathy Cases. *Ophthalmology* 1990, 97, 1305-1320.
- Fleury, J.; Bonnet, M. [Retinal Detachment and Massive Vitreoretinal Proliferation: Clinical Study of 60 Cases]. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* 1990, 90, 433-435.
- Fleury, J.; Bonnet, M. Prognostic Value of New Retinal Tears Associated With the Development of Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1992, 230, 459-462.
- Fournier, P.; Aracil, P.; Bonnet, M. [Rhegmatogenous Retinal Detachment and Retinal Tear With Intravitreous Hemorrhage]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1988, 11, 7-14.
- Fredj-Reygrobellet, D.; Baudouin, C.; Negre, F.; Caruelle, J. P.; Gastaud, P.; Lapalus, P. Acidic FGF and Other Growth Factors in Preretinal Membranes From Patients With Diabetic Retinopathy and Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmic Res.* 1991, 23, 154-161.
- Garcia-Layana, A.; Pastor, J. C.; Saornil, M. A.; Gonzalez, G. Porcine Model of Proliferative Vitreoretinopathy With Platelets. *Curr. Eye Res.* 1997, 16, 556-563.
- Garry, D. S.; Chignell, A. H.; Franks, W. A.; Wong, D. Pars Plana Vitrectomy for the Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment Uncomplicated by Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1993, 77, 199-203.
- Girard, P.; Mimoun, G.; Karpouzas, I.; Montefiore, G. Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery. *Retina* 1994, 14, 417-424.

Bibliografía por temas tratados

- Girard, P.; Naacke, H.; Massin, P.; Gaudric, A. [Surgery of Retinal Detachment Without Giant Tears, Macular Hole or Advanced Proliferative Vitreoretinopathy]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1999, 22, 963-965.
- Glaser, B. M.; Vidaurre-Leal, J.; Michels, R. G.; Campochiaro, P. A. Cryotherapy During Surgery for Giant Retinal Tears and Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Ophthalmology* 1993, 100, 466-470.
- Goldaracena, M. B.; Garcia-Layana, A.; Pastor, J. C.; Saornil, M. A.; de la, F. F.; Gayoso, M. J. The Role of Retinotomy in an Experimental Rabbit Model of Proliferative Vitreoretinopathy. *Curr. Eye Res.* 1997, 16, 422-427.
- Guerra, A.; Pastor, J. C. Retinal Cryoapplication and Fibrinolysis in Experimental Vitreous Hemorrhage. *Curr. Eye Res.* 1991, 10, 697-701.
- Herreras, J. M.; Pastor, J. C.; Calonge, M.; Asensio, V. M. Ocular Surface Alteration After Long-Term Treatment With an Antiglaucomatous Drug. *Ophthalmology* 1992, 99, 1082-1088.
- Hooymans, J. M.; De Lavalette, V. W.; Oey, A. G. Formation of Proliferative Vitreoretinopathy in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Doc. Ophthalmol.* 2000, 100, 39-42.
- Ivanisevic, M. Conventional Retinal Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Acta Med. Croatica* 1995, 49, 207-209.
- Jalkh, A. E.; Avila, M. P.; Schepens, C. L.; Azzolini, C.; Duncan, J. E.; Trempe, C. L. Surgical Treatments of Proliferative Vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102, 1135-1139.
- Jalkh, A. E.; Schepens, C. L. Results of Conventional Vitreous Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 100, 858-859.
- Johonson, R. N.; Blankenship, G. A. A Prospective, Randomised, Clinical Trial of Heparin Therapy for Postoperative Intraocular Fibrin. *Ophthalmology* 1988, 95, 312-317.
- Kitamura, T.; Nishimura, T.; Uyama, M. [Results of Vitreous Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1997, 101, 857-861.
- Kon, C. H.; Asaria, R. H.; Occleston, N. L.; Khaw, P. T.; Aylward, G. W. Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Primary Vitrectomy: a Prospective Study. *Br. J. Ophthalmol.* 2000, 84, 506-511.
- Korner, F.; Bohnke, M. [Vitrectomy in Proliferative Vitreoretinopathy. Anatomical and Functional Results in 501 Patients]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1995, 206, 239-245.
- Kowalski, M.; Nawrocki, J.; Dziegielewski, K.; Pikulski, Z.; Bogorodzki, B.; Bielecka-Kowalska, A. [Silicone Oil Tamponade in the Treatment of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy]. *Klin. Oczna* 1997, 99, 375-378.
- Landers, M. B., III; Semple, H. C.; Morse, L. S. A New Infusion Cannula for Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1990, 110, 209-210.
- Landers, M. B., III; Semple, H. C.; Morse, L. S. Silicone Oil Is an Effective Long-Term Tamponade After Pars Plana Vitrectomy for Complicated Retinal Detachments. *Retina* 1991, 11, 268.
- Lean, J. S.; Stern, W. H.; Irvine, A. R.; Azen, S. P. Classification of Proliferative Vitreoretinopathy Used in the Silicone Study. The Silicone Study Group. *Ophthalmology* 1989, 96, 765-771.
- Lean, J.; Azen, S. P.; Lopez, P. F.; Qian, D.; Lai, M. Y.; McCuen, B. The Prognostic Utility of the Silicone Study Classification System. Silicone Study Report 9. Silicone Study Group. *Arch. Ophthalmol.* 1996, 114, 286-292.
- Leschey, K. H.; Hines, J.; Singer, J. H.; Hackett, S. F.; Campochiaro, P. A. Inhibition of Growth Factor Effects in Retinal Pigment Epithelial Cells. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1991, 32, 1170-1178.
- Lewis, H.; Aaberg, T. M. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1988, 105, 277-284.
- Lewis, H.; Verdaguer, J. I. Surgical Treatment for Chronic Hypotony and Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1996, 122, 228-235.

Bibliografía por temas tratados

- Li, C. [The Risk Factors of Proliferative Vitreoretinopathy After Operation of Retinal Detachment]. *Yan. Ke. Xue. Bao.* 1992, 8, 83-87.
- Limb, G. A.; Chignell, A. H.; Woon, H.; Green, W.; Cole, C. J.; Dumonde, D. C. Evidence of Chronic Inflammation in Retina Excised After Relaxing Retinotomy for Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 213-220.
- Liu, W.; Wu, Q.; Huang, S.; Tang, S. Ultrasound Biomicroscopic Features of Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Retina* 1999, 19, 204-212.
- Lleo, P. A.; Campos, F. R.; Lopez, S. F.; Sanchez, L. G.; Hernandez Martinez, F. J.; Navarro, P. C. [Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2000, 75, 741-750.
- Lopez, P. F.; Grossniklaus, H. E.; Aaberg, T. M.; Sternberg, P., Jr.; Capone, A., Jr.; Lambert, H. M. Pathogenetic Mechanisms in Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1992, 114, 257-279.
- Machemer, R.; Aaberg, T. M.; Freeman, H. M.; Irvine, A. R.; Lean, J. S.; Michels, R. M. An Updated Classification of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1991, 112, 159-165.
- Machemer, R.; van Horn, D.; Aaberg, T. M. Pigment Epithelial Proliferation in Human Retinal Detachment With Massive Periretinal Proliferation. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 85, 181-191.
- Mangouritsas, G.; Rothbacher, H. H.; Heidenkummer, P. H.; Ulbig, M. W.; Kampik, A. [Risk Factors for Surgical Failures in Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1995, 206, 20-28.
- Manzanas, L. L.; Pastor, J. C.; Munoz, R.; Girbes, T. Intraocular Irrigating Solutions and Vitrectomy-Related Changes (in Protein, Lactic and Ascorbic Acid) in Rabbit Vitreous. *Ophthalmic Res.* 1992, 24, 61-67.
- McCuen, B. W.; Landers, M. B.; Machemer, R. The Use of Silicone Oil Following Failed Vitrectomy for Retinal Detachment With Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1986, 224, 38-39.
- Mietz, H.; Kirchhof, B.; Heimann, K. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy in Trauma and Complicated Retinal Detachment. A Histopathologic Study. *Ger J. Ophthalmol.* 1994, 3, 15-18.
- Nagasaki, H.; I detta, H.; Mochizuki, M.; Shibata, A. A Case-Control Study of Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy in Aphakia. *Jpn. J. Ophthalmol.* 1993, 37, 187-191.
- Nagasaki, H.; Shinagawa, K. Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 1995, 6, 70-75.
- Pastor, J. C. Proliferative Vitreoretinopathy: an Overview. *Surv. Ophthalmol.* 1998, 43, 3-18.
- Pastor, J. C.; Bailez, C.; Aragon, J.; Rodriguez, D. L. R. [Treatment of the Massive Suprachoroidal Hemorrhages]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 235-240.
- Pastor, J. C.; Fernandez, C. Efficacy of Intravitreous Interleukin-1 in the Reabsorption of Experimental Vitreous Hemorrhage in Rabbits. *Ophthalmic Res.* 1993, 25, 302-306.
- Pastor, J. C.; Gonzalez, O.; Saavedra, J. A.; Guerra, A.; Angulo, S. Tolerance of Intravitreous Interleukin-1 Beta in the Treatment of Experimental Vitreous Hemorrhage. *Ophthalmic Res.* 1995, 27, 37-41.
- Pastor, J. C.; Lopez, M. I.; Saornil, M. A.; Refojo, M. F. Intravitreal Silicone and Fluorosilicone Oils: Pathologic Findings in Rabbit Eyes. *Acta Ophthalmol. (Copenh)* 1992, 70, 651-658.
- Pastor, J. C.; Puente, B.; Telleria, J.; Carrasco, B.; Sanchez, H.; Nocito, M. Antisilicone Antibodies in Patients With Silicone Implants for Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmic Res.* 2001, 33, 87-90.
- Pastor, J. C.; Rodriguez, E.; Marcos, M. A.; Lopez, M. I. Combined Pharmacologic Therapy in a Rabbit Model of Proliferative Vitreoretinopathy (PVR). *Ophthalmic Res.* 2000, 32, 25-29.

Bibliografía por temas tratados

- Pastor, J. C.; Zarco, J. M.; Del Nozal, M. J.; Pampliega, A.; Marinero, P. Clinical Consequences of the Use of Highly Purified Silicone Oil. Comparative Study of Highly and Less Purified Silicone Oil. *Eur. J. Ophthalmol.* 1998, 8, 179-183.
- Pinon, R. M.; Pastor, J. C.; Saornil, M. A.; Goldaracena, M. B.; Layana, A. G.; Gayoso, M. J.; Guisasola, J. Intravitreal and Subretinal Proliferation Induced by Platelet-Rich Plasma Injection in Rabbits. *Curr. Eye Res.* 1992, 11, 1047-1055.
- Proliferative Vitreoretinopathy. The Silicone Study Group. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 99, 593-595.
- Rinkoff, J. S.; de Juan E Jr; McCuen, B. W. Silicone Oil for Retinal Detachment With Advanced Proliferative Vitreoretinopathy Following Failed Vitrectomy for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1986, 101, 181-186.
- Rodriguez de la Ruz Franch; Aragon Roca, J. A.; Pastor Jimeno, J. C.; Carrasco, H. B.; Gonzalez Rodriguez, J. C.; Alvarez, R. A.; Martin, D. D., I; Giraldo, A. A. [Potential to Predict the Risk of Developing Proliferative Vitreoretinopathy With the Analysis of Clinical Factors of Regmatogenous Retinal Detachments]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2000, 75, 807-812.
- Rodriguez, D. L. R.; Martin, F.; Saornil, M. A.; Fernandez, N.; Pastor, J. C. [Efficacy of Direct Paraffin Embedding in Cytological Analysis of Vitreous From Proliferative Vitreo-Retinopathy (PVR)]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 655-660.
- Schechter, R. J. Management of Anterior and Posterior Proliferative Vitreoretinopathy XLV Edward Jackson Memorial Lecture. *Am. J. Ophthalmol.* 1989, 107, 196.
- Schepens, C. L. Proliferative Vitreoretinopathy (PVR). *Ophthalmology* 1987, 94, 201-207.
- Sell, C. H.; McCuen, B. W.; Landers, M. B., III; Machemer, R. Long-Term Results of Successful Vitrectomy With Silicone Oil for Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1987, 103, 24-28.
- Sternberg, P., Jr.; Machemer, R. Results of Conventional Vitreous Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 100, 141-146.
- Stodtler, M.; Mietz, H.; Wiedemann, P.; Heimann, K. Immunohistochemistry of Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. Report of 11 Cases. *Int. Ophthalmol.* 1994, 18, 323-328.
- Szymanski, A.; Gierek-Lapinska, A.; Forminska-Kapuscik, M.; Gierek-Kalicka, S. [Risk Factors of Proliferative Vitreoretinopathy]. *Klin. Oczna* 1991, 93, 295-296.
- The Classification of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1983, 90, 121-125.
- Toti, P.; Greco, G.; Catella, A. M. Morphological and Pathogenetic Aspects of Proliferative Vitreo-Retinopathy. A Histological and Immunohistochemical Study. *Doc. Ophthalmol.* 1994, 88, 105-112.
- Velillas, S.; Rodriguez, D. L. R.; Carrasco, B.; Gonzalez, J. C.; Pastor, J. C. [Progressive Diffuse Subretinal Fibrosis Syndrome: a Case Report]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 259-262.
- Wang, G. L. [Combined Surgery for Complicated Retinal Detachment]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1991, 27, 279-281.
- Weller, M.; Heimann, K.; Wiedemann, P. [Mononuclear Phagocytes and Their Growth Factors: Pacemakers of Proliferative Vitreoretinopathy?]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1990, 196, 121-127.
- Wiedemann, P. Growth Factors in Retinal Diseases: Proliferative Vitreoretinopathy, Proliferative Diabetic Retinopathy, and Retinal Degeneration. *Surv. Ophthalmol.* 1992, 36, 373-384.
- Yanyali, A.; Bonnet, M. [Risk Factors of Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy in Giant Tears]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1996, 19, 175-180.
- Zilis, J. D.; McCuen, B. W.; de Juan E Jr; Stefansson, E.; Machemer, R. Results of Silicone Oil Removal in Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1989, 108, 15-21.

15.2.5. Cirugía escleral

- Ahmadiel, H.; Entezari, M.; Soheilian, M.; Azarmina, M.; Dehghan, M. H.; Mashayekhi, A.; Sajjadi, H. Factors Influencing Anatomic and Visual Results in Primary Scleral Buckling. *Eur. J. Ophthalmol.* 2000, 10, 153-159.
- Algvere, P. [Microsurgery in Retinal Detachment. Good Results of Scleral Buckling and Cerclage]. *Lakartidningen* 1994, 91, 2414-2415.
- Bartkowska-Orlowska, M.; Pecoldowa, K. [Pre- and Postoperative Management of Patients With Retinal Detachment]. *Klin. Oczna* 1990, 92, 33-34.
- Capeans, C.; Copena, M. J.; Suarez campo, A. Tratamiento Del Desprendimiento De Retina. Principios Generales. In *Desprendimiento De La Retina y Vitreoretinopatía Proliferante*; Allergan: Santiago de Compostela, 1998; Chapter III.
- Das, T. Guidelines for the Management of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Indian J. Ophthalmol.* 1993, 41, 37-40.
- de, I. C.; Nielsen, N. V.; Scherfig, E. [Retinal Detachment. The Scleral Buckling Technique]. *Ugeskr. Laeger* 1997, 160, 35-40.
- Greven, C. M.; Wall, A. B.; Slusher, M. M. Anatomic and Visual Results in Asymptomatic Clinical Rhegmatogenous Retinal Detachment Repaired by Scleral Buckling. *Am. J. Ophthalmol.* 1999, 128, 618-620.
- Grizzard, W. S.; Hilton, G. F.; Hammer, M. E.; Taren, D. A Multivariate Analysis of Anatomic Success of Retinal Detachments Treated With Scleral Buckling. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1994, 232, 1-7.
- Ho, P. C.; Yoshida, A.; Schepens, C. L.; McMeel, J. W.; Duncan, J. E. Severe Proliferative Vitreoretinopathy and Retinal Detachment. I. Initial Clinical Findings. *Ophthalmology* 1984, 91, 1531-1537.
- Hooymans, J. M.; De Lavalette, V. W.; Oey, A. G. Formation of Proliferative Vitreoretinopathy in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Doc. Ophthalmol.* 2000, 100, 39-42.
- Ivanisevic, M. Conventional Retinal Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Acta Med. Croatica* 1995, 49, 207-209.
- La Heij, E. C.; Derhaag, P. F.; Hendrikse, F. Results of Scleral Buckling Operations in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Doc. Ophthalmol.* 2000, 100, 17-25.
- Mason, J. O., III Surgical Management of Combined Traction and Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Persistent Fetal Vasculature. *Retina* 2001, 21, 82-83.
- Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. [A Comparative Study of Visual Outcomes Following Primary Vitrectomy and Scleral Buckling Procedures to Manage Macular Off Rhegmatogenous Retinal Detachments]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1999, 103, 215-222.
- Schepens, C. L. Management of Retinal Detachment. *Ophthalmic Surg.* 1994, 25, 427-431.
- Sharma, T.; Challa, J. K.; Ravishankar, K. V.; Murugesan, R. Scleral Buckling for Retinal Detachment. Predictors for Anatomic Failure. *Retina* 1994, 14, 338-343.
- Smiddy, W. E.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; de Bustros, S. Scleral Buckle Revision to Treat Recurrent Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmic Surg.* 1990, 21, 716-720.
- Smiddy, W. E.; Loupe, D. N.; Michels, R. G.; Enger, C.; Glaser, B. M.; deBustros, S. Refractive Changes After Scleral Buckling Surgery. *Arch. Ophthalmol.* 1989, 107, 1469-1471.
- Smiddy, W. E.; Loupe, D.; Michels, R. G.; Enger, C.; Glaser, B. M.; deBustros, S. Extraocular Muscle Imbalance After Scleral Buckling Surgery. *Ophthalmology* 1989, 96, 1485-1489.
- Tabandeh, H.; Flaxel, C.; Sullivan, P. M.; Leaver, P. K.; Flynn, H. W., Jr.; Schiffman, J. Scleral Rupture During Retinal Detachment Surgery: Risk Factors, Management Options, and Outcomes. *Ophthalmology* 2000, 107, 848-852.

Bibliografía por temas tratados

- Uemura, A.; Nakao, K. [A Comparison Between Scleral Buckling Procedure and Vitrectomy for the Management of Uncomplicated Retinal Detachment Caused by Posterior Retinal Break]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1995, 99, 1170-1174.
- Yoshida, A.; Ho, P. C.; Schepens, C. L.; McMeel, J. W.; Duncan, J. E. Severe Proliferative Vitreoretinopathy and Retinal Detachment. II. Surgical Results With Scleral Buckling. *Ophthalmology* 1984, 91, 1538-1543.
- Zhang, X. [Scleral Buckling Without Drainage for Retinal Detachment (Report of 153 Cases)]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1982, 18, 336-340.

15.2.6. Vitrectomía

- Bartz-Schmidt, K. U.; Kirchhof, B.; Heimann, K. Primary Vitrectomy for Pseudophakic Retinal Detachment. *Br. J. Ophthalmol* 1996, 80, 346-349.
- Batman, C.; Cekic, O. Primary Vitrectomy Without Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1997, 235, 672-673.
- Brasseur, G.; Charlin, J. F.; Hubault, D.; Langlois, J. [Retinal Detachment With Extensive Retraction. Treatment by Scleral Buckling and Vitrectomy. Preliminary Results]. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1986, 86, 559-60, 563.
- Brazitikos, P. D. The Expanding Role of Primary Pars Plana Vitrectomy in the Treatment of Rhegmatogenous Noncomplicated Retinal Detachment. *Semin. Ophthalmol.* 2000, 15, 65-77.
- Brazitikos, P. D.; D'Amico, D. J.; Tsinopolus, I. T.; Stangos, N. T. Primary Vitrectomy With Perfluoro-n-Octane Use in the Treatment of Pseudophakic Retinal Detachment With Undetected Retinal Breaks. *Retina* 1999, 19, 103-109.
- Buettner, H. Vitrectomy Alone for the Management of Uncomplicated Recurrent Retinal Detachments. *Retina* 1996, 16, 347-348.
- Campo, R. V.; Sipperley, J. O.; Sneed, S. R.; Park, D. W.; Dugel, P. U.; Jacobsen, J.; Flindall, R. J. Pars Plana Vitrectomy Without Scleral Buckle for Pseudophakic Retinal Detachments. *Ophthalmology* 1999, 106, 1811-1815.
- Carter, J. B.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Iatrogenic Retinal Breaks Complicating Pars Plana Vitrectomy. *Ophthalmology* 1990, 97, 848-853.
- Chang, S. AVI System. Advanced Visual System. A Contact Wide Field Visualization.; Viena, 1992.
- Coll, G. E.; Chang, S.; Sun, J.; Wieland, M. R.; Berrocal, M. H. Perfluorocarbon Liquid in the Management of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1995, 102, 630-638.
- de Bustros, S.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; Auer, C. Effect of Epsilon-Aminocaproic Acid on Postvitrectomy Hemorrhage. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 219-221.
- Del Priore, L. V.; Michels, R. G.; Nunez, M. A.; Smiddy, W.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Intraocular Pressure Measurement After Pars Plana Vitrectomy. *Ophthalmology* 1989, 96, 1353-1356.
- Desai, U. R.; Strassman, I. B. Combined Pars Plana Vitrectomy and Scleral Buckling for Pseudophakic and Aphakic Retinal Detachments in Which a Break Is Not Seen Preoperatively. *Ophthalmic Surg. Lasers* 1997, 28, 718-722.
- Devenyi, R. G.; de Carvalho, N. H. Combined Scleral Buckle and Pars Plana Vitrectomy As a Primary Procedure for Pseudophakic Retinal Detachments. *Ophthalmic Surg. Lasers* 1999, 30, 615-618.
- Doshi, H.; Badhinath, S. S. Pars Plana Vitrectomy and Buckling in Management of Complex Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Indian J. Ophthalmol* 1983, 31 Suppl, 872-877.
- el Asrar, A. M. Primary Vitrectomy for Bullous Rhegmatogenous Retinal Detachments Due to Complex Breaks. *Eur. J. Ophthalmol.* 1997, 7, 322-326.

Bibliografía por temas tratados

- Escoffery, R. F.; Olk, R. J.; Grand, M. G.; Boniuk, I. Vitrectomy Without Scleral Buckling for Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 99, 275-281.
- Farah, M. E.; Hofling-Lima, A. L.; Nascimento, E. Early Rhegmatogenous Retinal Detachment Following Laser in Situ Keratomileusis for High Myopia. *J. Refract. Surg.* 2000, 16, 739-743.
- Friedman, E. S.; D'Amico, D. J. Vitrectomy Alone for the Management of Uncomplicated Recurrent Retinal Detachments. *Retina* 1995, 15, 469-474.
- Gartry, D. S.; Chignell, A. H.; Franks, W. A.; Wong, D. Pars Plana Vitrectomy for the Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment Uncomplicated by Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1993, 77, 199-203.
- Glaser, B. M.; Carter, J. B.; Kuppermann, B. D.; Michels, R. G. Perfluoro-Octane in the Treatment of Giant Retinal Tears With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1991, 98, 1613-1621.
- Gundorova, R. A.; Poliakova, L. I.; Malaev, A. A. [The Indications for and Sequence of Vitrectomy and Scleroplastic Operations in Posttraumatic Retinal Detachment and Vitreous Body Pathology (1)]. *Oftalmol. Zh.* 1990, 390-393.
- Hakin, K. N.; Lavin, M. J.; Leaver, P. K. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch Clin Exp. Ophthalmol* 1993, 231, 344-346.
- Han, D. P.; Mieler, W. F.; Schwartz, D. M.; Abrams, G. W. Management of Traumatic Hemorrhagic Retinal Detachment With Pars Plana Vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.* 1990, 108, 1281-1286.
- Han, D. P.; Rychwalski, P. J.; Mieler, W. F.; Abrams, G. W. Management of Complex Retinal Detachment With Combined Relaxing Retinotomy and Intravitreal Perfluoro-n-Octane Injection. *Am. J. Ophthalmol.* 1994, 118, 24-32.
- Handa, J. T. The Role of Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Semin. Ophthalmol* 1995, 10, 9-16.
- Hasumura, T.; Yonemura, N.; Hirata, A.; Murata, Y.; Negi, A. Retinal Damage by Air Infusion During Vitrectomy in Rabbit Eyes. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 2000, 41, 4300-4304.
- Haut, J.; Cedah, H.; Chermet, M.; Van Effenterre, G. [Indications for Vitrectomy in Retinal Detachment]. *Bull. Soc. Ophtalmol. Fr.* 1979, 79, 275-277.
- Heimann, H.; Bornfeld, N.; Friedrichs, W.; Helbig, H.; Kellner, U.; Korra, A.; Foerster, M. H. Primary Vitrectomy Without Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 561-568.
- Heimann, H.; Hellmich, M.; Bornfeld, N.; Bartz-Schmidt, K. U.; Hilgers, R. D.; Foerster, M. H. Scleral Buckling Versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment (SPR Study): Design Issues and Implications. SPR Study Report No. 1. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2001, 239, 567-574.
- Hoing, C.; Heidenkummer, H. P.; Kampik, A. [Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *Ophthalmologe* 1995, 92, 668-671.
- Holekamp, N. M.; Grand, M. G. Vitrectomy for the Management of Recurrent Retinal Detachments. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 1997, 8, 44-49.
- Isernhagen, R. D.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S.; Enger, C. Hospitalization Requirements After Vitreoretinal Surgery. *Arch. Ophthalmol.* 1988, 106, 767-770.
- Isernhagen, R. D.; Smiddy, W. E.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Vitrectomy for Nondiabetic Vitreous Hemorrhage. Not Associated With Vascular Disease. *Retina* 1988, 8, 81-87.
- Kloti, R. [Indications for Vitrectomy]. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1983, 108, 308-309.
- Kloti, R. [Retinal Holes - Cause and Therapeutic Key of Retinal Detachments. Iatrogenic Holes (Author's Transl.)]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1981, 179, 276-279.
- Kloti, R. [Vitrectomy General Considerations (Author's Transl.)]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1981, 178, 306-309.

Bibliografía por temas tratados

- Kloti, R. [Vitreous - Loss Less Dangerous With the Microstripper (Author's Transl)]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1982, 180, 447-450.
- Kloti, R. [Water-Cushion Contact Lens for Pars Plana Vitrectomy]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1983, 182, 99-102.
- Kloti, R. From Vitreous Loss to Vitrectomy. *Ophthalmologica* 1983, 187, 108-113.
- Korner, F.; Bohnke, M. [Vitrectomy in Proliferative Vitreoretinopathy. Anatomical and Functional Results in 501 Patients]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1995, 206, 239-245.
- Lake, S.; Dereklis, D.; Georgiadis, N.; Alexandridis, A.; Economidis, P. Management of Pseudophakic Retinal Detachment With Various Intraocular Lens Types. *Ann. Ophthalmol.* 1993, 25, 381-384.
- Machemer, R.; Buettner, H.; Norton, E. W. Vitrectomy: a Pars Plana Approach. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1971, 75, 813-820.
- Michels, R. G.; Glaser, B. M. Surgical Treatment of Postoperative Dilated, Nonreactive Pupil in Eyes After Combined Pars Plana Lensectomy and Vitrectomy. *Retina* 1990, 10, 205-208.
- Miki, D.; Hida, T.; Hotta, K.; Shinoda, K.; Hirakata, A. [Comparison of Scleral Buckling and Vitrectomy for Superior Retinal Detachment Caused by Flap Tears]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2000, 104, 24-28.
- Miki, D.; Hida, T.; Hotta, K.; Shinoda, K.; Hirakata, A. Comparison of Scleral Buckling and Vitrectomy for Retinal Detachment Resulting From Flap Tears in Superior Quadrants. *Jpn J. Ophthalmol.* 2001, 45, 187-191.
- Newman, D. K.; Burton, R. L. Primary Vitrectomy for Pseudophakic and Aphakic Retinal Detachments. *Eye* 1999, 13 (Pt 5), 635-639.
- Nicoara, S. [The Indications for Vitrectomy in Retinal Detachment]. *Oftalmologia* 1995, 39, 362-367.
- Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. [A Comparative Study of Visual Outcomes Following Primary Vitrectomy and Scleral Buckling Procedures to Manage Macular Off Rhegmatogenous Retinal Detachments]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1999, 103, 215-222.
- Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. [Surgical Indications and Results of Primary Pars Plana Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachments]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1998, 102, 389-394.
- Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. Survey of Surgical Indications and Results of Primary Pars Plana Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachments. *Jpn. J. Ophthalmol.* 1999, 43, 120-126.
- Oshima, Y.; Yamanishi, S.; Sawa, M.; Motokura, M.; Harino, S.; Emi, K. Two-Year Follow-Up Study Comparing Primary Vitrectomy With Scleral Buckling for Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Jpn. J. Ophthalmol.* 2000, 44, 538-549.
- Richardson, E. C.; Verma, S.; Green, W. T.; Woon, H.; Chignell, A. H. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment: an Analysis of Failure. *Eur. J. Ophthalmol.* 2000, 10, 160-166.
- Satpathy, M.; Reddy, M. Management of Retinal Detachment With Proliferative Vitreo-Retinopathy With Healon (Sodium Hyaluronate). *Indian J. Ophthalmol.* 1987, 35, 353-354.
- Schirmer, K. E.; and; Köeti, R. Contact Lenses for Fundus Examination and Vitreous Surgery With Focal Illumination. *Am. J. Ophthalmol.* 8.416.1973. *Am. J. Ophthalmol.* 1973, 8, 416-418.
- Schrader, W.; Rodemann, K.; Schrader, B. [Dosage Errors and Their Prevention in Intraocular SF6 Injection for Endotamponade in Pneumatic Retinopexy and After Vitrectomy]. *Fortschr. Ophthalmol.* 1991, 88, 633-636.
- Sharma, T.; Gopal, L.; Badrinath, S. S. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Choroidal Detachment. *Ophthalmology* 1998, 105, 2282-2285.
- Smiddy, W. E.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; Vitale, S. Miosis During Vitreoretinal Surgery. *Retina* 1990, 10, 42-46.

Bibliografía por temas tratados

- Smiddy, W. E.; Isernhagen, R. D.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. N. Vitrectomy for Nondiabetic Vitreous Hemorrhage. *Retinal and Choroidal Vascular Disorders. Retina* 1988, 8, 88-95.
- Smiddy, W. E.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; deBustros, S. Vitrectomy for Macular Traction Caused by Incomplete Vitreous Separation. *Arch. Ophthalmol.* 1988, 106, 624-628.
- Speicher, M. A.; Fu, A. D.; Martin, J. P.; von Fricken, M. A. Primary Vitrectomy Alone for Repair of Retinal Detachments Following Cataract Surgery. *Retina* 2000, 20, 459-464.
- Spitznas, M. A. A Binocular Indirect Ophthalmomicroscope (BIOM) for Non-Contact Wide -Angle Vitreous Surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 225, 13-15.
- Spitznas, M.; Reiner, J. A. Stereoscopic Diagonal Inverter (SDI) for Wide Angle Vitreous Surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 9-12.
- Stefansson, E. The Therapeutic Effects of Retinal Laser Treatment and Vitrectomy. A Theory Based on Oxygen and Vascular Physiology. *Acta Ophthalmol. Scand.* 2001, 79, 435-440.
- Tanner, V.; Minihan, M.; Williamson, T. H. Management of Inferior Retinal Breaks During Pars Plana Vitrectomy for Retinal Detachment. *Br. J. Ophthalmol* 2001, 85, 480-482.
- Thompson, J. T.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; de Bustros, S. The Use of Intravitreal Thrombin to Control Hemorrhage During Vitrectomy. *Ophthalmology* 1986, 93, 279-282.
- Williams, D. F.; Grand, M. G.; Thomas, M. A. Trans-Pars Plana Vitrectomy in Conjunction With Scleral Buckling Procedures for Complicated Retinal Detachment. *Int. Ophthalmol Clin* 1992, 32, 165-171.
- Woon, W. H.; Burdon, M. A.; Green, W. T.; Chignell, A. H. Comparison of Pars Plana Vitrectomy and Scleral Buckling for Uncomplicated Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Curr. Opin. Ophthalmol* 1995, 6, 76-79.
- Zhu, F. R. [Lensectomy and Vitrectomy. Analysis of 320 Cases]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1986, 22, 267-270.

15.2.7. Retinopexia neumática

- Abecia, E.; Pinilla, I.; Olivan, J. M.; Larrosa, J. M.; Polo, V.; Honrubia, F. M. Anatomic Results and Complications in a Long-Term Follow-Up of Pneumatic Retinopexy Cases. *Retina* 2000, 20, 156-161.
- Algvere, P. V.; Gjotterberg, M.; Olivestedt, G.; Fituri, S. Results of Pneumatic Retinopexy With Air. *Acta Ophthalmol. (Copenh)* 1992, 70, 632-636.
- Capeans, C.; Sánchez salorio, M.; Mohamed, M.; Acosta, j.; Marey, j.; Copena, M. J. Dos Años De Experiencia En El Tratamiento Del Desprendimiento De La Retina Con Inyecciones Repetidas De SF6. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1988, 54, 847-852.
- Dominguez, A.; Fonseca, A.; Gomez-Montaña, J. Insuflaciones Repetidas De Gas Expansivo (IRGE) Como Tratamiento Ambulatorio De Determinados Desprendimientos De Retina. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1986, 51, 145-154.
- Friedman, Z.; Feiner, M. [Pneumatic-Retinopexy Scleral Buckling for Retinal Detachment]. *Harefuah* 1992, 123, 514-6, 572.
- Han, D. P.; Mohsin, N. C.; Guse, C. E.; Hartz, A.; Tarkanian, C. N. Comparison of Pneumatic Retinopexy and Scleral Buckling in the Management of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. Southern Wisconsin Pneumatic Retinopexy Study Group. *Am. J. Ophthalmol.* 1998, 126, 658-668.
- Hilton, G. F.; Tornambe, P. E. Pneumatic Retinopexy. An Analysis of Intraoperative and Postoperative Complications. The Retinal Detachment Study Group. *Retina* 1991, 11, 285-294.
- Marcus, D. M.; D'Amico, D. J.; Mukai, S. Pneumatic Retinopexy Versus Scleral Buckling for Repair of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Int. Ophthalmol Clin* 1994, 34, 97-108.

Bibliografía por temas tratados

- Pavlovic, S.; Latinovic, S.; Tomic, Z. [Treatment of Retinal Detachment Using Pneumatic Retinopexy]. *Med. Pregl.* 1992, 45, 395-397.
- Schrader, W.; Rodemann, K.; Schrader, B. [Dosage Errors and Their Prevention in Intraocular SF6 Injection for Endotamponade in Pneumatic Retinopexy and After Vitrectomy]. *Fortschr. Ophthalmol.* 1991, 88, 633-636.
- Skoog, K. O.; Textorius, O.; Wrigstad, A. Pneumatic Retinopexy in 50 Patients. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1989, 67, 103-105.
- Tornambe, P. E. Pneumatic Retinopexy: Current Status and Future Directions. *Int. Ophthalmol Clin.* 1992, 32, 61-80.
- Tornambe, P. E. Pneumatic Retinopexy: the Evolution of Case Selection and Surgical Technique. A Twelve-Year Study of 302 Eyes. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1997, 95, 551-578.
- Tornambe, P. E.; Hilton, G. F. Scleral Buckling Versus Pneumatic Retinopexy. *Ophthalmology* 1992, 99, 1642-1643.
- Tornambe, P. E.; Hilton, G. F. The Retinal Detachment Study Group. Pneumatic Retinopexy : a Multicenter Randomised Controlled Clinical Trial Comparing Pneumatic Retinopexy With Scleral Buckling. *Ophthalmology* 1989, 96, 772-784.
- Tornambe, P. E.; Poliner, L. S.; Hilton, G. F.; Grizzard, W. S. Comparison of Pneumatic Retinopexy and Scleral Buckling in the Management of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Am. J. Ophthalmol* 1999, 127, 741-743.
- Trillo, M.; Facino, M.; Terrile, R.; Corazza, M.; Mosci, C.; Baldi, F.; Trillo, C. A. Treatment of Uncomplicated Cases of Rhegmatogenous Retinal Detachment With an Expanding Gas Bubble. *Ophthalmologica* 1993, 207, 140-143.
- Vrabec, T. R. Pneumatic Retinopexy in a Progressive Rhegmatogenous Retinoschisis Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol* 2000, 118, 720-721.

15.2.8. Rotura de la barrera hematorretiniana

- Aaberg, T. M.; Paulowski, G. J. Exudative Retinal Detachments Following Scleral Buckling With Cryotherapy. *Am. J. Ophthalmol.* 1972, 74, 245-247.
- Bonnet, M.; Fleury, J.; Guenoun, S.; Yaniali, A.; Dumas, C.; Hajjar, C. Cryopexy in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment: a Risk Factor for Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy? *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 739-743.
- Campochiaro, P. A.; Jerdan, J. A.; Glaser, B. M.; Cardin, A.; Michels, R. G. Vitreous Aspirates From Patients With Proliferative Vitreoretinopathy Stimulate Retinal Pigment Epithelial Cell Migration. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 1403-1405.
- Campochiaro, P. A.; Kaden, I. H.; Vidaurri-Leal, J.; Glaser, B. M. Cryotherapy Enhances Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 434-436.
- Chignell, A. H.; Clement, R. S. Pigment Fallout and Uveitis After Cryotherapy. *Br. J. Ophthalmol* 1973, 57, 156-158.
- Dumas, C.; Bonnet, M. -Choroidal Detachment Associated With Rhegmatogenous Retinal Detachment: a Risk Factor for Postoperative PVR?]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1996, 19, 455-463.
- Duquesne, N.; Bonnet, M.; Adeleine, P. Preoperative Vitreous Hemorrhage Associated With Rhegmatogenous Retinal Detachment: a Risk Factor for Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy? *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 677-682.
- Glaser, B. M.; D'Amore, P. A.; Michels, R. G. The Effect of Human Intraocular Fluid on Vascular Endothelial Cell Migration. *Ophthalmology* 1981, 88, 986-991.
- Glaser, B. M.; Vidaurri-Leal, J.; Michels, R. G.; Campochiaro, P. A. Cryotherapy During Surgery for Giant Retinal Tears and Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Ophthalmology* 1993, 100, 466-470.

Bibliografía por temas tratados

- Hagler, W. S.; Jarret, W. H.; Chang, M. Rhegmatogenous Retinal Detachment Following Corioretinal Inflammatory Disease. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 86, 373-379.
- Jaccoma, E. H.; Conway, B. P.; Campochiaro, P. A. Cryotherapy Causes Extensive Breakdown of the Blood-Retinal Barrier. A Comparison With Argon Laser Photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 1728-1730.
- Kato, M.; Ando, F. Studies on the Blood-Retinal Barrier After Cryoretinopexy With Vitreous Fluorophotometry. *Nagoya J. Med. Sci.* 1984, 46, 79-86.
- Meredith, T.; Reeser, F. H.; Topping, T. M. Cystoid Macular Edema After Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmology* 1980, 87, 1090-1093.
- Sato, Y.; Berkowitz, B. A.; Wilson, C. A.; de Juan E Jr Blood-Retinal Barrier Breakdown Caused by Diode Vs Argon Laser Endophotocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1992, 110, 277-281.
- Singh, A. K.; Glaser, B. M.; Lemor, M.; Michels, R. G. Gravity-Dependent Distribution of Retinal Pigment Epithelial Cells Dispersed into the Vitreous Cavity. *Retina* 1986, 6, 77-80.
- Singh, A. K.; Michels, R. G.; Glaser, B. M. Scleral Indentation Following Cryotherapy and Repeat Cryotherapy Enhance Release of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Retina* 1986, 6, 176-178.
- Smith, R. E.; Godfrey, W. A.; Kimura, S. J. Chronic Cyclitis. I. Course and Visual Prognosis. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1973, 77, 760-764.

15.2.9. Taponamiento interno de acción prolongada

- Abrams, G. W.; Azen, S. P.; McCuen, B. W.; Flynn, H. W., Jr.; Lai, M. Y.; Ryan, S. J. Vitrectomy With Silicone Oil or Long-Acting Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy: Results of Additional and Long-Term Follow-Up. Silicone Study Report 11. *Arch. Ophthalmol.* 1997, 115, 335-344.
- Ando, F. Usefulness and Limit of Silicone in Management of Complicated Retinal Detachment. *Jpn. J. Ophthalmol.* 1987, 31, 138-146.
- Blumenkranz, M. S.; Azen, S. P.; Aaberg, T.; Boone, D. C.; Lewis, H.; Radtke, N.; Ryan, S. J. Relaxing Retinotomy With Silicone Oil or Long-Acting Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy. Silicone Study Report 5. The Silicone Study Group. *Am. J. Ophthalmol.* 1993, 116, 557-564.
- Bodenowitz, S.; Kir, N.; Hesse, L. Silicone Oil for Recurrent Vitreous Hemorrhage in Previously Vitrectomized Diabetic Eyes. *Ophthalmologica* 1997, 211, 219-222.
- Bonnet, M.; Aracil, P.; Pecoldowa, K.; Da Col, E. [Long-Lasting Expansive Gases in the Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Vitreoretinal Proliferation]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1985, 8, 607-611.
- Bonnet, M.; Santamaria, E.; Mouche, J. Intraoperative Use of Pure Perfluoropropane Gas in the Management of Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 225, 299-302.
- Bottini, F.; Arpa, P.; Vinciguerra, P.; Zenoni, S.; De, M., V Combined Silicone and Fluorosilicone Oil Tamponade (Double Filling) in the Management of Complicated Retinal Detachment. *Ophthalmologica* 1992, 204, 77-81.
- Budenz, D. L.; Taba, K. E.; Feuer, W. J.; Eliezer, R.; Cousins, S.; Henderer, J.; Flynn, H. W., Jr. Surgical Management of Secondary Glaucoma After Pars Plana Vitrectomy and Silicone Oil Injection for Complex Retinal Detachment. *Ophthalmology* 2001, 108, 1628-1632.
- Cox, M. S.; Trese, M. T.; Murphy, P. L. Silicone Oil for Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1986, 93, 646-650.
- Diddie, K. R.; Azen, S. P.; Freeman, H. M.; Boone, D. C.; Aaberg, T. M.; Lewis, H.; Radtke, N. D.; Ryan, S. J. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy in the Silicone Study. Silicone Study Report Number 10. *Ophthalmology* 1996, 103, 1092-1099.

Bibliografía por temas tratados

- Fleury, J.; Bonnet, M. [C3F8 in the Treatment of Retinal Detachment Associated With Vitreoretinal Proliferation]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1989, 12, 89-94.
- Gao, R. L.; Lu, L.; Zhang, S. C. [Application of Silicone Oil in Management of Complicated Retinal Detachment Surgery]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1994, 30, 201-203.
- Glaser, B. M.; de Bustros, S.; Michels, R. G. Postoperative Retinal Breaks Occurring After Intravitreal Silicone Oil Injection. *Retina* 1984, 4, 246-248.
- Gonvers, M.; Thresher, R. Temporary Use of Silicone Oil in the Treatment of Proliferative Vitreoretinopathy. An Experimental Study With a New Animal Model. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1983, 221, 46-53.
- Haut, J.; Flamand, M.; Bouassida, B.; Larricart, P.; Van Effenterre, G.; Monin, C. [Indications, Technic and Results of the Use of SF6 With Vitrectomy in the Treatment of Retinal Detachment]. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* 1985, 85, 863-865.
- Jonas, J. B.; Budde, W. M.; Knorr, H. L. Timing of Retinal Redetachment After Removal of Intraocular Silicone Oil Tamponade. *Am. J. Ophthalmol.* 1999, 128, 628-631.
- Jonas, J. B.; Knorr, H. L.; Rank, R. M.; Budde, W. M. Retinal Redetachment After Removal of Intraocular Silicone Oil Tamponade. *Br. J. Ophthalmol.* 2001, 85, 1203-1207.
- Kowalski, M.; Nawrocki, J.; Dziegielewski, K.; Pikulski, Z.; Bogorodzki, B.; Bielecka-Kowalska, A. [Silicone Oil Tamponade in the Treatment of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy]. *Klin. Oczna* 1997, 99, 375-378.
- Landers, M. B., III; Semple, H. C.; Morse, L. S. Silicone Oil Is an Effective Long-Term Tamponade After Pars Plana Vitrectomy for Complicated Retinal Detachments. *Retina* 1991, 11, 268.
- Lean, J. S.; Stern, W. H.; Irvine, A. R.; Azen, S. P. Classification of Proliferative Vitreoretinopathy Used in the Silicone Study. The Silicone Study Group. *Ophthalmology* 1989, 96, 765-771.
- Lean, J.; Azen, S. P.; Lopez, P. F.; Qian, D.; Lai, M. Y.; McCuen, B. The Prognostic Utility of the Silicone Study Classification System. Silicone Study Report 9. Silicone Study Group. *Arch. Ophthalmol.* 1996, 114, 286-292.
- McCuen, B. W.; Azen, S. P.; Stern, W.; Lai, M. Y.; Lean, J. S.; Linton, K. L.; Ryan, S. J. Vitrectomy With Silicone Oil or Perfluoropropane Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy. Silicone Study Report 3. *Retina* 1993, 13, 279-284.
- McCuen, B. W.; Landers, M. B.; Machemer, R. The Use of Silicone Oil Following Failed Vitrectomy for Retinal Detachment With Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1986, 224, 38-39.
- Meredith, T. A.; Kaplan, H. J.; Aaberg, T. M. Pars Plana Vitrectomy Techniques for Relief of Epiretinal Traction by Membrane Segmentation. *Am. J. Ophthalmology*. 89: 408. 1980. *Am. J. Ophthalmol.* 1980, 89, 408-410.
- Mouries, O.; Bonnet, M. [C2F6 in the Treatment of Retinal Detachment Associated to PVR: Therapeutic Trial]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1992, 15, 601-604.
- Nguyen, Q. H.; Lloyd, M. A.; Heuer, D. K.; Baerveldt, G.; Minckler, D. S.; Lean, J. S.; Liggett, P. E. Incidence and Management of Glaucoma After Intravitreal Silicone Oil Injection for Complicated Retinal Detachments. *Ophthalmology* 1992, 99, 1520-1526.
- Peyman, G. A.; Kao, G. W.; de Corral, L. R. Randomized Clinical Trial of Intraocular Silicone Vs. Gas in the Management of Complicated Retinal Detachment and Vitreous Hemorrhage. *Int. Ophthalmol.* 1987, 10, 221-234.
- Sabates, W. I.; Abrams, G. W.; Swanson, D. E.; Norton, E. W. The Use of Intraocular Gases. The Results of Sulfur Hexafluoride Gas in Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmology* 1981, 88, 447-454.
- Schrader, W.; Rodemann, K.; Schrader, B. [Dosage Errors and Their Prevention in Intraocular SF6 Injection for Endotamponade in Pneumatic Retinopexy and After Vitrectomy]. *Fortschr. Ophthalmol.* 1991, 88, 633-636.

Bibliografía por temas tratados

- Sternberg, P., Jr.; Meredith, T. Management of Recurrent Retinal Detachment After Silicone Oil Injection. Case Report. *Arch. Ophthalmol.* 1987, 105, 27-28.
- Sui, R.; Dong, F.; Zhang, C. [Clinical Application and Observation of Silicone Oil in Complicated Retinal Detachment]. *Zhongguo Yi. Xue. Ke. Xue. Yuan Xue. Bao.* 1996, 18, 380-383.
- Tufail, A.; Schwartz, S. D.; Gregor, Z. J. Prophylactic Argon Laser Retinopexy Prior to Removal of Silicone Oil: a Pilot Study. *Eye* 1997, 11 (Pt 3), 328-330.
- Valone, J., Jr.; McCarthy, M. Emulsified Anterior Chamber Silicone Oil and Glaucoma. *Ophthalmology* 1994, 101, 1908-1912.
- Vitrectomy With Silicone Oil or Perfluoropropane Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy: Results of a Randomized Clinical Trial. Silicone Study Report 2. *Arch. Ophthalmol.* 1992, 110, 780-792.
- Yeo, J. H.; Glaser, B. M.; Michels, R. G. Silicone Oil in the Treatment of Complicated Retinal Detachments. *Ophthalmology* 1987, 94, 1109-1113.

15.3 Bibliografía ordenada por autores

- Aaberg, T. M. Management of Anterior and Posterior Proliferative Vitreoretinopathy. XLV. Edward Jackson Memorial Lecture. *Am. J. Ophthalmol.* 1988, 106, 519-532.
- Aaberg, T. M.; Paulowski, G. J. Exudative Retinal Detachments Following Scleral Buckling With Cryotherapy. *Am. J. Ophthalmol.* 1972, 74, 245-247.
- Abecia, E.; Pinilla, I.; Olivan, J. M.; Larrosa, J. M.; Polo, V.; Honrubia, F. M. Anatomic Results and Complications in a Long-Term Follow-Up of Pneumatic Retinopexy Cases. *Retina* 2000, 20, 156-161.
- Abrams, G. W.; Azen, S. P.; McCuen, B. W.; Flynn, H. W., Jr.; Lai, M. Y.; Ryan, S. J. Vitrectomy With Silicone Oil or Long-Acting Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy: Results of Additional and Long-Term Follow-Up. Silicone Study Report 11. *Arch. Ophthalmol.* 1997, 115, 335-344.
- Ahmadiéh, H.; Entezari, M.; Soheilian, M.; Azarmina, M.; Dehghan, M. H.; Mashayekhi, A.; Sajjadi, H. Factors Influencing Anatomic and Visual Results in Primary Scleral Buckling. *Eur. J. Ophthalmol.* 2000, 10, 153-159.
- Akiba, J. Prevalence of Posterior Vitreous Detachement in High Myopia. *Ophthalmology* 1993, 100, 1384-1388.
- Algvere, P. [Microsurgery in Retinal Detachment. Good Results of Scleral Buckling and Cerclage]. *Lakartidningen* 1994, 91, 2414-2415.
- Algvere, P. V.; Gjotterberg, M.; Olivestedt, G.; Fituri, S. Results of Pneumatic Retinopexy With Air. *Acta Ophthalmol. (Copenh.)* 1992, 70, 632-636.
- Allen, R. A.; Straatsma, B. R. The Pathology of Lattice Degeneration of the Retina. *Mod Prob Ophthalmol* 1966, 4, 49-66.
- Amalric P L'Angiographie Fluresceinique Dans Le Decollement Juvenile. *Ann. Oculist.* 1968, 201, 1177.
- Anderson, D. H.; Stern, W. H.; Fisher, S. K.; Erickson, P. A.; Borgula, G. A. The Onset of Pigment Epithelial Proliferation After Retinal Detachment. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1981, 21, 10-16.
- Ando, F. Usefulness and Limit of Silicone in Management of Complicated Retinal Detachment. *Jpn. J. Ophthalmol.* 1987, 31, 138-146.
- Aragon, J. A.; Carrasco, B.; Rodriguez, D. L. R.; Pastor, J. C. [Diabetic Retinopathy in a Patient With HIV Infection and Type A Hemophilia]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2000, 75, 47-50.
- Arakawa, A.; Tamai, M. Ultrasound Biomicroscopic Analysis of Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1998, 126, 838-839.
- Asaria, R. H.; Kon, C. H.; Bunce, C.; Charteris, D. G.; Wong, D.; Luthert, P. J.; Khaw, P. T.; Aylward, G. W. How to Predict Proliferative Vitreoretinopathy: a Prospective Study. *Ophthalmology* 2001, 108, 1184-1186.
- Ashrafzadeh MT; Schepens, C. L.; Elzeneinaj IH; et al. Aphakic and Phakic Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1973, 89, 293.
- Bailey, C.; Pastor, J. C. [Abnormal Outer Retinal Swelling or Multifocal Choroiditis After Retinal Detachment Surgery. A Case Report]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 379-384.
- Barrera Vidal, V.; Fernandez Fernandez, F.; Cascante vega, M.; Piñero Bustamante, A. Base Del Vítreo En El Afáquico. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1982, 42, 638-649.
- Bartkowska-Orlowska, M.; Pecoldowa, K. [Pre- and Postoperative Management of Patients With Retinal Detachment]. *Klin. Oczna* 1990, 92, 33-34.
- Bartz-Schmidt, K. U.; Kirchhof, B.; Heimann, K. [Risk Factors for Retinal Redetachment by Proliferative Vitreoretinopathy After Episcleral Surgery for Pseudophakic Retinal Detachment]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1996, 208, 82-86.

Bibliografía por autores

- Bartz-Schmidt, K. U.; Kirchhof, B.; Heimann, K. Primary Vitrectomy for Pseudophakic Retinal Detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 1996, 80, 346-349.
- Batman, C.; Cekic, O. Primary Vitrectomy Without Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1997, 235, 672-673.
- Baudouin, C.; Fredj-Reygrobellet, D.; Brignole, F.; Negre, F.; Lapalus, P.; Gastaud, P. Growth Factors in Vitreous and Subretinal Fluid Cells From Patients With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmic Res.* 1993, 25, 52-59.
- Bec P; Ravault M; Arne JL; Trepsat C La Péphérie Du Fond D'Oeil. *Masson* 1980, 113-115.
- Bec, P.; Aubry, J. P.; Arné, J. L. Angiographie Fluorescénique De La Péphérie Rétinienne. *Bull Mem Soc Fr. Ophthalmol.* 1979, 90, 166-173.
- Bigar, F.; Bosshard, C.; Klöti, R.; Tschopp, H. Combined A- and B-Scan Echography. Preoperative Evaluation of Vitrectomy Patients. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 1977, 18, 2-11.
- Binder, S.; Bonnet, M.; Velikay, M.; Gerard, J. P.; Stolba, U.; Wedrich, A.; Hohenberg, H. Radiation Therapy in Proliferative Vitreoretinopathy. A Prospective Randomized Study. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1994, 232, 211-214.
- Bloch, D.; O'Connor, P.; Lincoff, H. The Mechanism of the Criosurgical Adhesion. III. Statistical Analysis. *Am. J. Ophthalmol.* 1971, 71, 666-669.
- Bloch, D.; O'Connor, P.; Lincoff, H. The Mechanism of the Cryosurgical Adhesion. Statistical Analysis. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 1972, 10, 92-98.
- Bloomberg, L. B. Administration of Periocular Anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 1986, 12, 677-679.
- Blumenkranz, M. S.; Azen, S. P.; Aaberg, T.; Boone, D. C.; Lewis, H.; Radtke, N.; Ryan, S. J. Relaxing Retinotomy With Silicone Oil or Long-Acting Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy. Silicone Study Report 5. The Silicone Study Group. *Am. J. Ophthalmol.* 1993, 116, 557-564.
- Bodanowitz, S.; Kir, N.; Hesse, L. Silicone Oil for Recurrent Vitreous Hemorrhage in Previously Vitrectomized Diabetic Eyes. *Ophthalmologica* 1997, 211, 219-222.
- Bonnet, M. Clinical Factors Predisposing to Massive Proliferative Vitreoretinopathy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmologica* 1984, 188, 148-152.
- Bonnet, M. Macular Changes and Fluorescein Angiographic Findings After Repair of Proliferative Vitreoretinopathy. *Retina* 1994, 14, 404-410.
- Bonnet, M. The Development of Severe Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery. Grade B: a Determining Risk Factor. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1988, 226, 201-205.
- Bonnet, M.; Aracil, P.; Pecoldowa, K.; Da Col, E. [Long-Lasting Expansive Gases in the Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Vitreoretinal Proliferation]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1985, 8, 607-611.
- Bonnet, M.; Fleury, J.; Guenoun, S.; Yaniali, A.; Dumas, C.; Hajjar, C. Cryopexy in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment: a Risk Factor for Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy? *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 739-743.
- Bonnet, M.; Guenoun, S. Surgical Risk Factors for Severe Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy (PVR) in Retinal Detachment With Grade B PVR. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1995, 233, 789-791.
- Bonnet, M.; Guenoun, S.; Yaniali, A.; Fleury, J.; Hajjar, C.; Dumas, C.; Duquesne, N.; Semiglia, R. [Has the Incidence of Postoperative PVR in Rhegmatogenous Retinal Detachment Decreased?]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1996, 19, 696-704.
- Bonnet, M.; Hajjar, C.; Fleury, J. [Subretinal Proliferation and Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1993, 16, 235-240.
- Bonnet, M.; Mouries, O. [Pilot Study of Transscleral Light Coagulation of Retinal Breaks Using Diode Laser]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1994, 17, 739-745.

Bibliografía por autores

- Bonnet, M.; Moyenin, P.; Pecoldowa, C.; Grange, J. D. [Retinal Detachment Caused by a Tear at the Ora Serrata]. *J. Fr. Ophtalmol.* 1986, 9, 231-242.
- Bonnet, M.; Santamaria, E.; Mouche, J. Intraoperative Use of Pure Perfluoropropane Gas in the Management of Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 225, 299-302.
- Bonnet, M.; Urrets-Zavalia, J. [Retinal Detachment Caused by Small Tears in the Equatorial Region of the Retina]. *J. Fr. Ophtalmol.* 1986, 9, 615-624.
- Bose, M.; Rassow, B.; Wille, M. [The Strength of Retinal Sear Tissue After Argon-, Xenon-, and Cryocoagulation (Author's Transl)]. *Albrecht. Von. Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol* 1981, 216, 291-299.
- Bottini, F.; Arpa, P.; Vinciguerra, P.; Zenoni, S.; De, M., V Combined Silicone and Fluorosilicone Oil Tamponade (Double Filling) in the Management of Complicated Retinal Detachment. *Ophthalmologica* 1992, 204, 77-81.
- Brasseur, G.; Charlin, J. F.; Hubault, D.; Langlois, J. [Retinal Detachment With Extensive Retraction. Treatment by Scleral Buckling and Vitrectomy. Preliminary Results]. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1986, 86, 559-60, 563.
- Brazitikos, P. D. The Expanding Role of Primary Pars Plana Vitrectomy in the Treatment of Rhegmatogenous Noncomplicated Retinal Detachment. *Semin. Ophthalmol.* 2000, 15, 65-77.
- Brazitikos, P. D.; D'Amico, D. J.; Tsinopolus, I. T.; Stangos, N. T. Primary Vitrectomy With Perfluoro-n-Octane Use in the Treatment of Pseudophakic Retinal Detachement With Undetected Retinal Breaks. *Retina* 1999, 19, 103-109.
- Bressler, S. B.; Bressler, N. M. Randomized Clinical Trials in Ophthalmology in 2001: Twenty-Fifth Anniversary of the First Publication From the Diabetic Retinopathy Study. *Am. J. Ophthalmol.* 2001, 131, 503-504.
- Budenz, D. L.; Taba, K. E.; Feuer, W. J.; Eliezer, R.; Cousins, S.; Henderer, J.; Flynn, H. W., Jr. Surgical Management of Secondary Glaucoma After Pars Plana Vitrectomy and Silicone Oil Injection for Complex Retinal Detachment. *Ophthalmology* 2001, 108, 1628-1632.
- Buettner, H. Vitrectomy Alone for the Management of Uncomplicated Recurrent Retinal Detachments. *Retina* 1996, 16, 347-348.
- Burumcek, E.; Mudun, A.; Karacorlu, S.; Arslan, M. O. Laser Photocoagulation for Persistent Central Serous Retinopathy: Results of Long-Term Follow-Up. *Ophthalmology* 1997, 104, 616-622.
- Byer N.E Changes in and Prognosis of Lattice Degeneration of the Retina. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1974, 78, 114.
- Byer N.E Cystic Retinal Tufts and Their Relationship to Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1981, 99, 1788-1790.
- Byer, N. E. Clinical Study of Senile Retinoschisis. *Arch. Ophthalmol.* 1968, 76, 36-44.
- Byer, N. E. Lattice Degeneration of the Retina. *Surv. Ophthalmol.* 1979, 23, 213-248.
- Byer, N. E. Natural History of Posterior Vitreous Detachment With Early Management As the Premier Line of Defense Against Retinal Detachment. *Ophthalmology* 1994, 101, 1503-1513.
- Byer, N. E. The Natural History of Assymptomatic Retinal Breaks. *Ophthalmology* 1982, 89, 1033-1039.
- Cambiaggi A Eredofamiliarità Della Degeneracione a Graticciata Della Retina. *Boll. Oculist.* 1969, 48, 36.
- Campo, R. V.; Sipperley, J. O.; Sneed, S. R.; Park, D. W.; Dugel, P. U.; Jacobsen, J.; Flindall, R. J. Pars Plana Vitrectomy Without Scleral Buckle for Pseudophakic Retinal Detachments. *Ophthalmology* 1999, 106, 1811-1815.
- Campochiaro, P. A.; Jerdan, J. A.; Glaser, B. M.; Cardin, A.; Michels, R. G. Vitreous Aspirates From Patients With Proliferative Vitreoretinopathy Stimulate Retinal Pigment Epithelial Cell Migration. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 1403-1405.

Bibliografía por autores

- Campochiaro, P. A.; Kaden, I. H.; Vidaurri-Leal, J.; Glaser, B. M. Cryotherapy Enhances Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 434-436.
- Capeans, C.; Copena, M. J.; Suarez campo, A. Tratamiento Del Desprendimiento De Retina. Principios Generales. In *Desprendimiento De La Retina y Vitreoretinopatía Proliferante*; Allergan: Santiago de Compostela, 1998; Chapter III.
- Capeans, C.; Sánchez salorio, M.; Mohamed, M.; Acosta, j.; Marey, j.; Copena, M. J. Dos Años De Experiencia En El Tratamiento Del Desprendimiento De La Retina Con Inyecciones Repetidas De SF6. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1988, 54, 847-852.
- Cardillo, J. A.; Stout, J. T.; LaBree, L.; Azen, S. P.; Omphroy, L.; Cui, J. Z.; Kimura, H.; Hinton, D. R.; Ryan, S. J. Post-Traumatic Proliferative Vitreoretinopathy. The Epidemiologic Profile, Onset, Risk Factors, and Visual Outcome. *Ophthalmology* 1997, 104, 1166-1173.
- Carrasco, B.; Calonge, M.; Rodriguez, D. L. R.; Aragon, J. A.; Pastor, J. C. [Acute Macular Neuroretinopathy: a Case Report]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 319-322.
- Carter, J. B.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Iatrogenic Retinal Breaks Complicating Pars Plana Vitrectomy. *Ophthalmology* 1990, 97, 848-853.
- Chang, S. AVI System. Advanced Visual System. A Contact Wide Field Visualization.; Viena, 1992.
- Charteris, D. G. Growth Factors in Proliferative Vitreoretinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1998, 82, 106.
- Chignell, A. H.; Clement, R. S. Pigment Fallout and Uveitis After Cryotherapy. *Br. J. Ophthalmol* 1973, 57, 156-158.
- Cho, H. K.; Park, Y. W.; Kim, Y. J.; Shyn, K. H. Histopathologic and Ultrastructural Findings of Photocoagulation Lesions Produced by Transpupillary Diode Laser in the Rabbit Retina. *J. Korean Med. Sci.* 1993, 8, 420-430.
- Claes, C.; Freeman, H. M.; Tolentino, F. I. PVR: an Overview Proliferative Vitreoretinopathy (PVR). Freeman, H. M., Tolentino, F. I., Eds.; Springer-Verlag: New York, 1988.
- CO2 Lasers. *Health Devices* 1991, 20, 301-304.
- Coco, R. M.; Lopez, M. I.; Pastor, J. C. Pharmacokinetics of 0.5 Mg of a Single and a Multiple Dose of Intravitreal Vancomycin in Infected Rabbit Eyes. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 2000, 16, 373-381.
- Coco, R. M.; Lopez, M. I.; Pastor, J. C.; Nozal, M. J. Pharmacokinetics of Intravitreal Vancomycin in Normal and Infected Rabbit Eyes. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 1998, 14, 555-563.
- Coll, G. E.; Chang, S.; Sun, J.; Wieland, M. R.; Berrocal, M. H. Perfluorocarbon Liquid in the Management of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1995, 102, 630-638.
- Colyear, B. H., Jr. A Clinical Comparison of Diathermy, Photocoagulation and Cryotherapy. *Int. Surg.* 1967, 48, 307-311.
- Cousins, S. W.; Rubsamen, P. E. Comparison of Flow Cytometry With the Surgeon Regarding Ability to Predict the Ultimate Success of Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1994, 112, 1554-1560.
- Cowley, M.; Conway, B. P.; Campochiaro, P. A.; Kaiser, D.; Gaskin, H. Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1989, 107, 1147-1151.
- Cox, M. S.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Retinal Detachment Due to Ocular Contusion. *Arch. Ophthalmol.* 1996, 76, 678.
- Cox, M. S.; Trese, M. T.; Murphy, P. L. Silicone Oil for Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1986, 93, 646-650.
- Curtin BJ The Myopias. *Harpen & Row* 1985, 1, 337.
- Curtin, V. T.; Fujino, T.; Norton, E. W. Comparative Histopathology of Cryosurgery and Photocoagulation. Observations on the Advantages of Cryosurgery in Retinal Detachment Operations. *Arch. Ophthalmol.* 1966, 75, 674-682.
- Custodis, E. Beobachtungen Bei Der Diatermischen Behandlung Der Netzhantablosung Und Ein Minweis Zur Therapie Der Amotio Retine. *Ber Deutsch Ophthalmol Ges* 1952, 57, 227.

Bibliografia por autores

- Das, T. Guidelines for the Management of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Indian J. Ophthalmol.* 1993, 41, 37-40.
- de Bustros, S.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; Auer, C. Effect of Epsilon-Aminocaproic Acid on Postvitrectomy Hemorrhage. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 219-221.
- de Juan E Jr; McCuen, B. W. Management of Anterior Vitreous Traction in Proliferative Vitreoretinopathy. *Retina* 1989, 9, 258-262.
- de, I. C.; Nielsen, N. V.; Scherfig, E. [Retinal Detachment. The Scleral Buckling Technique]. *Ugeskr. Laeger* 1997, 160, 35-40.
- Del Priore, L. V.; Michels, R. G.; Nunez, M. A.; Smiddy, W.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Intraocular Pressure Measurement After Pars Plana Vitrectomy. *Ophthalmology* 1989, 96, 1353-1356.
- DeRowe, A.; Bartov, E.; Treister, G.; Belkin, M.; Katzir, A. Immediate Retinal Adhesion by CO₂ Laser Irradiation Using a Fiberoptic Intraocular Probe. *Lasers Surg. Med.* 1992, 12, 604-608.
- Desai, U. R.; Strassman, I. B. Combined Pars Plana Vitrectomy and Scleral Buckling for Pseudophakic and Aphakic Retinal Detachments in Which a Break Is Not Seen Preoperatively. *Ophthalmic Surg. Lasers* 1997, 28, 718-722.
- Desmettre, T.; Devoisselle, J. M.; Soulie-Begu, S.; Mordon, S. [Value of Fluorescein Angiography in Control of Retinal Thermal Damage Due to Diode Laser]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1999, 22, 730-737.
- Devenyi, R. G.; de Carvalho, N. H. Combined Scleral Buckle and Pars Plana Vitrectomy As a Primary Procedure for Pseudophakic Retinal Detachments. *Ophthalmic Surg. Lasers* 1999, 30, 615-618.
- Diddie, K. R.; Azen, S. P.; Freeman, H. M.; Boone, D. C.; Aaberg, T. M.; Lewis, H.; Radtke, N. D.; Ryan, S. J. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy in the Silicone Study. Silicone Study Report Number 10. *Ophthalmology* 1996, 103, 1092-1099.
- DiMatio, J.; Degnan, K. J.; Zadunaisky, J. A. A Model for Transepithelial Ion Transport Across the Isolated Retinal Pigment Epithelium of the Frog. *Exp. Eye Res.* 1983, 37, 409-411.
- Dominguez, A.; Fonseca, A.; Gomez-Montaña, J. Insuflaciones Repetidas De Gas Expansivo (IRGE) Como Tratamiento Ambulatorio De Determinados Desprendimientos De Retina. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1986, 51, 145-154.
- Doshi, H.; Badhinath, S. S. Pars Plana Vitrectomy and Buckling in Management of Complex Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Indian J. Ophthalmol* 1983, 31 Suppl, 872-877.
- Duke Elder General Degenerations : Fluidity of the Vitreus. Synchisis. System of Ophthalmology. Vol X. *H, kimperton.* 1969, 318-321.
- Duke Elder System of Ophthalmology Vol X, Diseases of the Retina. *H, kimperton.* 1969, 778-856.
- Dumas J; Schepens, C. L. Chorioretinal Lesions Predisposing to Retinal Breaks. *Am. J. Ophthalmol.* 1966, 61, 620.
- Dumas, C.; Bonnet, M. -Choroidal Detachment Associated With Rhegmatogenous Retinal Detachment: a Risk Factor for Postoperative PVR?]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1996, 19, 455-463.
- Duquesne, N.; Bonnet, M.; Adeleine, P. Preoperative Vitreous Hemorrhage Associated With Rhegmatogenous Retinal Detachment: a Risk Factor for Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy? *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 677-682.
- Duquesne, N.; Fleury, J.; Bonnet, M. [Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Stage B Preoperative Proliferative Vitreoretinopathy: Comparative Results of Trans-Scleral Retinopexy With Diode Laser or Trans-Pupillary Retinopexy With Argon Laser]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1998, 21, 555-559.
- Edelman, J.; Miller, S. S. Active Ion Transport Across the Bovine Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1987, 28, 382-385.
- Eisner G Biomicroscopy of the Peripheral Fundus: An Atlas and Textbook. *Springer verlag.* 1973, 35 y 51.
- el Asrar, A. M. Primary Vitrectomy for Bullous Rhegmatogenous Retinal Detachments Due to Complex Breaks. *Eur. J. Ophthalmol.* 1997, 7, 322-326.

Bibliografía por autores

- Elner, S. G.; Elner, V. M.; Diaz-Rohena, R.; Freeman, H. M.; Tolentino, F. I.; Albert, D. M. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. Clinicopathologic, Light Microscopic, and Ultrastructural Findings. *Ophthalmology* 1988, 95, 1349-1357.
- Elner, S. G.; Elner, V. M.; Freeman, H. M.; Tolentino, F. I.; Albert, D. M. The Pathology of Anterior (Peripheral) Proliferative Vitreoretinopathy. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1988, 86, 330-353.
- Endo, E. G.; Yao, X. Y.; Marmor, M. F. Pigment Adherence As a Measure of Retinal Adhesion: Dependence on Temperature. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1988, 29, 1390-1396.
- Escoffery, R. F.; Olk, R. J.; Grand, M. G.; Boniuk, I. Vitrectomy Without Scleral Buckling for Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Am. J. Ophthalmol* 1985, 99, 275-281.
- Farah, M. E.; Hofling-Lima, A. L.; Nascimento, E. Early Rhegmatogenous Retinal Detachment Following Laser in Situ Keratomileusis for High Myopia. *J. Refract. Surg.* 2000, 16, 739-743.
- Fatt, I.; Shantinath, K. Flow Conductivity of Retina and Its Role in Retinal Adhesion. *Exp. Eye Res.* 1971, 12, 218-226.
- Federman, J. L.; Eagle, R. C., Jr. Extensive Peripheral Retinectomy Combined With Posterior 360 Degrees Retinotomy for Retinal Reattachment in Advanced Proliferative Vitreoretinopathy Cases. *Ophthalmology* 1990, 97, 1305-1320.
- Fleury, J.; Bonnet, M. [C3F8 in the Treatment of Retinal Detachment Associated With Vitreoretinal Proliferation]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1989, 12, 89-94.
- Fleury, J.; Bonnet, M. [Retinal Detachment and Massive Vitreoretinal Proliferation: Clinical Study of 60 Cases]. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* 1990, 90, 433-435.
- Fleury, J.; Bonnet, M. Prognostic Value of New Retinal Tears Associated With the Development of Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1992, 230, 459-462.
- Folk, J. C.; Snead, S. R.; Folberg, R.; Coonan, P.; Pulido, J. S. Early Retinal Adhesion From Laser Photocoagulation. *Ophthalmology* 1989, 96, 1523-1525.
- Foos RY Retinal Holes. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 86, 354-358.
- Foos RY Zonular Traction Tufts of the Peripheral Retina in Cadaver Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1969, 82, 620-632.
- Foos RY; Simons KB Vitreus in Lattice Degeneration of the Retina. *Ophthalmology* 1984, 91, 452.
- Foos, R. Y. Retinopathy of Prematurity. Pathologic Correlation of Clinical Stages. *Retina* 1987, 7, 260-264.
- Foos, R. Y. Senile Retinoschisis: Relationship to Cystoid Degeneration. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1970, 74, 33-37.
- Foos, R. Y. Vitreoretinal Junture. Synchysis Senilis and Posterior Vitreus Detachement. *Ophthalmology* 1982, 12, 1502-1512.
- Foos, R. Y.; Feman, S. S. Reticular Cystoid Degeneration of the Peripheral Retina. *Am. J. Ophthalmol.* 1970, 69, 392-395.
- Foulds, W. S. Aetiology of Retinal Detachment. *Trans. Ophthalmol Soc U. K.* 1975, 95, 118-120.
- Fournier, P.; Aracil, P.; Bonnet, M. [Rhegmatogenous Retinal Detachment and Retinal Tear With Intravitreous Hemorrhage]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1988, 11, 7-14.
- Fredj-Reygobellet, D.; Baudouin, C.; Negre, F.; Caruelle, J. P.; Gastaud, P.; Lapalus, P. Acidic FGF and Other Growth Factors in Preretinal Membranes From Patients With Diabetic Retinopathy and Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmic Res.* 1991, 23, 154-161.
- Friedman, E. S.; D'Amico, D. J. Vitrectomy Alone for the Management of Uncomplicated Recurrent Retinal Detachments. *Retina* 1995, 15, 469-474.
- Friedman, Z.; Feiner, M. [Pneumatic-Retinopexy Scleral Buckling for Retinal Detachment]. *Harefuah* 1992, 123, 514-6, 572.

Bibliografía por autores

- Gao, R. L.; Lu, L.; Zhang, S. C. [Application of Silicone Oil in Management of Complicated Retinal Detachment Surgery]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1994, 30, 201-203.
- Garcia-Layana, A.; Pastor, J. C.; Saornil, M. A.; Gonzalez, G. Porcine Model of Proliferative Vitreoretinopathy With Platelets. *Curr. Eye Res.* 1997, 16, 556-563.
- Gartry, D. S.; Chignell, A. H.; Franks, W. A.; Wong, D. Pars Plana Vitrectomy for the Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment Uncomplicated by Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1993, 77, 199-203.
- Girard, P.; Mimoun, G.; Karpouzas, I.; Montefiore, G. Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery. *Retina* 1994, 14, 417-424.
- Girard, P.; Naacke, H.; Massin, P.; Gaudric, A. [Surgery of Retinal Detachment Without Giant Tears, Macular Hole or Advanced Proliferative Vitreoretinopathy]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1999, 22, 963-965.
- Glaser, B. M.; Carter, J. B.; Kuppermann, B. D.; Michels, R. G. Perfluoro-Octane in the Treatment of Giant Retinal Tears With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1991, 98, 1613-1621.
- Glaser, B. M.; D'Amore, P. A.; Michels, R. G. The Effect of Human Intraocular Fluid on Vascular Endothelial Cell Migration. *Ophthalmology* 1981, 88, 986-991.
- Glaser, B. M.; D'Amore, P. A.; Michels, R. G.; Brunson, S. K.; Fenselau, A. H.; Rice, T.; Patz, A. The Demonstration of Angiogenic Activity From Ocular Tissues. Preliminary Report. *Ophthalmology* 1980, 87, 440-446.
- Glaser, B. M.; D'Amore, P. A.; Michels, R. G.; Patz, A.; Fenselau, A. Demonstration of Vasoproliferative Activity From Mammalian Retina. *J. Cell Biol.* 1980, 84, 298-304.
- Glaser, B. M.; de Bustros, S.; Michels, R. G. Postoperative Retinal Breaks Occurring After Intravitreal Silicone Oil Injection. *Retina* 1984, 4, 246-248.
- Glaser, B. M.; Vidaurre-Leal, J.; Michels, R. G.; Campochiaro, P. A. Cryotherapy During Surgery for Giant Retinal Tears and Intravitreal Dispersion of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Ophthalmology* 1993, 100, 466-470.
- Goffstein R; Burton TC Differentiating Traumatic From Nontraumatic Retinal Detachment. *Ophthalmology* 1982, 89, 361-368.
- Goldaracena, M. B.; Garcia-Layana, A.; Pastor, J. C.; Saornil, M. A.; de la, F. F.; Gayoso, M. J. The Role of Retinotomy in an Experimental Rabbit Model of Proliferative Vitreoretinopathy. *Curr. Eye Res.* 1997, 16, 422-427.
- Gonin, G. La Pathogénie Du Decollement Spontané De La Rétine. *Ann Ocul* 1904, 132, 30-55.
- Gonvers, M.; Thresher, R. Temporary Use of Silicone Oil in the Treatment of Proliferative Vitreoretinopathy. An Experimental Study With a New Animal Model. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1983, 221, 46-53.
- Gordon, R. A.; Doncis, P. B. Myopia Associated With Retinopathy of Prematurity. *Ophthalmology* 1986, 93, 1593-1599.
- Greenberg, P. B.; Baumal, C. R. Laser Therapy for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2001, 12, 171-174.
- Greven, C. M.; Wall, A. B.; Slusher, M. M. Anatomic and Visual Results in Asymptomatic Clinical Rhegmatogenous Retinal Detachment Repaired by Scleral Buckling. *Am. J. Ophthalmol* 1999, 128, 618-620.
- Grizzard, W. S.; Hilton, G. F.; Hammer, M. E.; Taren, D. A Multivariate Analysis of Anatomic Success of Retinal Detachments Treated With Scleral Buckling. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1994, 232, 1-7.
- Guerra, A.; Pastor, J. C. Retinal Cryoapplication and Fibrinolysis in Experimental Vitreous Hemorrhage. *Curr. Eye Res.* 1991, 10, 697-701.
- Gundorova, R. A.; Poliakova, L. I.; Malaev, A. A. [The Indications for and Sequence of Vitrectomy and Scleroplastic Operations in Posttraumatic Retinal Detachment and Vitreous Body Pathology (1)]. *Oftalmol. Zh.* 1990, 390-393.

Bibliografía por autores

- Hagler, W. S.; Jarret, W. H.; Chang, M. Rhegmatogenous Retinal Detachment Following Corioretinal Inflammatory Disease. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 86, 373-379.
- Haimann MH; Burton TC; Brown CK Epidemiology of Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1982, 100, 289-292.
- Hakin, K. N.; Lavin, M. J.; Leaver, P. K. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch Clin Exp. Ophthalmol* 1993, 231, 344-346.
- Haller, J. A.; Blair, N.; de Juan E Jr; de Bustros, S.; Goldberg, M. F.; Muldoon, T.; Packo, K.; Resnick, K.; Rosen, R.; Shapiro, M.; Smiddy, W.; Walsh, J. Transscleral Diode Laser Retinopexy in Retinal Detachment Surgery: Results of a Multicenter Trial. *Retina* 1998, 18, 399-404.
- Han, D. P.; Mieler, W. F.; Schwartz, D. M.; Abrams, G. W. Management of Traumatic Hemorrhagic Retinal Detachment With Pars Plana Vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.* 1990, 108, 1281-1286.
- Han, D. P.; Mohsin, N. C.; Guse, C. E.; Hartz, A.; Tarkanian, C. N. Comparison of Pneumatic Retinopexy and Scleral Buckling in the Management of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. Southern Wisconsin Pneumatic Retinopexy Study Group. *Am. J. Ophthalmol.* 1998, 126, 658-668.
- Han, D. P.; Rychwalski, P. J.; Mieler, W. F.; Abrams, G. W. Management of Complex Retinal Detachment With Combined Relaxing Retinotomy and Intravitreal Perfluoro-n-Octane Injection. *Am. J. Ophthalmol.* 1994, 118, 24-32.
- Handa, J. T. The Role of Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Semin. Ophthalmol* 1995, 10, 9-16.
- Hasumura, T.; Yonemura, N.; Hirata, A.; Murata, Y.; Negi, A. Retinal Damage by Air Infusion During Vitrectomy in Rabbit Eyes. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 2000, 41, 4300-4304.
- Haut, J.; Cedah, H.; Chermet, M.; Van Effenterre, G. [Indications for Vitrectomy in Retinal Detachment]. *Bull. Soc. Ophtalmol. Fr.* 1979, 79, 275-277.
- Haut, J.; Flamand, M.; Bouassida, B.; Larricart, P.; Van Effenterre, G.; Monin, C. [Indications, Technic and Results of the Use of SF6 With Vitrectomy in the Treatment of Retinal Detachment]. *Bull. Soc. Ophtalmol. Fr.* 1985, 85, 863-865.
- Hay, A.; Flynn, H. W.; Flynn, H. W.; et al. Needle Penetration of the Globe During Retrobulbar and Peribulbar Injections. *Ophthalmology* 1991, 98, 1017-1024.
- Heimann, H.; Bornfeld, N.; Friedrichs, W.; Helbig, H.; Kellner, U.; Korra, A.; Foerster, M. H. Primary Vitrectomy Without Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, 234, 561-568.
- Heimann, H.; Hellmich, M.; Bornfeld, N.; Bartz-Schmidt, K. U.; Hilgers, R. D.; Foerster, M. H. Scleral Buckling Versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment (SPR Study): Design Issues and Implications. SPR Study Report No. 1. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2001, 239, 567-574.
- Herreras, J. M.; Pastor, J. C.; Calonge, M.; Asensio, V. M. Ocular Surface Alteration After Long-Term Treatment With an Antiglaucomatous Drug. *Ophthalmology* 1992, 99, 1082-1088.
- Hilton, G. F.; Tornambe, P. E. Pneumatic Retinopexy. An Analysis of Intraoperative and Postoperative Complications. The Retinal Detachment Study Group. *Retina* 1991, 11, 285-294.
- Ho, P. C.; Yoshida, A.; Schepens, C. L.; McMeel, J. W.; Duncan, J. E. Severe Proliferative Vitreoretinopathy and Retinal Detachment. I. Initial Clinical Findings. *Ophthalmology* 1984, 91, 1531-1537.
- Hoing, C.; Heidenkummer, H. P.; Kampik, A. [Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *Ophthalmologe* 1995, 92, 668-671.
- Holekamp, N. M.; Grand, M. G. Vitrectomy for the Management of Recurrent Retinal Detachments. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 1997, 8, 44-49.
- Hooymans, J. M.; De Lavalette, V. W.; Oey, A. G. Formation of Proliferative Vitreoretinopathy in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Doc. Ophthalmol.* 2000, 100, 39-42.

Bibliografía por autores

- Hudson, J. R. Development of Prophylactic Treatment in Retinal Surgery. *Br. J. Ophthalmol.* 1974, 58, 423.
- Hughes, B. A.; Miller, S. S.; Adorante, J.; Bialek, S. Electrogenic Na-Dependent HCO-3 Transport in the Apical Membrane of the Frog Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1987, 28, 382-385.
- Isernhanen, R. D.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S.; Enger, C. Hospitalization Requirements After Vitreoretinal Surgery. *Arch. Ophthalmol.* 1988, 106, 767-770.
- Isernhanen, R. D.; Smiddy, W. E.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Vitrectomy for Nondiabetic Vitreous Hemorrhage. Not Associated With Vascular Disease. *Retina* 1988, 8, 81-87.
- Isola, V.; Spinelli, G.; Misefari, W. Transpupillary Retinopexy of Chorioretinal Lesions Predisposing to Retinal Detachment With the Use of Diode (810 Nm) Microlaser. *Retina* 2001, 21, 453-459.
- Ivanisevic, M. Conventional Retinal Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Acta Med. Croatica* 1995, 49, 207-209.
- Jaccoma, E. H.; Conway, B. P.; Campochiaro, P. A. Cryotherapy Causes Extensive Breakdown of the Blood-Retinal Barrier. A Comparison With Argon Laser Photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 103, 1728-1730.
- Jalkh, A. E.; Avila, M. P.; Schepens, C. L.; Azzolini, C.; Duncan, J. E.; Trempe, C. L. Surgical Treatments of Proliferative Vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102, 1135-1139.
- Jalkh, A. E.; Schepens, C. L. Results of Conventional Vitreous Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 100, 858-859.
- Jansen, L. M. A. A. Het Syndroom Van Wagner (Degeneration Hyaloideo-Retinalis Hereditaria). *Van Gorcum Assen.* 1966.
- Jerdan, J. A.; Michels, R. G.; Glaser, B. M. Extracellular Matrix of Newly Forming Vessels--an Immunohistochemical Study. *Microvasc. Res.* 1991, 42, 255-265.
- Johonson, R. N.; Blankenship, G. A. A Prospective, Randomised, Clinical Trial of Heparin Therapy for Postoperative Intraocular Fibrin. *Ophthalmology* 1988, 95, 312-317.
- Jonas, J. B.; Budde, W. M.; Knorr, H. L. Timing of Retinal Redetachment After Removal of Intraocular Silicone Oil Tamponade. *Am. J. Ophthalmol.* 1999, 128, 628-631.
- Jonas, J. B.; Knorr, H. L.; Rank, R. M.; Budde, W. M. Retinal Redetachment After Removal of Intraocular Silicone Oil Tamponade. *Br. J. Ophthalmol.* 2001, 85, 1203-1207.
- Kain, H. L. A New Model for Examining Chorioretinal Adhesion Experimentally. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102, 608-611.
- Kain, H. L. Chorioretinal Adhesion After Argon Laser Photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102, 612-615.
- Kain, H. L. Retinal Adhesion. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 1983, 103 (Pt 4), 486-493.
- Kakehashi, A.; Kado, M.; Akiba, J.; Hirokawa, H. Variations of Posterior Vitreous Detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 1997, 81, 527-532.
- Kaplan, S.; Rommel, C. Laser Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachments. *Trans. Pa Acad. Ophthalmol Otolaryngol.* 1986, 38, 318-320.
- Kapran, Z.; Uyar, O. M.; Bilgin, B. A.; Kaya, V.; Cilsim, S.; Eltutar, K. Diode Laser Transscleral Retinopexy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Surgery. *Eur. J. Ophthalmol.* 2001, 11, 356-360.
- Kato, M.; Ando, F. Studies on the Blood-Retinal Barrier After Cryoretinopexy With Vitreous Fluorophotometry. *Nagoya J. Med. Sci.* 1984, 46, 79-86.
- Katoh, N.; Peyman, G. A. Effects of Laser Wavelengths on Experimental Retinal Detachments and Retinal Vessels. *Jpn. J. Ophthalmol.* 1988, 32, 196-210.
- Kita, M.; Marmor, M. F. Effects on Retinal Adhesive Force in Vivo of Metabolically Active Agents in the Subretinal Space. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1992, 33, 1883-1887.

Bibliografía por autores

- Kita, M.; Marmor, M. F. Retinal Adhesive Force in Living Rabbit, Cat, and Monkey Eyes. Normative Data and Enhancement by Mannitol and Acetazolamide. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1992, 33, 1879-1882.
- Kita, M.; Negi, A.; Kawano, S.; Honda, Y. [A New Method to Evaluate Retinal Adhesive Force in Living Rabbit Eye]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1989, 93, 631-635.
- Kita, M.; Negi, A.; Kawano, S.; Honda, Y. Photothermal, Cryogenic, and Diathermic Effects of Retinal Adhesive Force in Vivo. *Retina* 1991, 11, 441-444.
- Kitamura, T.; Nishimura, T.; Uyama, M. [Results of Vitreous Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1997, 101, 857-861.
- Kloti, R. [Indications for Vitrectomy]. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1983, 108, 308-309.
- Kloti, R. [Retinal Holes - Cause and Therapeutical Key of Retinal Detachments. Iatrogenic Holes (Author's Transl.)]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1981, 179, 276-279.
- Kloti, R. [Vitrectomy General Considerations (Author's Transl.)]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1981, 178, 306-309.
- Kloti, R. [Vitreous - Loss Less Dangerous With the Microstripper (Author's Transl.)]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1982, 180, 447-450.
- Kloti, R. [Water-Cushion Contact Lens for Pars Plana Vitrectomy]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1983, 182, 99-102.
- Kloti, R. From Vitreous Loss to Vitrectomy. *Ophthalmologica* 1983, 187, 108-113.
- Kon, C. H.; Asaria, R. H.; Occleston, N. L.; Khaw, P. T.; Aylward, G. W. Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Primary Vitrectomy: a Prospective Study. *Br. J. Ophthalmol.* 2000, 84, 506-511.
- Korner, F.; Bohnke, M. [Vitrectomy in Proliferative Vitreoretinopathy. Anatomical and Functional Results in 501 Patients]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1995, 206, 239-245.
- Kowalski, M.; Nawrocki, J.; Dziegielewski, K.; Pikulski, Z.; Bogorodzki, B.; Bielecka-Kowalska, A. [Silicone Oil Tamponade in the Treatment of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy]. *Klin. Oczna* 1997, 99, 375-378.
- Krill, A. E. Hereditary Retinal and Choroidal Diseases Vol II. Clinical Characteristics. *Harper & Row* 1977, 1044-1062.
- Kwon, O. W.; Kim, S. Y. Changes in Adhesive Force Between the Retina and the Retinal Pigment Epithelium by Laser Photocoagulation in Rabbits. *Yonsei Med. J.* 1995, 36, 243-250.
- La Heij, E. C.; Derhaag, P. F.; Hendrikse, F. Results of Scleral Buckling Operations in Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Doc. Ophthalmol.* 2000, 100, 17-25.
- Lai, J. S.; Tham, C. C.; Lam, D. S. The Efficacy and Safety of Combined Phacoemulsification, Intraocular Lens Implantation, and Limited Goniosynechialysis, Followed by Diode Laser Peripheral Iridoplasty, in the Treatment of Cataract and Chronic Angle-Closure Glaucoma. *J. Glaucoma.* 2001, 10, 309-315.
- Lake, S.; Dereklis, D.; Georgiadis, N.; Alexandridis, A.; Economidis, P. Management of Pseudophakic Retinal Detachment With Various Intraocular Lens Types. *Ann. Ophthalmol.* 1993, 25, 381-384.
- Landers, M. B., III; Semple, H. C.; Morse, L. S. A New Infusion Cannula for Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1990, 110, 209-210.
- Landers, M. B., III; Semple, H. C.; Morse, L. S. Silicone Oil Is an Effective Long-Term Tamponade After Pars Plana Vitrectomy for Complicated Retinal Detachments. *Retina* 1991, 11, 268.
- Lean, J. S.; Stern, W. H.; Irvine, A. R.; Azen, S. P. Classification of Proliferative Vitreoretinopathy Used in the Silicone Study. The Silicone Study Group. *Ophthalmology* 1989, 96, 765-771.
- Lean, J.; Azen, S. P.; Lopez, P. F.; Qian, D.; Lai, M. Y.; McCuen, B. The Prognostic Utility of the Silicone Study Classification System. Silicone Study Report 9. Silicone Study Group. *Arch. Ophthalmol.* 1996, 114, 286-292.

Bibliografía por autores

- Leschey, K. H.; Hines, J.; Singer, J. H.; Hackett, S. F.; Campochiaro, P. A. Inhibition of Growth Factor Effects in Retinal Pigment Epithelial Cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991, 32, 1170-1178.
- L'Esperance FA Current Diagnosis and Management of Coriorretinal Diseases. *WB Saunders Co.* 1977.
- Lewis, H.; Aaberg, T. M. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1988, 105, 277-284.
- Lewis, H.; Verdaguer, J. I. Surgical Treatment for Chronic Hypotony and Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1996, 122, 228-235.
- Li, C. [The Risk Factors of Proliferative Vitreoretinopathy After Operation of Retinal Detachment]. *Yan Ke Xue Bao.* 1992, 8, 83-87.
- Limb, G. A.; Chignell, A. H.; Woon, H.; Green, W.; Cole, C. J.; Dumonde, D. C. Evidence of Chronic Inflammation in Retina Excised After Relaxing Retinotomy for Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996, 234, 213-220.
- Lincoff, H.; O'Connor, P.; Bloch, D.; Nadel, A.; Kreissig, I.; Grinberg, M. The Cryosurgical Adhesion. II. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol.* 1970, 74, 98-107.
- Lincoff, H.; O'Connor, P.; Kreissig, I. [Retinal Adhesion After Cryopexy]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1970, 156, 771-783.
- Lindner K Zur Klinik Des Glaskorpers III, Glaskörper Und Netzhautabhebung. *Arch. Ophthalmol.* 1937, 137, 137-157.
- Little, H. L.; Zweng, H. C.; and; Peabody, R. R. Argon Laser Slitlamp Retinal Photocoagulator. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1970, 74, 85-88.
- Liu, W.; Wu, Q.; Huang, S.; Tang, S. Ultrasound Biomicroscopic Features of Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Retina* 1999, 19, 204-212.
- Lleo, P. A.; Campos, F. R.; Lopez, S. F.; Sanchez, L. G.; Hernandez Martinez, F. J.; Navarro, P. C. [Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2000, 75, 741-750.
- Lopez, P. F.; Grossniklaus, H. E.; Aaberg, T. M.; Sternberg, P., Jr.; Capone, A., Jr.; Lambert, H. M. Pathogenetic Mechanisms in Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1992, 114, 257-279.
- Machemer, R.; Aaberg, T. M.; Freeman, H. M.; Irvine, A. R.; Lean, J. S.; Michels, R. M. An Updated Classification of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1991, 112, 159-165.
- Machemer, R.; Buettner, H.; Norton, E. W. Vitrectomy: a Pars Plana Approach. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1971, 75, 813-820.
- Machemer, R.; van Horn, D.; Aaberg, T. M. Pigment Epithelial Proliferation in Human Retinal Detachment With Massive Periretinal Proliferation. *Am. J. Ophthalmol.* 1978, 85, 181-191.
- Mangouritsas, G.; Rothbacher, H. H.; Heidenkummer, P. H.; Ulbig, M. W.; Kampik, A. [Risk Factors for Surgical Failures in Rhegmatogenous Retinal Detachment]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1995, 206, 20-28.
- Manzanas, L. L.; Pastor, J. C.; Munoz, R.; Girbes, T. Intraocular Irrigating Solutions and Vitrectomy-Related Changes (in Protein, Lactic and Ascorbic Acid) in Rabbit Vitreous. *Ophthalmic Res.* 1992, 24, 61-67.
- Marcus, D. M.; D'Amico, D. J.; Mukai, S. Pneumatic Retinopexy Versus Scleral Buckling for Repair of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Int. Ophthalmol Clin* 1994, 34, 97-108.
- Marmor, M. F.; Abdul-Rahim, A. S.; Cohen, D. S. The Effect of Metabolic Inhibitors on Retinal Adhesion and Subretinal Fluid Resorption. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980, 19, 893-895.
- Marmor, M. F.; Maack, T. Enhancement of Retinal Adhesion and Subretinal Fluid Resorption by Acetazolamide. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1982, 23, 121-124.
- Marmor, M. F.; Negi, A. Pharmacologic Modification of Subretinal Fluid Resorption in the Rabbit Eye. *Arch. Ophthalmol.* 1986, 104, 1674-1677.

Bibliografia por autores

- Marshall, J.; and; Bird, A. C. A Comparative Histological Study of Argon and Krypton Laser Irradiations of the Human Retina. *Br. J. Ophthalmol.* 1979, 63, 657-659.
- Mason, J. O., III Surgical Management of Combined Traction and Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Persistent Fetal Vasculature. *Retina* 2001, 21, 82-83.
- McCuen, B. W.; Azen, S. P.; Stern, W.; Lai, M. Y.; Lean, J. S.; Linton, K. L.; Ryan, S. J. Vitrectomy With Silicone Oil or Perfluoropropane Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy. Silicone Study Report 3. *Retina* 1993, 13, 279-284.
- McCuen, B. W.; Landers, M. B.; Machemer, R. The Use of Silicone Oil Following Failed Vitrectomy for Retinal Detachment With Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1986, 224, 38-39.
- McGregor, M. L.; Wherley, A. J.; Fellows, R. R.; Bremer, D. L.; Rogers, G. L.; Letson, A. D. A Comparison of Cryotherapy Versus Diode Laser Retinopexy in 100 Consecutive Infants Treated for Threshold Retinopathy of Prematurity. *J. AAPOS.* 1998, 2, 360-364.
- McMullen, W. W.; Garcia, C. A. Comparison of Retinal Photocoagulation Using Pulsed Frequency-Doubled Neodymium-YAG and Argon Green Laser. *Retina* 1992, 12, 265-269.
- Menchini, U.; Trabucchi, G.; Brancato, R.; Cappellini, A. Can the Diode Laser (810 Nm) Effectively Produce Chorioretinal Adhesion? *Retina* 1992, 12, S80-S86.
- Meredith, T. A.; Kaplan, H. J.; Aaberg, T. M. Pars Plana Vitrectomy Techniques for Relief of Epiretinal Traction by Membrane Segmentation. *Am. J. Ophthalmology*. 89: 408. 1980. *Am. J. Ophthalmol.* 1980, 89, 408-410.
- Meredith, T.; Reeser, F. H.; Topping, T. M. Cystoid Macular Edema After Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmology* 1980, 87, 1090-1093.
- Meyers, A. D. The Abc's of Lasers. *Colo. Med.* 1980, 77, 308-309.
- Meyer-Schwickerath, G. Light Coagulation. *The C. V. Mosby Co.* 1960, 56.
- Meyer-Schwickerath, G. Light Coagulation.; St. Louis, 1960; pp 56.
- Michaelson, I. C.; Stein, R. A Study in the Prevention of Retinal Detachment. *Ann. Ophthalmol.* 1969, 1, 49.
- Michels, R. G.; Glaser, B. M. Surgical Treatment of Postoperative Dilated, Nonreactive Pupil in Eyes After Combined Pars Plana Lensectomy and Vitrectomy. *Retina* 1990, 10, 205-208.
- Mietz, H.; Kirchhof, B.; Heimann, K. Anterior Proliferative Vitreoretinopathy in Trauma and Complicated Retinal Detachment. A Histopathologic Study. *Ger J. Ophthalmol.* 1994, 3, 15-18.
- Miki, D.; Hida, T.; Hotta, K.; Shinoda, K.; Hirakata, A. [Comparison of Scleral Buckling and Vitrectomy for Superior Retinal Detachment Caused by Flap Tears]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2000, 104, 24-28.
- Miki, D.; Hida, T.; Hotta, K.; Shinoda, K.; Hirakata, A. Comparison of Scleral Buckling and Vitrectomy for Retinal Detachment Resulting From Flap Tears in Superior Quadrants. *Jpn J. Ophthalmol* 2001, 45, 187-191.
- Minamoto, A.; Sakata, H.; Hanaya, J.; Mizote, H.; Okada, K.; Choshi, K. Retinal Detachment With Tear in the Posterior Fundus Following Ocular Contusion. *Jpn. J. Ophthalmol* 1994, 38, 423-425.
- Misita, V. [Experimental Studies of the Tensile Strength of Laser Adhesions]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1984, 185, 43-45.
- Missotten, L. Histology of Laser Coagulations. *Bull. Soc Belge Ophthalmol.* 1981, 197, 1-8.
- Morse PH Lattice Degeneration of the Retina and Retinal Detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1974, 78, 930.
- Mouries, O.; Bonnet, M. [C2F6 in the Treatment of Retinal Detachment Associated to PVR: Therapeutic Trial]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1992, 15, 601-604.
- Mouries, O.; Vitrey, D.; Germain, P.; Bonnet, M. [Use of Diode Laser in Transscleral Retinal Photocoagulation]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1993, 16, 108-113.

Bibliografia por autores

- Nagasaki, H.; I detta, H.; Mochizuki, M.; Shibata, A. A Case-Control Study of Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy in Aphakia. *Jpn. J. Ophthalmol.* 1993, 37, 187-191.
- Nagasaki, H.; Shinagawa, K. Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 1995, 6, 70-75.
- Nanda, S. K.; Han, D. P. Experimental Transconjunctival Diode Laser Retinal Photocoagulation Through Silicone Scleral Explants. *Arch. Ophthalmol.* 1995, 113, 926-931.
- Negi, A.; Marmor, M. F. Healing of Photocoagulation Lesions Affects the Rate of Subretinal Fluid Resorption. *Ophthalmology* 1984, 91, 1678-1683.
- Negi, A.; Marmor, M. F. The Resorption of Subretinal Fluid After Diffuse Damage to the Retinal Pigment Epithelium. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1983, 24, 1475-1479.
- Newman, D. K.; Burton, R. L. Primary Vitrectomy for Pseudophakic and Aphakic Retinal Detachments. *Eye* 1999, 13 (Pt 5), 635-639.
- Nguyen, Q. H.; Lloyd, M. A.; Heuer, D. K.; Baerveldt, G.; Minckler, D. S.; Lean, J. S.; Liggett, P. E. Incidence and Management of Glaucoma After Intravitreal Silicone Oil Injection for Complicated Retinal Detachments. *Ophthalmology* 1992, 99, 1520-1526.
- Nicoara, S. [The Indications for Vitrectomy in Retinal Detachment]. *Oftalmologia* 1995, 39, 362-367.
- Nicolaisen, B., Jr. Argon Laser Lesions in the Human RPE in Vitro. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1988, 66, 277-285.
- Ogino N Incidence of Lattice Degeneration and Retinal Breaks. II. Relation to Myopia. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1980, 84, 83-90.
- Ogino N; Yamamoto R Incidence of Lattice Degeneration and Retinal Breaks. I. Relation to Age. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1980, 84, 78-82.
- Oh-Woong Kwon and Sehang-Yeon Kim Changes in Adhesive Force Between the Retina and the Retinal Pigment Epithelium by Laser Photocoagulation in Rabbits Authors. *Yonsei Med J* 1995 June 36(3):243-250 1995, 36, 243-250.
- Okun, E. Gross and Microscopic Pathology in Autopsy Eyes.Part III.Retinal Breaks Without Detachement. *Am. J. Ophthalmol.* 1967, 51, 369.
- Okun, E.; Cibis, P. A. Retinoschisis: Classification, Diagnosis and Management. In McPerson, A. and Shelton, J. A. (eds.):*New and controversial aspects of retinal surgery*. Harper & Row. 1968, 424.
- O'Malley, P. F.; Allen, R. A. Peripheral Cystoid Degeneration of the Retina: Incidence and Distribution in 1000 autopsy Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1967, 77, 769-771.
- O'Malley, P. F.; Allen, R. A.; Straatsma, B. R. Paving-Stone Degeneration of the Retina. *Arch. Ophthalmol.* 1965, 73, 169-182.
- Orellana Ramos F Degeneraciones De La Periferia Retiniana.Clasificacion Anatomopatológica. *Comunicación al IV congreso Luso Hispano Brasileiro de oftalmología*. 1980.
- Orellana Ramos F; Pérez Hick A; Rodriguez Rubio S; Piñero Bustamante A La Degeneración En Empalizada.Estudio Clínico En 1000 Ojos. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1978, 39, 559-606.
- Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. [A Comparative Study of Visual Outcomes Following Primary Vitrectomy and Scleral Buckling Procedures to Manage Macular Off Rhegmatogenous Retinal Detachments]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1999, 103, 215-222.
- Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. [Surgical Indications and Results of Primary Pars Plana Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachments]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1998, 102, 389-394.
- Oshima, Y.; Emi, K.; Motokura, M.; Yamanishi, S. Survey of Surgical Indications and Results of Primary Pars Plana Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachments. *Jpn. J. Ophthalmol.* 1999, 43, 120-126.

Bibliografia por autores

- Oshima, Y.; Yamanishi, S.; Sawa, M.; Motokura, M.; Harino, S.; Emi, K. Two-Year Follow-Up Study Comparing Primary Vitrectomy With Scleral Buckling for Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Jpn. J. Ophthalmol.* 2000, 44, 538-549.
- Osterlin, s. Vitreous Changes After Cataract Extraction. In Freeman, H.M; Hirose, T; Schepens, C.L.(Eds.): Vitreous Surgery and Advances in Fundus Diagnosis and Treatment. *Appleton-Century-Crofts* 1977, 15.
- Ott, B.; Zuger, B. J.; Erni, D.; Banic, A.; Schaffner, T.; Weber, H. P.; Frenz, M. Comparative in Vitro Study of Tissue Welding Using a 808 Nm Diode Laser and a Ho:YAG Laser. *Lasers Med. Sci.* 2001, 16, 260-266.
- Pastor, J. C. Proliferative Vitreoretinopathy: an Overview. *Surv. Ophthalmol.* 1998, 43, 3-18.
- Pastor, J. C.; Bailez, C.; Aragon, J.; Rodriguez, D. L. R. [Treatment of the Massive Suprachoroidal Hemorrhages]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 235-240.
- Pastor, J. C.; Fernandez, C. Efficacy of Intravitreous Interleukin-1 in the Reabsorption of Experimental Vitreous Hemorrhage in Rabbits. *Ophthalmic Res.* 1993, 25, 302-306.
- Pastor, J. C.; Gonzalez, O.; Saavedra, J. A.; Guerra, A.; Angulo, S. Tolerance of Intravitreous Interleukin-1 Beta in the Treatment of Experimental Vitreous Hemorrhage. *Ophthalmic Res.* 1995, 27, 37-41.
- Pastor, J. C.; Lopez, M. I.; Saornil, M. A.; Refojo, M. F. Intravitreal Silicone and Fluorosilicone Oils: Pathologic Findings in Rabbit Eyes. *Acta Ophthalmol. (Copenh)* 1992, 70, 651-658.
- Pastor, J. C.; Puente, B.; Telleria, J.; Carrasco, B.; Sanchez, H.; Nocito, M. Antisilicone Antibodies in Patients With Silicone Implants for Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmic Res.* 2001, 33, 87-90.
- Pastor, J. C.; Rodriguez, E.; Marcos, M. A.; Lopez, M. I. Combined Pharmacologic Therapy in a Rabbit Model of Proliferative Vitreoretinopathy (PVR). *Ophthalmic Res.* 2000, 32, 25-29.
- Pastor, J. C.; Zarco, J. M.; Del Nozal, M. J.; Pampliega, A.; Marinero, P. Clinical Consequences of the Use of Highly Purified Silicone Oil. Comparative Study of Highly and Less Purified Silicone Oil. *Eur. J. Ophthalmol.* 1998, 8, 179-183.
- Pavlovic, S.; Latinovic, S.; Tomic, Z. [Treatment of Retinal Detachment Using Pneumatic Retinopexy]. *Med. Pregl.* 1992, 45, 395-397.
- Penderson, J. E.; McLellan, H. M. Experimental Retinal Detachment. I. Effect of Subretinal Fluid Composition on Reabsorption Rate and Intraocular Pressure. *Arch. Ophthalmol.* 1982, 100, 1150-1154.
- Percival SPB; Anand V; Das SK Prevalence of Aphakic Retinal Detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 1983, 67, 43-45.
- Peyman, G. A.; Kao, G. W.; de Corral, L. R. Randomized Clinical Trial of Intraocular Silicone Vs. Gas in the Management of Complicated Retinal Detachment and Vitreous Hemorrhage. *Int. Ophthalmol.* 1987, 10, 221-234.
- Pfeiffer, N. Diode Laser Promises Improvements for Treatment of Detached Retinas. *J. Clin. Laser Med. Surg.* 1992, 10, 386-388.
- Piñero Bustamante, A. La Retina Periférica. Prevención Del Desprendimiento. *Ediciones Escriba SA* 1983, 80.
- Pinon, R. M.; Pastor, J. C.; Saornil, M. A.; Goldaracena, M. B.; Layana, A. G.; Gayoso, M. J.; Guisasola, J. Intravitreal and Subretinal Proliferation Induced by Platelet-Rich Plasma Injection in Rabbits. *Curr. Eye Res.* 1992, 11, 1047-1055.
- Pomerantzeff, O.; Lee, P. F.; Hamada, S.; Donovan, R. H.; Mukai, N.; Schepens, C. L. Clinical Importance of Wavelengths in Photocoagulation. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1971, 75, 557-568.
- Proliferative Vitreoretinopathy. The Silicone Study Group. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 99, 593-595.
- Rehsteiner K Ophthalmoskopische Untersuchungen Über Veränderungen Der Fundusperipherie in Myopen Und Senilen Augen. *Albrech von Graefes Arch Ophthalmol* 1928, 120, 282-316.

Bibliografía por autores

- Richardson, E. C.; Verma, S.; Green, W. T.; Woon, H.; Chignell, A. H. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment: an Analysis of Failure. *Eur. J. Ophthalmol.* 2000, 10, 160-166.
- Richardson, P. R.; Boulton, M. E.; Duvall-Young, J.; McLeod, D. Immunocytochemical Study of Retinal Diode Laser Photocoagulation in the Rat. *Br. J. Ophthalmol.* 1996, 80, 1092-1098.
- Rinkoff, J. S.; de Juan E Jr; McCuen, B. W. Silicone Oil for Retinal Detachment With Advanced Proliferative Vitreoretinopathy Following Failed Vitrectomy for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1986, 101, 181-186.
- Robinson MR; Streeten BW The Surface Morphology of Retinal Breaks and Lattice Degeneration. A Scanning Electron Microscopic Study. *Ophthalmology* 1986, 93, 237.
- Rodriguez de la Ruz Franch; Aragon Roca, J. A.; Pastor Jimeno, J. C.; Carrasco, H. B.; Gonzalez Rodriguez, J. C.; Alvarez, R. A.; Martin, D. D., I; Giraldo, A. A. [Potential to Predict the Risk of Developing Proliferative Vitreoretinopathy With the Analysis of Clinical Factors of Regmatogenous Retinal Detachments]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2000, 75, 807-812.
- Rodriguez, D. L. R.; Martin, F.; Saornil, M. A.; Fernandez, N.; Pastor, J. C. [Efficacy of Direct Paraffin Embedding in Cytological Analysis of Vitreous From Proliferative Vitreo-Retinopathy (PVR)]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 655-660.
- Rohlich, P. Interphotoreceptor Matrix: Electron Microscopic and Histochemical Observations on the Vertebrate Retina. *Exp. Eye Res.* 1970, 10, 80-83.
- Rosan, R. C.; Zweng, H. C.; et al. Pathology of Retinal Argon Laser Lesions; 1967; pp 669-671.
- Rutnin U; Schepens, C. L. Fundus Appearance in Normal Eyes II. The Standard Peripheral Fundus and Developmental Variations. *Am. J. Ophthalmol.* 1967, 64, 840.
- Sabates, W. I.; Abrams, G. W.; Swanson, D. E.; Norton, E. W. The Use of Intraocular Gases. The Results of Sulfur Hexafluoride Gas in Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmology* 1981, 88, 447-454.
- Sato K; Tsunakawa N; Yanagisawa Y Fluorescein Angiography on Retinal Detachment and Lattice Degeneration. Part II. Lattice Degeneration Without Retinal Detachment. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1971, 75, 1873.
- Sato, Y.; Berkowitz, B. A.; Wilson, C. A.; de Juan E Jr Blood-Retinal Barrier Breakdown Caused by Diode Vs Argon Laser Endophotocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1992, 110, 277-281.
- Satpathy, M.; Reddy, M. Management of Retinal Detachment With Proliferative Vitreo-Retinopathy With Healon (Sodium Hyaluronate). *Indian J. Ophthalmol.* 1987, 35, 353-354.
- Schechter, R. J. Management of Anterior and Posterior Proliferative Vitreoretinopathy XLV Edward Jackson Memorial Lecture. *Am. J. Ophthalmol.* 1989, 107, 196.
- Scheie HG; Morse PH; Aminlari A Incidence of Retinal Detachment Following Cataract Extraction. *Arch. Ophthalmol.* 1973, 89, 293.
- Schepens, C. L. Management of Retinal Detachment. *Ophthalmic Surg.* 1994, 25, 427-431.
- Schepens, C. L. Proliferative Vitreoretinopathy (PVR). *Ophthalmology* 1987, 94, 201-207.
- Schepens, C. L. Subclinical Retinal Detachments. *Arch. Ophthalmol.* 1952, 47, 593.
- Schepens, C. L.; Bahn GC Examination of the Ora Serrata; Its Importace in Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1950, 44, 667.
- Schepens, C. L.; Marden D Data on the Natural History of Retinal Detachment.Furtther Characterization of Certain Unilateral Non Traumatic Cases. *Am. J. Ophthalmol.* 1996, 61, 213.
- Schepens, C. L.; Okamura, I. D.; Brockhurst, R. J.; Regan, C. D. J. Scleral Buckling Procedures. V. Synthetic Sutures and Silicone Implants. *Arch. Ophthalmol.* 1960, 64, 868-881.
- Schirmer, K. E.; and; Köeti, R. Contact Lenses for Fundus Examination and Vitreous Surgery With Focal Illumination. *Am. J. Ophthalmol.* 8.416.1973. *Am. J. Ophthalmol.* 1973, 8, 416-418.
- Schlawlow, A. L.; and; Townes, C. H. Infrared and Optical Lasers. *Physiol. Rev.* 1958, 112, 1940-1945.

Bibliografía por autores

- Schrader, W.; Rodemann, K.; Schrader, B. [Dosage Errors and Their Prevention in Intraocular SF6 Injection for Endotamponade in Pneumatic Retinopexy and After Vitrectomy]. *Fortschr. Ophthalmol* 1991, 88, 633-636.
- Schubert, H. D. Pilot Trial of Transscleral Diode Laser Retinopexy in Retinal Detachment Surgery. *Arch. Ophthalmol* 1994, 112, 579-581.
- Sell, C. H.; McCuen, B. W.; Landers, M. B., III; Machemer, R. Long-Term Results of Successful Vitrectomy With Silicone Oil for Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1987, 103, 24-28.
- Sharma, T.; Challa, J. K.; Ravishankar, K. V.; Murugesan, R. Scleral Buckling for Retinal Detachment. Predictors for Anatomic Failure. *Retina* 1994, 14, 338-343.
- Sharma, T.; Gopal, L.; Badrinath, S. S. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated With Choroidal Detachment. *Ophthalmology* 1998, 105, 2282-2285.
- Singh, A. K.; Glaser, B. M.; Lemor, M.; Michels, R. G. Gravity-Dependent Distribution of Retinal Pigment Epithelial Cells Dispersed into the Vitreous Cavity. *Retina* 1986, 6, 77-80.
- Singh, A. K.; Michels, R. G.; Glaser, B. M. Scleral Indentation Following Cryotherapy and Repeat Cryotherapy Enhance Release of Viable Retinal Pigment Epithelial Cells. *Retina* 1986, 6, 176-178.
- Sipperley, J. O.; Machemer, R. Histopathologic Evaluation of Adhesive Properties of Early Lesions in Diathermy and Cryopexy. *Int. Ophthalmol* 1981, 3, 107-110.
- Skoog, K. O.; Textorius, O.; Wrigstad, A. Pneumatic Retinopexy in 50 Patients. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1989, 67, 103-105.
- Sky M; Weinberger D; Ben-Sira I The Prevalence of Retinal Retinal Detachment in Aphakic High-Myopic Patients. *Ophthalmic Surg.* 1987, 18, 444.
- Smiddy, W. E.; Fine, S. L.; Green, W. R.; Glaser, B. M. Clinicopathologic Correlation of Krypton Red, Argon Blue-Green, and Argon Green Laser Photocoagulation in the Human Fundus. *Retina* 1984, 4, 15-21.
- Smiddy, W. E.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; de Bustros, S. Scleral Buckle Revision to Treat Recurrent Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmic Surg.* 1990, 21, 716-720.
- Smiddy, W. E.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; Vitale, S. Miosis During Vitreoretinal Surgery. *Retina* 1990, 10, 42-46.
- Smiddy, W. E.; Hernandez, E. Histopathologic Characteristics of Diode Laser-Induced Chorioretinal Adhesions for Experimental Retinal Detachment in Rabbit Eyes. *Arch. Ophthalmol.* 1992, 110, 1630-1633.
- Smiddy, W. E.; Isernhagen, R. D.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. N. Vitrectomy for Nondiabetic Vitreous Hemorrhage. Retinal and Choroidal Vascular Disorders. *Retina* 1988, 8, 88-95.
- Smiddy, W. E.; Loupe, D. N.; Michels, R. G.; Enger, C.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Refractive Changes After Scleral Buckling Surgery. *Arch. Ophthalmol.* 1989, 107, 1469-1471.
- Smiddy, W. E.; Loupe, D.; Michels, R. G.; Enger, C.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Extraocular Muscle Imbalance After Scleral Buckling Surgery. *Ophthalmology* 1989, 96, 1485-1489.
- Smiddy, W. E.; Michels, R. G.; Glaser, B. M.; de Bustros, S. Vitrectomy for Macular Traction Caused by Incomplete Vitreous Separation. *Arch. Ophthalmol.* 1988, 106, 624-628.
- Smith, P.; Stark, W. J.; Maumenee, A. E.; et al. Retinal Detachment After Extracapsular Cataract Extraction With Posterior Chamber Intraocular Lens. *Ophthalmology* 1987, 94, 495-504.
- Smith, R. E.; Godfrey, W. A.; Kimura, S. J. Chronic Cyclitis. I. Course and Visual Prognosis. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1973, 77, 760-764.
- Speicher, M. A.; Fu, A. D.; Martin, J. P.; von Fricken, M. A. Primary Vitrectomy Alone for Repair of Retinal Detachments Following Cataract Surgery. *Retina* 2000, 20, 459-464.

Bibliografía por autores

- Spencer LM; Foos LM; Straatsma BR Meridional Folds, Meridional Complexes, and Associated Abnormalities of the Peripheral Retina. *Am. J. Ophthalmol.* 1970, 70, 697.
- Spencer LM; Foos RY; Straatsma BR Enclosed Bays of the Ora Serrata: Relationship to Retinal Tears. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 83, 421.
- Spencer, L. M.; Foos, R. Y. Paravascular Vitreoretinal Attachments. Role in Retinal Tears. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 84, 557-564.
- Spencer, W. H. The Vitreous. *Ophthalmic Pathology.* WB saunders 1985, 548-553.
- Spitznas, M. A. A Binocular Indirect Ophthalmomicroscope (BIOM) for Non-Contact Wide -Angle Vitreous Surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 225, 13-15.
- Spitznas, M.; Reiner, J. A. Stereoscopic Diagonal Inverter (SDI) for Wide Angle Vitreous Surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1987, 9-12.
- Steel, D. H.; West, J.; Campbell, W. G. A Randomized Controlled Study of the Use of Transscleral Diode Laser and Cryotherapy in the Management of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Retina* 2000, 20, 346-357.
- Stefansson, E. The Therapeutic Effects of Retinal Laser Treatment and Vitrectomy. A Theory Based on Oxygen and Vascular Physiology. *Acta Ophthalmol. Scand.* 2001, 79, 435-440.
- Sternberg, P., Jr.; Machemer, R. Results of Conventional Vitreous Surgery for Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 100, 141-146.
- Sternberg, P., Jr.; Meredith, T. Management of Recurrent Retinal Detachment After Silicone Oil Injection. Case Report. *Arch. Ophthalmol.* 1987, 105, 27-28.
- Stickler, G. B.; Belan P.G.; Farrel, F. J.; et al. Hereditary Progressive Artro-Ophthalmopathy. *Mayo clin proc* 1965.
- Stodtler, M.; Mietz, H.; Wiedemann, P.; Heimann, K. Immunohistochemistry of Anterior Proliferative Vitreoretinopathy. Report of 11 Cases. *Int. Ophthalmol.* 1994, 18, 323-328.
- Straatsma BR Lattice Degeneration of the Retina. *Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1974, 78, Op87.
- Straatsma BR; Foos LM; Kreiger, A. E. Regmatogenous Retinal Detachement in. In Duane,TD. *Clinical ophthalmology* 1986, 3.
- Straatsma BR; Landers, M. B.; Kreiger, A. E. The Ora Serrata in the Adult Human Eye. *Arch. Ophthalmol.* 1968, 80, 3.
- Sui, R.; Dong, F.; Zhang, C. [Clinical Application and Observation of Silicone Oil in Complicated Retinal Detachment]. *Zhongguo Yi. Xue. Ke. Xue. Yuan Xue. Bao.* 1996, 18, 380-383.
- Suomalainen, V. P. Comparison of Retinal Lesions Produced by Transscleral Krypton Laser Photocoagulation, Transpupillary Krypton Laser Photocoagulation and Cryocoagulation. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993, 71, 224-229.
- Szymanski, A.; Gierek-Lapinska, A.; Forminska-Kapuscik, M.; Gierek-Kalicka, S. [Risk Factors of Proliferative Vitreoretinopathy]. *Klin. Oczna* 1991, 93, 295-296.
- Tabandeh, H.; Flaxel, C.; Sullivan, P. M.; Leaver, P. K.; Flynn, H. W., Jr.; Schiffman, J. Scleral Rupture During Retinal Detachment Surgery: Risk Factors, Management Options, and Outcomes. *Ophthalmology* 2000, 107, 848-852.
- Tanner, V.; Minihan, M.; Williamson, T. H. Management of Inferior Retinal Breaks During Pars Plana Vitrectomy for Retinal Detachment. *Br. J. Ophthalmol* 2001, 85, 480-482.
- Tasman WS Posterior Vitreus Detachement and Peripheral Retinal Breaks. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 1968, 72, 217-224.
- Tasman, W. Late Complications of Retrolental Fibroplasia. *Ophthalmology* 1979, 1724-1730.
- The Classification of Retinal Detachment With Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1983, 90, 121-125.
- Thompson, J. T.; Glaser, B. M.; Michels, R. G.; de Bustros, S. The Use of Intravitreal Thrombin to Control Hemorrhage During Vitrectomy. *Ophthalmology* 1986, 93, 279-282.

Bibliografia por autores

- Tillery, W. V.; Lucier, A. C. Round Atrophic Holes in Lattice Degeneration-an Important Cause of Phakic Retinal Detachment. *Trans. Am. Acad. Otolaryngol.* 1976, 81, 509.
- Tolentino, F. I.; Lapus, J. V.; Novalis, G.; et al. Fluorescein Angiography of Degenerative Lesions of the Peripheral Fundus and Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1976, 16, 13.
- Tolentino, F. I.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Examination Technique. Vitreoretinal Disorders, Diagnosis and Management. *WB saunders* 1976, 130-132.
- Tolentino, F. I.; Schepens, C. L.; Freeman, H. M. Vitreoretinal Disorders, Diagnosis and Management. *WB saunders* 1976, 340.
- Toris, C. B.; Penderson, J. E. Experimental Retinal Detachment. VII. Intravenous Horseradish Peroxidase Diffusion Across the Blood-Retinal Barrier. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102, 752-755.
- Tornambe, P. E. Pneumatic Retinopexy: Current Status and Future Directions. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1992, 32, 61-80.
- Tornambe, P. E. Pneumatic Retinopexy: the Evolution of Case Selection and Surgical Technique. A Twelve-Year Study of 302 Eyes. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1997, 95, 551-578.
- Tornambe, P. E.; Hilton, G. F. Scleral Buckling Versus Pneumatic Retinopexy. *Ophthalmology* 1992, 99, 1642-1643.
- Tornambe, P. E.; Hilton, G. F. The Retinal Detachment Study Group. Pneumatic Retinopexy : a Multicenter Randomised Controlled Clinical Trial Comparing Pneumatic Retinopexy With Scleral Buckling. *Ophthalmology* 1989, 96, 772-784.
- Tornambe, P. E.; Poliner, L. S.; Hilton, G. F.; Grizzard, W. S. Comparison of Pneumatic Retinopexy and Scleral Buckling in the Management of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1999, 127, 741-743.
- Toti, P.; Greco, G.; Catella, A. M. Morphological and Pathogenetic Aspects of Proliferative Vitreo-Retinopathy. A Histological and Immunohistochemical Study. *Doc. Ophthalmol.* 1994, 88, 105-112.
- Treplin, M. C. Treatment of Retinal Detachments by Laser Photocoagulation. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 1982, 102 (Pt 1), 182-183.
- Trillo, M.; Facino, M.; Terrile, R.; Corazza, M.; Mosci, C.; Baldi, F.; Trillo, C. A. Treatment of Uncomplicated Cases of Rhegmatogenous Retinal Detachment With an Expanding Gas Bubble. *Ophthalmologica* 1993, 207, 140-143.
- Tsuboi, S.; Manabe, R.; Lizuka, S. Aspects of Electrolyte Transport Across Isolated Dog Retinal Pigment Epithelium. *Am. J. Physiol.* 1986, 250, 781-788.
- Tsukahara, Y.; Ogura, Y.; Miura, M.; Kondo, T. Effect of Argon Laser Photocoagulation on the Permeability of the Blood-Retinal Barrier. *Ophthalmologica* 1987, 194, 27-33.
- Tufail, A.; Schwartz, S. D.; Gregor, Z. J. Prophylactic Argon Laser Retinopexy Prior to Removal of Silicone Oil: a Pilot Study. *Eye* 1997, 11 (Pt 3), 328-330.
- Uemura, A.; Nakao, K. [A Comparison Between Scleral Buckling Procedure and Vitrectomy for the Management of Uncomplicated Retinal Detachment Caused by Posterior Retinal Break]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1995, 99, 1170-1174.
- Valone, J., Jr.; McCarthy, M. Emulsified Anterior Chamber Silicone Oil and Glaucoma. *Ophthalmology* 1994, 101, 1908-1912.
- Van Balen, A. T. M.; Felger, E. L. F. Hereditary Hialoideoretinal Degeneration and Palatoschisis. *Arch. Ophthalmol.* 1970, 83, 152-162.
- Veckeneer, M.; Van Overdam, K.; Bouwens, D.; Feron, E.; Mertens, D.; Peperkamp, E.; Ringens, P.; Mulder, P.; Van Meurs, J. Randomized Clinical Trial of Cryotherapy Versus Laser Photocoagulation for Retinopexy in Conventional Retinal Detachment Surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 2001, 132, 343-347.
- Velillas, S.; Rodriguez, D. L. R.; Carrasco, B.; Gonzalez, J. C.; Pastor, J. C. [Progressive Diffuse Subretinal Fibrosis Syndrome: a Case Report]. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001, 76, 259-262.

Bibliografía por autores

- Vitrectomy With Silicone Oil or Perfluoropropane Gas in Eyes With Severe Proliferative Vitreoretinopathy: Results of a Randomized Clinical Trial. Silicone Study Report 2. *Arch. Ophthalmol.* 1992, 110, 780-792.
- Voight, D. R.; Dayhaw-Barker, P. The Effect of Sodium Fluorescein on Argon Green Photocoagulation. *J. Am. Optom. Assoc.* 1995, 66, 100-105.
- Vrabec, T. R. Pneumatic Retinopexy in a Progressive Rhegmatogenous Retinoschisis Retinal Detachment. *Arch. Ophthalmol.* 2000, 118, 720-721.
- Wagner, H. Ein Bisher Ubenkanntes Erbleidenes Auges (Degeneratio Hyaloideo-Retinalis Hereditaria, Beobachtet Mi Kanton Zürich). *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1938, 100, 840-847.
- Wang, G. L. [Combined Surgery for Complicated Retinal Detachment]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1991, 27, 279-281.
- Weller, M.; Heimann, K.; Wiedemann, P. [Mononuclear Phagocytes and Their Growth Factors: Pacemakers of Proliferative Vitreoretinopathy?]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1990, 196, 121-127.
- Wiedemann, P. Growth Factors in Retinal Diseases: Proliferative Vitreoretinopathy, Proliferative Diabetic Retinopathy, and Retinal Degeneration. *Surv. Ophthalmol.* 1992, 36, 373-384.
- Williams, D. F.; Grand, M. G.; Thomas, M. A. Trans-Pars Plana Vitrectomy in Conjunction With Scleral Buckling Procedures for Complicated Retinal Detachment. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1992, 32, 165-171.
- Woon, W. H.; Burdon, M. A.; Green, W. T.; Chignell, A. H. Comparison of Pars Plana Vitrectomy and Scleral Buckling for Uncomplicated Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 1995, 6, 76-79.
- Yannuzzi, F. A.; and; Shakin, J. L. Kripton Red Láser Photocoagulation of the Ocular Fundus. *Retina* 1982, 2, 1-4.
- Yanyali, A.; Bonnet, M. [Risk Factors of Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy in Giant Tears]. *J. Fr. Ophthalmol.* 1996, 19, 175-180.
- Yao, X. Y.; Hageman, G. S.; Marmor, M. F. Retinal Adhesiveness in the Monkey. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 1994, 35, 744-748.
- Yeo, J. H.; Glaser, B. M.; Michels, R. G. Silicone Oil in the Treatment of Complicated Retinal Detachments. *Ophthalmology* 1987, 94, 1109-1113.
- Yonemoto, J.; Ideta, H.; Sasaki, K.; Tanaka, S.; Hirose, A. The Age of Onset of Posterior Vitreous Detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1969, 232, 67-70.
- Yoon, Y. H.; Marmor, M. F. Rapid Enhancement of Retinal Adhesion by Laser Photocoagulation. *Ophthalmology* 1988, 95, 1385-1388.
- Yoshida, A.; Ho, P. C.; Schepens, C. L.; McMeel, J. W.; Duncan, J. E. Severe Proliferative Vitreoretinopathy and Retinal Detachment. II. Surgical Results With Scleral Buckling. *Ophthalmology* 1984, 91, 1538-1543.
- Zauberan, H. Metabolic Aspects of Retinal Adhesion. *Dev. Ophthalmol.* 1981, 2, 334-338.
- Zauberan, H.; Berman, E. R. Measurement of Adhesive Forces Between the Sensory Retina and Pigment Epithelium. *Exp. Eye Res.* 1969, 8, 276-279.
- Zauberan, H.; DeGuillebon, H.; Holly, F. J. Retinal Traction in Vitro: Biophysical Aspects. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 1972, 11, 46-49.
- Zhang, C. F.; Fei, P. F.; Dong, F. T.; Du, H.; Sun, Y. M. Endolaser Photocoagulation After Vitrectomy on Rabbit's Eyes. *Chin Med. J. (Engl.)* 1993, 106, 538-541.
- Zhang, X. [Scleral Buckling Without Drainage for Retinal Detachment (Report of 153 Cases)]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1982, 18, 336-340.
- Zhu, F. R. [Lensectomy and Vitrectomy. Analysis of 320 Cases]. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1986, 22, 267-270.

Bibliografía por autores

- Zilis, J. D.; McCuen, B. W.; de Juan E Jr; Stefansson, E.; Machemer, R. Results of Silicone Oil Removal in Advanced Proliferative Vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1989, 108, 15-21.
- Zweng, H. C.; Little, H. L.; Peabody, R. R. Laser Photocoagulation and Retinal Angiography; The C. V. Mosby Co.: St. Louis, 1969.
- Zweng, H. C.; and; Little, H. L. Argon Laser Photocoagulation; St. Louis, 1977; pp 42-54.

