
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**TRATAMIENTO DE ROTURAS
INFERIORES EN EL
DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA
RHEGMATÓGENO PSEUDOFÁQUICO
PRIMARIO MEDIANTE VITRECTOMÍA
PARS PLANA SIN INDENTACIÓN
ESCLERAL**

TESIS DOCTORAL

ALICIA VERDUGO GAZDIK

Dirigida por: Dr José García Arumí
Dr Vicente Martínez-Castillo

BARCELONA, 2007

ÍNDICE

ÍNDICE

I.	<u>JUSTIFICACIÓN</u>	10
II.	<u>HIPÓTESIS DE TRABAJO</u>	13
III.	<u>OBJETIVOS</u>	15
IV.	<u>INTRODUCCIÓN</u>	17
IV.1. EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO		
IV.1.1.	Epidemiología.....	18
IV.1.2.	Factores de riesgo.....	18
IV.1.3.	Etiopatogenia.....	20
IV.1.4.	Clínica.....	33
IV.1.5.	Diagnóstico.....	35
IV.1.6.	Tratamiento.....	36
IV.1.6.1. Aposición coriorretiniana		
IV.1.6.1.1.	Indentación escleral.....	37
IV.1.6.1.2.	Vitrectomía Pars Plana.....	39
IV.1.6.1.3.	Pneumoretinopexia.....	40
IV.1.6.1.4.	El Taponamiento Interno.....	40
IV.1.6.2. Retinopexia		
IV.1.6.2.1.	Crioterapia.....	45
IV.1.6.2.2.	Diatermia.....	46
IV.1.6.2.3.	Fotocoagulación.....	47
IV.2.	EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO PSEUDOFÁQUICO.....	53

IV.3. OPCIONES TERAPÉUTICAS EN EL MANEJO DE LAS ROTURAS INFERIORES.....	56
---	----

V. MATERIAL Y MÉTODO

V.1 MATERIAL.....	61
V.1.1 TIPO DE ESTUDIO Y PACIENTES.....	61
V.1.1.1. Criterios de inclusión.....	62
V.1.1.2. Criterios de exclusión.....	62
V.1.1.3 Anamnesis.....	62
V.1.2 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	63
V.1.2.1 Agudeza visual.....	63
V.1.2.2 Exploración Oftalmológica.....	65
V.1.2.3 Retinografía.....	68
V.2. MÉTODO.....	70
V.2.1. TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	70
V.2.2. SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.....	72
V.2.3. MÉTODO ESTADÍSTICO.....	73

VI. RESULTADOS

VI.1 GRUPO TRATADOS MEDIANTE VPP CON AIRE COMO TAPONADOR Y 24 HORAS DE DECÚBITO PRONO.....	75
VI.1.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	77
IV.1.1.1. GENÉRICO.....	77
VI.1.1.1.a Sexo.....	77

VI.1.1.1.b Edad.....	77
VI.1.1.1.c Ojo afecto.....	78
VI.1.1.1.d Cápsula Posterior.....	79
VI.1.1.1.e Tiempo de la facoemulsificación al DRR.....	79
 VI.1.1.2 CARACTERÍSTICAS DEL DRR	
VI.1.1.2.a Número de Cuadrantes.....	80
VI.1.1.2.b Estado de la macula.....	80
VI.1.1.2.c Número de roturas.....	81
VI.1.1.2.d Características de las roturas.....	81
VI.1.1.2.e Tamaño de la burbuja de aire.....	82
VI.1.1.2.f Complicaciones Postoperatoria.....	82
VI.1.1.2.g Tasa de reaplicación.....	82
 VI.1.1.3 AGUDEZA VISUAL	
VI.1.1.3.a AV preoperatoria.....	83
VI.1.1.3.b AV postoperatoria.....	85
 VI.1.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL.....	
 VI.1.2.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS ROTURAS.....	
	87
 VI.1.2.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS DRR.....	
	95
 VI.1.2.3 AGUDEZA VISUAL.....	
	98

VI.2 GRUPO TRATADOS MEDIANTE VPP CON AIRE COMO TAPONADOR Y SIN DECÚBITO PRONO.....	100
VI.2.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	104
IV.2.1.1 GENÉRICO.....	104
VI.2.1.1.a Sexo.....	104
VI.2.1.1.b Edad.....	105
VI.2.1.1.c Defecto de refracción.....	105
VI.2.1.1.d Cápsula Posterior.....	106
VI.2.1.1.e Tipos de Lentes Intraoculares	106
VI.2.1.2 CARACTERÍSTICAS DEL DRR	
VI.2.1.2.a Número de Cuadrantes.....	107
VI.2.1.2.b Estado de la macula.....	107
VI.2.1.2.c Características de las roturas.....	108
VI.2.1.2.d Tamaño de la burbuja.....	110
VI.2.1.2.e Complicaciones intraoperatorias y postoperatoria.....	111
VI.2.1.2.f Tasa de reaplicación.....	113
VI.2.1.3 AGUDEZA VISUAL	
VI.2.1.3.a AV preoperatoria.....	114
VI.2.1.3.b AV postoperatoria.....	116
VI.2.1.3.c AV según el estado de la macula.....	118
VI.2.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL.....	119

VI.2.2.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS ANATÓMICOS EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS ROTURAS.....	119
VI.2.2.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS ANATÓMICOS EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS DRR.....	126
VI.2.2.3 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS ROTURAS.....	128
VI.2.2.4 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS DRR.....	136
VI.2.2.5 AGUDEZA VISUAL.....	138

VII. DISCUSIÓN

VII.1 DISCUSIÓN SOBRE LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	140
VI.1.1 Estado del cristalino.....	140
VI.1.2 Características de las roturas.....	142
VI.1.3 Tiempo de evolución.....	143
IV.1.4 Grado de PVR.....	144
VII.2 DISCUSIÓN SOBRE EL MÉTODO QUIRÚRGICO.....	145
VI.3 DISCUSIÓN SOBRE LA NECESIDAD DE TAPONAMIENTO DE LAS ROTURAS INFERIORES.....	147
VI.4 RESULTADOS.....	153
IV.4.1 Discusión sobre la tasa de reaplicación.....	153

IV.4.2 Discusión sobre las complicaciones.....	156
IV.4.2.1 Complicaciones intraoperatorias	
IV.4.2.2 Complicaciones postoperatorias	
IV.4.3 Discusión sobre los resultados funcionales.....	158
<u>VIII. CONCLUSIONES</u>	160
<u>IX. BIBLIOGRAFÍA</u>	162

INDICE DE ABREVIATURAS

AV Agudeza Visual

CE Cirugía Escleral

DR Desprendimiento de la Retina

DRR Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno

DVP Desprendimiento de Vítreo Posterior

EPR Epitelio Pigmentario de la Retina

ESR Espacio Subretiniano

MER Membrana Epirretiniana

PVR Proliferación Vitreoretiniana

VPP Vitrectomía vía Pars Plana

JUSTIFICACIÓN

I. JUSTIFICACIÓN

El desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno (DRR) es una de las principales patologías oculares responsables de pérdida permanente de agudeza visual (AV) ¹.

En los últimos años el uso de la Vitrectomía vía Pars Plana (VPP) ha ganado aceptación como opción quirúrgica en el manejo del DRR ²⁻⁵. Entre las principales ventajas de la VPP se encuentra la mejor visualización de la retina periférica permitiendo una exploración minuciosa de todas las roturas retinianas durante la cirugía, hecho muy importante en pacientes pseudofáquicos donde la exploración preoperatoria es más difícil que en pacientes fáquicos. La VPP permite disminuir la tracción vítreoretiniana y la extracción de opacidades capsulares posteriores de la lente intraocular ⁶⁻¹⁰.

Aunque varios autores han estudiado la VPP en el tratamiento del DRR hasta hoy pocos han investigado específicamente el manejo de las roturas inferiores ¹¹⁻¹². En las roturas inferiores situadas entre las horas 4 y 8, a la VPP suele asociarse un procedimiento escleral en la mayoría de los casos. Entre las complicaciones de la Cirugía Escleral (CE) se incluyen la hemorragia coroidea y la perforación retiniana, así como también la perforación escleral durante la sutura del explante. Postoperatoriamente, las desventajas de la indentación escleral, como el desequilibrio de los músculos extraoculares, con diplopia a largo plazo, isquemia del segmento anterior y cambios en la refracción, son excepcionales en la VPP. Otras complicaciones de la CE incluye la infección del procedimiento e intrusión y extrusión del material de indentación ¹³⁻¹⁵.

Cuando la VPP se ha utilizado sin un procedimiento escleral asociado, el taponador usado con mayor frecuencia ha sido el C₃F₈. Todos los autores proponen realizar decúbito prono durante al menos 7 días, ya que un problema inherente al uso de la VPP es la dificultad de mantener un taponamiento directo sobre las roturas retinianas inferiores hasta que se produzca el desarrollo de la cicatriz coriorretiniana, usando los taponadores intraoculares disponibles actualmente ^{11-12,16}. Esto se debe a que hasta el momento se considera que los bordes fotocoagulados de una rotura retiniana son permeables al paso del fluido hacia el Espacio Subretiniano (ESR) durante los primeros 7 días del postoperatorio.

Para intentar solventar este problema, se han utilizado los perfluorocarbono líquidos, alcanos semifluorinados (F_6H_8) y diferentes tipos de aceite de silicona pesados, como taponadores a corto plazo de las roturas inferiores, por su mayor densidad que el vítreo, pero han sido asociados con toxicidad retiniana, un incremento del riesgo de Proliferación Vitreorretiniana (PVR) y necesidad de una segunda intervención para su extracción del ojo¹⁷⁻¹⁹.

No existe un consenso sobre el tipo de agente taponador y la duración necesaria de la posición en decubito prono, en el tratamiento de las roturas inferiores y el tiempo mínimo de posicionamiento necesario para taponar las roturas inferiores, queda por ser determinado.

CAPÍTULO II

HIPÓTESIS DE TRABAJO

II.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

La adherencia corioretiniana producida con el láser de diodo durante las primeras horas es suficiente para el desarrollo de una adhesión impermeable al paso de fluido subretiniano entre la retina y el Epitelio Pigmentario de la Retina permitiendo el desarrollo de una cicatriz coriorretiniana durante el período postoperatorio. De ello, se derivan las siguientes hipótesis clínicas:

1- Es posible tratar de forma eficaz roturas localizadas entre las 4 y 8 horas (independientemente de tamaño y localización), en el Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno primario, mediante Vitrectomía vía Pars Plana sin indentación escleral.

2- Existe un tiempo mínimo para crear una adherencia coriorretiniana suficiente que permitirá desarrollar una cicatriz corioretiniana en la segunda semana del postoperatorio.

3- El tiempo mínimo necesario para una adherencia suficiente permitiría reducir la necesidad de un taponamiento de larga duración así como el posicionamiento postoperatorio, puesto que no se produciría el paso de fluido subretiniano a través de la rotura.

CAPÍTULO III

OBJETIVOS

III.- OBJETIVOS

- 1- Demostrar la eficacia de la Vitrectomía vía Pars Plana en el manejo de roturas inferiores sin indentación escleral.
- 2- Analizar los resultados anatómicos y funcionales.
- 3- Demostrar la utilidad del aire como taponador en este tipo de roturas.
- 4.-Determinar si el decúbito prono es necesario.
- 5- Determinar la morbilidad y complicaciones del procedimiento.

CAPÍTULO IV

INTRODUCCIÓN

IV.- INTRODUCCIÓN

IV.1.EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO

La forma más común de Desprendimiento de la Retina (DR) es el Rhegmatógeno , el cual es producido por una rotura de la retina de espesor completo que permite el paso de fluido a el espacio potencial entre la retina neurosensorial y el Epitelio Pigmentario de la Retina (EPR).

IV.1.1. Epidemiología

La incidencia estimada para el Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno (DRR) en la población general oscila entre 6.8/100.000 a 17.9/100.000 habitantes por año, lo que implica un riesgo para un sujeto de padecer este proceso del 0.3-0.8% a lo largo de su vida .²⁰⁻²⁶ .

En los Estados Unidos, la incidencia estimada para DRR en la población general oscila entre 12 a 17.9/100.000 habitantes por año²⁰⁻²¹ y en Europa oscila entre 7 a 14 por 100.000 habitantes por año reportado en Finlandia²² y Suecia²³ respectivamente. En Asia la incidencia oscila entre 7.98/100.000 a 11.9/100.000 habitantes por año²⁴⁻²⁶ .

La asociación entre DRR y el aumento de la edad ha sido descrita en diversos estudios poblacionales, con un pico de incidencia entre la sexta y séptima décadas de la vida²⁰⁻²⁶

IV.1.2. Factores de riesgo

Entre los factores que predisponen al DRR se incluyen miopía, extracción previa de cataratas, trauma ocular no quirúrgico, predisposición familiar e historia de DRR en el ojo contralateral.

Para valorar el riesgo individual de DRR es necesario clasificar los casos según la presencia de factores adicionales de alto riesgo.

La incidencia de DRR entre los pacientes miopes se ha calculado entre el 0.7 y el 6.6% comparado con un 0.06% entre los sujetos emétopes²⁷ , habiéndose reportado una relación directa entre los niveles elevados de miopía y la mayor incidencia de DRR.

Del 35-79% de los ojos con DRR son miopes, una tasa significativamente superior a la de la miopía en la población general ²⁷⁻²⁸ .

Los factores asociados a miopía y DRR comprenden una mayor prevalencia de licuefacción vítrea, Desprendimiento de Vítrea Posterior (DVP), degeneración reticular y roturas retinianas asintomáticas. Otros factores, como la isquemia coroidea ²⁹ , el adelgazamiento de la retina miope y los factores genéticos, también pueden relacionarse con el desarrollo de roturas retinianas y DRR en los ojos miopes.

La cirugía intraocular es una importante causa de DRR, sobre todo la extracción de cataratas, pero también complica otras técnicas quirúrgicas, como la cirugía vitreoretiniana. Entre un 30-40% de los DRR presentan afaquia o pseudofaquia ^{20,30} . En este grupo, el riesgo es de un 1- 3 % y aumenta hasta un 10% si existe incarceration vítrea en la incisión ³¹⁻³² .

Los dos factores preoperatorios más importantes que se asocian con DRR tras la extracción de cataratas son la miopía y los antecedentes de DRR en el ojo contralateral. Otros factores preoperatorios incluyen la edad y el sexo. Los hombres y los pacientes jóvenes sufren DR afáquico y pseudofáquico con más frecuencia que las mujeres y personas de mayor edad.

La pérdida vítrea es la principal complicación quirúrgica que predispone a DRR; la capsulotomía secundaria es el factor postoperatorio más importante ³³⁻³⁴ . Javitt et al ³⁴ reportaron un riesgo 4 veces mayor de DRR en los pacientes a los que se les realizó capsulotomía posterior con Nd:YAG comparado con el grupo sin capsulotomía y un incremento de 4.5 veces en los casos complicados con pérdida de vítreo durante la cirugía.

Es probable que la mayor frecuencia de DRR tras la extracción de cataratas se deba a una mayor tasa de licuefacción vítrea, DVP y a una menor concentración de ácido hialurónico en el humor vítreo. El DVP está presente en el 66-100% de los ojos afáquicos ³⁵⁻³⁶ . Un estudio evaluó la relación entre la cápsula posterior del cristalino y el DVP ³⁷ . Los pacientes a quienes se les realizó extracción intracapsular de la catarata o extracción extracapsular con rotura de la capsula posterior, presentaron una frecuencia de DVP de 84% y 76% respectivamente, pero en la extracción extracapsular con capsula posterior intacta la frecuencia de DVP disminuyó notablemente (40%). La menor incidencia de DVP en ojos con cápsula posterior del cristalino intacta fue estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

La evolución de la cirugía de la catarata, de la extracción intracapsular a la extracción extracapsular y facoemulsificación ha reducido la frecuencia de DRR. La incidencia de DRR oscila entre 0.4-3.6% para la extracción intracapsular^{31,35} y entre 0.55-1.65% para la extracción extracapsular y facoemulsificación^{32,34,39}.

El DRR es más frecuente durante el primer año (aproximadamente 50%) después de la cirugía de cataratas, sin embargo el riesgo permanece elevado durante varios años^{31,34}.

Otro factor desencadenante de un DRR puede ser el traumatismo contuso. Aparecen con mayor frecuencia en varones jóvenes⁴⁰. Algunos estudios atribuyen a esta causa un 20-30% de los casos de DRR⁴¹.

Otro factor de riesgo es el genético. Ya Gonin⁴² y Arruga⁴³ describen casos de DRR correlacionados genéticamente. Las dos afecciones oculares hereditarias más frecuentes que se asocian con DR son la miopía y la degeneración reticular de la retina. Estas dos condiciones pueden presentarse asociadas, como alteraciones separadas en procesos esporádicos o bien formando parte de cuadros de degeneración vitreoretiniana familiar. La tendencia del DRR a la bilateralidad ha sido descrita en diversas series. Esta patología aparece en ambos ojos en más del 10% de los casos⁴⁴⁻⁴⁵, con un intervalo de tiempo de presentación muy variable. Si se trata de pacientes afáquicos, el riesgo de DRR en el ojo contralateral se eleva a un 20-36%^{31,46}.

IV.1.3 Etiopatogenia

IV.1.3.1 Antecedentes Históricos

Antes del desarrollo del oftalmoscopio, el reconocimiento del DR se limitaba a observaciones histológicas. En las preparaciones de los ojos enucleados se observaba un líquido que separaba la retina de la coroides; esta condición fue denominada "hidrops subchoroidalis" en contraposición al "hidrops subesclerotalis" en la que el líquido se situaba entre la esclera y la coroides, tal como ocurre en el desprendimiento de coroides seroso. El DRR era considerado consecuencia de una hidropesía o exudación.

El desarrollo del oftalmoscopio por Helmholtz en el año 1850 permitió el estudio clínico del fondo de ojo, con lo que nacieron diversas teorías sobre la patogenia del DR. Con anterioridad a las observaciones de Gonin se postulaban 4 teorías: el

agrandamiento anormal del globo, la tracción vítrea, las pérdidas de los vasos de la coroides y la hipotonía y sus alteraciones circulatorias asociadas.

Dado que durante casi 80 años las roturas retinianas no fueron consideradas como causas de desprendimientos, éstos se describían como primarios, espontáneos o idiopáticos, en vez de rhegmatógenos.

El primero que observó un desgarro retiniano fue Coccius en 1853 y Von Graefe repitió la observación un año más tarde, pero la "Doctrina de la exudación" asumió el hallazgo interpretando los desgarros no como la causa sino como la consecuencia de la exudación.

En 1854 Von Graefe observó que si el líquido subretiniano fuese producto de una exudación, tendría que existir inflamación y en el DRR los síntomas irritativos eran mínimos o inexistentes. Este autor formuló la "Doctrina de la distensión" afirmando que en el alargamiento del eje anteroposterior del globo del paciente miope magno, la retina no puede estirarse como lo hacen la coroides y la esclera y por tanto se separa de la coroides. Gonin, se opuso a la "Teoría de la Distensión" afirmando que si la distensión fuese la causa del DRR, en los miopes éste debería aparecer cuando se produce un alargamiento progresivo del globo ocular, es decir entre los 10 y 20 años, y no como ocurre en la mayoría de los casos, entre los 50 y 70 años cuando ya hace mucho tiempo que el globo ocular se ha distendido.

En 1870 De Wecker ⁴⁷ destacó la frecuencia con que los desgarros se detectan en el DRR y afirmó que los mismos exacerban el desprendimiento, sin explicar porqué se producen ni qué significan.

Müller en 1858 ⁴⁸ describió la tracción que sobre la retina podía ejercer el vítreo y en 1869 Iwanoff ⁴⁹ describió el DVP.

En 1882 Leber ⁵⁰ describió la tracción vítrea como responsable de los desgarros retinianos; a través de la rotura, el líquido vítreo pasaría al espacio subretiniano produciendo el DR. Fue el primer autor que elaboró una teoría patogénica coherente del DRR, sin embargo esta teoría tuvo poca aceptación. La teoría de Leber se consideró improbable, ya que no se observaron alteraciones vítreas capaces de traccionar la retina en la mayoría de los ojos con DR y en algunos casos no se hallaban desgarros. Más de una década después, el mismo Leber modificó su punto de vista. Concluyó que la tracción no era producida por el vítreo sino por las membranas epiteliales que recubrían la superficie de la retina, que él observaba en las preparaciones de los ojos enucleados. Los desgarros no eran la causa de las membranas sino su consecuencia. En este

momento, el vítreo y los desgarros perdieron protagonismo como fenómenos primarios en la patogenia del DRR.

En 1920 Gonin presentó la «Pathogenie et anatomie pathologique de décollements rétiniens»⁵¹, en la que defendía las ideas primitivas de Leber. Las contribuciones de Jules Gonin en el tratamiento del DR son únicas. Identificó correctamente las roturas retinianas como mecanismo patogénico en el DRR y fue el primero en tratar eficazmente estos casos mediante cirugía y cierre de las roturas con adherencia coriorretiniana. Sus técnicas se basaban en un detallado estudio preoperatorio de la retina para identificar las roturas retinianas, principio que ha seguido siendo básico en la cirugía de reaplicación retiniana. Consideraba como factores esenciales en la patogenia del DRR la licuefacción vítrea, las adherencias entre el vítreo y la retina y el movimiento de humor vítreo que tracciona sobre la retina, produciendo un desgarro. En cuanto a las formaciones epiteliales descritas por Leber, Gonin afirmó que no son la causa de los desgarros, pero los agravan y los vuelven definitivos.

IV. 1.3.2 Patogenia del DRR

El mecanismo básico que produce DRR es un DVP que tiene como resultado la aparición de rotura(s) retiniana(s). Sin embargo, a veces se producen agujeros redondos atróficos que producen DR en ausencia de un DVP.

El DRR se produce cuando el líquido del espacio vítreo pasa, a través de una rotura de la retina, al espacio subretiniano (ESR). El líquido de la cavidad vítrea separa entonces la retina neurosensorial del EPR subyacente.

Para que se produzca un DRR son necesarios los siguientes factores: la licuefacción y sinéresis vítrea, el DVP, las alteraciones degenerativas retinianas o vitreoretinianas adquiridas o congénitas que predisponen a la formación de roturas en la retina y rotura de espesor completo que permita el paso de vítreo al ESR.

IV. 1.3.2.a. El vítreo normal

El vítreo normal es una estructura similar a un gel, que ocupa aproximadamente el 80% del volumen del globo ocular y pesa unos 4 gramos. Es transparente con índice refractivo de 1.33 y una densidad de 1 gr/ml. Está constituido en un 99% por agua y el

1% restante principalmente por ácido hialurónico y colágeno insoluble. También contiene glicoproteínas, algunas proteínas solubles y muy pocas células denominadas hialocitos. El ácido hialurónico es un glicosaminoglicano con gran capacidad de hidratación y es el principal responsable de la viscosidad del gel vítreo. El colágeno forma una red de fibrillas imbricadas entre sí, formadas mayoritariamente por colágeno tipo II y en menor cantidad por colágeno IV y IX. El ácido hialurónico y el colágeno se concentran sobre todo en el córtex o zona periférica del vítreo, que es más densa y consistente que la parte central. Los hialocitos tienen una vida media de 7 días, y probablemente son reemplazados a partir de monocitos.

La interfase vitreoretiniana consiste en un complejo formado por la superficie externa del córtex vítreo y la lámina basal (membrana limitante interna) de la retina adyacente. La interfase vitreoretiniana es muy laxa salvo en las zonas de adherencia fisiológica del vítreo a la retina : su inserción anterior o base del vítreo (área de 6 mm que va desde 2 mm anterior a la ora serrata hasta 4mm posterior a la misma) es la zona de unión más firme entre el humor vítreo y la retina. La microscopia electrónica de la parte posterior de la base vítrea demuestra una remodelación degenerativa de la superficie de la retina. Con el paso de los años, la superficie de la retina desarrolla hendiduras intercelulares a las que emigran las fibrillas vítreas. En los pacientes mayores puede demostrarse la presencia de adherencias entre las fibrillas vítreas y las células de Müller ⁵² . Esta remodelación progresiva asociada al envejecimiento probablemente aumenta la adherencia entre el humor vítreo y la retina en la base vítrea posterior a la ora serrata. Los desgarros retinianos debidos a tracción vítrea a lo largo del margen posterior de la base vítrea son una causa frecuente de DR. La tracción sobre el borde posterior de la base vítrea se produce tras el DVP. Otras zonas de unión relativamente firmes entre el vítreo cortical y las estructuras adyacentes se encuentra a lo largo del margen periférico de la papila del nervio óptico y en la mácula.

En estos puntos las adherencias vítreas son perpendiculares a la retina, a diferencia de en el resto de esta en que son tangenciales a la misma. Pero pueden existir también otras adherencias firmes, especialmente cerca del ecuador, sobre áreas de retina sana (adherencias invisibles), en focos de degeneración vitreoretiniana (miópica, senil, traumática) o cerca de vasos (adherencias paravasculares). Se desconoce el mecanismo de producción de estas adherencias, ni si son congénitas o adquiridas; aunque probablemente la mayoría son adquiridas, en relación al envejecimiento de la retina,

proceso mediante el cual los astrocitos y células de Müller perforan la limitante interna y se unen a las fibrillas de colágeno del córtex vítreo.

Estas áreas de mayor adherencia son probablemente las responsables de los desgarros retinianos en forma de herradura con puentes vasculares que se observan tras una separación vítrea posterior aguda.

IV. 1.3.2.b. La Sinéresis Vítrea. El Desprendimiento de Vítrea Posterior

En el paciente joven el vítreo tiene una estructura homogénea con una porción central más fluida y una porción periférica más densa denominada córtex.

El envejecimiento del vítreo del ser humano (synchysis senilis) se caracteriza por la licuefacción del gel y la aparición de espacios líquidos (lagunas) en el interior del humor vítreo, iniciándose generalmente en la porción central del espacio vítreo o frente a la mácula. En un principio los espacios líquidos se encuentran circundados por condensaciones fibrilares. Con el paso del tiempo, aparece un mayor número de cavidades, que se fusionan a medida que la matriz de fibrillas de colágeno y las macromoléculas de ácido hialurónico sufren degeneración progresiva. Si estas cavidades confluyen forman una gran cavidad central que produce una inestabilidad mecánica dentro del gel que puede provocar que el mismo se separe de la membrana limitante interna desde la porción posterior próxima a la papila, dando lugar a un DVP, que posteriormente irá extendiéndose hacia la periferia.

La sinéresis vítrea es un proceso relacionado principalmente con la edad ya que las lagunas sólo están presentes en el 9% de los pacientes menores de 20 años y en más de un 90% con edad superior a 40 años. De la misma forma, el DVP está presente en menos del 10% de los pacientes menores de 50 años y en más de 2/3 de sujetos mayores de 65 años, éste se explica además de por la licuefacción del vítreo, por la disminución de las adherencias fisiológicas entre el vítreo y la membrana limitante interna con la edad ⁵².

La progresión de la sinéresis vítrea puede resultar notablemente acelerada, por una serie de procesos, el más importante de ellos es la miopía. También los traumatismos oculares, las uveítis, la hemorragia vítrea, la afaquia y en algunos trastornos hereditarios, como las hialoidorretinopatías.

No se conocen los fundamentos fisicoquímicos de la licuefacción del vítreo, tan sólo, se ha observado que la malla de colágeno se colapsa y disminuye la concentración de ácido hialurónico. La licuefacción asociada a la edad se ha relacionado con la luz, ya que se cree que los radicales libres producidos por la estimulación lumínica podrían alterar la estructura del ácido hialurónico o del colágeno⁵³. Se ha demostrado que la irradiación del vítreo con una luz blanca, es capaz de provocar despolimerización del ácido hialurónico y alteraciones importantes del gel vítreo.

En la miopía magna estos cambios son mucho más precoces y generalizados y podrían relacionarse con el aumento del volumen ocular, y con alteraciones del colágeno que se relacionan con la miopía magna (adelgazamiento o ectasia escleral, síndrome de Marfan o Elher-Danlos). En los casos de inflamación intraocular las enzimas lisosómicas liberadas por las células inflamatorias pueden alterar la estructura del vítreo, de forma parecida a lo que ocurre en las hemorragias vítreas.

Posteriormente a la licuefacción del vítreo se produce el DVP, es decir, la separación del córtex vítreo de la membrana limitante interna; para que se produzca, a la licuefacción se le añade la contracción del vítreo firme y el debilitamiento de la unión del vítreo a la retina.

La separación completa del vítreo de su unión posterior a la retina da lugar a una estructura bien reconocible desde el punto de vista biomicroscópico, denominada anillo de Weiss que es un anillo de inserción peripapilar flotante en el vítreo. A medida que el vítreo cortical posterior se separa de la retina, se ejerce tracción sobre las zonas de adherencia vitreoretinianas, entre ellas, el margen posterior de la base vítrea y otras zonas más posteriores, siendo especialmente importante la tracción vitreoretiniana asociada a los movimientos de rotación ocular. El DVP constituye el factor más importante en la génesis de las tracciones vitreoretinianas que van a originar los desgarros retinianos. El porcentaje de desgarros asociados a DVP es de un 8-15% y se eleva a un 50-70% si se acompaña de hemovítreo.

En aproximadamente el 50% de los pacientes el DVP es incompleto y remanentes de vítreo cortical quedan unidos a la retina⁵⁴. La mayoría de las roturas retinianas asociadas con DVP están presentes en el momento de la exploración inicial. Sin embargo, la incidencia de roturas retinianas tardías ha sido estimada entre un 3% a un 27%⁵⁵⁻⁵⁶.

La sintomatología del DVP va a consistir en: miodespsias producido por la percepción de opacidades vítreas como el anillo de Weiss, restos de glia adheridos a la hialoides posterior, condensaciones de fibrillas de colágeno o hemovítreo (tendrá importancia

clínica, tanto la aparición de miodesopsias de novo como el cambio en la percepción de las mismas), fotopsias o percepción de destellos luminosos originados por los estímulos físicos de la tracción de la hialoides sobre la retina neurosensorial y micropsia o metamorfopsia, síntomas mucho menos frecuentes, originados por la tracción del vítreo sobre el área macular o hemorragia retrohialoidea, si al producirse el DVP se desgarran algún vaso adherido a la hialoides.

IV. 1.3.2.c. Formación de la rotura retiniana

La rotura retiniana se define como un defecto de la retina sensorial de espesor total localizado en la mayoría de los casos en la periferia de la retina.

La rotura retiniana puede producirse por tres mecanismos: en zonas de degeneración trófica periférica, en zonas de tracción o por un mecanismo mixto.

IV.1.3.2.c.1 Roturas en zonas de tracción o Degeneraciones Vitreoretinianas

En condiciones patológicas, el vítreo además de sus fuertes adherencias fisiológicas tiene otros puntos de unión a las capas internas de la retina, que en el momento de producirse un DVP, la tracción sobre estas adherencias vitreoretinianas anormales, pueden dar lugar a un desgarro retiniano.

Hay tres tipos de "degeneraciones traccionales":

- Adherencias asociadas a anomalías del desarrollo de la retina: procesos dentados, bahías orales, pliegues y complejos meridionales y glomérulos periféricos de tracción zonular y retiniana.

De este grupo, los glomérulos retinianos quísticos son los que más predisponen a la formación de roturas retinianas, siendo responsables de hasta el 10% de los DRR. Están presentes en el nacimiento. Aparecen en el 5% de los adultos, en su mayoría unilaterales y localizados en la zona ecuatorial (aproximadamente 90% y 80% respectivamente). Histológicamente, están compuestos por células retinianas degeneradas y proliferación glial. Su aspecto clínico es el de una lesión blanca opaca, circunscrita, con frecuentes alteraciones pigmentarias en la base de la lesión y condensaciones vítreas unidas a la superficie⁵⁷.

- Adherencias invisibles, no asociadas a otras alteraciones detectables clínicamente.

Las adherencias vitreoretinianas invisibles exageradas pueden aparecer en cualquier sitio, pero son más frecuentes en lugares adyacentes a los vasos retinianos ecuatoriales y en el borde posterior de la base vítrea.

- Adherencias en áreas retinianas donde existen otras alteraciones tróficas (grupo 3).

Las adherencias vitreoretinianas anormalmente firmes explican la gran mayoría de las roturas retinianas que se producen como resultado del DVP. Así, el DR no es únicamente el resultado del envejecimiento con una incidencia máxima durante la séptima década de la vida, cuando el DVP es más frecuente y con una localización aleatoria de las roturas retinianas. Por el contrario, el DR presenta una incidencia máxima en la mitad de la sexta década de la vida, y hay predisposición a la formación de rotura (s) retiniana (s) en ciertas localizaciones.

IV. 1.3.2.c.2 Roturas en degeneraciones tróficas

Aparecen en zonas de la periferia retiniana con atrofia de las capas de la retina. No todas las degeneraciones predisponen por igual al DRR. Se clasifican según las capas que afectan en:

-degeneración de las capas internas: da lugar a agujeros atróficos

-degeneración de las capas medias: da lugar a cavidades quísticas; incluye la retinosquisis y la degeneración cistoide.

La retinosquisis esta presente en hasta en el 6% de DRR (*Figura 1*), pero es responsable de menos del 2.5% de todos los DRR⁵⁸. Hay dos tipos de DR asociados con retinosquisis; una forma localizada y relativamente estable con agujero(s) en la capa externa pero no en las capas internas de la retina y el segundo tipo los agujeros estan presentes en ambas capas y suele progresar en forma rápida. La retinosquisis sin orificios retinianos no provoca DRR.

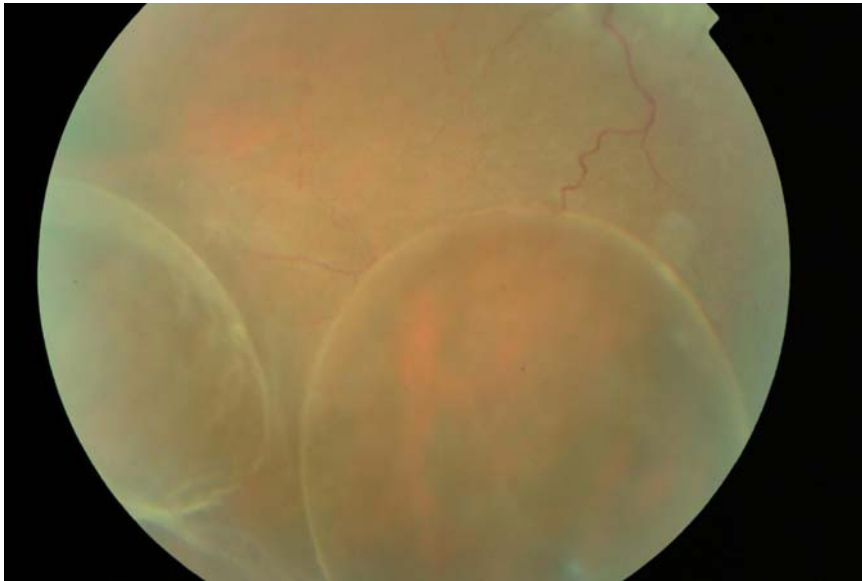


Figura.1. Imagen DR asociado con retinosquisis

-degeneración de las capas externa: degeneración pavimentosa que no predispone al desarrollo de roturas retinianas primarias o DRR, pero puede ser importante en ojos con DRR que se origina en otra parte, ya que pueden aparecer desgarros retinianos secundarios si el DR se extiende hacia el borde de la lesión pavimentosa.

Los agujeros retinianos atróficos en áreas de degeneración retiniana periférica raramente causan DR cuando el vítreo líquido pasa a través del agujero atrófico y separa la retina neurosensorial del EPR. Este proceso puede ocurrir también en ausencia de DVP.

IV. 1.3.2.c.3 Roturas en zonas con degeneraciones tróficas traccionadas

Incluye la degeneración en empalizada y degeneraciones afines como la degeneración en baba de caracol. La degeneración en empalizada o reticular, la más importante de las degeneraciones periféricas que predispone a DRR, aparece en 6-10% de la población general, con una prevalencia máxima al principio de la segunda década de la vida, es bilateral en un 34-48% de enfermos y es más frecuente en miopes y en pacientes con antecedentes familiares⁴⁴.

Histopatológicamente se caracterizan por: adelgazamiento retiniano localizado, licuefacción del gel vítreo adyacente, con ausencia de inserciones vitreoretinianas y membrana limitante interna sobre las lesiones y proliferación glial con aumento de la

fijación del humor vítreo a los bordes de la lesión, y será en este punto donde se producirán las roturas. Darán lugar típicamente a las roturas a colgajo, que si superan 90° se denominaran desgarros gigantes.

Las lesiones reticulares suelen ser ovoideas claramente demarcadas y orientadas con su eje mayor paralelo a la ora serrata (*Figura 2*) localizadas con mayor frecuencia superior e inferiormente, cerca del meridiano vertical. La localización anteroposterior más frecuente es ligeramente posterior al punto medio entre el ecuador y la ora serrata.

Las características más llamativas de las lesiones pueden ser: cambios lineales blancos, en forma reticular en los vasos retinianos que se cruzan e hiperplasia/hipertrofia del EPR. Como modificaciones secundarias pueden aparecer:

- Agujeros atróficos redondos dentro de las lesiones reticulares en un 16-24% de ojos con degeneración en empalizada, que progresan raramente a DRR, sobretudo en pacientes jóvenes miopes, sin un DVP clínicamente evidente. La incidencia de DR debido a este tipo de agujero descende con la edad. El desprendimiento suele ser inferior o temporal y lentamente progresivo. Byer⁴⁴, estimó en 1 sobre 365 el riesgo de desprendimiento clínico progresivo en pacientes con agujeros en las zonas reticulares.

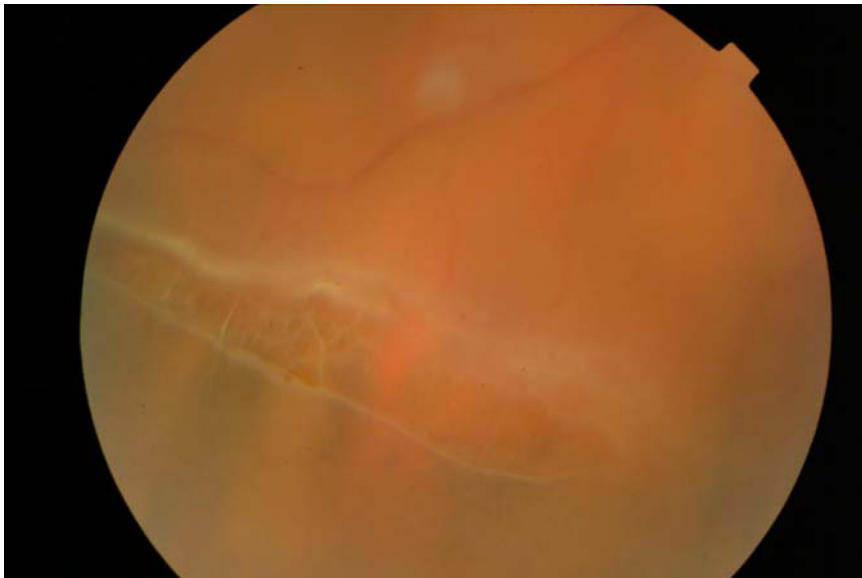


Figura 2. Imagen de una degeneración en empalizada

- Desgarros retinianos en un 1.5% de los ojos con degeneración en empalizada, debidos a la tracción en los extremos o en el borde posterior de las lesiones. Cuando se produce desgarro retiniano sintomático debido a DVP, es frecuente que evolucione a DR.

Si bien un bajo porcentaje de los pacientes con degeneración en empalizada desarrollan DRR, se detectan este tipo de degeneraciones en el 20-30% de los pacientes con DRR ⁵⁹ Se ha calculado que el riesgo de los pacientes con degeneración reticular de desarrollar DR se encuentra entre el 0.3 y el 0,5%.

IV. 1.3.2.d. El Desprendimiento de la Retina

La presencia de una rotura en la retina, no se traduce necesariamente en un DRR. Un 5-10% de los ojos presentan roturas sin evolucionar a DRR. Dentro de las roturas con mayor riesgo de evolucionar a un DRR, las roturas sintomáticas y agudas son más peligrosas que las antiguas y los desgarros en herradura tienen mayor riesgo que los agujeros operculados y los atróficos. Los desgarros en herradura, sintomáticos y agudos evolucionan a DRR en el 33-55% de los casos ⁶⁰⁻⁶¹. En el momento del DVP los desgarros retinianos en herradura (*Figura 3*) son los más frecuentes y típicos, aunque también pueden producirse agujeros con un operculo libre. Los desgarros en herradura se producen con mayor frecuencia en una línea circunferencial, que corresponde al límite anterior del DVP.

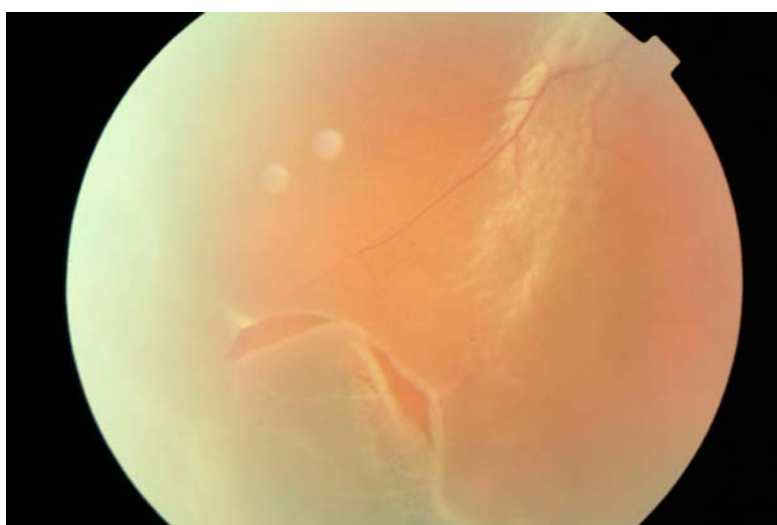


Figura 3. DRR inferior. Imagen de un desgarro en herradura

El DRR debido a un orificio operculado es infrecuente si no hay tracción vitreoretiniana persistente sobre el área del orificio, mientras que los agujeros operculados tienen una evolución similar a los desgarros en herradura cuando persiste la tracción sobre la retina anterior al orificio o sobre un vaso sanguíneo retiniano.

La evolución de los agujeros atróficos detectados tras un DVP sintomático no ha sido bien estudiada. Casi todos estos agujeros se localizan en áreas de degeneración reticular, y el DRR debido a estos agujeros atróficos es más frecuente en pacientes jóvenes miopes sin un DVP.

Es infrecuente la aparición de un DRR progresivo subsiguiente a partir de roturas retinianas asintomáticas, excepto en el caso de que existan otros factores de riesgo como en el caso de los ojos afáquicos y en los pacientes con una historia de DR en el ojo contralateral.

Cuando se produce un orificio retiniano, suele ir seguido por un acúmulo localizado de líquido subretiniano alrededor de los límites del mismo. Se dice que hay un DR localizado cuando el líquido subretiniano ocupa un diámetro de disco o mayor, más allá del límite del orificio.

Los distintos autores han empleado numerosas definiciones, pero los DR que se localizan en la periferia, se clasifican como asintomáticos o subclínicos cuando el líquido subretiniano no se extiende por detrás del ecuador y no afecta por tanto al campo visual. Los DR que se extienden por detrás del ecuador y provocan pérdida sintomática del campo visual se consideran DR clínicos o progresivos. Estas categorías son importantes, ya que se relacionan con el comportamiento clínico de ciertos tipos de orificios retinianos, así como con los objetivos del tratamiento.

IV. 1.3.2.d.1 Mecanismos de Adherencia retiniana normal

En condiciones normales la retina se encuentra adherida al EPR por razones anatómicas y fisiológicas. Las relaciones anatómicas no son especialmente firmes, dado que los segmentos externos de las células fotorreceptoras de la retina se interdigitan entre las microvellosidades de la superficie interna del EPR a través de una interfase constituida principalmente por mucopolisacáridos. Son más importantes los factores fisiológicos (fuerzas que normalmente eliminan líquido desde la retina y el ESR) que comprenden:

- Transporte metabólico de iones: las células del EPR son capaces de absorber líquido del ESR y transferirlo a la coroides en ausencia de gradientes transepiteliales de presión oncótica o hidrostática, a través de mecanismos de transporte activo de iones (K^+ , Cl^- y HCO_3^-), dependientes fundamentalmente del metabolismo oxidativo.

Los estudios en animales han demostrado la existencia de varios sistemas de transporte activo de iones de ambos lados de la célula del EPR. Los sistemas de transporte varían entre las especies.

El efecto inmediato es la eliminación de líquido del ESR. Este movimiento de líquido a través de las células del EPR a la coroides está osmóticamente asociado al transporte iónico. Desde el punto de vista clínico, pueden absorberse aproximadamente 2 ml de líquido subretiniano durante las primeras 24 horas, una vez que todos los desgarros retinianos se han cerrado.

- El gradiente de presión oncótica entre la coroides y el ESR: esta diferencia causa un movimiento de líquido desde el ESR a la coroides y se debe al carácter fenestrado de la coriocapilar y al bloqueo de la difusión de la mayoría de las moléculas por la membrana de Bruch y el EPR.

-La fuerza hidrostática o hidráulica a partir de la presión intraocular que tiende a aplanar la retina contra el EPR.

Las fuerzas osmóticas e hidrostáticas desempeñan un papel sólo menor en la eliminación de líquido subretiniano en ojos con un EPR intacto.

No se sabe exactamente cómo estos factores interactúan para mantener el contacto entre la retina y el EPR, ni se ha determinado con exactitud la magnitud absoluta o relativa de cada uno de los efectos. Sin embargo el transporte metabólico de los iones y la transferencia de líquido que lo acompaña son, probablemente los más importantes efectos fisiológicos en el ojo normal.

Al producirse un DRR el vítreo fluido pasa al ESR, el EPR inicialmente es capaz de reabsorber el fluido, pero si esta situación se prolonga el EPR deja de funcionar como transportador activo y como barrera hematorretiniana eficaz y las proteínas pasan de la coroides al ESR.

IV. 1.3.2.d.2 Factores que producen desprendimiento de retina

Además de las roturas retinianas en la patogenia de los DRR existen otros factores que contribuyen a su desarrollo:

- La tracción sobre la retina (tracción vitreorretiniana)

Para analizar el mecanismo por el cual la tracción vitreorretiniana produce DRR es útil dividir la tracción en dos componentes: la tracción perpendicular a la superficie de la retina y la tangencial. La tracción perpendicular a la retina es más nociva que la tangencial. Clínicamente, la mayoría de la tracción vitreorretiniana no es sólo perpendicular ni sólo tangencial, sino que se dirige según otros ángulos. Del mismo modo, el componente perpendicular de la tracción oblicua es el más perjudicial.

La tracción vitreorretiniana puede ser el resultado de la fuerza de inercia y gravitatoria o de láminas o bandas transvítreas y Membranas Epirretinianas (MER).

- Corrientes asociadas con el movimiento del vítreo líquido

Los movimientos rotatorios oculares producen un aumento de la tracción vitreorretiniana y por el efecto de inercia un flujo continuo de vítreo líquido a través de una rotura retiniana.

- La exudación de la coroides

Algunos casos de DRR tienen un componente de exudación clínicamente significativo, como indican los signos de inflamación, la hipotonía y el desprendimiento coroideo.

- Densidad retiniana comparativa

La densidad de la retina es de 1,0174 g/ml, mayor que la del vítreo líquido (1,0033 g/ml), contribuyendo a la progresión de los DR superiores. Cuando se desprende la retina superior, la fuerza gravitatoria hace que descienda inferiormente, con lo que se produce una elevación mayor. Esto explica, en parte, la progresión más rápida de los desprendimientos superiores.

- El fracaso de los sistemas metabólicos del EPR.

IV.1.4. Clínica

La clínica inicial del DRR es común a la clínica del DVP, así el 50% de los pacientes tienen fotopsias y miodesopsias en los días previos. Posteriormente el paciente refiere un escotoma relativo en el campo visual cuya localización y extensión dependerá de la

localización del desprendimiento. Este escotoma relativo aumenta de densidad cuando la zona del DR está muy elevada o el desprendimiento es crónico.

Cuando el DR se extiende a la macula, el paciente refiere metamorfopsia o micropsia en estadios iniciales y posteriormente pérdida de visión central cuando el levantamiento macular es completo.

Los DRR superiores por el efecto de la gravedad evolucionan de forma más rápida y el paciente suele notar en pocas horas el escotoma relativo en el campo visual. Los DRR inferiores suelen progresar con menor rapidez y asociarse con una menor elevación de la macula.

Menos del 5% de los DRR son asintomáticos. Este subgrupo de DRR asintomáticos suele ocurrir en pacientes miopes jóvenes y frecuentemente son causados por agujeros atróficos en degeneraciones reticulares a nivel de los cuadrantes inferiores. Entre un 43%-74% presentan signos sugestivos de cronicidad (*Figura 4*) con líneas de demarcación, incremento de la viscosidad del líquido subretiniano, macroquistes y aspecto liso y atrófico de la retina⁶²⁻⁶³.



Figura 4. DRR asintomático crónico

IV.1.5. Diagnóstico

Se debe realizar una historia clínica completa que incluya el estado ocular y general del paciente y los antecedentes familiares de DR.

En la evaluación preoperatoria preguntaremos sobre factores predisponentes (miopía, intervenciones oculares previas y trauma ocular) y síntomas experimentados por el paciente, así como su distribución y orden cronológico.

El diagnóstico se realiza mediante una exploración ocular detallada con especial hincapié en el estudio de la anatomía vitreoretiniana y los signos clínicos del DR.

Se debe determinar la función visual midiendo la Agudeza Visual (AV) corregida en cada ojo. La AV preoperatoria es un factor importante que puede predecir la AV final, cuando la macula no está desprendida ¹.

Al explorar el fondo de ojo, con frecuencia hallaremos el signo de Shaffer o células en polvo de tabaco en el vítreo anterior (agrupaciones de células del EPR).

La retina desprendida tiene un aspecto elevado, ondulado y móvil sobre todo en los DRR recientes. El levantamiento retiniano en el DRR, por definición se extiende de la ora serrata al nervio óptico. Suelen ser extensos, con un contorno convexo, existir DVP, tracción en el colgajo o en el agujero, el fluido subretiniano es claro y no existen masas coroideas.

Es preciso determinar la topografía y la extensión del DR. La topografía del DR tiene una utilidad considerable en la localización de las roturas retinianas. En casos de DRR asimétrico la(s) rotura(s) retiniana(s) suele(n) localizarse cerca del borde superior del desprendimiento, en el lado del ojo en el que el desprendimiento se extiende más superiormente. La rotura retiniana suele estar en la 1-1½ horas del borde superior del DR.

Es necesario examinar cuidadosamente la totalidad de la retina para localizar todas las roturas mediante la oftalmoscopia indirecta con indentación escleral, complementada con la biomicroscopia con lentes de contacto determinando el tamaño, localización, número y características de las roturas, así como reconocer la rotura primaria de las secundarias.

Aparte de la topografía del DR existen signos que también pueden contribuir a identificar las roturas retinianas como son la presencia de sangre, pigmento, líneas de demarcación y de precursores vitreoretinianos de la formación de roturas retinianas.

Es importante conocer el tiempo de afectación macular y la altura de la elevación retiniana en el polo posterior, factores importantes que pueden influir en la AV final ⁶⁵. Se debe diferenciar los DRR de los otros tipos de desprendimientos: en el desprendimiento traccional la superficie retiniana es cóncava, no es móvil, es lisa y la forma, la localización y la extensión pueden explicarse por la tracción vítrea evidente. También pueden ser mixtos, rheimatógeno-traccional con roturas retinianas asociadas. En el desprendimiento exudativo, característicamente no llega a la ora serrata, no hay desgarros retinianos y el fluido varía de posición al cambiar la posición de la cabeza. Es importante reconocer los DR exudativos porque a diferencia de los otros tipos, su tratamiento usualmente no es quirúrgico.

Otro diagnóstico diferencial importante es con la retinosquiasis que consiste en lesiones quísticas producto de una degeneración de la neuroretina y de la glia dentro de áreas de degeneración cistoide periférica, resultando en una separación de la retina en una capa interna y otra externa y finalmente pérdida irreversible y completa de la función visual en el área afectada. Es bilateral en el 50-80% de los casos y en su mayoría temporal inferior. Tiene una superficie lisa y con aspecto de cúpula. La capa interna presenta un contorno liso y es delgada, fina y oval. Los vasos retinianos son escleróticos y a diferencia del DRR causa un defecto del campo absoluto con márgenes agudos y no observamos células en polvo de tabaco en el vítreo. Los DRR crónicos pueden confundirse con la retinosquiasis porque la retina tiene también un aspecto liso y es delgada, pero en el DRR crónico aparecen líneas de demarcación, macroquistes y alteraciones del EPR.

IV.1.6. Tratamiento

El tratamiento del DR va dirigido a combatir los factores y las fuerzas que producen DR y a restablecer las situaciones fisiológicas que normalmente mantienen en contacto la retina con el EPR

El tratamiento del DRR es quirúrgico exclusivamente siendo su principal objetivo el cierre de todas las roturas de un modo firme y permanente.

Los principios de la cirugía para el DRR consisten en:

1. Identificar y localizar con exactitud cada rotura.

-
2. Retinopexia (crear una cicatriz coriorretiniana alrededor de cada rotura).
 3. Aposición coriorretiniana (hacer contactar la retina y la coroides el tiempo suficiente para producir una adherencia coriorretiniana que cierre la rotura de forma permanente).
 4. Disminuir la tracción vitreorretiniana.

IV.1.6.1. Aposición coriorretiniana

Para contactar la(s) rotura(s) retiniana(s) y la coroides existen varios métodos; indentación escleral, VPP ó pneumorretinopexia.

IV.1.6.1.1. La Indentación escleral

Custodis ⁶⁶ introdujo en 1949 los procedimientos de indentación escleral destinados específicamente a cerrar las roturas retinianas. Trataba las roturas retinianas con diatermia superficial y suturaba un implante externo (polivirol) a la esclera sin drenar el fluido subretiniano. Las primeras intervenciones de indentación escleral en Estados Unidos fueron realizadas por Schepens y cols ⁶⁷ en 1951. La técnica de Schepens básicamente incluía la localización de todas las roturas retinianas por oftalmoscopia indirecta, disección lamelar de la esclera en la zona correspondiente al lugar de las roturas retinianas responsables del DR, aplicación de diatermia y colocación del material de indentación en el lecho escleral. Generalmente usaba un elemento circular y drenaba el líquido subretiniano.

Lincoff y cols ⁶⁸ presentaron en 1965 su experiencia con una técnica de implante externo epiescleral similar a la de Custodis. Los autores hicieron modificaciones importantes como, reemplazar el material de implante de polivirol por esponja de silicona y sustituir la diatermia por crioterapia.

Las tendencias actuales en la CE combinan el uso de crioterapia, explantes como elementos de indentación local, asociados en algunos casos a elementos de indentación circular.

Al realizar CE sin drenaje del fluido subretiniano, el explante aleja el líquido subretiniano de la rotura taponándola, y el fluido subretiniano es reabsorbido por el EPR en las siguientes horas o días.

Los objetivos de un procedimiento de indentación escleral son los siguientes:

- Soportar las roturas retinianas
- Relajar la base del vítreo y disminuir la tracción vitreoretiniana por desplazamiento central de la pared ocular. Esto tiene especial importancia en los ojos con intensa tracción debida a membranas transvítreas o MER, como sucede en los casos de PVR.

Entre las complicaciones intraoperatorias se incluyen perforación escleral (5%), orificios retinianos yatrogénicos (0.7-4.4%) y pliegues retinianos, que puede dar a una rotura el aspecto de la «boca de un pez». Las complicaciones graves son más frecuente que se asocien con el drenaje del líquido subretiniano que con cualquier otra fase de la operación y estas incluyen hemorragia supracoroidea, subretiniana o vítrea (3-4.5%), perforación retiniana, incarceration retiniana en el punto de drenaje (2-3%) y pérdida o incarceration vítrea (0,3-3%)^{64,69}. Entre las complicaciones postoperatorias se destacan el deprendimiento coroidal (23-44%)¹², desequilibrio transitorio de la musculatura extraocular (33-50%) y diplopia permanente (4%-25%)^{12-13,70-71}, isquemia del segmento anterior (3%), glaucoma, MER, edema macular y cambios en la refracción. En una serie de 105 ojos, en el 79% hubo un cambio de su refracción de -0.5 a -5.5 dioptrias⁷².

Otras complicaciones postoperatorias de la cirugía escleral incluyen las infecciones del procedimiento e intrusión y extrusión del material de indentación. Las infecciones agudas ocurren en el 0.2% a 7.1% de los casos y si se incluyen las tardías en el 1.2% a 24%. El riesgo de DR recurrente después de la extracción del material de indentación es de un 4-33% y de un 4-12.9% en las infecciones agudas y crónicas respectivamente⁷³⁻⁷⁵.

Estudios consecutivos de CE⁶⁴, reportan un éxito anatómico primario entre un 75-91% y de éxito anatómico final del 88-97%, mientras que sólo del 39 al 56% de los pacientes llegan a una AV final mayor o igual de 20/50.

IV.1.6.1.2. Vitrectomía Pars Plana

Robert Machemer en 1971 desarrolla la VPP ⁷⁶, técnica que permite liberar la tracción vitreoretiniana, eliminar remanentes capsulares, opacidades intraoculares como la hemorragia vítrea y la extracción de membranas. Además, el corte y extracción del humor vítreo (vítreo central y periférico), crea un espacio lleno de líquido que permite un intercambio fluido-gas introduciendo el taponador deseado (aire, gas o aceite de silicona) para cerrar las roturas retinianas. Por tanto la VPP es muy importante para actuar sobre el mecanismo patogénico, pero también para favorecer el llenado de la cavidad vítrea.

Entre las indicaciones actuales de la VPP se incluyen DRR por roturas posteriores incluyendo el agujero macular, DRR recurrente con PVR, DRR por roturas múltiples en diferentes cuadrantes y a diferentes latitudes, DRR por desgarros gigantes, desprendimientos por trauma ocular, DRRs muy bullosos, hemovítreo, desprendimientos secundarios a retinitis por citomegalovirus o Necrosis Retiniana Aguda, complicaciones de la retinopatía diabética proliferativa y DRRs en afáquicos y pseudofáquicos.

Entre las ventajas de la VPP se destaca la mejor visualización intraoperatoria facilitando la identificación de las roturas y permitir el drenaje interno del fluido subretiniano.

Entre las complicaciones cabe destacar las roturas retinianas yatrogénicas que se producen hasta en un 6% de los casos, especialmente posteriores a la esclerotomía y la formación de cataratas (3%), que aparece por lesión mecánica directa por los instrumentos de vitrectomía, contacto postoperatorio prolongado con una burbuja de gas intraocular o cambios fisiológicos en el ojo vitrectomizado. Clínicamente se presentan como progresión de una catarata nuclear preexistente o cataratas subcapsulares posteriores ¹⁰.

En una revisión del SPR Study Group ¹⁰ se reporta una tasa promedio de éxito anatómico primario del 85% y de éxito anatómico final del 95% tras la VPP. El 63% de los pacientes tenían una AV mayor o igual a 0.4. En los pacientes pseudofáquicos las tasas promedio de éxito anatómico primario y final fue de 91% y 98% respectivamente.

IV.1.6.1.3. La Pneumorretinopexia

El primero en emplear la inyección intraocular de aire para tratar el DR fue Ohm ⁷⁷, en 1911. En 1938, Rosengren ⁷⁸ describió una técnica muy similar a la retinopexia neumática moderna, excepto en que el drenaje de líquido subretiniano se realizaba antes de inyectar el gas. La retinopexia neumática moderna fue desarrollada por separado a mediados de los 80 por Hilton y Grizzard ⁷⁹ y por Domínguez y cols ⁸⁰.

La técnica consiste en la inyección intravítrea de una burbuja de gas expansible para taponar las roturas retinianas hasta que la retina se reaplica. La cabeza debe posicionarse de forma que la burbuja de gas contacte con la(s) rotura(s) retiniana (s). Una vez la rotura está en contacto con el EPR realizamos fotocoagulación o crioterapia.

Los casos ideales para esta técnica son DRR causados por roturas únicas y de pequeño tamaño (inferior a 1 hora) o un grupo de pequeñas roturas localizadas dentro de una hora del reloj, en los dos tercios superiores de la retina, sin patología retiniana adicional y en ausencia de glaucoma no controlado o PVR \geq Grado C.

Las siguientes variables aumentan el riesgo de fracaso de este procedimiento : pacientes afáquicos o pseudofáquicos, múltiples roturas ya que implica que puede existir tracción vitreoretiniana, extensas degeneraciones en empalizada, PVR \geq Grado C, DR de 2 o más cuadrantes.

Las complicaciones postoperatorias más importantes son la aparición de nuevas roturas (7-33%) de los casos ⁸¹ y/o el DR recidivante.

Entre las ventajas destaca la mejor tolerancia por parte del paciente y el ser un procedimiento menos invasivo que la CE o la VPP.

Holz et al ⁸¹ en una revisión reportan una tasa promedio de éxito anatómico primario del 75.5% (68-86%) y de éxito anatómico final del 97.4% (95-99%) tras la retinopexia neumática.

IV.1.6.1.4. Taponamiento interno

El taponamiento interno permite conseguir una aposición coriorretiniana mediante la inyección de una serie de sustancias en la cavidad vítrea, las más utilizadas son el gas y el aceite de silicona.

IV.1.6.1.4.a. Gases intraoculares

IV.1.6.1.4.a.1. Función de los gases

El gas actúa en la reeplicación de la retina cerrando mecánicamente las roturas lo cual es posible por la tensión en la superficie de la interfase del gas, evitando el paso del vítreo por debajo de las roturas hacia el espacio subretiniano. A su vez la fuerza de flotación de la burbuja empuja la retina hacia el EPR.

La tensión superficial se produce en la interfase de dos sustancias (líquido-líquido o líquido-gas), siempre y cuando no se puedan mezclar. Las moléculas en el interior de un líquido dado se atraen unas con otras debido a las fuerzas de van der Waals. Esto genera una fuerza neta a lo largo de la interfase, debido a la atracción entre las moléculas líquidas vecinas, de modo que la superficie está a tensión y la burbuja de gas tiende a adoptar una forma esférica. La tensión superficial de los gases (aire, SF₆, C₃F₈) es la misma (70 mN/m) debido a que esta se debe a las fuerzas de atracción entre las moléculas de líquido fuera de la burbuja. La tensión superficial explica el hecho que las burbujas de mayor tamaño que las roturas retinianas no prolapsen normalmente al espacio subretiniano.

La fuerza de flotación se debe a que los gases son menos densos (Peso específico < 0.0001 gr/ml) que el líquido circundante, que hace que el gas tienda a flotar en la cavidad vítrea. El volumen de la burbuja de gas determina la fuerza de flotación, siendo mayor para una gran burbuja. La fuerza de flotación es máxima en el apex del arco de contacto con la superficie retiniana, lo que explica porque es deseable posicionar al paciente con las roturas retinianas en la posición más superior. Cuando una burbuja ocupa un 25% de la cavidad vítrea tiene un arco de contacto de unos 120°, 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 posiciones⁸².

IV.1.6.1.4.a.2. Dinámica de los gases

Los gases más utilizados son: aire (no expansible), hexafluoruro de azufre (SF₆), y gases perfluorocarbonados como: el perfluoroetano (C₂F₆) y el perfluoropropano (C₃F₈).

Los gases que se usan en la cirugía vítreoretiniana son de alto peso molecular y tienden a transferir elementos desde la sangre en tres fases: expansión, equilibramiento y disolución de la burbuja.

Durante la fase de expansión pasa nitrógeno y otros gases hacia la burbuja, incrementando el volumen de la misma. El SF₆ puro alcanza su expansión máxima a las 24-48 horas de 1.9 a 2 veces el volumen inyectado. El C₃F₈ se expande su volumen 4 veces y tarda en alcanzarlo entre 72-96 horas.

La expansión de un gas depende de su concentración y volumen. La concentración no expansible del SF₆ es del 18-25% y la del C₃F₈ es del 12-15%.

La segunda fase (equilibramiento) ocurre cuando la presión parcial de nitrógeno en la burbuja de gas se equilibra con la de la sangre.

En la fase de disolución, todos los gases difunden fuera de la burbuja disminuyendo gradualmente de tamaño. El modelo matemático que mejor describe esta fase es una ecuación de cinética de primer orden.

La longevidad de una burbuja de gas intravítrea se puede medir como la vida media o como el tiempo requerido para que desaparezca por completo. La duración en días del aire es de 5-7 días, SF₆ de 12-15 días y para el C₃F₈ de 55-65 días.

Entre los factores que influyen en la disolución tenemos: condición del cristalino, vítreo, flujo sanguíneo y forma y tamaño ocular. Se ha observado experimentalmente que la vida media del SF₆ y el C₃F₈ en ojos fáquicos no vitrectomizados es 2.2 a 2.7 veces mayor que en ojos afáquicos vitrectomizados⁸².

El volumen necesario de gas para rellenar la cavidad vítrea de ojos vitrectomizados es mayor en pacientes pseudofáquicos y afáquicos que en fáquicos⁸³.

IV.1.6.1.4.a.3. Aplicación clínica

El gas se puede usar puro o diluido. En el primer caso se utilizará en la pneumoretinopexia y en la cirugía escleral unos 0,3 a 0,4 ml y el segundo caso en diluciones no expansibles para rellenar toda la cavidad vítrea tras una vitrectomía.

IV.1.6.1.4.a.4. Complicaciones de los gases intraoculares

Los gases no son tóxicos por sus principios químicos, pero algunos de sus efectos físicos pueden causar problemas. Una complicación frecuente es la aparición de opacidades subcapsulares posteriores en el cristalino (feathering) con vacuolas que adquieren forma estrellada o de helechos. Esto se debe al contacto directo del gas con la capsula posterior, de ahí la importancia del decúbito prono los primeros días. En más del 50% de los pacientes las opacidades pueden persistir. El aumento de PIO se presenta en un 26-59% de los pacientes⁸⁴⁻⁸⁵. La complicación más grave del uso de gases es una elevación importante de presión intraocular por expansión excesiva de la burbuja⁸⁴⁻⁸⁵, que puede ser producida por un error en la concentración del gas inyectado, disminución de la presión atmosférica (particularmente significativo cuando se viaja en avión) o la inyección de gas mientras los pacientes están bajo anestesia general y se ha usado oxido nitroso. Entre otras complicaciones son la queratopatía, gas en el espacio subretiniano y alteraciones de la visión.

IV.1.6.1.4.b. Aceite de silicona y fluorosilicona

El aceite de silicona es transparente y ligeramente menos denso (peso específico 0,97) que el agua, así flota en la cavidad vítrea, produciendo un taponamiento efectivo en la retina superior pero no en la retina inferior.

Tanto su tensión superficial (50 nM/m) como su fuerza de flotación son menores que la conseguida inyectando gas. Se utiliza para proporcionar un taponamiento interno prolongado, estando indicado en casos de PVR, DR traccional en diabéticos, DR en traumatismos del segmento posterior, desgarros gigantes, DR secundario a retinitis por citomegalovirus, endoftalmitis, pacientes incapaces de mantener posición con gas o que requieren viajes por avión. Entre sus complicaciones tenemos la queratopatía (27%), cataratas (60-100%), elevación de la presión intraocular por bloqueo pupilar en afáquicos, glaucoma crónico (8%), proliferación perisilicona y cambios refractivos⁸⁶. El aceite de silicona de mayor viscosidad (5000 centistokes) tienen menos propensión a la producción de emulsificación y dispersión de la silicona que los de menor viscosidad (1000 centistokes). La extracción del aceite de silicona puede disminuir el riesgo de complicaciones tardías y en muchos casos se recomienda, de 2 a 3 meses después de la

intervención. Sin embargo, a veces es necesario dejarlo tiempo prolongado para mantener la retina aplicada. Se han comunicado DR recidivantes en aproximadamente un 20% de ojos tras la extracción del aceite de silicona.

La fluorosilicona tiene propiedades físicas similares a el aceite de silicona excepto por su mayor densidad (peso específico 1.35 gr/ml), produciendo un taponamiento efectivo en la retina inferior. Se usa en desprendimientos con PVR severa (inferior), en casos con retinotomía inferior extensa por PVR anterior y DR complejos con roturas inferiores. Da lugar a numerosas complicaciones entre ellas cambios histopatológicos con una gran desorganización de la retina, importante reacción inflamatoria, emulsificación más rápida e intensa que la producida por el aceite de silicona y DR residual en los cuadrantes superiores¹⁸⁻¹⁹.

IV.1.6.1.4.c. Perfluorocarbonos líquidos

A diferencia del aceite de silicona, estos líquidos tienen una mayor densidad (peso específico 1.76 a 2.0 gr/ml) y una baja viscosidad (0.8 a 12.7 cs). La tensión superficial es similar a la que presenta el aceite de silicona (54-57nM/m).

Hoy en día son utilizados con gran efectividad y seguridad como manipulador intraoperatorio de los tejidos.

Por su alta densidad tienen un interés considerable como taponadores en DR con roturas inferiores. Sin embargo cuando ellos se mantienen dentro de la cavidad vítrea durante más de 2 semanas se produce una importante dispersión precoz, inflamación y alteraciones histopatológicas de la retina inferior sugiriendo un efecto mecánico más bien que tóxico⁸⁷⁻⁸⁸. Otra desventaja es la necesidad de una segunda intervención para su extracción del ojo.

En la actualidad no se recomiendan como taponadores, por su poca tolerancia a largo plazo como lo demuestran los estudios clínicos.

IV.1.6.1.4.d. Alcanos Semifluorinados

Es un perfluorocarbono líquido modificado, siendo el más utilizado el perfluorohexyloctano (F₆H₈). Son insolubles en agua y tienen una menor densidad que los perfluorocarbonos líquidos (1.35gr/ml), propiedad que al menos teóricamente

disminuye el riesgo de daño retiniano. Su tensión superficial es comparable a la del aceite de silicona (49 nM/m) y tienen una baja viscosidad (2.5 cs). Están indicados en DR con roturas inferiores. Sus principales complicaciones son la gran dispersión e inflamación^{17,89-90}. En la actualidad la tolerancia en humanos de estos compuestos está bajo investigación.

IV.1.6.2. Retinopexia

El término retinopexia se usa para describir el proceso mediante el cual creamos alrededor de las roturas, una adherencia entre la retina y el EPR. Disponemos de tres métodos para realizar la retinopexia: criocoagulación, diatermia y láser. En los tres casos la aplicación de una energía externa produce una secuencia de reacciones que consisten en necrosis, exudados e infiltración celular seguido por la migración y proliferación de pigmento y finalmente la formación de la cicatriz coriorretiniana. La fuerza de la adherencia coriorretiniana inducida por la crioterapia, diatermia o fotocoagulación supera la fuerza de la unión fisiológica entre la retina no tratada y el EPR.

IV.1.6.2. 1. Crioterapia

Bietti⁹¹ fue el primer autor que reconoció el efecto favorable de la criocoagulación. Pero fue Lincoff⁹² quien diseñó un criocoagulador que permite dosificar la temperatura que se aplica sobre los tejidos llegando a temperaturas de hasta -80°. La moderna crioterapia se basa en el principio de Joule-Thompson, que afirma que se produce un cambio de temperatura cuando se fuerza a un gas a pasar a través de una abertura estrecha. El enfriamiento de la punta de la sonda transescleral, producido por la evaporación y despresurización rápida de un gas, congela los tejidos.

La crioterapia actúa por disolución de las membranas celulares. Durante la congelación, forma cristales intracelulares de hielo, con lo que produce una lesión mecánica. Durante la descongelación, el agua y los electrolitos se separan, produciendo un cambio en el PH con rotura de membranas celulares.

Las características histopatológicas y ultraestructurales de la adherencia dependen de la intensidad y la duración del efecto de congelación. En un ojo lleno de gas, el efecto de

congelación se prolonga e intensifica. Cuando la retina está muy desprendida, la crioterapia puede afectar sólo el EPR y no alcanzar la retina, desarrollándose una adherencia débil, sin que existan interdigitaciones microvellosas entre el EPR y la retina. Si el efecto de congelación afecta el EPR y la retina subyacente desprendida, la adherencia es más intensa, con interdigitaciones microvellosas una vez aplicada la retina. La fuerza de la adherencia coriorretiniana alcanza el máximo nivel después de 10-12 días.

La ventaja respecto a la diatermia, es que al aplicarse a través de la esclerótica en todo su espesor no daña la esclera, pero rompe la barrera hematorretiniana y causa dispersión de células del EPR. Entre las complicaciones de la crioterapia extensa tenemos el derrame coroideo, el DR exudativo y el edema macular cistoideo .

La aplicación de crioterapia a través de una criosonda endocular es especialmente útil en pacientes con atrofia del EPR o con falta de melanina como los albinos.

IV.1.6.2. 2. Diatermia

Al surgir las técnicas de indentación escleral entre los años 1930-1960 el procedimiento de retinopexia de elección fue la diatermia. Este método utiliza como fuente de energía una corriente eléctrica de alta frecuencia (radiofrecuencia). Se induce a los iones y a las moléculas dipolares en los tejidos a oscilar a la misma frecuencia de la energía de diatermia, produciendo calor en los tejidos, con la consiguiente coagulación de las proteínas.

Los cambios patológicos precoces al microscopio electrónico comprenden edema escleral, coagulación de la coroides, exudación bajo el epitelio pigmentario, vacuolización y necrosis del epitelio pigmentario, de los fotorreceptores y de las capas internas de la retina. Después de una semana, aparece un infiltrado pigmentado en la retina; a las tres semanas se observaba atrofia de la retina y de la coroides.

La adherencia coriorretiniana alcanza su máxima intensidad de 6-10 días después de su aplicación.

Su principal inconveniente es la necrosis de la esclerótica, motivo por el cual la diatermia tradicional se realiza en el lecho de una zona de disección escleral laminar, reduciendo así, la intensidad del debilitamiento escleral . Otras complicaciones incluyen: elevación

de la presión intraocular, hemorragia coroidea y lesión permanente de las venas vorticosas o de las arterias o nervios ciliares posteriores largas.

IV.1.6.2. 3. Fotocoagulación

IV.1.6.2. 3. a. Tipos de láser y características

El uso de la fotocoagulación como método para crear una cicatriz se debe a los trabajos de Meyer-Schwickerath ⁹³ y l'Esperance ⁹⁴ .

La fotocoagulación se basa en el principio de que la energía luminosa se absorbe por el tejido y se convierte en calor, produciendo una lesión térmica, fundamentalmente por conducción del calor desde el epitelio pigmentado y se propaga a la retina y a la coroides subyacente. El aumento de temperatura a este nivel provoca la desnaturalización de las proteínas y grandes moléculas, lo que conlleva la necrosis y coagulación intravascular.

Entre los láseres disponibles en la actualidad se encuentran endofotocoaguladores de argón azul-verde, argón verde, kriptón y diodo, produciendo todos ellos quemaduras válidas para sellar las roturas. Los diferentes tipos de luz emitida requieren un filtraje para evitar el deslumbramiento y posible daño en la retina del cirujano y sus ayudantes

(Tabla 1).

Tabla 1. Tipos de láser y características

Láser	Longitud de onda	Filtro	Absorción tejido
Argon azul	488nm	Amarillo	Sangre, EPR, Xantófila
Argon verde	514nm	Amarillo	Sangre, EPR
Kripton rojo	647nm	Azul	EPR
Diodo	810nm	Inapreciable	EPR

Dependiendo de las longitudes de onda emitidas por el láser, la energía luminosa alcanza la retina, el EPR, la coroides y/o la sangre intravascular o extravascular.

La mayor parte de la energía se absorbe por la melanina del EPR y la coroides, debido a que la melanina absorbe casi todas las longitudes de onda de la luz.

Los láseres de diodo emiten en un rango cercano al infrarrojo y producen quemaduras más profundas (capas externas de la retina y la coroides). Los láseres de argón dañan tanto las capas externas como internas de la retina.

Todos estos tipos de longitud de onda pueden ser transmitidos en el líquido de infusión, en ojos llenos de aire, gases, perfluorocarbono líquido y aceite de silicona. El gas o el aire aísla al tejido retiniano de la conducción de la energía luminosa fuera de la zona del impacto con lo que intensificamos y prolongamos el tiempo de exposición al tratamiento, aumentando el riesgo de producir hemorragias o roturas retinianas.

A diferencia de la diatermia o la crioterapia, es imprescindible la aposición retino-coroidea previa a la fotocoagulación. El láser es más preciso a la hora de sellar las roturas, pero son necesarios medios transparentes para ser aplicados. Las lesiones posteriores en ojos con medios claros se tratan con fotocoagulación con láser, prefiriéndose la crioterapia para lesiones más anteriores y ojos con unos medios parcialmente opacos. Es el método de elección para sellar las roturas en los casos en que hemos reaplicado la retina mediante VPP.

La retinopexia con láser se realiza con mayor frecuencia a través de la pupila, al final de la vítrectomía y más recientemente transescleralmente utilizando el láser diodo. La esclera, la cual no transmite radiaciones a longitudes de onda en el espectro visible, es capaz de hacerlo en forma significativa en el espectro infrarrojo, con mínimo daño a la conjuntiva y al tejido escleral.

También podemos utilizar el láser mediante el oftalmoscopio binocular indirecto utilizando láser diodo, ya que atraviesa muy bien las opacidades corneales, cristalínas y vítreas induciendo pocas complicaciones. Este modo de aplicación es útil en CE.

La luz emitida por la fuente de láser es unidireccional y tiene menor divergencia, lo que permite transmitirlo a través de una fibra óptica y realizar fotocoagulación retiniana a cierta distancia de la retina.

Las ventajas de la fotocoagulación con láser sobre la crioterapia y la diatermia incluye su habilidad para inducir una adhesión coriorretiniana más precisa y selectiva, menos dispersión de células del EPR, menor ruptura de la barrera hematorretiniana y menor daño de la coroides y esclera.

Entre las complicaciones de la fotocoagulación con láser se incluyen: tratamiento accidental de la fovea, hemorragia retiniana o coroidea, derrame coroideo y DR exudativo. El tratamiento intenso puede producir una explosión hística local, dando lugar a la aparición de roturas retinianas.

IV.1.6.2. 3. b. Cambios histopatológicos

La respuesta morfológica y celular de la retina y el EPR para cada una de estas fuentes de energía es esencialmente la misma. Los efectos hísticos de la fotocoagulación dependen, en parte, de la intensidad de la energía y de la capacidad de absorción del EPR.

Con quemaduras de coagulación de intensidad moderada, los cambios patológicos iniciales consisten en:

- dispersión pigmentaria en el EPR
- lesión de las capas externas de la retina, consistentes en cambios picnóticos en los núcleos de la capa nuclear externa y edema de los fotorreceptores
- cierre de los coriocapilares y de los vasos coroideos más pequeños

Más adelante, las capas externas de la retina adelgazan y se adhieren al EPR. La retina interna apenas se lesiona cuando se utiliza un tratamiento con láser, excepto cuando las aplicaciones son especialmente intensas.

El efecto del láser diodo sobre la capa de fotorreceptores y la coroides ha sido reportado en varios estudios ⁹⁵⁻⁹⁶ . Durante las primeras 24 horas se produce una necrosis coagulativa del EPR, células fotorreceptoras y núcleos de la capa nuclear interna. A los 8 días la completa arquitectura retiniana es remplazada por células pigmentadas, grandes macrófagos y elementos gliales y entre el día 15 y 31 no hay cambios con respecto a los presente en el día 8 y en algunos casos, se produce crecimiento de membranas fibrocelulares.

IV.1.6.2. 3. c. Fuerza de adhesión coriorretiniana

Aunque existe una amplia evidencia que la retinopexia produce una fuerte adherencia a través de la formación de la cicatriz hay pocos estudios de los cambios agudos en la fuerza adhesiva coriorretiniana posterior a la fotocoagulación.

Algunos estudios ⁹⁷⁻⁹⁹ proporcionan evidencias que la fotocoagulación con láser puede inducir una adherencia precoz entre la retina y el epitelio pigmentado. Yoon et al en 1988 ⁹⁷, en un estudio con ojos enucleados de conejos, después de haber desprendido primero la retina mediante la inyección de líquido y permitido su reaplicación espontánea, aplicaron fotocoagulación de argón azul-verde a la retina. Cuando la retina se desprendió del EPR 8 horas después del tratamiento, sólo presentaba aproximadamente el 50% de su fuerza adhesiva normal. Después de 18 horas, la fuerza adhesiva llegaba al 95% y tras 24 horas era del 140% de la normal. A los 5 días, la fuerza de adhesión alcanzó un máximo de 230% de lo normal, descendiendo después a aproximadamente el 190%. En muchos ojos comprobados más de 24 horas después del tratamiento la retina se rasgó antes de separarse del EPR en la zona del tratamiento, indicando que la adherencia coriorretiniana era más fuerte que la fuerza intrínseca del tejido retiniano. La fuerza adhesiva continuó incrementando gradualmente durante 2 o 3 semanas tras la fotocoagulación.

Además se observó que en aquellos ojos en los que la retina se había reaplicado espontáneamente, sin fotocoagulación la adherencia inicial era menor que la normal. Tras 4 semanas, tan sólo alcanzó el 75% de la fuerza normal.

Estos hallazgos son soportados por estudios in vivo. Kita et al ⁹⁸, usando un nuevo método, midieron la fuerza adhesiva en ojos de conejos vivos, observaron a las 24 horas 128% de su fuerza adhesiva normal y alcanzando el 220% a los 6 meses.

Folk et al ⁹⁹, reportaron resultados similares en un modelo experimental y en un ojo humano.

La adherencia precoz entre la retina y el EPR durante los primeros días después de la coagulación no se debe probablemente a una respuesta celular, sino que puede deberse a un coágulo proteináceo entre las capas hísticas ⁹⁷⁻¹⁰⁰, compuesto de desechos de los fotorreceptores, membrana de Bruch y de las capas internas de la coroides, sustituido más tarde por una adherencia celular y la formación de una cicatriz.

La fuerza adhesiva continúa incrementando progresivamente y alcanza niveles dos veces lo normal durante 2 o 3 semanas después del tratamiento.

Kwon and Kim ¹⁰⁰, en un modelo experimental en conejos, observaron que la fuerza de adhesión coriorretiniana era mucho menor de lo normal hasta el primer día, pero incremento al doble de lo normal el segundo día después de la fotocoagulación con láser.

Sin embargo, otros estudios ¹⁰¹⁻¹⁰² indican que son necesarios varios días para alcanzar una fuerte adherencia coriorretiniana. Kain et al ¹⁰¹, en un estudio realizado en conejos, separó en primer lugar la retina del EPR mediante la infusión de líquido bajo la retina mediante una micropipeta. El tratamiento con láser se realizó después de absorber el líquido y reapplicar la retina. La adherencia entre la retina y el EPR era menor de lo normal durante las primeras 24 horas, normal al tercer día y mayor a partir de ese momento. El estudio demostró también que una doble fila de impactos de láser producían mayor adherencia que una sola fila.

Zauberman et al ¹⁰², en un estudio in vitro, realizado en ojos enucleados de gatos, observaron que la fuerza de adhesión coriorretiniana era mucho menor de lo normal hasta el segundo día y ligeramente más alta de lo normal, siete días después de la fotocoagulación con láser y luego continuó incrementando durante 3 semanas.

Es importante diferenciar el incremento de la fuerza de adhesión que pueda desarrollarse durante las primeras horas (*Figura 5*) y la adhesión cicatricial que se desarrolla mucho más tarde (*Figura 6*). En algunos estudios la pigmentación de la retina fotocoagulada fue considerada como un signo de incremento de la adhesión ¹⁰³⁻¹⁰⁴. Estudios histológicos ¹⁰³⁻¹⁰⁵ demuestran que la cicatrización de las quemaduras, con proliferación fibroblástica es la responsable de la fuerte adhesión coriorretiniana tardía entre la retina y la coroides.

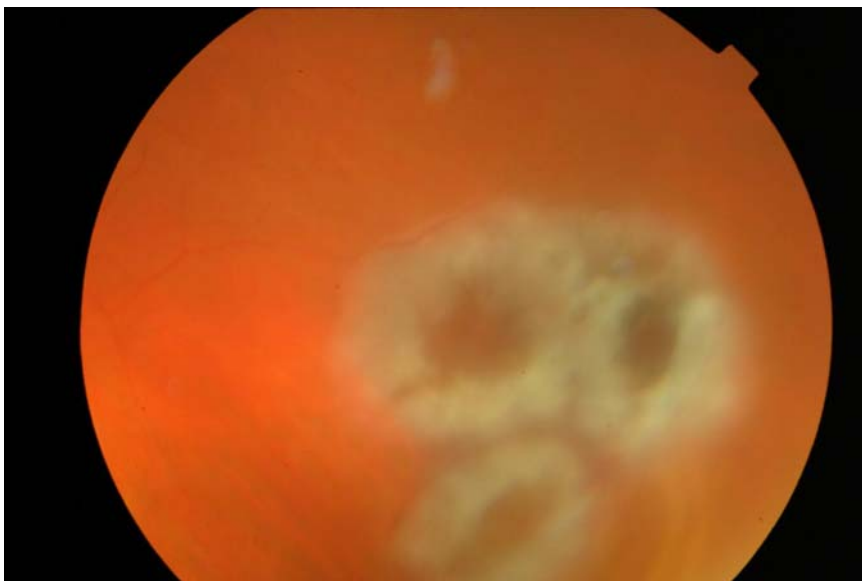


Figura 5. DRR Inferior. Retinopexia con láser diodo en las primeras horas

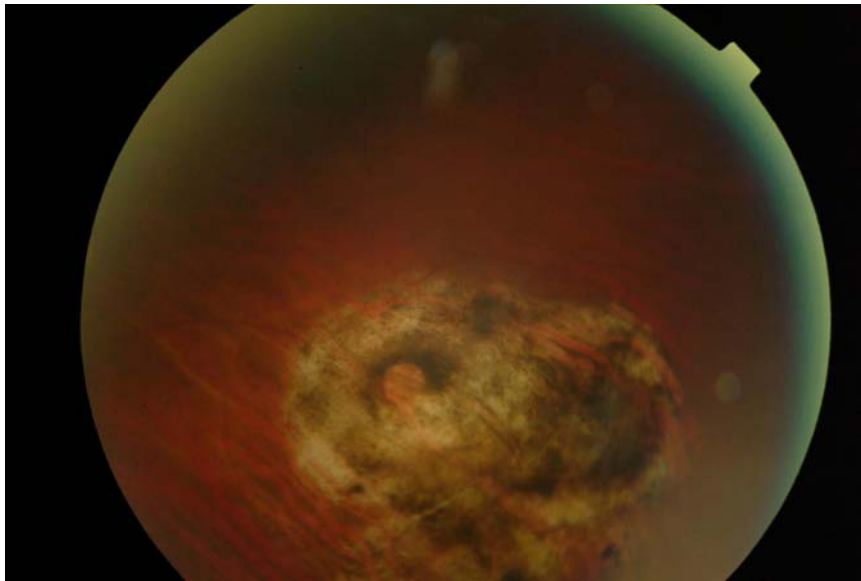


Figura 6. DRR Inferior. Retinopexia con láser diodo a las 2 semanas postoperatorias

IV.1.6.2. 3. d. Comparación entre los sistemas de tratamiento

La respuesta morfológica y celular y las características histopatológicas de la adhesión corioretiniana de la diatermia, criopexia y fotocoagulación con láser es esencialmente la misma.

Dos semanas después de la aplicación de la diatermia, crioterapia o láser, se observa una fuerza adhesiva comparable. Sin embargo, hay diferencias significativas en la adhesión retiniana inmediatamente después de su aplicación. La fotocoagulación incrementa la fuerza adhesiva las primeras 24 horas después de su aplicación⁹⁷⁻⁹⁹. La fuerza adhesiva continua incrementando gradualmente y alcanza niveles aproximadamente dos veces lo normal entre la segunda y tercera semana después de la fotocoagulación. La diatermia^{98,102}, tiene un curso similar en el tiempo. La crioterapia, sin embargo, reduce la fuerza de adhesión coriorretiniana normal, durante la primera semana⁹⁸, después de la cual la fuerza de adhesión incrementa al mismo nivel que otras formas de retinopexias.

El debilitamiento inicial después de la crioterapia probablemente se relaciona a una inflamación o edema local. Así, todas las formas de retinopexia parecen ser efectivas a largo plazo, presumiblemente por inducir la formación de una cicatriz, sin embargo si se requiere una rápida adherencia es preferible la fotocoagulación con láser.

IV.2. Desprendimiento de la retina rreghmatógeno pseudofáquico

El DRR es una de las complicaciones más serias de la cirugía de catarata, que ocurre en 1-3% de los pacientes operados³¹⁻³². El aumento en la incidencia se debe primordialmente a cambios en el humor vítreo que producen tracción vitreorretiniana. Lo más importante es el incremento en la prevalencia de DVP³⁵⁻³⁷. La patogenia del aumento del DVP tras la extracción del cristalino es desconocida, habiéndose planteado las siguientes hipótesis:

- Una mayor tasa de licuefacción vítrea y una disminución de la concentración de ácido hialurónico en el vítreo posterior, si bien la pérdida de ácido hialurónico se minimiza cuando la cápsula posterior esta intacta¹⁰⁶. Se cree que la estructura macromolecular del ácido hialurónico estabiliza el humor vítreo y es probable que una concentración reducida de este ácido disminuya la estabilidad de la matriz de fibras colágenas.
- Movimiento anterior del vítreo después de la cirugía de catarata puede contribuir al desarrollo de DVP y producir tracción en el borde posterior de la base del vítreo.

Hilding en 1954, sugirió que la forma convexa de la superficie posterior del cristalino amortiguaba el movimiento del humor vítreo y que la extracción del cristalino incrementaba la movilidad del vítreo y la tracción vitreorretiniana¹⁰⁷.

Sin embargo, la pérdida del efecto masa del cristalino parece menos importante en la patogenia que los otros cambios que producen el DVP tras la extracción de cataratas.

IV.2.1. Características clínicas del desprendimiento de retina pseudofáquico

Los DR tras cualquier tipo de cirugía de cataratas comparten características similares, que parecen independientes del tipo de operación y de si se implantó o no lente intraocular ^{8,30,38,108-109} . Se deben típicamente a roturas retinianas en herradura relativamente pequeñas, más anteriores que las que se observan en ojos fáquicos . Según un gran estudio se observaron roturas retinianas próximas a la ora serrata en el 49% de los ojos afáquicos y en el 29% de los fáquicos. No obstante, las roturas ecuatoriales son más frecuentes en DR afáquicos y pseudofáquicos con una incidencia del 66% entre los ojos afáquicos en este estudio ¹⁰⁸ . Las roturas retinianas se localizan con mayor frecuencia en el cuadrante superotemporal. Los DR suelen ser más extensos y afectar con mayor frecuencia la mácula. Los signos de PVR son más frecuentes en ojos afáquicos ^{8,30,108} .

La exploración del fondo de ojo resulta en muchos casos difícil con gran dificultad para la visualización de las roturas con un 4.8-75% de roturas no diagnosticadas ^{6-9,30,108-109} , por la presencia de una pupila pequeña, de fibrosis de la cápsula anterior y posterior, presencia de remanentes corticales, opacidades vitreas o aberraciones ópticas de la LIO.

IV.2.2. Opciones terapéuticas del desprendimiento de retina pseudofáquico y afáquico

El tratamiento del DR pseudofáquico ha representado un reto para los cirujanos vitreoretinianos. Su manejo incluye diferentes técnicas quirúrgicas: indentación escleral, pneumoretinopexia y VPP asociada o no a CE.

IV.2.2.1 La Indentación escleral

Estudios de CE ¹¹⁰⁻¹¹² reportan tasas de reaplicación retiniana del 77-100% de los casos después de una o más cirugías, mientras que sólo del 35-57% de los pacientes llegan a una AV final mayor o igual de 20/50. Los resultados de la CE parecen ser algo menos exitosos en DR pseudofáquicos que en fáquicos ¹¹³ . Además es probable que las altas

tasas de éxito observada en algunas series de CE, al menos durante el período de la introducción de la VPP, pudiese relacionarse con sesgo de selección, ya que los pacientes con peor pronóstico se les realizó VPP en lugar de un procedimiento escleral. En 1992 Greven et al ¹¹² publicaron una serie consecutiva de 227 DR pseudofáquicos, en un 98% la CE fue el procedimiento inicial mientras en el 8% se les realizó VPP, obteniendo una tasa de reapiación anatómica del 77% y 90% después de una sola y múltiples cirugías respectivamente. Antes de la cirugía el 17% llegaban a una AV de 20/40 o mejor. Después de la cirugía el 47% de los casos alcanzaron esta AV.

IV.2.2.2. Pneumoretinopexia

El uso de la retinopexia neumática en ojos afáquicos y pseudofáquicos es controversial y sus resultados parecen ser algo menos exitosos en ojos pseudofáquicos/afáquicos que en fáquicos ¹¹³⁻¹¹⁶. En 1991 Tornambe ¹¹³, en un ensayo clínico prospectivo, controlado y randomizado comparó los resultados anatómico, visuales y las complicaciones de la CE y la pneumoretinopexia, encontrando menor tasa de reapiación en ojos pseudofáquicos y afáquicos que en fáquicos tras la retinopexia neumática. El 67% de los ojos con DR pseudofáquicos/afáquicos tratados con retinopexia neumática alcanzaron reapiación anatómica inicial, sin encontrar diferencia estadísticamente significativas en los DR pseudofáquicos tratados con CE y los manejados con pneumoretinopexia. Estudios de retinopexia neumática en DR pseudofáquicos, reportan un éxito anatómico primario entre un 20-69% ¹¹³⁻¹¹⁶, encontrando que la tasa más baja de éxito inicial no parece afectar adversamente los resultados visuales finales.

IV.2.2.3. Vitrectomía Pars Plana

El uso de la VPP en el tratamiento de los DRR pseudofáquicos ha ganado popularidad durante los últimos 20 años ^{3-4,6-10,15,39,109}. La VPP mejora la visualización de la retina periférica permitiendo una detallada exploración durante la cirugía e identificación de las roturas retinianas, hecho muy importante en pacientes pseudofáquicos donde la exploración preoperatoria es más difícil que en pacientes fáquicos. Estudios de DRR pseudofáquicos tratados mediante VPP, asociados o no a un procedimiento escleral

alcanzan un éxito anatómico entre 88-100% de los casos después de una o más cirugías. El 62-82% de los casos tienen una AV \geq 20/50 ⁶⁻⁷.

En una revisión del SPR Study Group ¹⁰ se reporta una tasa promedio de éxito anatómico primario del 91% y de éxito anatómico final del 98% tras la VPP sin indentación escleral en DR en ojos pseudofáquicos.

Campo y cols ⁷ publicaron un estudio retrospectivo sobre 276 pacientes con DR pseudofáquico tratados con VPP sin indentación escleral. En 224 ojos el taponador usado fue el aire y en 52 ojos se usaron gases de larga duración. Se realizó fotocoagulación con láser profiláctico en 360°. Los pacientes con PVR \geq C eran excluidos. Los subdividieron en dos grupos en base a la afectación de la macula. En 35% (n=97) la macula no estaba desprendida y 65% (n=178) estaba desprendida. El 91% del grupo con macula-on y 86% con macula-off la retina se reapió con un solo procedimiento. Las tasas promedio de éxito anatómico primario y final eran de 88% y 96% respectivamente. Sin embargo, no hay información del número, posición, tamaño y tipo de roturas.

En la actualidad, no hay resultados de un ensayo clínico prospectivo, randomizado que compare la VPP, la CE y la pneumorretinopexia. Estamos en espera de los resultados del ensayo clínico multicéntrico, randomizado y controlado del SPS study, que actualmente se está realizando en 6 países de Europa ¹⁵.

IV.3. Opciones terapéuticas en el manejo de las roturas inferiores

Aunque varios autores han estudiado la VPP asociada o no a la CE en el tratamiento de DRR hasta hoy pocos han investigado específicamente el manejo de las roturas inferiores. Uno de los problemas inherentes en el uso de la VPP en los DRR con roturas inferiores es la dificultad de producir un taponado directo sobre estas roturas, usando los taponadores intraoculares actualmente disponibles (aire, gas o aceite de silicona), siendo esencial un posicionamiento estricto en el postoperatorio ¹⁶.

El aceite de silicona y los gases al ser menos densos que el agua tienden a flotar en la cavidad vítrea proporcionando un taponado directo a las roturas superiores pero no a las inferiores. Por ello muchos autores consideran especialmente necesario el emplazamiento apropiado de la indentación inferior para que contacte con la bola de silicona o el gas cuando existen roturas inferiores.

Entre las opciones quirúrgicas que han sido descritas en los DRR con roturas inferiores tenemos la CE, la VPP sola o asociada a CE y más recientemente el uso de taponadores de mayor densidad que el agua como aceite de silicona pesado. Otros taponadores más densos que el fluido intraocular, como el perfluorocarbono líquido y alcanos semifluorinados están bajo investigación.

En 1993 Gartry y cols ⁴ en una serie consecutiva sobre 114 ojos con DRR, identificando 8 ojos con DRR asociado a roturas retinianas inferiores. Ellos trataron estos 8 casos mediante VPP con C₃F₈ o SF₆, asociado a indentación segmentaria inferior, alcanzando un éxito anatómico del 75% (6/8) con una sola cirugía y un éxito final del 88% (7/8).

Varios autores han reportado el uso de la VPP sin indentación escleral en el tratamiento de los DRR primario con un rango de éxito final del 92-100% ^{2,5,7-9,11}.

En 1985 Escoffery y cols ² en una serie de 29 pacientes tratados con VPP y aire como taponador, sin indentación escleral, con un éxito anatómico final del 93%, incluían dos casos de DRR con roturas inferiores. En este reporte, no hay información sobre las características de las roturas y los resultados anatómicos de los casos.

Heimann y cols ⁵ publican un estudio retrospectivo sobre 53 DRR primarios tratados mediante VPP con SF₆ como taponador. En su serie la tasa de reaplicación primaria era de un 64%, pero cuando estos casos fueron subdivididos de acuerdo a la posición de las roturas, 6 de estos 53 ojos eran DRR con roturas inferiores, alcanzando un éxito anatómico final del 50% (3/6) de estos ojos.

En el año 2001, Tanner y cols ¹¹ publican un estudio piloto de 9 ojos tratados con VPP sin indentación escleral y crioterapia. Como taponador usaron, aceite de silicona, C₃F₈ al 12-14% o SF₆ al 30% y recomendaron decúbito prono durante 10 días. La tasa de reaplicación inicial obtenida fue del 89% (8/9). Concluyen que no es siempre necesaria asociar la indentación escleral a la VPP para alcanzar la reaplicación retiniana en DRR debido a roturas inferiores en ausencia de PVR.

Hotta y cols ¹⁷ en una serie consecutiva de 27 ojos tratados con VPP y aire, sin indentación escleral y posicionamiento de sólo 24 horas, obtienen un éxito primario y final del 89% y 100% respectivamente. Cinco de los 27 pacientes presentaron DRR fâquicos con roturas inferiores. Este grupo fueron tratados mediante VPP, lensectomía y aire obteniendo un éxito primario del 60% (3/5). Los autores puntualizan que la razón del bajo éxito primario pudiese ser la incapacidad de estos pacientes de mantener la postura necesaria durante las primeras 24 horas de la cirugía.

Wickham y cols ¹¹⁸, en un estudio retrospectivo de 86 pacientes con DRR con roturas inferiores (fáquicos, pseudofáquicos o afáquicos), comparan los resultados anatómicos de 2 técnicas quirúrgicas: Grupo A (n=41): VPP y gas (SF₆ o C₃F₈) versus Grupo B (n=45): VPP, CE y gas. La tasa de reaplicación inicial obtenida fue del 89% y 73% en el grupo A y B respectivamente. La reaplicación final fue del 95% y 93% en el grupo A y B respectivamente, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas.

Recientemente, Sharma y cols ¹¹⁹ publican un estudio comparativo de casos y controles, donde se analizan los resultados anatómicos y funcionales de la VPP sin indentación escleral, de 48 pacientes consecutivos con DRR asociado con roturas inferiores versus 48 controles con DRR sin roturas inferiores. A todos los pacientes se les realizó una VPP, SF₆ o C₃F₈ como taponador y 7 días de posicionamiento. Éxito con una sola cirugía fue alcanzado en el 81.3% en el grupo de DRR con roturas inferiores versus el 85.4% sin roturas inferiores, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. La tasa de éxito final fue de 95.8% para ambos grupos.

Chang y cols ¹² publican un estudio retrospectivo de una serie no consecutiva de 11 DRR con roturas inferiores a los que se le realizó retinopexia neumática invertida. En 6 pacientes la retinopexia neumática fue su primer procedimiento, mientras los otros se les había realizado previamente indentación escleral (n=3), VPP (n=1) o pneumorretinopexia (n=2). Se utilizó como taponador C₃F₈ (n=9) en la mayoría de los casos, SF₆ (n=1) o aire (n=1), retinopexia con láser o crioterapia y se les indicó posicionamiento (cabeza invertida) durante 6-8 horas. El éxito inicial y final alcanzado fue del 82% (9/11) y 100% respectivamente. Ellos proponen ampliar las actuales indicaciones de la retinopexia neumática e incluir DRR asociados con roturas inferiores.

En 1977, Chawla y Baleiro ¹²⁰, usaron una técnica de pneumorretinopexia modificada para el tratamiento de los DRR inferiores. Ellos proponen una técnica quirúrgica combinada de inyección de aire, sutura del músculo recto inferior con posicionamiento de la cabeza hacia abajo durante 48 horas. No se da información sobre los pacientes tratados, tasas de éxito o complicaciones.

En los últimos años se ha comercializado un aceite de silicona pesado como taponador en las roturas inferiores. Estas sustancias deben extraerse en un segundo tiempo en quirófano y presentan efectos secundarios importantes como gran desorganización de la retina, reacción inflamatoria y emulsificación ¹⁸⁻¹⁹.

Wolf y cols ¹²¹ publican un estudio prospectivo sobre 33 DRR complicados, tratados con VPP y aceite de silicona pesado (mezcla de aceite de silicona-RMN3, peso específico de 1.03 g/ml) y seguimiento de 12-16 meses. Los criterios de inclusión eran DR secundario a PVR \geq C2 que afecte retina inferior (n=27) , roturas inferiores (n=3) o trauma (n=3). A los 3 meses se realizó extracción del aceite de silicona pesado. El éxito anatómico en la última visita fue alcanzado en todos los casos, pero 45% necesitaron aceite de silicona para mantener la reaplicación. Entre las complicaciones destacan incremento de la presión intraocular en 18% e inflamación intraocular en 3%, sin embargo no se observó emulsificación significativa. Los autores concluyen que hay una buena tolerancia intraocular, permitiendo un taponado de las roturas inferiores durante al menos 3 meses sin efectos colaterales significativos.

Los líquidos perfluorocarbonados y los alcanos semifluorinados por su mayor densidad que los fluidos intraoculares se han utilizado como taponadores inferiores de corta duración. Estos líquidos cuando permanecen dentro de la cavidad vítrea provocan severos efectos secundarios ^{17,87-90} .

CAPÍTULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

V. MATERIAL Y MÉTODO

V.1 MATERIAL

V.1.1. Tipo de estudio y pacientes

Tipo de estudio

Estudio prospectivo no comparativo. Serie consecutiva de casos.

Pacientes

Desde noviembre del 2001 hasta enero del 2004, de un grupo de 75 ojos con Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno Primario Pseudofáquico asociado a rotura(s) inferior(es) tratados de forma consecutiva en el departamento de oftalmología del Hospital General Vall d'Hebron y en el Instituto Oftalmológico de Barcelona (Barcelona, España), por el mismo cirujano, se han seleccionado 55 ojos de 55 pacientes. Nueve pacientes fueron excluidos por tratarse de DRR con Proliferación Vitreoretiniana superior a grado B. Se descartaron 4 pacientes con DRR asintomático inferior crónico, 4 ojos con DRR intervenidos previamente y 3 ojos con DRR causados por desgarro gigante.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos consecutivos; en el Grupo A se incluyeron 15 ojos de 15 pacientes con Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno Primario Pseudofáquico asociado a rotura(s) inferior(es), a los que se les realizó Vitrectomía vía Pars Plana (VPP) sin indentación escleral y aire como taponador **con 24 horas de posición en decúbito prono** y en el Grupo B se incluyeron 40 ojos de 40 pacientes con DRR Primario Pseudofáquico asociado a rotura(s) inferior(es). Este grupo fueron tratados mediante VPP sin indentación escleral, aire y **sin posicionamiento en el período postoperatorio.**

V.1.1.1. Criterios de Inclusión

- DRR primario pseudofáquico asociado a una o más roturas inferiores. Las roturas inferiores son definidas como desgarro en herradura o agujero, primarias o secundarias, localizadas entre las 4 y las 8 horas.
- Presencia de síntomas agudos.
- Tiempo de evolución menor de 4 semanas y ausencia de signos de cronicidad (líneas de demarcación, macroquistes y aspecto liso y atrófico de la retina).
- Ausencia de patología ocular previa que pudiera comprometer los resultados.

V.1.1.2 Criterios de Exclusión

- DR intervenido previamente.
- Proliferación Vitreorretiniana superior a grado B (Retina Society Classification) ¹²²
- DRR asintomático inferior crónico.
- Retinosquiasis adquirida o secundaria.
- DRR inferior pediátrico.
- DR con más de 5 roturas en la exploración preoperatoria.
- Diálisis retiniana.
- Desgarro gigante.
- DRR pseudofáquico con lente intraocular en cámara anterior.
- No realización del protocolo preoperatorio.

V.1.1.3 Anamnesis

Se realizó según el mismo protocolo a todos los pacientes, el cual incluía las siguientes variables:

- Datos de Filiación: edad, sexo, antecedentes patológicos (diabetes mellitus, hipertensión arterial y otros), antecedentes familiares (historia de DR entre los parientes consanguíneos) y medicación sistémica y/o tópica habitual.
- Intervenciones quirúrgicas oculares previas, fecha y complicaciones de las mismas.
- Realización de capsulotomía Nd: YAG y fecha en que se realizó.

- Factores de riesgo de DRR como miopía , trauma ocular y DRR en el ojo contralateral
- Fotocoagulación con láser argón previa.
- Percepción de miodesopsias y fotopsias en los días previos.
- Percepción de pérdida del campo visual y localización del mismo.
- Tiempo de evolución desde la pérdida de visión central en días.

V.1.2 Pruebas complementarias

Durante el estudio se hicieron visitas en el preoperatorio y en el postoperatorio durante 1, 3, 6, 24, 48 y 72 horas, 1 y 2 semanas, 1, 3, 6 meses. Las siguientes pruebas fueron realizadas:

V.1.2.1 Agudeza Visual

La agudeza visual fue realizada por un examinador independiente con las tablas del ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) a 4 metros de distancia del paciente. El ETDRS contiene letras de Sloan y es útil para AV bajas (*Figura 7*).

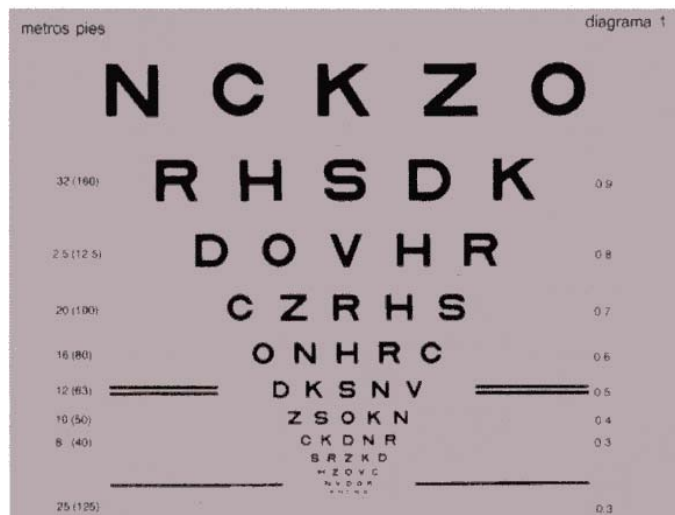


Fig 7. Tabla de AV en ETDRS

La AV en ETDRS fue convertida a Snellen y al equivalente logarítmico de mínimo ángulo de resolución (log MAR) (Tabla 2). El MAR es el ángulo visual correspondiente a la anchura del optotipo en minutos de arco y es equivalente al recíproco de la fracción de Snellen. La escala logMAR aumenta a medida que empeora la AV y nos permite crear una escala de AV lineal con el fin de poder realizar el cálculo estadístico. También para efecto de análisis, a la Agudeza Visual de Contar Dedos, Movimiento de Manos y Percepción luminosa le fueron asignados valores decimales de 0,05, 0,02 y 0,01 respectivamente.

Tabla 2. Tabla de conversión entre las diferentes unidades de medida de AV

Snellen	Snellen				
Pies	Metros	Ángulo Visual	LogMar	Escala decimal	ETDRS (Número de letras)
20/400	6/120	20	+1,3	0,05	20
20/320	6/95	16	+1,2	0,063	25
20/250	6/75	12,50	+1,1	0,08	30
20/200	6/60	10	+1	0,10	35
20/160	6/48	8	+0,9	0,125	40
20/125	6/38	6,30	+0,8	0,16	45
20/100	6/30	5	+0,7	0,20	50
20/80	6/24	4	+0,6	0,25	55
20/63	6/19	3,20	+0,5	0,32	60
20/50	6/15	2,50	+0,4	0,40	65
20/40	6/12	2	+0,3	0,50	70
20/32	6/9,5	1,60	+0,2	0,63	75
20/25	6/7,5	1,25	+0,1	0,80	80
20/20	6/6	1	0	1	85
20/16	6/4,8	0,80	-0,1	1,25	90
20/12,5	6/3,8	0,63	-0,2	1,6	95
20/10	6/3	0,50	-0,3	2	100

Se registró la AV con estenopeico en todas las visitas y refracción del paciente y su mejor AV corregida en todos los controles excepto a las 1, 3, 6, 24, 48 y 72 horas postoperatorias.

V.1.2.2 Exploración Oftalmológica

V.1.2.2.1 Exploración Oftalmológica preoperatoria

- Exploración del segmento anterior mediante biomicroscopía con lámpara de hendidura:

- Reacción en cámara anterior y en vítreo anterior
- Descripción de la pseudofaquia (tipo de lente intraocular, estado de la cápsula posterior, capsulotomía Nd: YAG)
- Presión intraocular

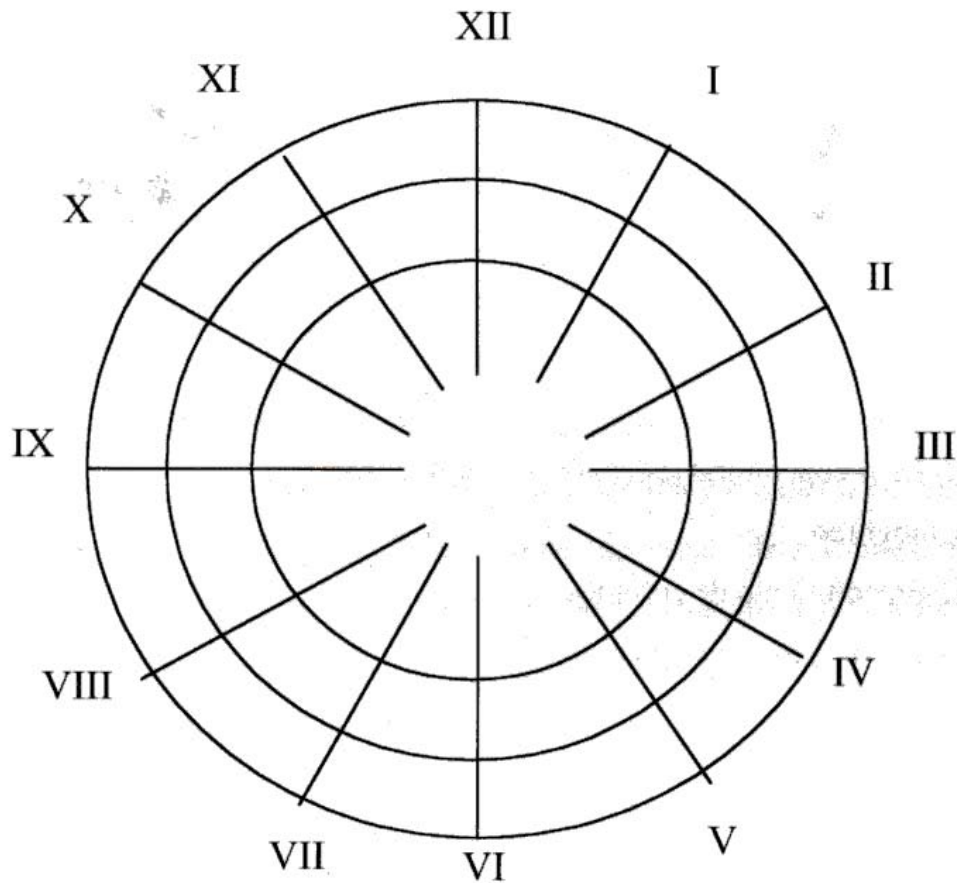
- Exploración del segmento posterior mediante oftalmoscopia indirecta con indentación escleral y biomicroscopía del fondo de ojo con lente de Goldman (lente de contacto de tres espejos, HAAG-STREIT AG 903L Berne.Switzerland) y lente Superquad 160° (panfundoscopia, VOLK . U.S.A, A6101010 CE).

- Topografía y características del DR (plano, bulloso)
- Extensión del DR en cuadrantes (número de cuadrantes)
- Características de la(s) rotura(s) primaria(s) y secundaria(s); número, tamaño (medida en referencia al tamaño de la papila del nervio óptico o en horas), forma (agujero atrófico/operculado o desgarro en herradura) localización de las roturas (anterior al ecuador, ecuatorial o posterior al ecuador)
- Estado de la macula (desprendida o no), características del desprendimiento macular (bulloso/plano, parcial/completo) y alteraciones preoperatorias (edema macular quístico, MER)
- Presencia de hemovítreo
- Presencia de desprendimiento de coroides
- Grado de PVR (Retina Society Classification) ¹²² .

- Exploración del ojo contralateral (DVP y presencia de lesiones predisponentes a DR)

Se realizó un dibujo del fondo de ojo utilizando un esquema gráfico vitreoretiniano con un mapa anteroposterior del fondo de ojo (*Figura 8*), utilizando el código internacional de colores para representar las diferentes estructuras retinianas.

Figura 8. Esquema utilizado para la representación gráfica del DRR



V.1.2.2.2 Exploración Oftalmológica Postoperatoria

- Segmento anterior mediante biomicroscopía:
 - Reacción en cámara anterior y en vítreo anterior
 - Estado de la conjuntiva, cornea y LIO
 - Presión intraocular

- Segmento Posterior
 - Aplicación Retiniana
 - Características clínicas de la lesión producida por el láser (presencia de edema, grado de pigmentación etc)
 - En este trabajo de investigación se han realizado 2 mediciones de la burbuja de aire: porcentaje de la cavidad vítrea llena de aire y la relación entre la burbuja y las roturas. El tamaño de la burbuja de aire; se calcula determinando su altura en el ojo con el paciente sentado en la lampara de hendidura. La localización del menisco inferior de la burbuja en relación con su altura vertical en la cavidad vítrea permite calcular el porcentaje de la misma que está llena de gas (*Figura 9*). Una burbuja que ocupa 6/10 de la cavidad vítrea es un 60% de la burbuja de gas. El limbo superior corresponde a un 25% y el inferior a un 75% de la burbuja de gas. El volumen de aire intraocular puede ser estimado si la altura del menisco es conocido, basado en modelos geométricos del ojo humano ⁸³. Es importante que el paciente y el examinador esten a la misma altura, con los ojos en posición primaria de la mirada y el eje visual paralelo al suelo.

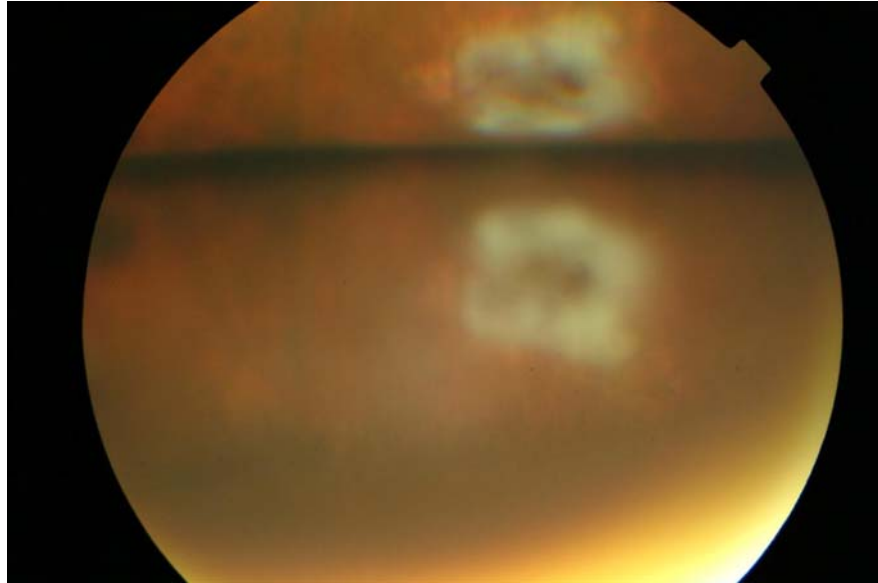


Figura 9. Postoperatorio de un DRR primario pseudofáquico. Se aprecia la relación entre la burbuja de aire y la rotura

- Estado y alteraciones de la mácula
 - Cantidad y localización del fluido subretiniano
 - Complicaciones
 - Presencia de PVR
-
- Metamorfopsia (Test de Amsler)

 - Exploración del ojo contralateral

V.1.2.3 Retinografías

Las retinografías fueron realizadas en el período preoperatorio y postoperatorio para documentar la relación entre el menisco de aire y la rotura retiniana así como la evolución en la formación de la cicatriz definitiva. Se instilaron colirios midriáticos Tropicamida® (tropicamida, ALCON CUSÍ,S.A) y Fenilefrina® (fenilefrina

clorhidrato, ALCON CUSÍ,S.A) como parte del protocolo de la realización de retinografías. El retinógrafo IMAGENET 2000 (TOPCON TRC-50 IX. FREO. 50/60 HZ) fue el utilizado en todos los casos. Se utilizaron 30° y 45° dependiendo de la localización de la rotura.

En determinados pacientes se realizó angiografía para documentar la presencia de Membrana Epirretiniana (MER) y edema macular secundario.

V.2. MÉTODO

V.2.1 TÉCNICA QUIRÚRGICA

Los pacientes fueron informados del procedimiento quirúrgico y sus complicaciones, firmando un consentimiento escrito antes de la cirugía.

Todos los procedimientos quirúrgicos fueron realizados por el mismo cirujano (VMC), de forma ambulatoria. La cirugía se realizó bajo anestesia retrobulbar con Svedocain 0.75% (Hidrocloruro de Bupivacaína sin adrenalina, INIBSA) mezclada a partes iguales con Mepivacaina al 2% (B BRAUN) inyectando 4 a 5 ml en el cono muscular. También se administró medicación sistémica para proporcionar anestesia, sedación y analgesia en los casos considerados como necesarios por el anestesista que controla al paciente durante la intervención.

Antes de colocar el campo operatorio estéril se instila solución de povidona yodada al 5% (Almirall Prodesfarma) en los fondos de saco y superficie conjuntival y al 10% en los párpados y las zonas adyacentes de la cara.

La cirugía se inicia con la apertura y disección de la conjuntiva en el sitio donde realizaremos las esclerotomías. Los vasos sangrantes son cauterizados con diatermia bipolar en campo húmedo.

Se coloca la vía de infusión. Se utilizaron 2 tipos: sin iluminación (SYNERGETICS, INC. Cat#REF:30.21) y con iluminación (Aleon®/Infinitech. REF 8065030540) dependiendo del criterio del cirujano.

En la VPP con tres puertas de entrada, se utilizó un sistema de visualización de campo amplio (Ocular Instruments Inc, Bellevue, WA) con lentes de contacto de 130°. Después de una vitrectomía central y meticulosa vitrectomía periférica, se realizó indentación escleral en los 360°, permitiendo la disección de la base del vítreo y extracción de toda la tracción vítreo sobre las roturas retinianas.

Se inyectó Perfluoro-n-octano (C₈F₁₈; Adato-octa, Adatomed, München, Germany) en el polo posterior a través de una canula roma calibre 20, para reaplicar la retina posterior y drenar el fluido subretiniano desde la parte posterior a la anterior. Una vez este ha alcanzado el borde posterior de la rotura, marcamos las roturas con láser diodo (IRIS Medical Inc, Mountain View, CA) utilizando un spot de pequeño tamaño en el mismo meridiano de la rotura para su posterior localización bajo aire. Las esclerotomías fueron

revisadas cuidadosamente antes del intercambio por aire, puesto que bajo aire su identificación es más difícil. Aspiración de PFCL con extrusión en punta de silicona. Posteriormente, se procedió al intercambio fluido-aire (utilizando una presión intraocular mínima de 40 mmHg) con aspiración del fluido subretiniano a través de una rotura retiniana y posteriormente fotocoagulación de las roturas con 2 hileras de láser diodo (transescleral y/o intraocular) utilizando spots continuos, a una potencia de blanqueo. No se hizo fotocoagulación con láser profiláctico en 360° ni retinotomías de drenaje. Después del intercambio esperamos unos minutos para drenar el fluido residual que se acumula en el polo posterior sobre la retina y el disco óptico y permitir un secado completo de la retina. En todos los casos se observó completa reaplicación intraoperatoria de la retina. Finalmente realizamos el cierre cuidadoso de las esclerotomías para evitar la pérdida de aire durante el período postoperatorio, con Vycril 7-0 (Poliglactin 910, V546.Ethicon. Johnson-Johnson). Se inyectó aire al final del procedimiento si la presión intraocular era baja, de acuerdo a la percepción del cirujano.

Previo a la oclusión del ojo, instilamos povidona yodada al 5% en los fondos de saco y en la superficie conjuntival .

Al final del procedimiento quirúrgico se redactó en todos los casos la descripción del mismo, anotando incidencias, observaciones y complicaciones intraoperatorias.

Se realizó una grabación digital de la cirugía.

Cuando las roturas estaban localizadas entre hora 5 y 7, los pacientes permanecieron 30 minutos en posición supina con el cuello extendido, para evitar el contacto del fluido residual con la rotura más inferior.

Durante el postoperatorio se prescribió una pauta de antibióticos y corticoides tópicos durante una semana: Tobradex® colirio (dexametasona 1 mg y tobramicina 3mg, ALCON CUSÍ, S.A) 1 gota cada 4 horas, De Icol pomada® (10 mg de cloranfenicol y 0,5 mg de dexametasona fosfato sódico, ALCON CUSÍ, S.A) 5 veces al día, y Cicloplejico® (Ciclopentolato, ALCON CUSÍ, S.A) 1 gota cada 8 horas.

A el grupo de los 15 primeros pacientes se les indicó decúbito prono durante 24 horas y al segundo grupo de 40 pacientes no se les indicó posicionamiento en el período postoperatorio. En este último grupo, una vez finalizado el procedimiento quirúrgico, el paciente fue dejado en decúbito supino durante 30 minutos con el cuello extendido en la sala de recuperación.

V.2.2. PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO

Los pacientes fueron visitados a 1, 3, 6, 24, 48 y 72 horas, a 1 y 2 semanas, y a 1, 3, 6 meses postoperatorios. Aquellos pacientes con roturas localizadas entre las 5 y 7 horas fueron visitados cada 3 horas durante las primeras 9 horas después de la cirugía. La AV, tasa de reaplicación anatómica y las complicaciones fueron exploradas en el 1, 3 y 6 meses del postoperatorio. Durante el seguimiento postoperatorio la relación entre la burbuja de aire y las roturas retinianas fue establecida al explorar al paciente en la lámpara de hendidura con el paciente sentado.

V.2.3 MÉTODO ESTADÍSTICO

Todos los procedimientos estadísticos fueron realizados usando el paquete de programas estadísticos SPSS versión 10.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago: SPSS Inc.; 1999).

La descripción de las variables categóricas se realizó mediante estadísticos de frecuencias, número de casos y porcentaje. Las variables continuas incluidas en el análisis se han resumido mediante estadísticos descriptivos: media, desviación, máximo y mínimo, en el caso de las variables normales y mediana, rango intercuartil, máximo y mínimo para las variables en las que no se ha podido demostrar normalidad a través de la técnica EDA (Exploratory Data Análisis), que incluye histograma, boxplot, density plot y pp-plot.

Las pruebas estadísticas de relación se realizaron en base al tipo de variables. La relación entre dos variables cualitativas se calculo con el Test de Chi-Cuadrado//Prueba exacta de Fisher. Cuando las variables eran una cuantitativa y otra cualitativa con más de 2 categorías se utilizaron la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, pero si la variable cualitativa tenía 2 categorías usamos la Prueba no paramétrica de Mann-Whitney o Prueba t de comparación de dos medias. Si las dos variables eran cuantitativas se utilizo el coeficiente de correlación ordinal de Spearman.

Para el cálculo del intervalo de confianza, se definió como un evento adverso visual severo, al redespndimiento de la retina en el período postoperatorio. Stata/SE (Versión 8.2. Collage Station TX: StataCorp;2004) fue usado para estimar el tamaño de la muestra.

También se han utilizado gráficas de intervalos de confianza al 95% para la estimación de la media. Se estableció un nivel de significación $\alpha=0.05$ en todas las pruebas realizadas.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS

VI. RESULTADOS

VI.1. GRUPO A. GRUPO DE DRR PRIMARIO PSEUDOFÁQUICO ASOCIADOS A ROTURAS INFERIORES, TRATADOS MEDIANTE VPP CON AIRE COMO TAPONADOR Y 24 HORAS DE DECÚBITO PRONO

Los datos demográficos de los pacientes y las características del DRR son mostrados en las *Tablas 3 y 4*. Todos los pacientes realizaron decúbito prono durante las primeras 24 horas del postoperatorio.

Tabla 3. Características clínicas de los 15 ojos

Caso/Edad/ Sexo/Ojo	Pseudofáquia	Estado Capsula Posterior	Tiempo Faco al DRR. (Meses)	Pre- BCVA	Post- BCVA	Complica- ciones
1/56/H/OI	Faco	Normal	6 m	0.05	0.9	0
2/70/H/OI	Faco	Normal	14 m	0.05	0.6	0
3/74/M/OD	Faco	YAG	48 m	0.6	0.6	QPS
4/54/H/OI	Faco	Normal	4 m	0.9	0.9	0
5/46/M/OI	Faco	Normal	10 m	0.7	0.4	MER
6/72/H/OI	Faco	Normal	81 m	0.8	0.8	0
7/65/H/OD	Faco	Rota	12 m	0.05	0.5	0
8/69/M/OI	Sulcus	Rota	72 m	0.05	0.5	0
9/29/M/OD	Faco	Normal	20 m	0.15	0.6	0
10/66/H/OD	Faco	Rota	11 m	0.6	0.6	0
11/61/M/OI	Faco	Normal	16 m	0.1	0.7	0
12/79/H/OI	Faco	Normal	60 m	0.05	0.4	0
13/46/M/OI	Faco	Normal	54 m	0.05	0.5	0
14/56/M/OD	Faco	Normal	44 m	0.05	0.8	Redesprend.
15/32/M/OI	Faco	Normal	38 m	0.5	0.5	PCO

H: hombre; M mujer; OD: ojo derecho; OS: ojo izquierdo; Faco: facoemulsificación; YAG: Capsulotomía Nd: YAG; BCVA : mejor agudeza visual corregida; QPS: queratopatía punteada superficial, MER: Membrana Epirretiniana; Redesprend.: redesprendimiento.

Tabla 4. Características del DRR de los 15 ojos

Caso	Cuad	Macula	Roturas. Nº y Tipo	Tamaño Roturas en Discos de Diámetro	Posición Roturas. Horas	Ecuador
1	2	Off	5 (H,O,O,H,H)	½, ¼,¼, 1.5, ¼	4,4.30,5,6,7	Ant
2	1	Off	1 (H)	½	7	Ant
3	2	On	2 (O,O)	½, ½,	6,8	Ant
4	2	On	3 (H,H,H)	¼, ¼ , 2	4,4.30,5-7	Ant
5	2	On	2 (H,H)	1,1	4,5.30	Ecu
6	3	On	1 (H)	½	6	Ant
7	2	Off	2(H,H)	¼,1	4,7	Ant,Ecu
8	2	Off	1 (O)	1	5	Ant
9	2	Off	1 (O)	½	5	Ant
10	3	On	2 (H,H)	1	4,5	Ant
11	1	Off	2 (H,H)	½,1/4	4,5	Ant-P
12	2	Off	3(H,O,H)	¼,1/4,1	4.30,5,6	Ant-Ant
13	2	Off	1(H)	1	5	Ant
14	2	Off	2 (H,O)	1,1/4	6.30, 7	Ant-Ecu
15	2	On	2 (H,O)	½,1/4	4.30,5	Ant-Ecu

Cuad: cuadrantes; Roturas, Nº y Tipo: número y tipos de roturas; H: desgarro en herradura; O: Operculo; Ecuador: posición de la rotura en relación al ecuador; Ant.: anterior; Ecu: en el ecuador; P: posterior a el ecuador.

VI.1.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

VI.1.1.1 GÉNERICO

Un total de 15 ojos (15 pacientes) fueron seguidos tras la intervención quirúrgica, durante un período mínimo de 6 meses (rango de 7 a 10 meses, media 8 meses). Todos ellos cumplían los criterios de inclusión descritos en el apartado de Material y Métodos.

VI.1.1.1.a. Sexo

La serie incluye 7 ojos de 7 hombres (46.66%) y 8 ojos de 8 mujeres(53.33%) (Figura 10).

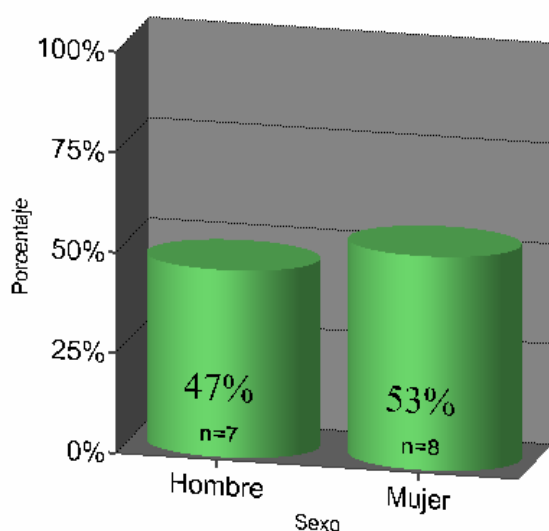


Figura 10 . Distribución según el sexo

VI.1.1.1.b. Edad

La edad media en el momento de inclusión fue de 58.33 años (rango de 29-79 años). Los pacientes fueron subdivididos en edad igual o superior a 65 años o inferior a 65 años, el 53.3% (8 pacientes) menores de 65 años y el 46.7% (7 pacientes) con 65 años o más .

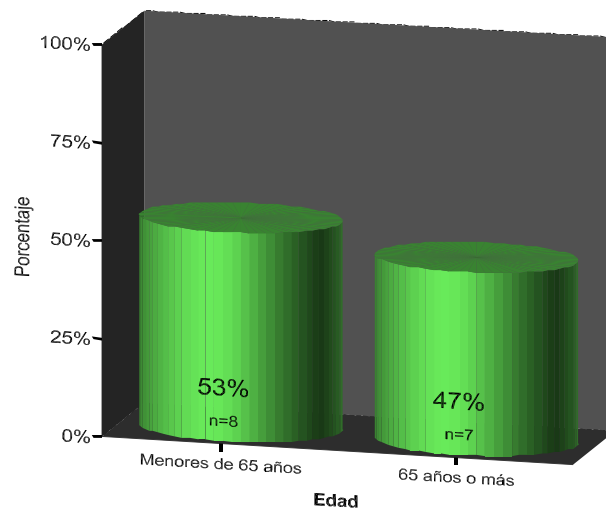


Figura 11. Distribución según la edad en $< y \geq 65$ años

VI.1.1.1.c. Ojo afecto

El 33.3% de los DRR afectaban ojos derecho (n=5) y el 66.7% ojos izquierdos (n=10) (Figura 12) .

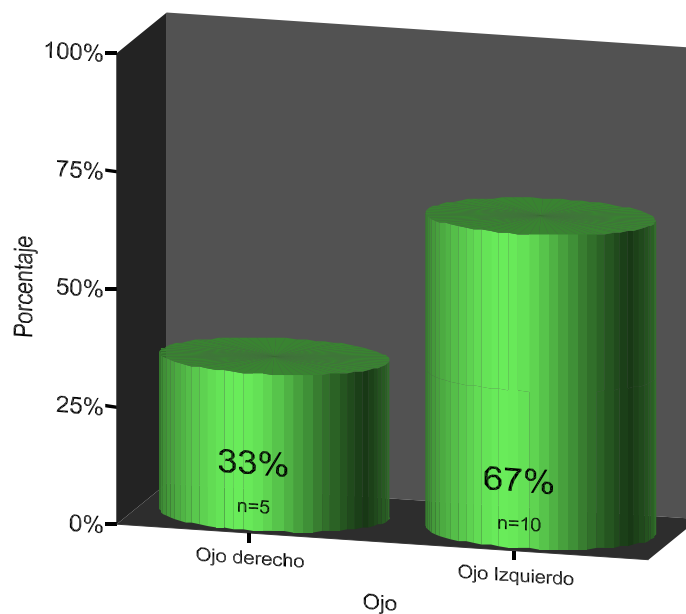


Figura 12 .Distribución según el ojo con DRR.

VI.1.1.1.d. Estado de la cápsula posterior

En el momento de la inclusión en el estudio, todos los ojos (n=15) tenían una lente intraocular en cámara posterior. La cápsula posterior estaba intacta en 11 ojos (73.3%) y rota en la cirugía o mediante capsulotomía Nd: YAG en el postoperatorio en 4 ojos (26.66%) (Figura 13) .

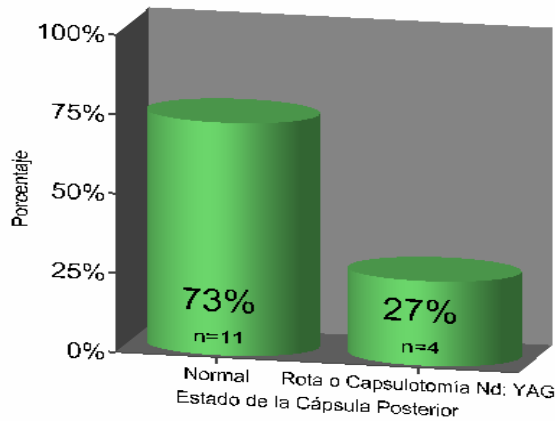


Figura 13 .Distribución según el Estado de la Cápsula Posterior

VI.1.1.1.e. Tiempo de la facoemulsificación al DRR

El tiempo medio entre la facoemulsificación y la aparición del DRR fue de 32,67 meses (rango de 4 a 81 meses). Los pacientes fueron subdivididos según si el tiempo entre la facoemulsificación al DRR era superior o inferior a los 12 meses, el 33.3% (5 pacientes) menor o igual a 12 meses y el 66.7% (10 pacientes) mayor de 12 meses (Figura 14) .

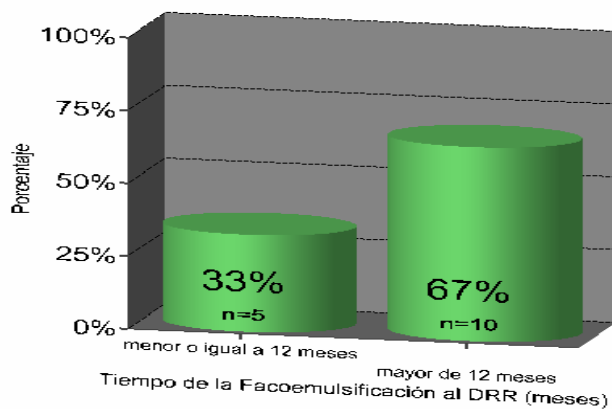


Figura 14 .Distribución según el tiempo de la facoemulsificación al DRR en \leq y $>$ de 12 meses

VI.1.1.2. CARACTERÍSTICAS DEL DRR

VI.1.1.2.a. Número de Cuadrantes

El número medio de cuadrantes afectados fue 2 (rango de 1 a 3). La extensión por cuadrantes de los DRRs tuvo la distribución mostrada en la *Figura 15*.

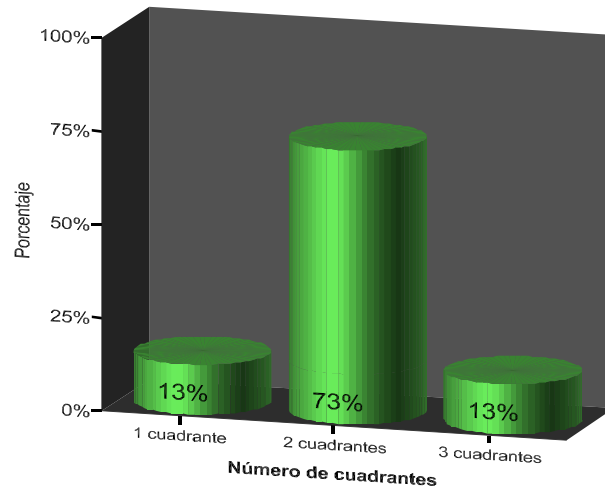


Figura 15. Distribución según el Número de Cuadrantes

VI.1.1.2.b. Estado de la macula

En 9 (60%) de los 15 ojos la macula estaba desprendida.

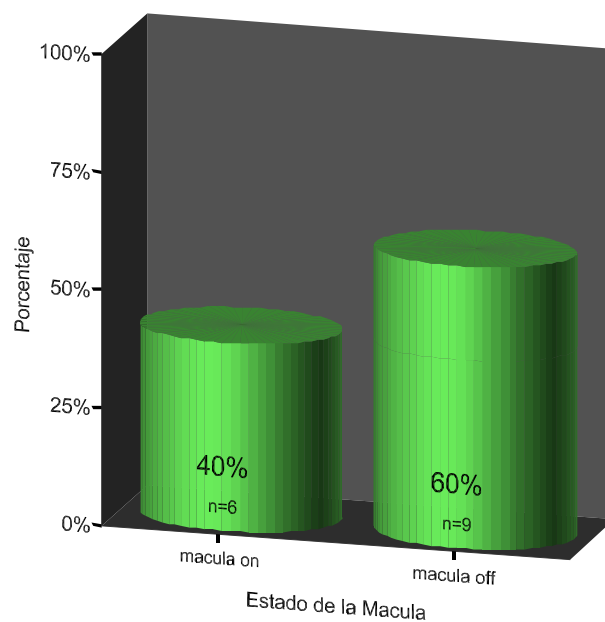


Figura 16. Distribución según el Estado de la macula

VI.1.1.2.c. Número de roturas

El número promedio de roturas fue de 2 (rango de 1 a 5). El 33.3% de los DRR tenían una rotura única, el 46.7% 2 roturas y el 20% 3 o más roturas (Figura 17) .

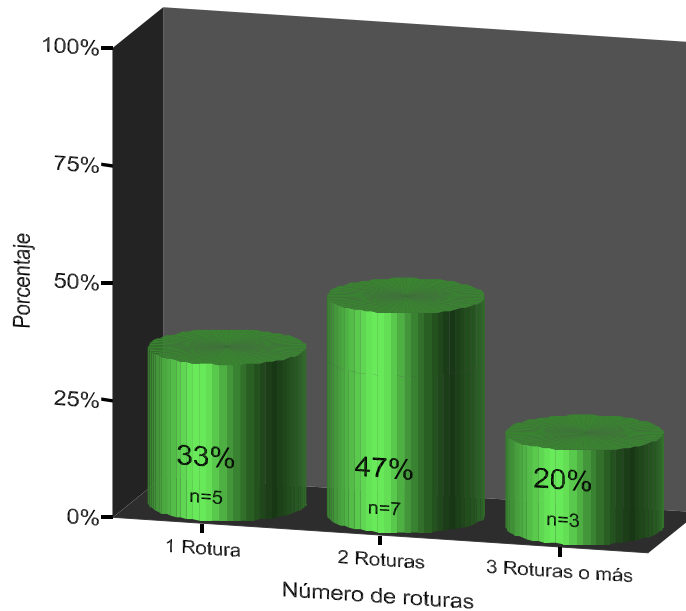


Figura 17. Distribución de los DRR por el número de roturas

VI.1.1.2.d. Características de las roturas

Este estudio, incluye, DRRs asociados solo a roturas inferiores situadas entre las horas 4 y 8. Fueron tratadas 30 roturas : 24 anterior a el ecuador, 5 ecuatoriales y 1 posterior al ecuador. El 30% (9 roturas) eran operculos y 70% (21 roturas) desgarros en herradura. 20 roturas tenían un tamaño menor que un disco de diametro y 10 mayor o igual que un disco de diámetro.

VI.1.1.2.e. Tamaño de la burbuja de aire en el primer día del postoperatorio

El tamaño promedio de la burbuja de aire el primer día del postoperatorio fue 75% (rango 60% a 90%).

Cinco roturas localizadas en hora 6 no estaban cubiertas por aire a las 24 horas de la cirugía sin decúbito prono. Ninguna rotura fue taponada por más de 3 días.

VI.1.1.2.f. Complicaciones Postoperatorias

En un paciente (caso 14) la retina se redesprendió en la segunda semana por una rotura (operculo) no detectada, localizada en hora 6, anterior a la rotura primaria y fue tratado mediante VPP y SF₆ como taponador. Otro paciente desarrollo una membrana epirretiniana (MER), siendo intervenido de VPP con extracción de la misma.

VI.1.1.2.g. Tasa de reaplicación anatómica

La tasa de reaplicación anatómica fue de 93.3% después de un procedimiento y 100% en la visita de los 6 meses.

VI.1.1.3. Agudeza Visual

VI.1.1.3.a. Agudeza Visual Preoperatoria

La mejor AV preoperatoria corregida oscilaba entre 20/400 a 20/25 (media 20/60) en AV de Snellen. En las *Tablas 5 y 6* vemos la estadística y distribución de la AV preoperatoria corregida en escala decimal.

Tabla 5 . Estadística de la AV preoperatoria corregida en escala decimal.

		Estadístico
Agudeza Visual Preoperatoria	Media	.306
	Desv. Típ.	.312
	Mínimo	.050
	Máximo	.800
	Rango	.750
	Varianza	9.737

Tabla 6. Distribución de la AV preoperatoria corregida.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	.05	7	46.7	46.7
	.10	1	6.7	53,3
	.16	1	6.7	60.0
	.50	1	6.7	66.7
	.63	3	20.0	86.7
	.80	2	13.3	100,0
Total	15	100.0	100.0	

Para normalizar la distribución de las variables la mejor AV preoperatoria corregida fue convertida a LogMAR. La mejor AV preoperatoria corregida oscilaba entre 0.10 y 1.3 con una media de 0.8 (Tabla 7 y 8).

Tabla 7. Estadística de la AV preoperatoria corregida (LogMAR)

	Estadístico	
LogMAR Agudeza Visual Preoperatoria	Media	.80
	Desv. Típ.	.54
	Mínimo	.10
	Máximo	1.3
	Rango	1.2
	Varianza	.29

Tabla 8. Distribución AV preoperatoria corregida (LogMAR).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	.10	2	13.3	13.3	13.3
	.20	3	20.0	20.0	33.3
	.30	1	6.7	6.7	40.0
	.80	1	6.7	6.7	46.7
	1.00	1	6.7	6.7	53.3
	1.30	7	46.7	46.7	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

VI.1.1.3.b. Agudeza Visual Postoperatoria

La mejor AV postoperatoria corregida final oscilaba entre 20/100 a 20/20 (media 20/30) en AV de Snellen. En las *Tablas 9 y 10* vemos la estadística y distribución de la AV postoperatoria en Escala decimal.

Tabla 9. Estadística de la AV postoperatoria corregida en escala decimal.

		Estadístico
Agudeza Visual Postoperatoria	Media	.600
	Desv. Típ.	.142
	Mínimo	.400
	Máximo	.800
	Rango	.400
	Varianza	.020

Tabla 10. Distribución de la AV postoperatoria corregida.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	.40	2	13.3	13.3	13.3
	.50	4	26.7	26.7	40.0
	.63	5	33.3	33.3	73.3
	.80	4	26.7	26.7	100.0

Para normalizar la distribución de las variables la AV postoperatoria fue convertida a LogMAR. La AV postoperatoria oscilaba entre 0.10 y 0.40 con una media de 0.22 (Tabla 11 y 12).

Tabla 11. Estadística de la AV postoperatoria corregida (LogMAR)

	Estadístico	
LogMAR Agudeza Visual Postoperatoria	Media	.22
	Desv. Típ.	.10
	Mínimo	.10
	Máximo	.40
	Rango	.30
	Varianza	.011

Tabla 12 .Distribución AV postoperatoria corregida (LogMAR)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	.10	4	26.7	26.7	26.7
	.20	5	33.3	33.3	60.0
	.30	4	26.7	26.7	86.7
	.40	2	13.3	13.3	100.0

VI.1.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

VI.1.2.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES (AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA) EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS ROTURAS

Para el análisis de los resultados funcionales se usó la AV postoperatoria LogMAR.

VI.1.2.1.a Tamaño de las roturas

Los ojos fueron subdivididos en relación al tamaño de las roturas medida en discos de diámetro en dos grupos: 6 pacientes (40%) tenían solo roturas con tamaño menor de 1 disco de diámetro y 9 pacientes (60%) tenían al menos una rotura con un tamaño superior o igual a un disco de diámetro

AV Postoperatoria (LogMAR)

		Estadístico
GRUPO 1 (menor de 1DD)	Media	,1917
	Mediana	,2000
	Desv. típ.	,06646
	Mínimo	,10
	Máximo	,30
	Amplitud intercuartil	,09
GRUPO 2 (1 DD o mayor)	Media	,2333
	Mediana	,3000
	Desv. típ.	,13919
	Mínimo	,05
	Máximo	,40
	Amplitud intercuartil	,28

Estadísticos de contraste

AV Postoperatoria (LogMAR)	
U de Mann-Whitney	21,500
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,529

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los dos subgrupos de pacientes en base al tamaño de las roturas (p=0.529).

VI.1.2.1.b Tipo de rotura

Los ojos fueron subdivididos en relación al tipo de las roturas en 3 grupos: 8 pacientes (53.3%) tenían solo roturas en herradura, 3 pacientes (20%) solo operculos y 4 pacientes (26.7%) tanto roturas en herradura como operculos.

AV Postoperatoria (LogMAR)

Tipo de Roturas		Estadístico
<u>Grupo1 (Herradura)</u>	Media	,2125
	Mediana	,2000
	Desv. típ.	,11573
	Mínimo	,05
	Máximo	,40
	Amplitud intercuartil	,19
<u>Grupo 2 (Operculo)</u>	Media	,2333
	Mediana	,2000
	Desv. típ.	,05774
	Mínimo	,20
	Máximo	,30
	Amplitud intercuartil	.
<u>Grupo 3 (Herradura y Operculo)</u>	Media	,2125
	Mediana	,2000
	Desv. típ.	,16520
	Mínimo	,05
	Máximo	,40
	Amplitud intercuartil	,31

a,b

Estadísticos de contraste

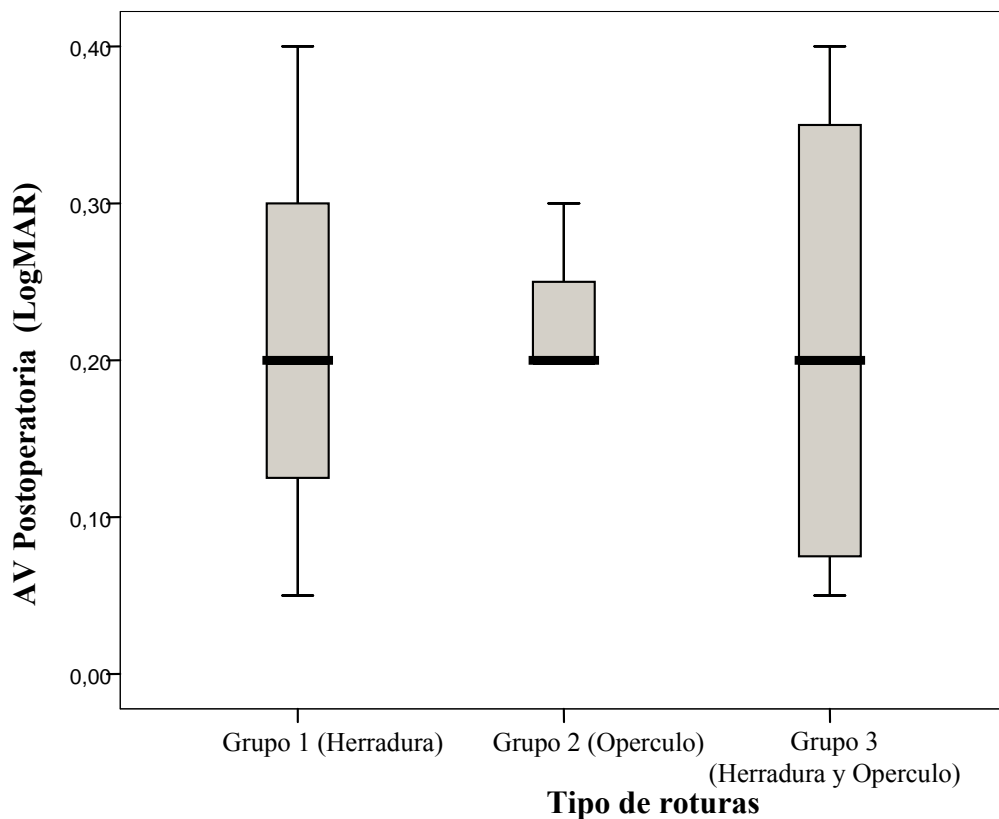
AV Postoperatoria (LogMAR)	
Sig. exacta	,947

a. Prueba de Kruskal-Wallis

b. Variable de agrupación: TipoRotura

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 3 subgrupos de pacientes en base al tipo de las roturas ($p=0.947$) (Figura 18).

Figura 18. Gráfico que muestra la AV Postoperatoria en base a los grupos según el tipo de las roturas

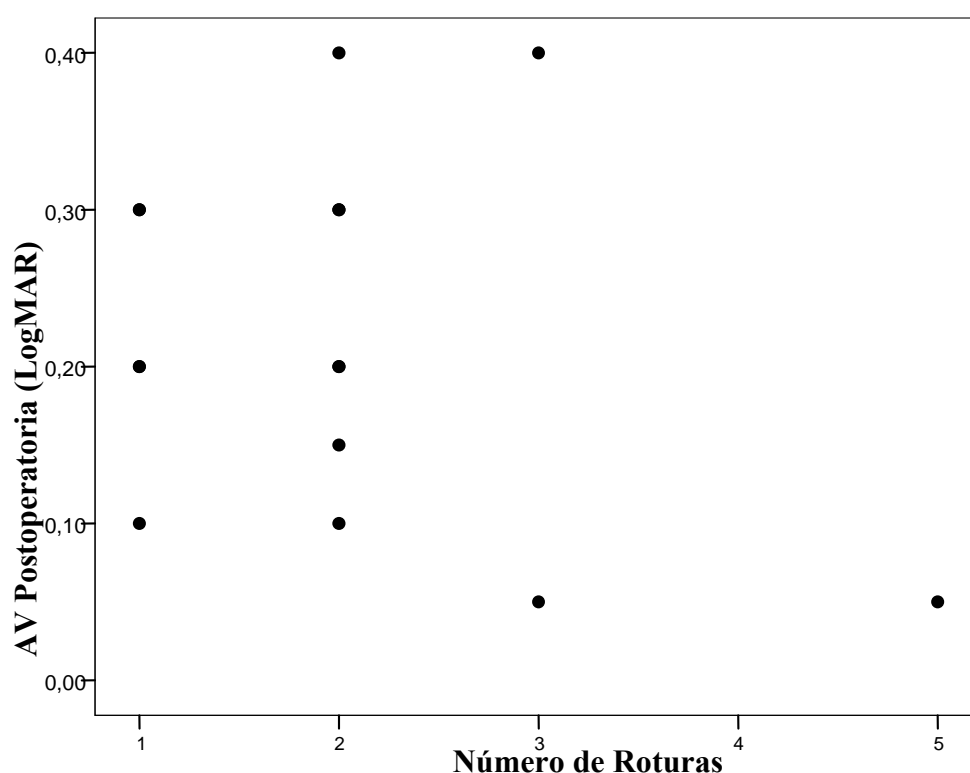


VI.1.2.1.c Número de roturas

No se encontro correlación entre el número de roturas y la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) ($r=0,188$, $p=0.501$) (Figura 19).

AV Postoperatoria (LogMAR)			
Rho de Spearman	Número de roturas	Coeficiente de correlación	,188
		Sig. (bilateral)	,501
		N	15

Figura 19. Gráfico que no muestra correlación entre la AV Postoperatoria y el Número de roturas



VI.1.2.1.d.1 Localización de las roturas

Los ojos fueron subdivididos en relación a la localización de las roturas en 3 grupos: 1 paciente (6.7%) tenían solo roturas localizadas entre la horas 5.30 y 6.30, 8 pacientes (53.3%) solo roturas superiores a las horas 5,30 y 6.30 y 6 pacientes (40%) tanto roturas superiores como inferiores a las 5.30 y 6.30.

Sólo se analiza el Grupo 2 vs el Grupo 3 porque el Grupo 1 tiene 1 paciente.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Grupo1 (Entre 5.30 y 6.30)	1	6,7	6,7	6,7
	Grupo 2 (Superior a 5.30 y 6.30)	8	53,3	53,3	60,0
	Grupo 3 (Grupo1 y Grupo2)	6	40,0	40,0	100,0
	Total	15	100,0	100,0	

AV Postoperatoria (LogMAR)

Localización de las Roturas		Estadístico
<u>Grupo 2 (Superior a 5.30 y 6.30)</u>	Media	,2438
	Mediana	,2500
	Desv. típ.	,06232
	Mínimo	,15
	Máximo	,30
	Amplitud intercuartil	,10
<u>Grupo 3 (Grupo 1 y Grupo 2)</u>	Media	,2000
	Mediana	,1500
	Desv. típ.	,16432
	Mínimo	,05
	Máximo	,40
	Amplitud intercuartil	,35

Estadísticos de contraste

	AV Postoperatoria
U de Mann-Whitney	18,500
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,491

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 2 subgrupos de pacientes en base a la localización de las roturas ($p=0.491$) (Figura 20).

Figura 20. Gráfico que muestra la AV Postoperatoria en base a los grupos según la localización de las roturas



VI.1.2.1.d.2 Localización de las roturas en relación al ecuador

Los ojos fueron subdivididos en relación a la localización de las roturas en 3 grupos: 10 paciente (66,7%) tenían solo roturas localizadas anterior al ecuador, 4 pacientes (26,7%) roturas anteriores y en el ecuador y 1 paciente (6,7%) tanto roturas anteriores y posteriores al ecuador.

Sólo se analiza el Grupo 1 vs el Grupo 2 porque el Grupo 3 tiene 1 paciente.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Grupo 1 (R. Anteriores)	10	66,7	66,7	66,7
	Grupo 2 (R. Anteriores y posteriores)	4	26,7	26,7	93,3
	Grupo 3 (R.Anteriores y posteriores)	1	6,7	6,7	100,0
	Total	15	100,0	100,0	

AV Postoperatoria (LogMAR)

Ecuador		Estadístico
<u>Grupo1 (R. Anteriores)</u>	Media	,2000
	Mediana	,2000
	Desv. típ.	,11304
	Mínimo	,05
	Máximo	,40
	Amplitud intercuartil	,21
<u>Grupo2 (R. Anteriores y posteriores)</u>	Media	,2750
	Mediana	,3000
	Desv. típ.	,12583
	Mínimo	,10
	Máximo	,40
	Amplitud intercuartil	,23

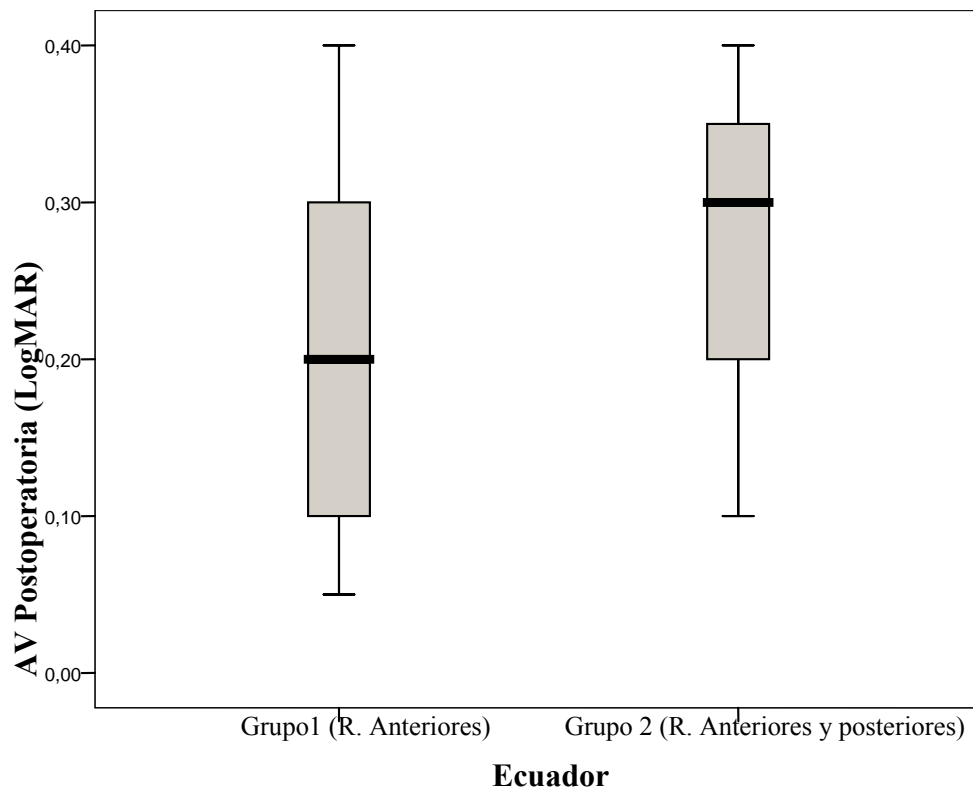
Estadísticos de contraste ^b

AV Postoperatoria	
U de Mann-Whitney	12,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,304

b. Variable de agrupación: Ecuador

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 2 subgrupos de pacientes en base a la localización de las roturas en relación al ecuador ($p=0.304$) (Figura 21).

Figura 21. Gráfico que muestra la AV Postoperatoria en base a los grupos según la localización de las roturas en relación al ecuador



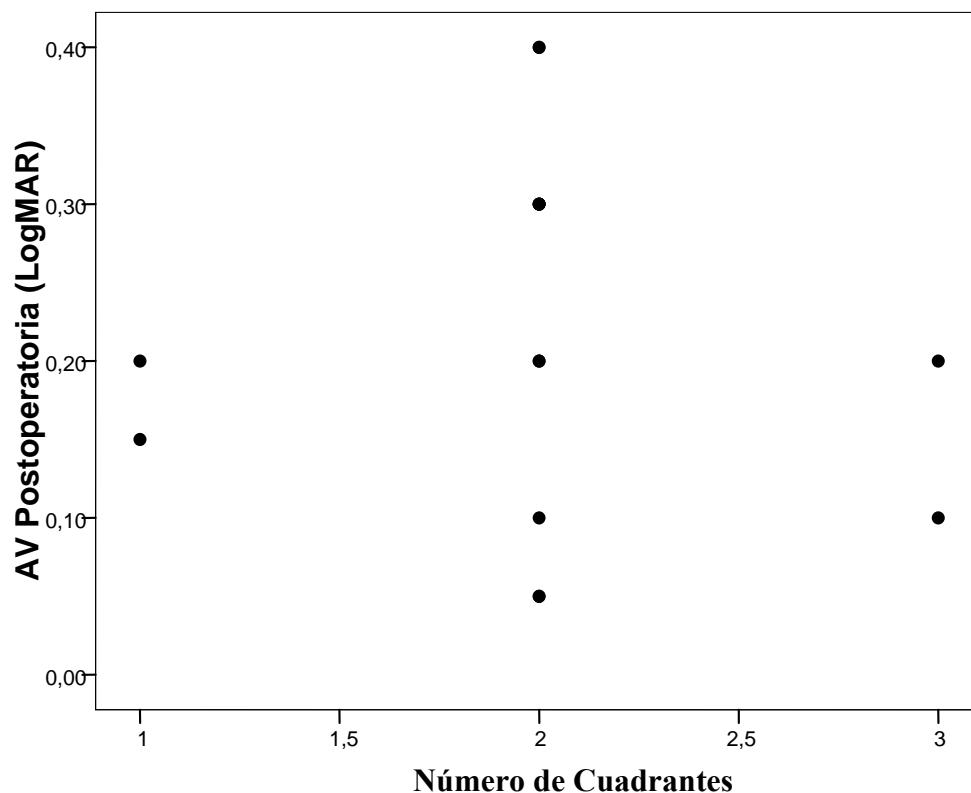
VI.1.2.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES (AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA) EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS DRR

VI.1.2.2.a Número de cuadrantes

No se encontró correlación entre el número de cuadrantes y la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) ($r=0,046$, $p=0.871$) (Figura 22).

		AV Postoperatoria (LogMAR)	
Rho de Spearman	Número de Cuadrantes	Coefficiente de correlación	,046
		Sig. (bilateral)	,871
		N	15

Figura 22. Gráfico que no muestra correlación entre la AV Postoperatoria y el Número de cuadrantes



VI.1.2.2.b Estado de la macula

Los ojos fueron subdivididos en relación al estado de la macula en dos grupos: 6 pacientes (40%) tenían la macula on y 9 pacientes (60%) tenían la macula off.

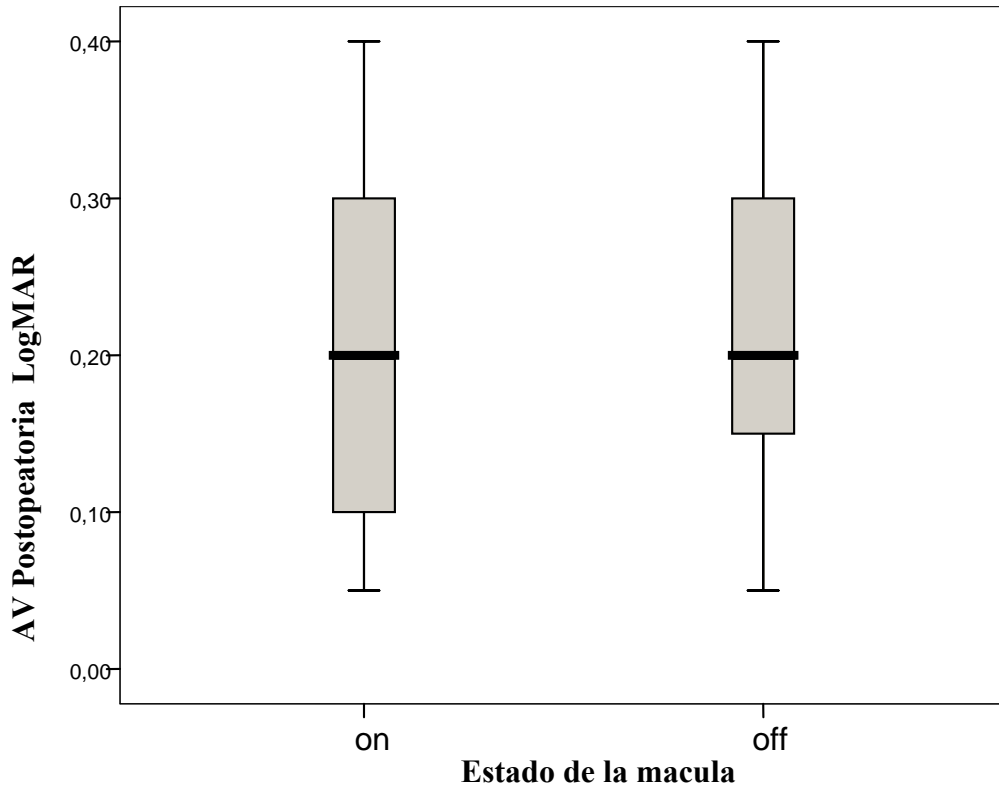
		AV Postoperatoria (LogMAR)	
Estado de la macula		Estadístico	
<u>Macula on</u>	Media	,2083	
	Mediana	,2000	
	Desv. típ.	,12813	
	Mínimo	,05	
	Máximo	,40	
	Amplitud intercuartil	,24	
<u>Macula off</u>	Media	,2222	
	Mediana	,2000	
	Desv. típ.	,11211	
	Mínimo	,05	
	Máximo	,40	
	Amplitud intercuartil	,18	

Estadísticos de contraste ^b	
AV Postoperatoria LogMAR	
U de Mann-Whitney	25,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,864

b. Variable de agrupación: Estado de la macula

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 2 subgrupos de pacientes en base al estado de la macula ($p=0.864$) (Figura 23).

Figura 23. Gráfico que muestra la AV Postoperatoria en base a los grupos según el estado de la mácula



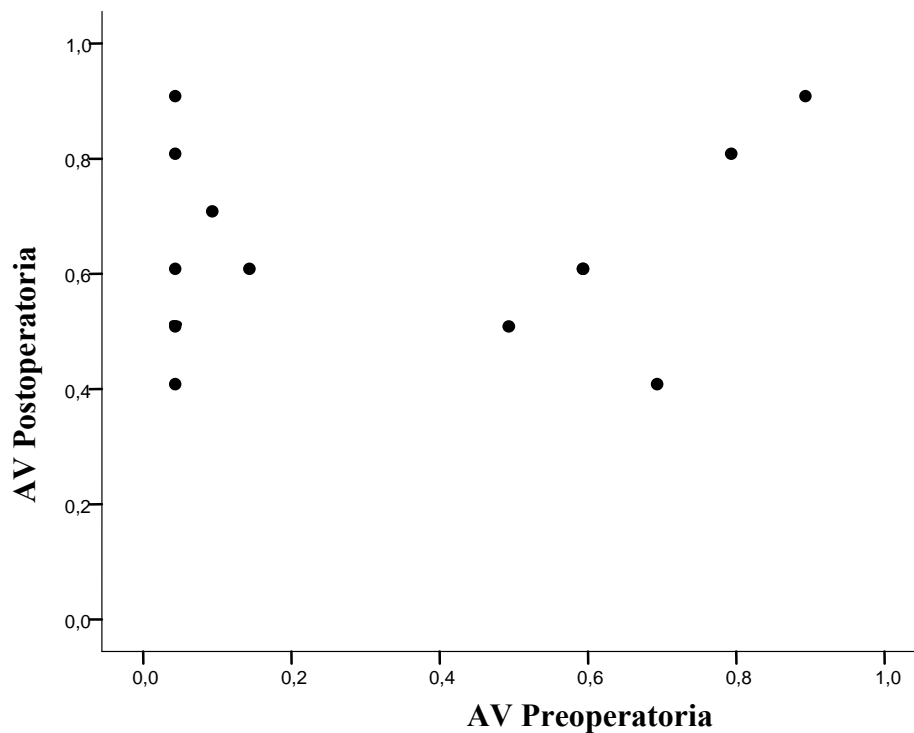
VI.1.2.3. Agudeza Visual

VI.1.2.3.a Análisis de la relación entre la AV Preoperatoria y la AV Postoperatoria (Escala decimal)

Estadísticos: correlación			AV Post
Rho de Spearman	AV Pre	Coefficiente de correlación	,227
		Sig. (bilateral)	,416
		N	15

No se encontró relación lineal entre la AV preoperatoria y la AV postoperatoria (Escala decimal) ($r=0,227$, $p=0.416$) (Figura 24).

Figura 24. Gráfico que no muestra correlación entre la AV Preoperatoria y la AV Postoperatoria



La media de la mejor AV corregida final (Escala decimal) mejoro significativamente en relación a la media de la mejor AV corregida preoperatoria ($p < 0.003$). La cuantificación de esta diferencia es de 0,31.

Estadístico: Prueba de muestras relacionadas

AV Pre (Agudeza Visual Postperatoria)	Media				.3133
AV Post (Agudeza Visual Postperatoria)	Media				.620
AV Post-AV Pre	Media	Desviación	Inferior	Superior	Sig (bilateral)
	0,30667	0,33374	0,12185	0,49148	0,003

VI.2. GRUPO B. GRUPO DE DRR PRIMARIO PSEUDOFÁQUICO ASOCIADOS A ROTURAS INFERIORES, TRATADOS MEDIANTE VPP CON AIRE COMO TAPONADOR Y SIN DECÚBITO PRONO

Las características clínicas de los pacientes son mostrados en la siguiente *Tabla*.

Tabla 13. Características clínicas de los pacientes

Caso/Edad/Sexo	Mácula	Pre-BCVA	Post-BCVA	Seguimiento (meses)
1/43/M	Off	20/200	20/30	13
2/67/M	On	20/60	20/25	13
3/65/H	Off	20/200	20/30	14
4/64/M	Off	20/400	20/60	13
5/56/M	Off	20/200	20/25	14
6/32/M	Off	20/40	20/40	13
7/44/M	Off	CD	20/50	14
8/59/M	Off	20/200	20/200	15
9/71/H	Off	20/400	20/30	13
10/76/H	Off	MM	20/200	13
11/58/H	On	20/100	20/25	13
12/69/M	Off	MM	20/40	21
13/55/H	On	20/25	20/25	19
14/74/M	On	20/50	20/40	19
15/60/H	Off	CD	20/40	20
16/58/H	On	20/20	20/20	13
17/65/H	On	20/30	20/30	13
18/61/M	On	20/25	20/25	12
19/47/H	Off	CD	20/40	11
20/48/H	Off	20/400	20/200	11
21/70/H	Off	20/400	20/25	11
22/49/H	On	20/20	20/25	11
23/35/H	Off	20/200	20/25	11
24/44/M	Off	MM	20/200	10
25/63/H	On	20/40	20/40	10
26/73/H	Off	20/400	20/30	9
27/56/M	Off	MM	20/100	9
28/34/M	On	20/40	20/25	9
29/67/H	Off	MM	20/25	9
30/78/H	Off	20/400	20/40	8
31/58/M	Off	CD	20/200	8
32/58/H	Off	20/400	20/40	8

Caso/Edad/Sexo	Mácula	Pre-BCVA	Post-BCVA	Seguimiento (meses)
33/60/M	Off	20/400	20/40	8
34/66/M	On	20/30	20/30	8
35/53/M	On	20/50	20/30	8
36/45/M	On	20/25	20/25	8
37/46/H	On	20/20	20/20	7
38/71/M	On	20/20	20/20	7
39/64/H	Off	20/100	20/40	7
40/72/H	On	20/25	20/25	15

H: hombre; M: mujer; BCVA : mejor AV corregida.

Las características del DRR son mostrados en la siguiente *Tabla*:

Tabla 14 .Características del DRR de los 40 ojos

Caso	Cuad	Roturas N°	Roturas Tipo	Tamaño Roturas Horas	Posición Roturas Horas	Rotura Superior	Ecuador
1	2	1	H	3/4	7	0	P
2	2	2	H,H	1/4, 1/4	5, 5:30	0	A, A
3	4	2	H, H	1/2, 1/4	4, 7	0	A, A
4	2	2	O,O	1/4, 1/4	5, 6	0	A, A
5	2	2	H,H	1/2, 1/2	6:30, 7	0	A, P
6	1	3	H, O, O	1/2, 1/4, 1/4	4:30, 5, 5	0	E, E, E
7	2	1	H	1	4:30	0	A
8	4	1	O	1/4	5	0	A
9	2	4	O, O, H, H	1/4, 1/4, 1/4, 1/4	6, 6:30, 10, 11	2	A, A, A, A
10	2	4	H, H, H, H	1/4, 1/4, 1/2, 1/2	2, 3, 4, 5:30	2	A, A, A, A
11	1	1	H	1/2	4:30	0	A
12	3	1	H	1/4	5	0	A
13	2	3	H, H, H	1/4, 1/4, 2	4, 4:30, 5-7	0	A, A, A
14	2	1	O	1/2	6	0	A
15	3	3	O, O, O	1/4, 1/4, 1/2	1, 4, 5:30	1	A, A, A
16	2	3	H, H, O	1/2, 1/2, 1/4	7:30, 8, 10:30	1	A, A, A
17	1	3	H, H, O	1/2, 1/2, 1/4	11, 5, 7	1	A, A, A
18	2	2	H, H	3/4, 3/4	5, 7	0	A, A
19	3	2	H, O	1/4, 1/2	4, 5	0	A, A
20	2	3	H, H, H	1/4, 2, 1/4	5, 8, 9	1	A, E, A
21	4	1	O	1/4	5	0	A
22	2	1	H	1/2	5:30	0	A
23	3	3	H, H, O	2, 1/2, 1/4	4-6, 5, 6	0	A, A, P
24	3	1	H	2	4:30-6	0	A
25	3	3	H, O, O	1/2, 1/2, 1/4	2,5, 5:30	1	A, A, E
26	2	2	H	3/4	7	0	A
27	4	3	H, O, H	1/4, 1/4, 1	10, 11:30, 6	2	A, A, A
28	2	1	H	1/4	7	0	E
29	2	1	H	1	7	0	A
30	2	1	H	1/4	5	0	A
31	2	2	H, H	1,1	6	0	A,A
32	3	5	H,O, H, O, H	1/2, 1/4, 1/4, 1/4,1/4	10, 11, 5:30, 6, 8	2	A, A, A, A, A
33	2	1	H	1	6:30	0	A
34	1	2	H, H, H	1/2, 1/2, 1/4	6:30, 7, 8	0	A, A, A

Caso	Cuad	Roturas N°	Roturas Tipo	Tamaño Roturas Horas	Posición Roturas Horas	Rotura Superior	Ecuador
35	1	1	H	1/2	7	0	A
36	1	1	O	1/4	5	0	A
37	2	4	O,H, H, H	1/4, 1/4, 1/2, 1/2	10, 10:30,6:30, 8	2	A, A, A, A
38	1	2	O, O	1/4, 1/2	6:30, 8	0	A, A
39	2	2	H, H	1/4, 1/4	1, 6	1	A, A
40	3	2	O, H	1/4, 1/4	11, 6	1	A, A

Cuad: cuadrantes; Roturas, N° y Tipo: número y tipos de roturas; H: desgarro en herradura; O: Operculo; Ecuador: posición de la rotura en relación al ecuador; Ant.: anterior; Ecu: en el ecuador; P: posterior a el ecuador.

VI.2.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

VI.2.1.1 GÉNERICO

Un total de 40 ojos de 40 pacientes fueron seguidos tras la intervención quirúrgica, durante un período mínimo de 7 meses (rango de 7 a 21 meses, media 11.7 meses). Todos ellos cumplían los criterios de inclusión descritos en el apartado de Material y Métodos.

VI.2.1.1.a. Sexo

La serie incluye 21 ojos de 21 hombres (52.5%) y 19 ojos de 19 mujeres (47.5%)

(Figura 25).

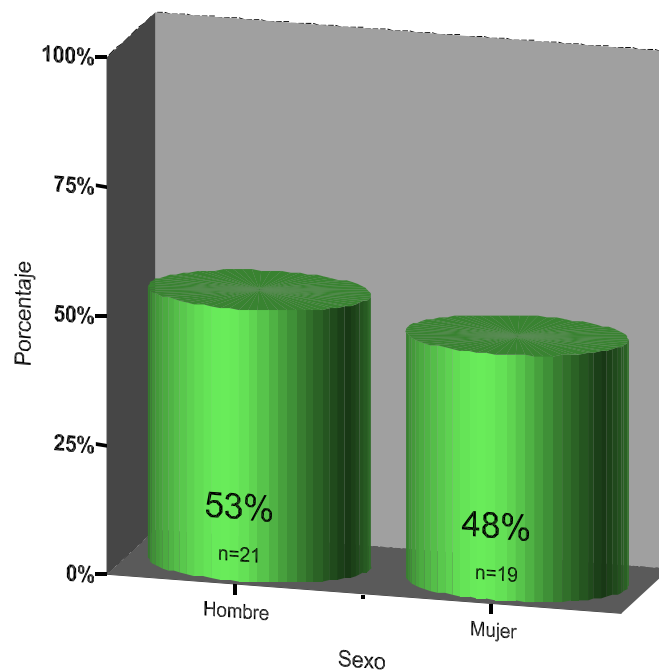


Figura 25 .Distribución según el sexo

VI.2.1.1.b. Edad

La edad media en el momento de inclusión fue de 58.3 años (rango de 32-78 años). Los pacientes fueron subdivididos en edad igual o superior a 65 años o inferior a 65 años, el 65% (26 pacientes) menores de 65 años y el 35% (14 pacientes) con 65 años o más (Figura 26).

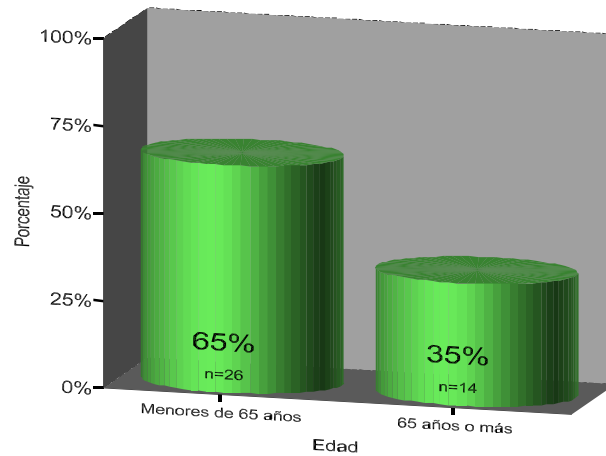


Figura 26. Distribución según la edad en $< y \geq 65$ años

VI.2.1.1.c. Defecto de refracción

14 ojos de 14 pacientes presentaban miopía durante la exploración preoperatoria. El equivalente esférico medio fue -7.48 dioptria (rango de -2 a -15) (Figura 27). El cambio medio en el error refractivo después de la cirugía fue -0.28 ± 0.2 D.

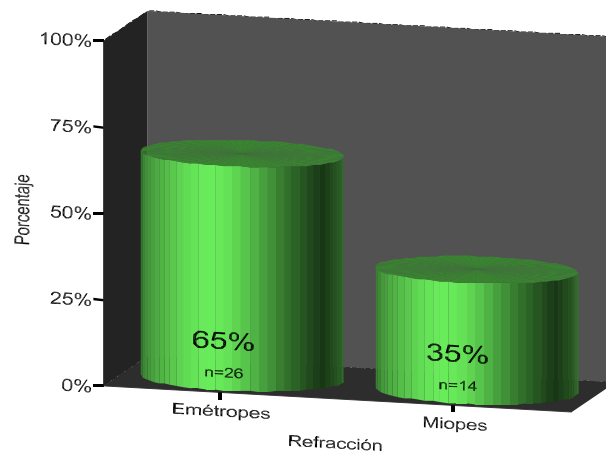


Figura 27. Distribución en base a los defectos de refracción

VI.2.1.1.d. Estado de la cápsula posterior

En el momento de la inclusión en el estudio, todos los ojos (n=40) tenían una lente intraocular en cámara posterior. La cápsula posterior estaba intacta en 18 ojos (45%) y rota en la cirugía o mediante capsulotomía Nd: YAG en el postoperatorio en 22 ojos (55%). Parte de la cápsula posterior fue escindida intraoperatoriamente en dos pacientes (5%)(Figura 28).

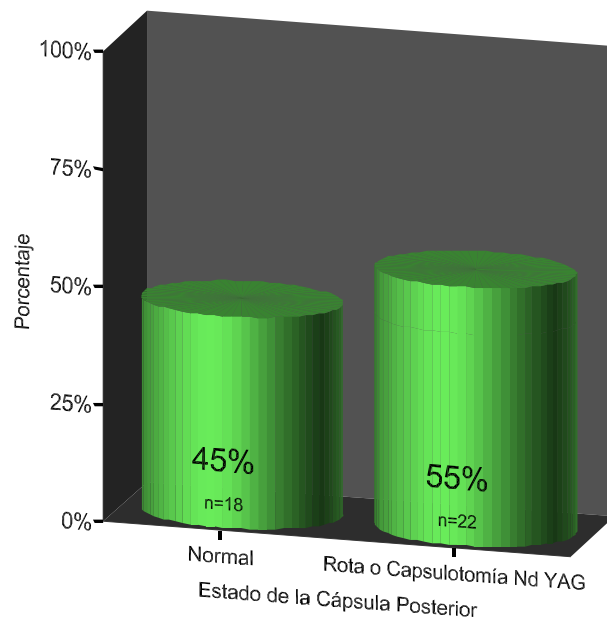


Figura 28 . Distribución según el Estado de la Cápsula Posterior

VI.2.1.1.e. Tipos de Lentes Intraoculares

En esta serie, 34 eran portadores de lentes intraoculares acrílicas y 6 pacientes de lentes de silicona. En este último grupo solo un paciente tenía una capsulotomía realizada antes del DRR.

VI.2.1.2. CARACTERÍSTICAS DEL DRR

VI.2.1.2.a. Número de Cuadrantes

El número medio de cuadrantes afectados fue 2.2 (rango de 1 a 4). La extensión por cuadrantes de los DRRs tuvo la distribución mostrada en la *Figura 29*.

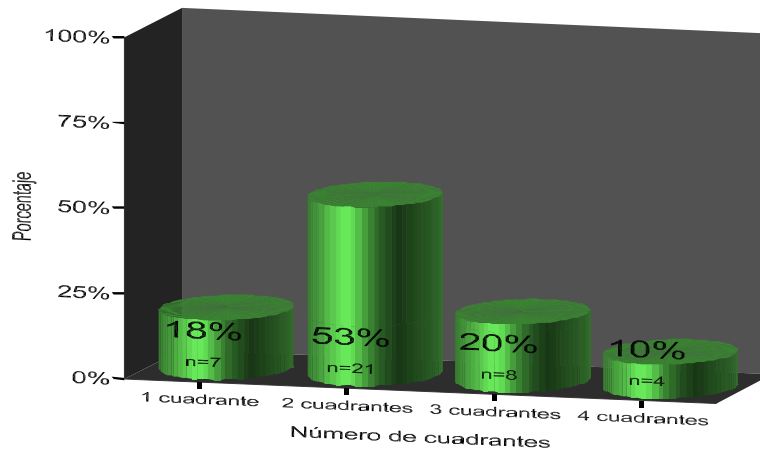


Figura 29. Distribución según el Número de Cuadrantes

VI.2.1.2.b. Estado de la macula

En 24 (60%) de los 40 ojos la macula estaba desprendida (*Figura 30*).

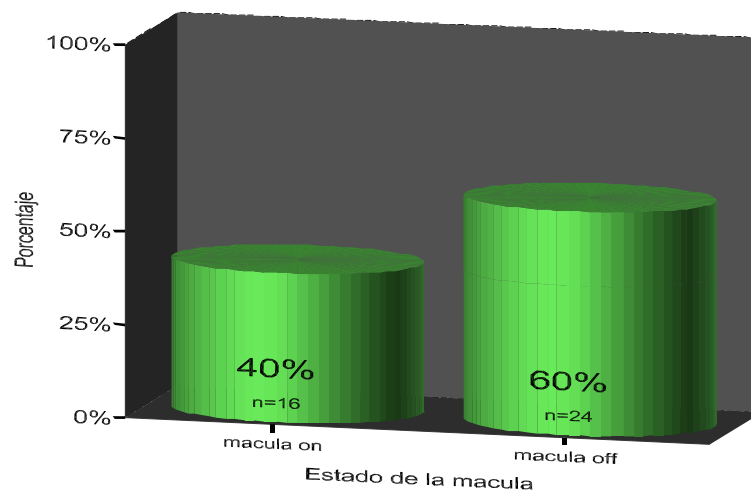


Figura 30. Distribución según el Estado de la macula

VI.2.1.2.c. Características de las roturas

83 roturas fueron tratadas , con un número medio de 2.07 roturas (rango de 1-5). 15 ojos (37.5% tenían una rotura localizada entre hora 4 y hora 8.

25 ojos (62.5%) presentaron más de una rotura en el examen preoperatorio: 12 ojos tenían 2 roturas, 9 ojos 3 roturas ,3 ojos 4 roturas y 1 ojo 5 roturas. 11 ojos (27.5%) presentaron roturas superiores e inferiores.

En el grupo que presentaron roturas superiores e inferiores el número medio de roturas (3.27) era superior al grupo en el cual sólo presentaban roturas inferiores (1.62) y esto fue estadísticamente significativo ($p < 0.001$).

		Número de roturas	
Localización de las roturas		Estadístico	
<u>Roturas inferiores</u>	Media		1,62
	Mediana		1,00
	Desv. Típica		,690
	Mínimo		1
	Máximo		3
	Rango		2
<u>Roturas inferiores y superiores</u>	Media		3,27
	Mediana		3,00
	Desv. Típica		,866
	Mínimo		2
	Máximo		5
	Rango		3

Estadística de contraste

Número roturas	
Mann-Whitney U	25,000
Sig. exacta [2*(1-tailed Sig.)]	0,000

Una rotura no identificada fue observada intraoperatoriamente en 7 pacientes (17.5%) y nuevas roturas fueron observadas durante la VPP en 3 (7.5%).

De las 83 tratadas: 74 roturas se localizaban anterior a el ecuador, 6 ecuatoriales y 3 posteriores al ecuador. 9 de 83 roturas estaban localizadas en hora 6 . El 68.7% (57 roturas) eran desgarros en herradura y 31.3% (26 roturas) eran operculos.74 roturas tenían un tamaño menor que una hora y 9 mayor o igual que una hora de reloj (*Figura 31*).



Figura A

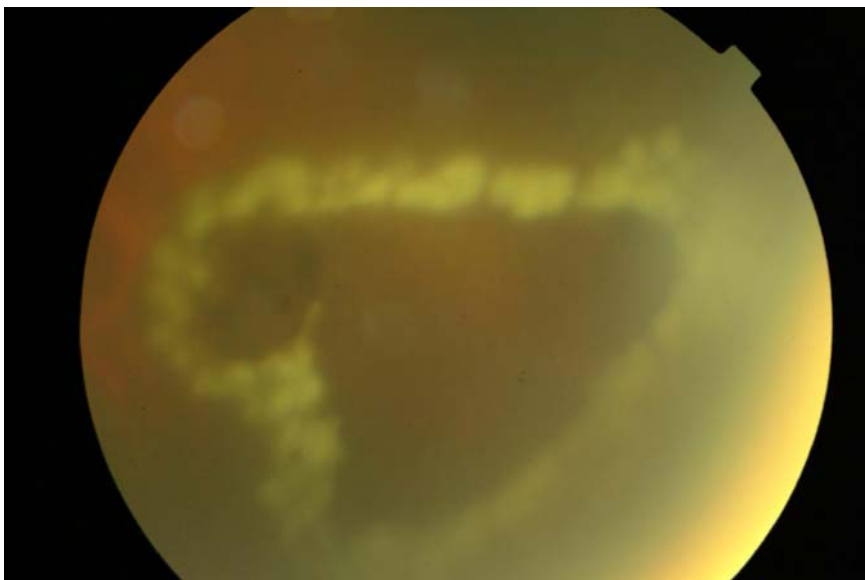


Figura B

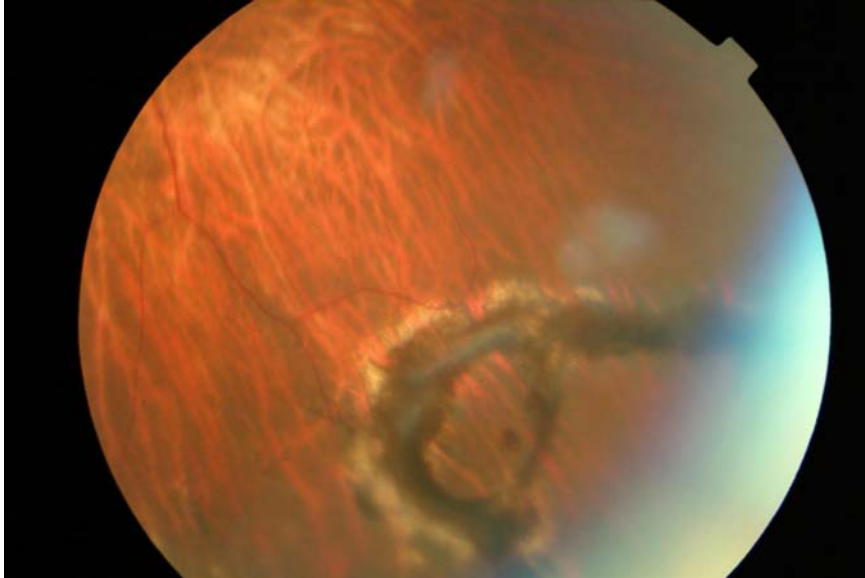


Figura C

Figura 31. Paciente 23, un hombre de 35 años. A. La rotura primaria en la exploración preoperatoria. B. Cuatro días después del procedimiento quirúrgico, la retina estaba aplicada. La rotura retiniana no estaba taponada. C. 8 semanas después del procedimiento quirúrgico, la retina estaba completamente aplicada. La fotocoagulación con láser esta pigmentada.

VI.2.1.2.d. Tamaño de la burbuja de aire en el primer día del postoperatorio

El tamaño promedio de la burbuja de aire el primer día del postoperatorio fue 77% (rango 60% a 90%). El tiempo de taponado de las roturas inferiores con aire, rango de menos de 24 horas a 72 horas. La cavidad vítrea estaba rellena con un 50% de aire en un tiempo medio de 3.8 días, y el aire desapareció completamente en una media de 10.9 días después de la cirugía.

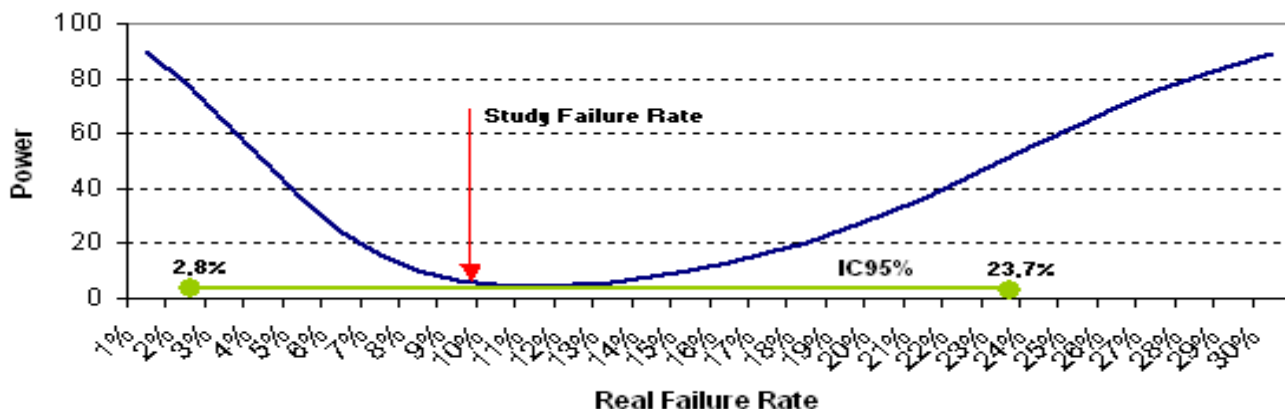
VI.2.1.2.e. Complicaciones Intraoperatorias y Postoperatorias

Las complicaciones intraoperatorias fueron: agrandamiento de 2 roturas (5%) (casos 1 y 6), 3 roturas iatrogénicas observadas durante la VPP (7.5%) (casos 20, 24 y 25), y una fotocoagulación excesiva sobre la rotura retiniana (2.5%) (caso 35).

En el período postoperatorio, 2 pacientes (casos 10 y 18) desarrollaron MER, a los 4 y 6 meses de operados, respectivamente, que requirió cirugía de la MER. Otro paciente (2.5%) (caso 19) tenía un pequeño pliegue localizado inferior a la macula, el cual se resolvió durante el seguimiento. En 4 pacientes (10%), la retina se redesprenvió en el postoperatorio. Un paciente (2.5%) (caso 24) desarrolló PVR en la sexta semana del postoperatorio. A este paciente se le realizó CE y VPP con aceite de silicona. 3 pacientes (7.5%) (casos 20, 27 y 33) presentaron redesprenimiento de la retina debido a nuevas o no identificadas roturas de la retina. Al caso 20 se le realizó VPP y 3 roturas retinianas fueron tratadas. En este caso, el redesprenimiento fue debido a una rotura no identificada anterior a la rotura primaria en hora 6. Una pequeña cantidad de fluido se desarrolló el sexto día e incremento lentamente durante 3 semanas produciendo un pequeño DR. Interesantemente, este no interfirió con el desarrollo de la cicatriz coriorretiniana producida por el láser diodo en el sitio de la rotura primaria. Este paciente fue tratado con pneumoretinopexia invertida. Al caso 27 se le realizó VPP sin complicaciones. 2 roturas superiores en hora 10 y hora 11.30 anteriores al ecuador y una rotura inferior en hora 6 fueron identificadas y tratadas. En el caso 27, el redesprenimiento fue debido a una rotura no tratada en hora 11 el día 12 del postoperatorio. A este paciente se le realizó VPP y SF₆ al 10% como taponador. El caso 33, un DR inferior de 2 cuadrantes con la macula off y un desgarró en herradura en hora 6.30 del tamaño de 1 hora de reloj, fue tratado con VPP y aire como taponador sin complicaciones. A este paciente se le redesprenió la retina en el noveno día debido a un pequeño desgarró en herradura cercano a la rotura primaria. El paciente fue tratado con VPP y SF₆ al 25% como taponador.

El intervalo de confianza (IC95%) para la tasa de redesprenimiento (10%) en nuestro estudio es de 2.8%-23.7% (*Figura 32*).

Figura 32. Gráfica del cálculo del intervalo de confianza (IC95%) para la tasa de redespndimiento (10%) en nuestro estudio



Real Failure Rates	Study Failure Rate	N Study	Power
1%	10%	40	89,93
2%	10%	40	78,46
3%	10%	40	64,58
4%	10%	40	49,93
5%	10%	40	36,24
6%	10%	40	24,77
7%	10%	40	16,12
8%	10%	40	10,25
9%	10%	40	6,73
10%	10%	40	5,00
11%	10%	40	4,54
12%	10%	40	4,99
13%	10%	40	6,12
14%	10%	40	7,82
15%	10%	40	10,08
16%	10%	40	12,93
17%	10%	40	16,46
18%	10%	40	20,51
19%	10%	40	25,28
20%	10%	40	30,67
21%	10%	40	36,22
22%	10%	40	42,99
23%	10%	40	49,65
24%	10%	40	56,40
25%	10%	40	63,06
26%	10%	40	69,41
27%	10%	40	75,28
28%	10%	40	80,55
29%	10%	40	85,11
30%	10%	40	88,92

Power: Probabilidad de rechazar la hipótesis nula que tiene nuestra muestra. A valores muy bajos de power, nos indica que nuestra muestra es muy probable que provenga de esta población.

VI.2.1.2.f. Tasa de reaplicación anatómica

La tasa de reaplicación anatómica inicial fue del 90% (36 casos). La tasa de reaplicación final fue alcanzada en el 100% (40 casos).

VI.2.1.3. Agudeza Visual

VI.2.1.3.a. Agudeza Visual Preoperatoria

La mejor AV preoperatoria corregida oscilaba entre Movimiento de Manos a 20/20 (media 20/63). En las *Tablas 15 y 16* vemos la estadística descriptiva y distribución de AV preoperatoria en Escala decimal

Tabla 15

Estadístico

Agudeza Visual Preoperatoria	Media	.32
	Desv. Típ.	.34
	Mínimo	.01
	Máximo	1.0
	Rango	.99
	Varianza	.122

Tabla 16

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	.01	6	15.0	15.0	15.0
	.02	4	10.0	10.0	25.0
	.05	8	20.0	20.0	45.0
	.10	4	10.0	10.0	55.0
	.20	2	5.0	5.0	60.0
	.30	1	2.5	2.5	62.5
	.40	2	5.0	5.0	67.5
	.50	3	7.5	7.5	75.0
	.60	2	5.0	5.0	80.0
	.80	4	10.0	10.0	90.0
	1.00	4	10.0	10.0	100.0
	Total	40	100.0	100.0	

Para normalizar la distribución de las variables la mejor AV preoperatoria corregida fue convertida a LogMAR. La mejor AV preoperatoria oscilaba entre 0 y 2 con una media de 0.96 (Tabla 17 y 18).

Tabla 17

		Estadístico
LogMAR Agudeza Visual Preoperatoria	Media	.96
	Desv. Típ.	.65
	Mínimo	.00
	Máximo	2.0
	Rango	2.0
	Varianza	.43

Tabla 18

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	.00	2	5.0	5.0	5.0
	.10	4	10.0	10.0	15.0
	.20	2	5.0	5.0	20.0
	.30	3	7.5	7.5	27.5
	.40	2	5.0	5.0	32.5
	.50	1	2.5	2.5	35.0
	.70	2	5.0	5.0	40.0
	1.00	7	17.5	17.5	57.5
	1.30	8	20.0	20.0	77.5
	1.70	4	10.0	10.0	87.5
	2.00	5	12.5	12.5	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

VI.2.1.3.b. Agudeza Visual Postoperatoria

La mejor AV postoperatoria corregida final oscilaba entre 20/200 a 20/20 (media 20/33) en AV de Snellen.

En las Tablas 19 y 20 vemos la estadística descriptiva y distribución de AV postoperatoria en escala decimal.

Tabla 19

Estadístico

Agudeza Visual Postoperatoria	Media	.59
	Desv. Típ.	.26
	Mínimo	.10
	Máximo	1.0
	Rango	.90
	Varianza	.07

Tabla 20

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	.10	5	12.5	12.5	12.5
	.20	1	2.5	2.7	15.0
	.30	1	2.5	2.5	17.5
	.40	1	2.5	2.5	20.0
	.50	10	25.0	25.0	45.0
	.60	7	17.5	17.5	62.5
	.80	12	30.0	30.0	92.5
	1.00	3	7.5	7.5	100.0

Para normalizar la distribución de las variables la mejor AV postperatoria corregida final fue convertida a LogMAR. La mejor AV postperatoria corregida final oscilaba entre 0 y 1 con una media de 0.31 (Tabla 21 y 22).

Tabla 21

		Estadístico
Agudeza Visual Postperatoria	Media	.305
	Desv. Típ.	.298
	Mínimo	.00
	Máximo	1.0
	Rango	1.00
	Varianza	.089

Tabla 22

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	.00	3	7.5	7.5	7.5
	.10	12	30.0	30.0	37.5
	.20	7	17.5	17.5	55.0
	.30	10	25.0	25.0	80.0
	.40	1	2.5	2.5	82.5
	.50	1	2.5	2.5	85.0
	.70	1	2.5	2.5	87.5
	1.00	5	12.5	12.5	100.0

VI.2.1.3.c. Agudeza Visual según el Estado de la Macula (macula-on vs macula-off) (Tabla 23).

VI.2.1.3.c.1 Agudeza Visual Preoperatoria-Macula-on

De los 16 ojos con DRR macula-on, la media de la mejor AV preoperatoria corregida fue 20/29 (rango de 20/100 A 20/20).

VI.2.1.3.c.2 Agudeza Visual Preoperatoria-Macula-off

La media de la mejor AV preoperatoria corregida fue 20/300 (rango de Movimiento de Manos a 20/40), en el grupo (n=24) con macula-off.

VI.2.1.3.c.3 Agudeza Visual Postoperatoria-Macula-on

De los 16 ojos con DRR macula-on, la media de la mejor AV postoperatoria corregida fue 20/29 (rango de 20/60 a 20/20).

VI.2.1.3.c.4 Agudeza Visual Postoperatoria-Macula-off

La media de la mejor AV postoperatoria corregida final fue 20/36 (rango de 20/200 a 20/20), en el grupo (n=24) con macula-off.

Tabla 23. Estadística descriptiva de la Agudeza Visual según el Estado de la Macula

AV	Media	Desv. Típ	Mínimo	Máximo	Rango	Varianza
Preoperatoria						
Macula-on	0,66	0,26	0,20	1,0	0,8	0,07
Macula-off	0,07	0,10	0,01	0,50	0,49	0,010
Postoperatoria						
Macula-on	0,76	0,16	0,50	1,0	0,5	0,027
Macula-off	0,46	0,24	0,10	0,80	0,70	0,056

VI.2.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

VI.2.2.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS ANATÓMICOS (RETINA APLICADA VS NO APLICADA) EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS ROTURAS

Para el análisis de los resultados anatómicos se usó la variable tasa de reaplicación inicial (36 casos con la retina aplicada vs 4 casos con redespaldamiento de la misma). La tasa de reaplicación anatómica inicial fue del 90% (36 casos). Hay que tener en cuenta que resulta difícil comparar un grupo de 36 casos contra otro de solo 4 casos.

VI.2.2.1.a Tamaño de las roturas

Los ojos fueron subdivididos en relación al tamaño de las roturas medida en horas del reloj en dos grupos: Grupo 1; 31 pacientes (77.5%) tenían solo roturas con tamaño menor de 1 hora del reloj y Grupo 2; 9 pacientes (22.5%) tenían al menos una rotura con un tamaño superior o igual a una hora del reloj.

		Tamaño de las Roturas(
			Grupo 1	Grupo 2	Total
R.Anatómicos	No Aplicada	Número observado	0	4	4
		% Filas	,0%	100,0%	100,0%
		% Columnas	,0%	44,4%	10,0%
	Aplicada	Número observado	31	5	36
		% Filas	86,1%	13,9%	100,0%
		% Columnas	100,0%	55,6%	90,0%
Total	Número observado	31	9	40	
	% Filas	77,5%	22,5%	100,0%	
	% Columnas	100,0%	100,0%	100,0%	

Test de Chi Cuadrado

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	15,309 ^b	1	,000		
Continuity Correction ^a	10,769	1	,001		
Likelihood Ratio	13,641	1	,000		
Fisher's Exact Test				,001	,001
Linear-by-Linear Association	14,926	1	,000		
N of Valid Cases	40				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,90.

En este análisis observamos que el tamaño de las roturas está relacionado con el resultado anatómico ($p= 0,001$), sin embargo resulta difícil aceptarlo con un grupo de sólo 4 casos.

VI.1.2.1.b Tipo de rotura

Los ojos fueron subdivididos en relación al tipo de las roturas en 3 grupos: 22 pacientes (55%) tenían solo roturas en herradura (Grupo 1), 7 pacientes (17,5%) solo operculos (Grupo 2) y 11 pacientes (27,5%) tanto roturas en herradura como operculos (Grupo 3).

Tipo de Rotura

			Grupo 1 (Herradura)	Grupo2 (Operculo)	Grupo3	Total
R.anatómicos	Redesprendida	Count	3	0	1	4
		% Filas	75,0%	,0%	25,0%	100,0%
		% Columnas	13,6%	,0%	9,1%	10,0%
	Aplicada	Count	19	7	10	36
		% Filas	52,8%	19,4%	27,8%	100,0%
		% Columnas	86,4%	100,0%	90,9%	90,0%
Total		Count	22	7	11	40
		% Filas	55,0%	17,5%	27,5%	100,0%
		% Columnas	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Test de Chi Cuadrado

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,111 ^a	2	,574
Continuity Correction			
Likelihood Ratio	1,779	2	,411
Linear-by-Linear Association	,293	1	,588
N of Valid Cases	40		

a. 3 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,70.

No se encontraron diferencias en los dos subgrupos de la tasa de reapiación anatómica en base al tipo de las roturas (p=0.574).

VI.1.2.1.c Número de roturas

Número de roturas

R.Anatómico		Estadístico
Redesprendida	Media	2,00
	Mediana	2,00
	Desviación típica	1,155
	Mínimo	1
	Máximo	3
	Rango intercuartílico	2
Aplicada	Media	2,08
	Mediana	2,00
	Desviación típica	1,079
	Mínimo	1
	Máximo	5
	Rango intercuartílico	2

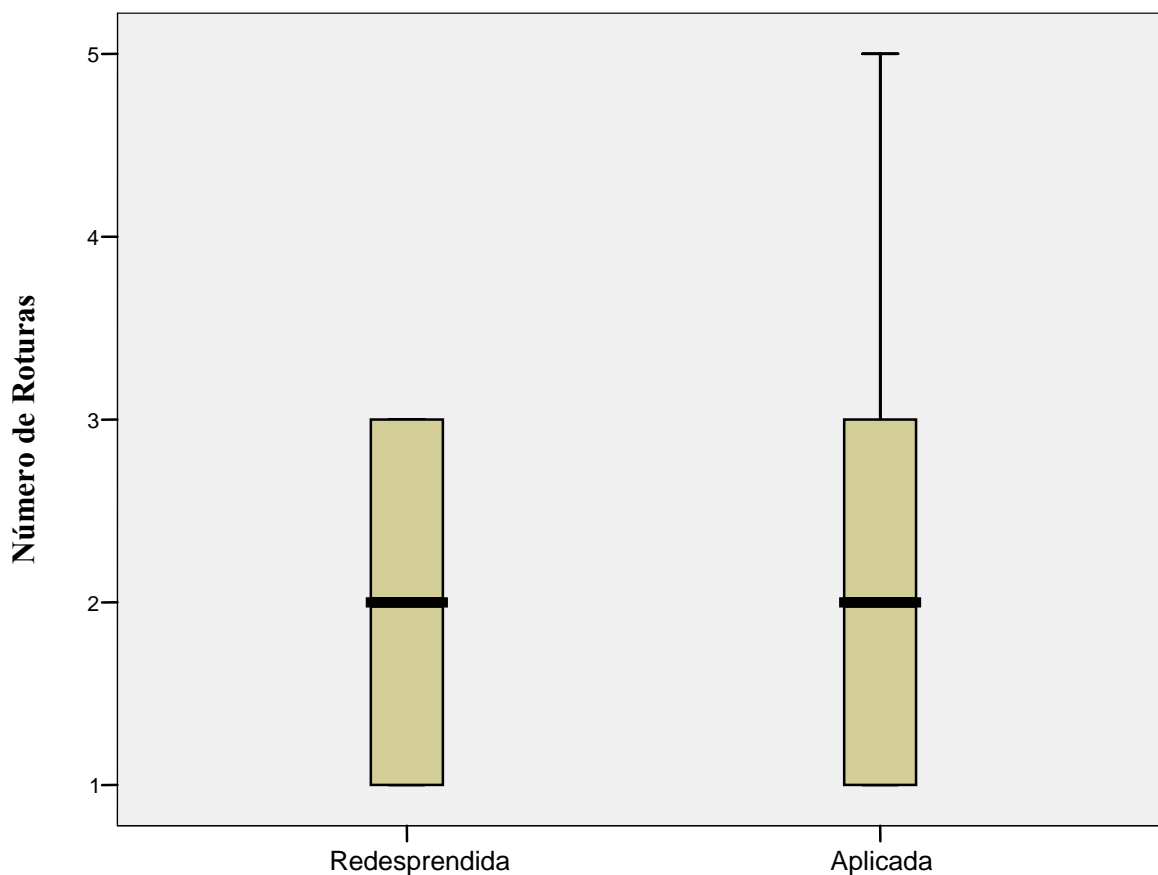
Estadístico de contraste^b

Número de roturas	
Mann-Whitney U	70,000
Sig. Exacta [2*(1-tailed Sig.)]	,948

b. Variable de agrupación: R.Anatomicos

No se encontraron diferencias entre la mediana del número de roturas en los 2 subgrupos de pacientes en base a los resultados anatómicos ($p=0.948$) (Figura 33) .

Figura 33. Gráfico que muestra el número de roturas en base a los Resultados Anatómicos



VI.2.2.1.d.1 Localización de las roturas

Los ojos fueron subdivididos en relación a la localización de las roturas en 3 grupos: 4 paciente (10%) tenían solo roturas localizadas entre la horas 5.30 y 6.30 (Grupo1), 19 pacientes (47,5%) solo roturas superiores a las horas 5,30 y 6.30 (Grupo 2) y 17 pacientes (42,5%) tanto roturas superiores como inferiores a las 5.30 y 6.30 (Grupo 3).

Localización de las roturas

		Grupo1	Grupo 2	Grupo 3	Total	
Redesprendida	Count	1	1	2	4	
	% filas	25,0%	25,0%	50,0%	100%	
	% columnas	25,0%	5,3%	11,8%	10%	
A plicada	Count	3	18	15	36	
	% filas	8,3%	50,0%	41,7%	100%	
	% columnas	75,0%	94,7%	88,2%	90%	
		Count	4	19	17	40
		% filas	10,0%	47,5%	42,5%	100%
		% columnas	100,0%	100,0%	100,0%	100%

Test de Chi Cuadrado

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,533	2	,465
Likelihood Ratio	1,357	2	,507
Linear-by-Linear Association	,058	1	,809
N of Valid Cases	40		

No se encontraron diferencias en los dos subgrupos de la tasa de reeplicación anatómica en base a la localización de las roturas ($p=0.465$).

VI.2.2.1.d.2 Localización de las roturas en relación al meridiano horizontal

Los ojos fueron subdivididos según la localización de las roturas en relación al meridiano horizontal en 2 grupos: 28 pacientes (70%) tenían sólo roturas localizadas en la retina inferior (Grupo 1) y 12 pacientes (30%) roturas tanto en la retina superior como en la retina inferior (Grupo 2).

		Grupo 1	Grupo 2	Total
Redesprendida	Count	2	2	4
	% Filas	50,0%	50,0%	100%
	% Columnas	7,1%	16,7%	10%
Aplicada	Count	26	10	36
	% Filas	72,2%	27,8%	100%
	% Columnas	92,9%	83,3%	90%
Total	Count	28	12	40
	% Filas	70,0%	30,0%	100%
	% Columnas	100,0%	100,0%	100%

Test de Chi Cuadrado

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,847	1	,358		
Continuity Correction	,119	1	,730		
Likelihood Ratio	,783	1	,376		
Fisher's Exact Test				,570	,346
Linear-by-Linear Association	,825	1	,364		
N of Valid Cases	40				

No se encontraron diferencias en los dos subgrupos de la tasa de reaplicación anatómica en base a la localización de las roturas en relación al meridiano horizontal ($p=0.570$).

VI.2.2.1.d.3 Localización de las roturas en relación al ecuador

Los ojos fueron subdivididos en relación a la localización de las roturas en 3 grupos: 33 paciente (82,5%) tenían solo roturas localizadas anterior al ecuador (Grupo 1), 4 pacientes (10%) roturas anteriores y en el ecuador (Grupo 2) y 3 paciente (7,5%) tanto roturas anteriores y posteriores al ecuador (Grupo 3).

		Ecuador			Total
		Grupo1	Grupo2	Grupo3	
Redesprendida	Count	3	1	0	4
	% Filas	75,0%	25,0%	,0%	100%
	% Columnas	9,1%	25,0%	,0%	10%
Aplicada	Count	30	3	3	36
	% Filas	83,3%	8,3%	8,3%	100%
	% Columnas	90,9%	75,0%	100,0%	90%
Total	Count	33	4	3	40
	% Filas	82,5%	10,0%	7,5%	100%
	% Columnas	100,0%	100,0%	100,0%	100%

Test de Chi Cuadrado

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,364	2	,506
Likelihood Ratio	1,402	2	,496
Linear-by-Linear Association	,000	1	1,000
N of Valid Cases	40		

No se encontraron diferencias en los dos subgrupos de la tasa de reaplicación anatómica en base a la localización de las roturas en relación al ecuador ($p=0.506$).

VI.2.2.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS ANATÓMICOS EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS DRR

VI.2.2.2.a Número de cuadrantes

		Número de Cuadrantes	
		Estadístico	
Redesprendida	Mean		2,75
	Median		2,50
	Std. Deviation		,957
	Minimum		2
	Maximum		4
	Interquartile Range		2
Aplcada	Mean		2,17
	Median		2,00
	Std. Deviation		,845
	Minimum		1
	Maximum		4
	Interquartile Range		1

Estadístico de contraste ^b	
	Ecuador
Mann-Whitney U	67,50
Sig. Exacta [2*(1-tailed Sig.)]	,845

b. Variable de agrupación: R.Anatomicos

No se encontraron diferencias entre las medianas del número de cuadrantes en los dos subgrupos de pacientes en base a los resultados anatómicos ($p=0.845$).

VI.2.2.2.b Estado de la macula

Los ojos fueron subdivididos en relación al estado de la macula en dos grupos: 16 pacientes (40%) tenían la macula on y 24 pacientes (60%) tenían la macula off.

		Estado de la macula		
		on	off	Total
Redesprendida	Count	0	4	4
	% Filas	,0%	100,0%	100%
	% Columnas	,0%	16,7%	10%
Aplicada	Count	16	20	36
	% Filas	44,4%	55,6%	100%
	% Columnas	100,0%	83,3%	90%
Total	Count	16	24	40
	% Filas	40,0%	60,0%	100%
	% Columnas	100,0%	100,0%	100%

Test de Chi Cuadrado

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,963 ^b	1	,085		
Continuity Correction ^a	1,400	1	,237		
Likelihood Ratio	4,380	1	,036		
Fisher's Exact Test				,136	,116
Linear-by-Linear Association	2,889	1	,089		
N of Valid Cases	40				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,60.

No se encontraron diferencias en los dos subgrupos de la tasa de reaplicación anatómica en base al estado de la macula ($p=0.136$).

VI.2.2.3 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES (AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA) EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS ROTURAS

Para el análisis de los resultados funcionales se usó la AV postoperatoria LogMAR.

VI.2.2.3.a Tamaño de las roturas

Los ojos fueron subdivididos en relación al tamaño de las roturas medida en horas del reloj en dos grupos: 31 pacientes (77,5%) tenían solo roturas con tamaño menor de 1 hora del reloj y 9 pacientes (22,5%) tenían al menos una rotura con un tamaño superior o igual a una hora del reloj.

		AV Postoperatoria LogMAR
Tamaño de las Roturas		Estadística
Grupo 1 (menor de 1 hora)	Media	,2387
	Mediana	,2000
	Desviación Estandar	,23192
	Mínimo	,00
	Máximo	1,00
	Rango	1,00
	Rango Intercuartil	,20
Grupo 2 (1 hora o mayor)	Media	,5222
	Mediana	,4000
	Desviación Estandar	,40552
	Mínimo	,10
	Máximo	1,00
	Rango	,90
	Rango Intercuartil	,90

Estadísticos de contraste^b

AV Postoperatoria LogMAR	
Mann-Whitney U	85,500
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,080

^b. Variable de agrupación: Tamaño de las roturas

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los dos subgrupos de pacientes en base al tamaño de las roturas ($p=0.080$) (Figura 34).

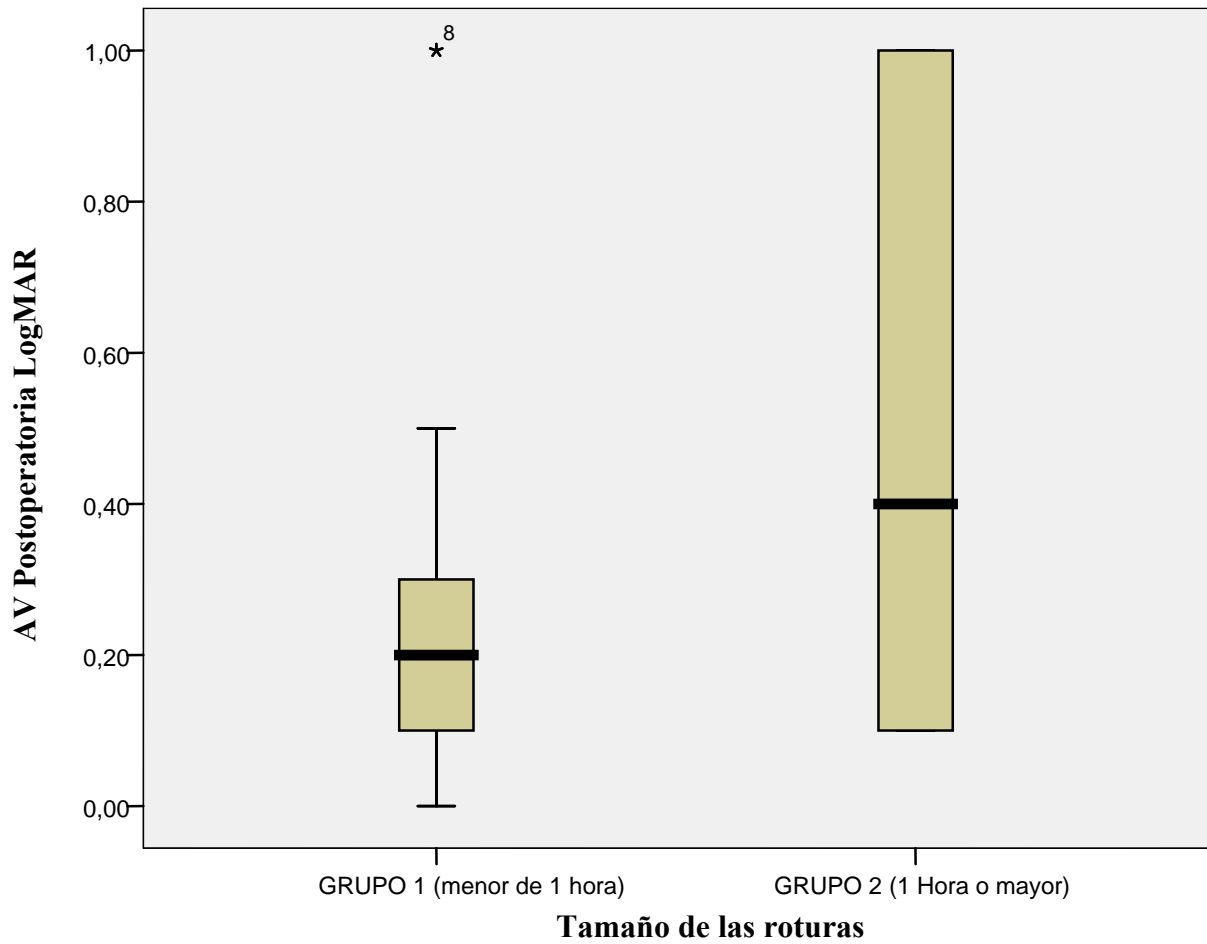


Figura 34. Gráfico que muestra la AV Postoperatoria en base a los grupos según el tamaño de las roturas

VI.2.2.3.b Tipo de rotura

Los ojos fueron subdivididos en relación al tipo de las roturas en 3 grupos: 22 pacientes (55%) tenían solo roturas en herradura, 7 pacientes (17,5%) solo operculos y 11 pacientes (27%) tanto roturas en herradura como operculos.

AV Postoperatoria LogMAR		
Tipo de Rotura		Estadística
Grupo 1 (Herradura)	Mean	,3318
	Median	,2000
	Std. Deviation	,33293
	Minimum	,10
	Maximum	1,00
	Range	,90
	Interquartile Range	,23
Grupo 2 (Operculo)	Mean	,3286
	Median	,3000
	Std. Deviation	,34017
	Minimum	,00
	Maximum	1,00
	Range	1,00
	Interquartile Range	,40
Grupo 3 (Herradura y Operculo)	Mean	,2273
	Median	,2000
	Std. Deviation	,19540
	Minimum	,00
	Maximum	,70
	Range	,70
	Interquartile Range	,20

Estadístico de contraste	
AV Postoperatoria LogMAR	
Chi-Square	,266
df	2
Asymp. Sig.	,876

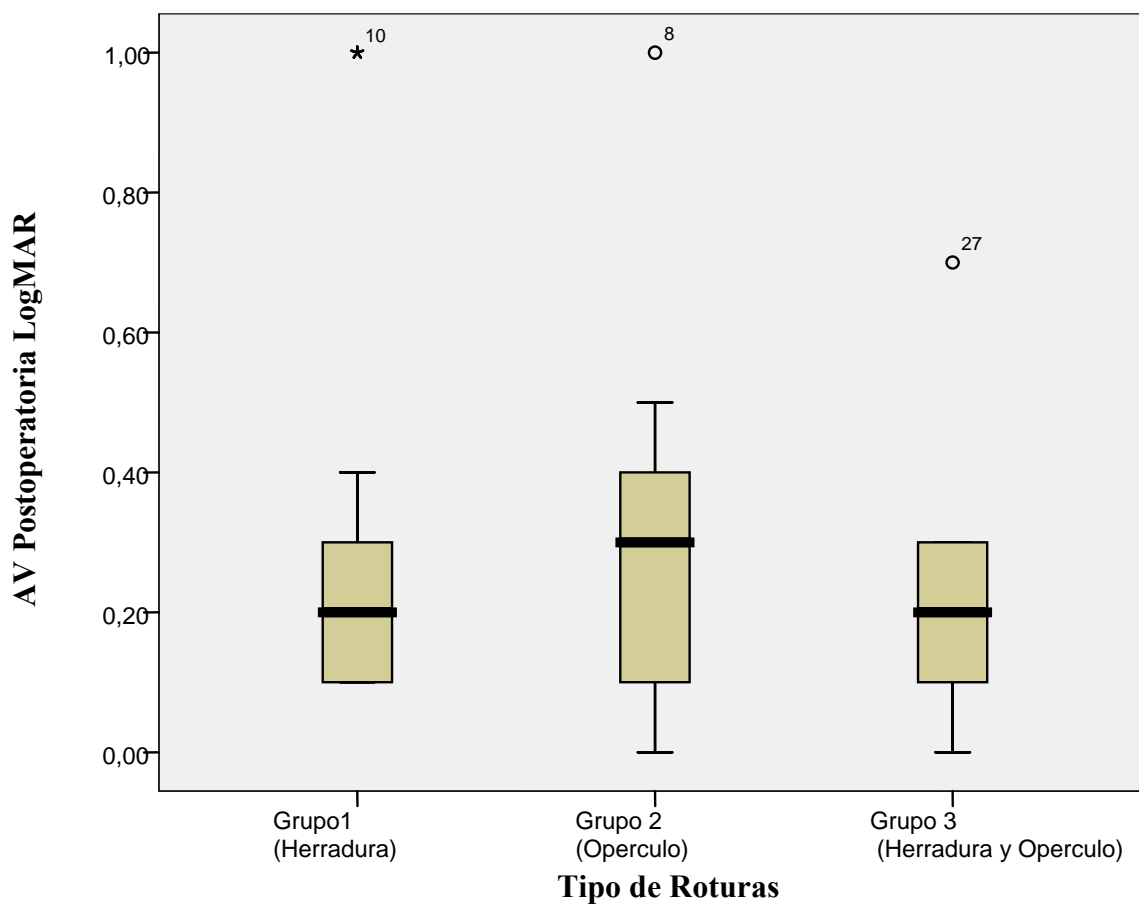
a. Kruskal Wallis Test

b. Variable de agrupación: Tipo Rotura

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 3 subgrupos de pacientes en base al tipo de las roturas

($p=0.876$) (Figura 35).

Figura 35. Gráfico que muestra la AV Postoperatoria en base a los grupos según el tipo de roturas



VI.2.2.3.c Número de roturas

No se encontro correlación entre el número de roturas y la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) ($r=0,023$, $p=0.888$).

		Correlación	
		AV Postoperatoria LogMAR	
Spearman's rho	Número roturas	Correlation Coefficient	,023
		Sig. (2-tailed)	,888
		N	40

VI.2.2.3.d.1 Localización de las roturas

Los ojos fueron subdivididos en relación a la localización de las roturas en 3 grupos: 4 paciente (10%) tenían solo roturas localizadas entre la horas 5.30 y 6.30, 19 pacientes (47.5%) solo roturas superiores a las horas 5,30 y 6.30 y 17 pacientes (42.5%) tanto roturas superiores como inferiores a las 5.30 y 6.30.

Localización de las Roturas		AV Postoperatoria LogMAR
Grupo1 (Entre 5.30 y 6.30)	Mean	,4250
	Median	,3000
	Std. Deviation	,3946
	Minimum	,10
	Maximum	1,00
	Interquartile Range	,68
Grupo 2 (Por encima de 5.30 y 6.30)	Mean	,2737
	Median	,2000
	Std. Deviation	,2745
	Minimum	,00
	Maximum	1,00
	Interquartile Range	,20
Grupo 3 (Grupo1 y Grupo2)	Mean	,3059
	Median	,2000
	Std. Deviation	,3158
	Minimum	,00
	Maximum	1,00
	Interquartile Range	,30

Test Estadísticos^{a,b}

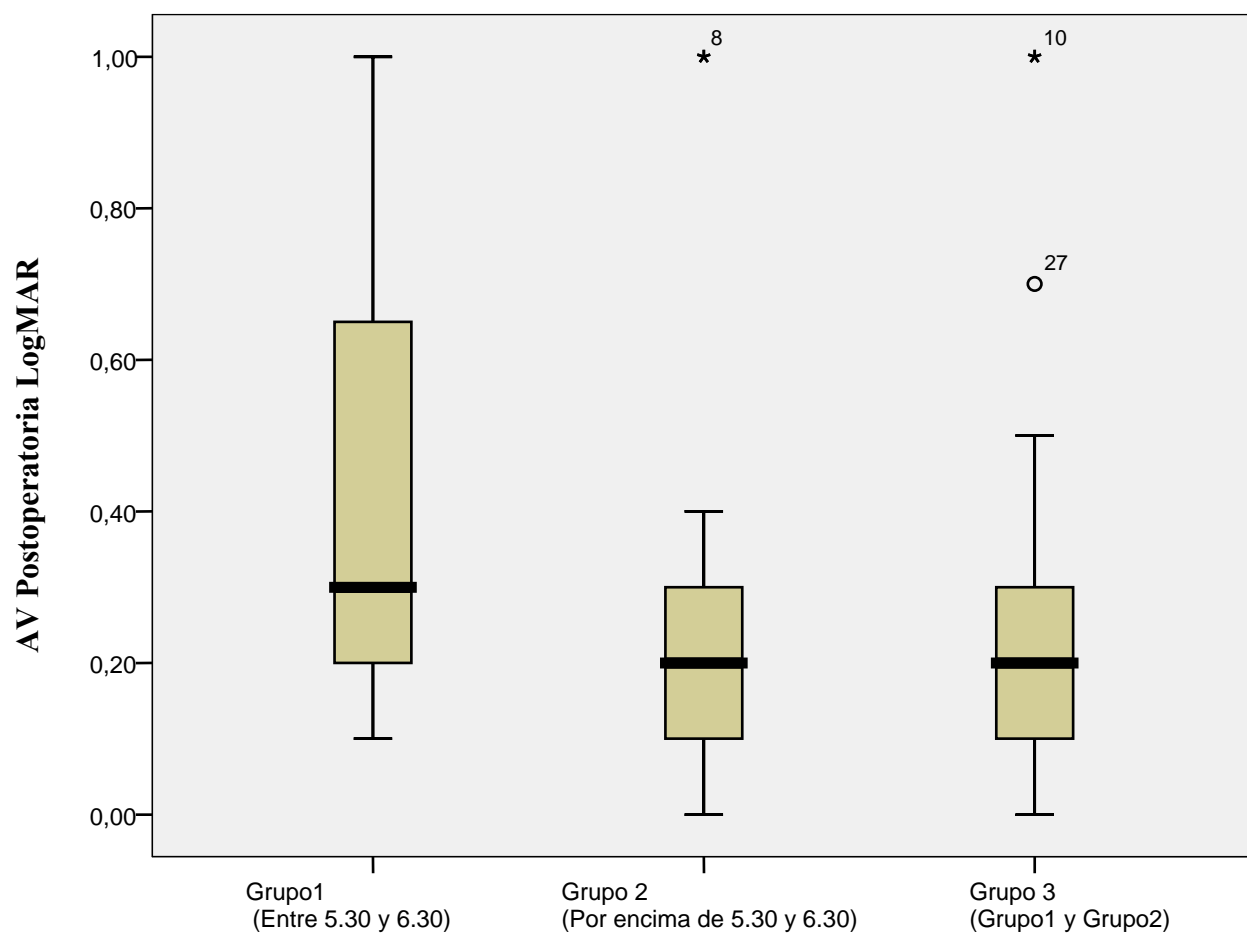
AV Postoperatoria LogMAR	
Chi-Square	,987
df	2
Asymp. Sig .	,610

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Localización Rotura

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 2 subgrupos de pacientes en base a la localización de las roturas ($p=0.610$) (Figura 36).

Figura 36. Gráfico que muestra la AV Postoperatoria en base a los grupos según la localización de las roturas



VI.2.2.3.d.2 Localización de las roturas en relación al meridiano horizontal

Los ojos fueron subdivididos según la localización de las roturas en relación al meridiano horizontal en 2 grupos: 28 pacientes (70%) tenían sólo roturas localizadas en la retina inferior y 12 pacientes (30%) roturas tanto en la retina superior como en la retina inferior.

AV Postoperatoria LogMAR		
Roturas inferiores	Mean	,2786
	Median	,2000
	Std. Deviation	,27803
	Minimum	,00
	Maximum	1,00
	Range	1,00
	Interquartile Range	,20
Roturas inferiores + Roturas Superiores	Mean	,3583
	Median	,2500
	Std. Deviation	,35022
	Minimum	,00
	Maximum	1,00
	Range	1,00
	Interquartile Range	,48

Test Estadístico ^b	
AV Postoperatoria LogMAR	
Mann-Whitney U	147,0
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,550

b. Variable agrupación: Localización de las roturas

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 2 subgrupos de pacientes en base a la localización de las roturas en relación al meridiano horizontal ($p=0.550$).

VI.2.2.3.d.3 Localización de las roturas en relación al ecuador

Los ojos fueron subdivididos en relación a la localización de las roturas en 3 grupos: 33 paciente (82,5%) tenían solo roturas localizadas anterior al ecuador, 4 pacientes (10%) roturas anteriores y en el ecuador y 3 paciente (7,5%) tanto roturas anteriores como posteriores al ecuador.

AV Postoperatoria LogMAR		
Ecuador	Estadísticos	
Grupo1 (R. Anteriores)	Mean	,3030
	Median	,2000
	Std. Deviation	,2946
	Minimum	,00
	Maximum	1,00
	Range	1,00
	Interquartile Range	,20
Grupo2 (R. Anteriores Y Ecuatoriales)	Mean	,4250
	Median	,3000
	Std. Deviation	,3976
	Minimum	,10
	Maximum	1,00
	Range	,90
Grupo3 (R. Anteriores y Posteriores)	Mean	,1333
	Median	,1000
	Std. Deviation	,0574
	Minimum	,10
	Maximum	,20
	Range	,10
	Interquartile Range	.

Test Estadístico^{a,b}

AV Postoperatoria LogMAR	
Chi-Square	2,245
df	2
Asymp. Sig	,326.

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Ecuador

No se encontraron diferencias entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 3 subgrupos de pacientes en base a la localización de las roturas en relación al ecuador ($p=0.304$).

VI.2.2.4 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES (AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA) EN BASE A LAS VARIABLES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS DRR

VI.2.2.4.a Número de cuadrantes

No se encontro correlación entre el número de cuadrantes y la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) ($r=0,292$ $p=0.068$).

		Correlación	
		AV Postoperatoria LogMAR	
Spearman's rho	Número de Cuadrantes	Correlation Coefficient	,292
		Sig. (2-tailed)	,068
		N	40

VI.2.2.4.b Estado de la macula

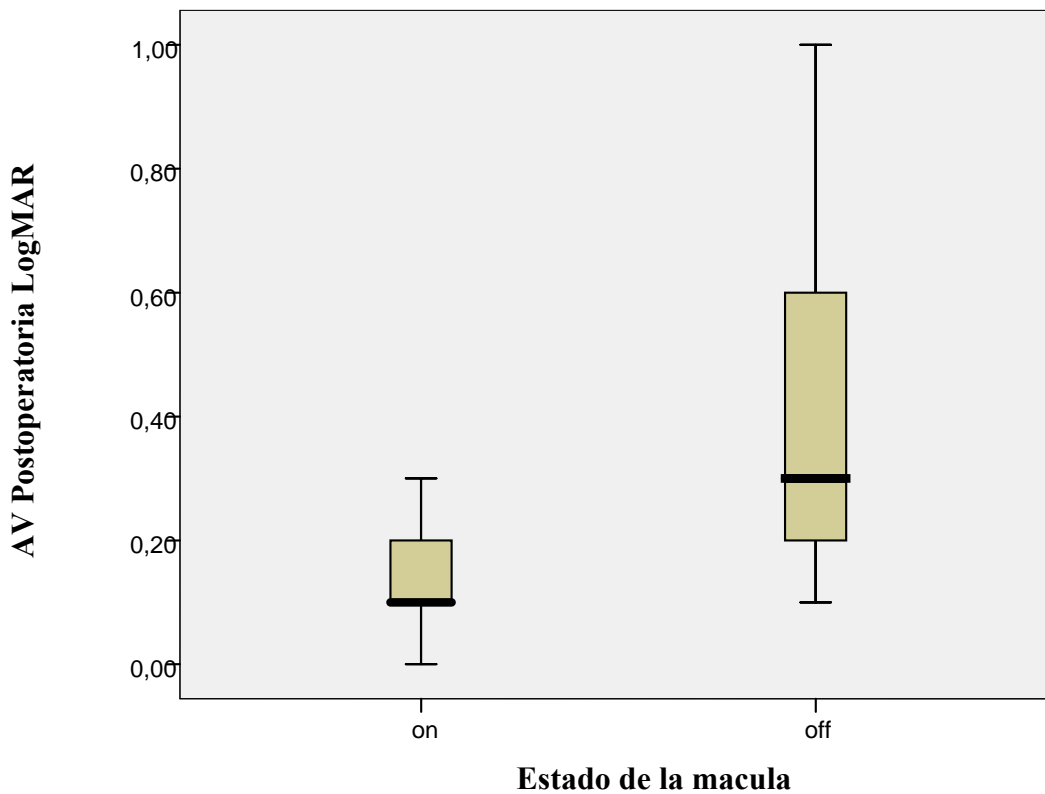
Estado de la macula		AV Postoperatoria LogMAR	
Macula-on	Mean		,1250
	Medi		,1000
	Std. Deviation		,0939
	Minimum		,00
	Maximum		,30
	Range		,30
	Interquartile Range		,10
Macula.off	Mean		,4208
	Median		,3000
	Std. Deviation		,3398
	Minimum		,10
	Maximum		1,00
	Range		,90
	Interquartile Range		,45

Test Estadístico ^b	
AV Postoperatoria LogMAR	
Mann-Whitney U	60,500
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,000

^b. Grouping Variable: Estado de la macula

Se observo diferencia estadísticamente significativa entre la mediana de la agudeza visual postoperatoria (LogMAR) en los 2 subgrupos de pacientes en base al estado de la macula ($p < 0,001$) (Figura 37).

Figura 37. Gráfico que muestra la AV Postoperatoria en base a los grupos según el estado de la macula



VI.2.2.5. Agudeza visual

VI.2.2.5.a Análisis de la relación entre la AV Preoperatoria y la AV Postoperatoria (Escala decimal)

La media de la mejor AV corregida final mejoro significativamente en relación a la media de la mejor AV corregida preoperatoria ($p < 0.001$).

		Estadístico
Agudeza Visual Preoperatoria	Media	.32
	Mediana	.10
Agudeza Visual Postperatoria	Media	.59
	Mediana	.66
Test de Wilcoxon	$p < 0.001$	

IV.2.2.5.b Relación entre el tiempo de evolución y la AV postoperatoria

Los pacientes con desprendimiento macular menor de 14 días mostraron mejor AV final media (0.518) que estos con desprendimiento macular mayor de 14 días (0.286), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,03$).

		Estadístico
Agudeza Visual Postoperatoria Macula-off con menos de 14 días	Media	.518
	Mediana	.5
Agudeza Visual Postoperatoria Macula-off con más de 14 días	Media	.286
	Mediana	.33
Test de U de Mann-Whitney	$p = 0,03$	

DISCUSIÓN

VII.- DISCUSIÓN

El manejo de las roturas inferiores mediante VPP es controvertido. Aunque algunos autores han reportado el manejo de las roturas inferiores^{2,4,5,7-9,14,15,117-120} existen diferencias en la técnica quirúrgica, diseño del estudio (prospectivo o retrospectivo), estado del cristalino (DRR fáquicos, pseudofáquicos o afáquicos) y descripción de las roturas. Lo mayoría de los autores no proporcionan una descripción completa de las roturas en terminos de tamaño, posición y tipo y no indican si los pacientes mantienen la posición prona o no y durante cuanto tiempo. Han sido usados diferentes tipos de retinopexias como crioterapia, láser argón y diodo y diferentes agentes taponadores como el aire, SF₆, C₂F₆, C₃F₈ y aceite de silicona. En todas estas series, la tasa de reaplicación inicial varia de un 64.5% a un 100%.

VII.1. Discusión sobre los criterios de inclusión y exclusión

Uno de los factores más importantes en los resultados de esta técnica es la cuidadosa selección de los pacientes.

VII.1.1. Estado del cristalino

En base a nuestras observaciones clínicas, el estado del cristalino es una variable muy importante a considerar cuando tratamos roturas inferiores en el DRR primario con VPP, siendo el DRR ideal para VPP el pseudofáquico.

La VPP mejora la visualización de la retina periférica permitiendo la identificación de pequeñas roturas retinianas, hecho muy importante en pacientes pseudofáquicos donde la exploración preoperatoria es más difícil que en pacientes fáquicos. Otra ventaja de la VPP es la disección del vítreo y su tracción alrededor de las roturas retinianas. El vítreo periférico con fluido es más difícil de disecar en los pacientes fáquicos durante la VPP.

La disección del vítreo periférico y la pseudofáquia son los factores principales que influyen en el tamaño de la burbuja del aire o gas. En pacientes fáquicos el volumen de aire o gas alcanzado durante las primeras 24 horas es inferior a el alcanzado en ojos pseudofáquicos o afáquicos⁸³. El tamaño de la burbuja durante las primeras horas

parece ser muy importante para el taponado de las roturas inferiores. Una burbuja de gas que rellene la cavidad vítrea completamente taponara las roturas a pesar de la posición de la cabeza y puede taponar las roturas retinianas tan efectivamente como una burbuja que rellene parcialmente la cavidad vitrea con posicionamiento ^{123,125-126} .

El rol exacto de las burbujas de gas o aire no es conocido. Tradicionalmente, el razonamiento del uso de taponadores de larga duración en el manejo de las roturas inferiores con VPP se basa en la teoría que la burbuja de gas intraocular es requerida para taponar las roturas retinianas evitando el paso de fluido intravítreo a través de la rotura a el espacio subretiniano y es conocido que el posicionamiento maximiza la fuerza flotante del gas o aire hacia la rotura retiniana¹²⁴. El éxito en la reparación del DR usando agentes taponadores se debe a su capacidad de sellar las roturas retinianas por oclusión ¹²⁵⁻¹²⁶ . Nuestros resultados muestran que el tiempo requerido para que los agentes taponadores cierren las roturas retinianas esta dentro de las primeras horas de la cirugía. Aunque la comunidad vitreoretiniana asume y acepta el posicionamiento como esencial para el taponado de las roturas, ningún estudio ha probado esto.

Foster WJ and Chou T ¹²³ evalúan los mecanismos físicos por los cuales el gas-aire reaplican la retina. Las fuerzas (la tensión superficial y la fuerza de flotación) fueron calculadas y comparadas usando parámetros físicos razonables. Ellos demuestran mediante un análisis físico y cuantitativo que las fuerzas de flotación son aplicables solamente cuando la burbuja es más pequeña que la retina desprendida. Para burbujas de mayor tamaño, usadas normalmente en los protocolos de reaplicación retiniana, ellos demuestran que es la tensión superficial la que reaplica la retina y por tanto la fuerza operativa. Estos autores concluyen que la burbuja de aire o gas debe estar en contacto con la rotura para poder sellarla y que la tensión superficial (no la fuerza de flotación) es la responsable de la reaplicación de la retina a el EPR. El gas simplemente proporciona una interfase gas-líquido y la tensión de la superficie asociada es la que sellaría las roturas. Estos calculos apoyan el estudio clínico realizado por Tornambe y cols, de pacientes pseudofáquicos con un llenado completo de la cavidad vítrea con un gas y no posicionamiento. En este estudio piloto, 33 ojos consecutivos de 31 pacientes con agujero macular estadio II, III o IV, se les realizó cirugía del agujero macular, llenado completo de la cavidad vítrea con C3F8 al 15% y no se recomendó posicionamiento. A todos los ojos fáquicos (n=25) también se les realizó la extracción de la catarata con inserción de una lente intraocular durante la cirugía del agujero macular. Sus resultados de un 79% de cierre del agujero después de una cirugía y un éxito final de un 85%, así

como sus conclusiones de que la posición relativa de los ojos con respecto a que la máxima fuerza de flotación de la burbuja, puede no ser un factor crítico para el éxito, son consistentes con los cálculos de Foster y colaboradores.

La tasa de reaplicación anatómica en nuestro estudio fue de 93.3% después de un procedimiento y 100% en la visita de los 6 meses en el grupo tratados mediante VPP con aire como taponador y 24 horas de decúbito prono.

En el grupo tratados mediante VPP con aire como taponador pero sin decúbito prono la tasa de reaplicación anatómica fue de un 90% de éxito después de una cirugía y un 100% de éxito final, cuestionando el rol del posicionamiento en el tratamiento de los DRR asociados con roturas inferiores.

Sabemos que es necesario un taponado de las roturas durante un tiempo mínimo, siendo posible en las roturas inferiores si hay un volumen del taponador suficiente como para cubrir las roturas. Este volumen va a depender de varios factores como la disección del vitreo periférico, cantidad de fluido subretiniano drenado intraoperatoriamente, la absorción durante las primeras horas, cierre adecuado de las esclerotomías, etc. Cuando es usado aire, la relación entre la burbuja y las roturas depende del volumen intraoperatorio alcanzado al final de la cirugía y de la posición de las roturas.

Hotta y cols ¹¹⁷ en una serie consecutiva de 27 ojos tratados con VPP y aire, sin indentación escleral y posicionamiento de sólo 24 horas, obtienen un éxito primario y final del 89% y 100% respectivamente. En 21 ojos realizan lensectomía. Estos autores justifican la lensectomía para conseguir una mejor visualización de la retina periférica. Cinco de los 27 pacientes presentaron DRR fâquicos con roturas inferiores. Este grupo fueron tratados mediante VPP, lensectomía y aire obteniendo un éxito primario del 60% (3/5).

VII.1.2 Características de las roturas

Fueron incluidos pacientes con DRR pseudofâquicos asociado a una o más roturas inferiores. Fueron excluidos DRR con más de 5 roturas en la exploración preoperatoria, diálisis retiniana y desgarro gigante.

En esta serie, la tasa de reaplicación final fue del 100%, no siendo afectada por el tipo o número de roturas.

En el grupo (n=15) tratados mediante VPP con aire como taponador y 24 horas de decúbito prono, el 100% de las roturas eran inferiores, localizadas entre hora 4 y hora 8.

En el grupo (n=40) tratados mediante VPP y aire sin posicionamiento, el 27.5 % de pacientes tenían asociadas roturas retinianas superiores y fueron incluidos para mantener la continuidad de la serie. Esto no influyó en el tratamiento, porque a todos los pacientes se les realizó la misma técnica quirúrgica.

En el grupo (n=40) tratados sin posicionamiento, en 4 pacientes (10%), la retina se redesprenvió en el postoperatorio (CI, 2.8%-23.7%). Un paciente (2.5%) (caso 27) tenía 2 roturas superiores en hora 10 y hora 11.30 anteriores al ecuador y una rotura inferior en hora 6, las cuales fueron identificadas y tratadas mediante VPP sin complicaciones. En el caso 27, el redesprenimiento fue debido a una rotura no tratada en hora 11 el día 12 del postoperatorio. A este paciente se le realizó VPP y SF₆ al 10 %. El resto de los pacientes con redesprenimiento (casos 20,24 y 33) no tenían asociadas roturas retinianas superiores. Aún cuando el número medio de roturas por ojo en el grupo que tenía asociadas roturas superiores era mayor (3.27) que el grupo con solo roturas inferiores (1.62) y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$), la tasa de reaplicación no estuvo afectada por la asociación de roturas superiores ($p=0,570$).

Sharma y cols ¹¹⁹ en su estudio comparativo de casos y controles, donde se analizan los resultados anatómicos y funcionales de la VPP sin indentación escleral, de 48 pacientes consecutivos con DRR asociado con roturas inferiores versus 48 controles con DRR sin roturas inferiores en donde a todos los pacientes se les realizó una VPP, SF₆ o C₃F₈ como taponador y 7 días de posicionamiento, puntualizó esta misma observación. El número medio de roturas por ojo en el grupo que tenía asociadas roturas superiores era mayor (4.6) comparada con los controles (2.6) y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$), por lo que la tasa de reaplicación no estuvo afectada por la asociación de roturas inferiores.

VII.1.3 Tiempo de evolución

Otro criterio de inclusión era la presencia de síntomas agudos y un tiempo de evolución menor de 4 semanas. Fueron excluidos pacientes con DRR asintomático inferior crónico. Los DRR asintomáticos son mucho menos frecuentes que los sintomáticos

(menos de un 5%). Este subgrupo de DRR suele ocurrir en pacientes miopes jóvenes y frecuentemente son causados por agujeros atróficos en degeneraciones reticulares a nivel de los cuadrantes inferiores. Entre un 43%-74% presentan signos sugestivos de cronicidad con líneas de demarcación, incremento de la viscosidad del líquido subretiniano, macroquistes y aspecto liso y atrófico de la retina⁶²⁻⁶³. El manejo de ojos con DR asintomático es controversial. Los riesgos de las complicaciones durante el tratamiento quirúrgico debe sopesar el riesgo de progresión del DRR. Datos clínicos publicados recientemente sugieren que el riesgo de progresión de los DRRs asintomáticos es pequeño^{62-63,127}. Por tanto, una opción razonable es la observación hasta que la progresión es documentada o aparecen los síntomas^{62-63,127}. Es muy importante en estos casos la educación del paciente, quienes deben reportar cualquier cambio en el campo visual u otros síntomas que sugieran progresión del DRR.

Entre otras modalidades terapéuticas publicadas tenemos la realización de una barrera con fotocoagulación con láser en el margen posterior del DRRs asintomático¹²⁸ y la cirugía escleral¹²⁹.

VII.1.4 Grado de Proliferación Vitreoretiniana (PVR)

En nuestro estudio fueron excluidos DRRs con Proliferación Vitreoretiniana superior a grado B(Retina Society Classification)¹²².

Tanner y cols¹¹ y Sharma y cols¹¹⁹ excluyen en sus estudios pacientes con $PVR \geq B$. Hotta y cols¹¹⁷ y Wickham y cols¹¹⁸ excluyen pacientes con $PVR \geq C$.

En los casos de proliferación vitreoretiniana severa ($PVR > C1$) las tasas de éxito varían entre los diferentes reportes de un 33 a un 80% con un promedio del 60%. The Silicone Oil Study⁸⁶ reporta una tasa de reapiación retiniana de un 60-80% y una AV mayor o igual de 5/200 en un 38-45% de los casos y confirmó la superioridad del aceite de silicona al SF6 como taponador intraocular. Sin embargo no se encontraron ventajas significativas cuando el aceite de silicona fue comparado con C3F8, siendo igual de eficaces en términos de la tasa de reapiación o de sus resultados funcionales.

VII.2 Discusión sobre el método quirúrgico

Desde que Jules Gonin en el año 1919 ⁵¹, estableciera a las roturas retinianas como mecanismo patógeno en el DRR, han habido numerosos cambios en la cirugía vitreoretiniana, sin embargo este principio ha seguido siendo básico en la cirugía de reaplicación retiniana.

Así una cuidadosa exploración y diagnóstico de todas las roturas causales durante la VPP es uno de los factores más importante que influyen en los resultados.

Hemos de enfatizar en varios pasos de la técnica quirúrgica en esta serie:

- En la VPP con tres puertas de entrada, se utilizó un sistema de visualización de campo amplio (Ocular Instruments Inc, Bellevue, WA) con lentes de contacto de 130°. Estas lentes proveen una mayor visión panorámica que permite trabajar en la periferia del fondo de ojo inclinando la lente.
- Después de una vitrectomía central y meticulosa vitrectomía periférica, se realizó indentación escleral en los 360°, permitiendo la disección de la base del vítreo y extracción de toda la tracción vítreo sobre las roturas retinianas.

Las fuerzas del DRR y de su reaplicación, fueron descritas por Machemer en 1984 ⁷⁶. En su lectura Jacksoniana, el establece 3 condiciones para alcanzar la reaplicación retiniana: alivio de la tracción, alteración de las corrientes intraoculares y adhesión coriorretiniana, condiciones que pueden ser alcanzadas con una VPP y aire.

El hecho que todos nuestros pacientes eran pseudofáquicos y el uso de la indentación escleral en los 360°, permitió una mejor vitrectomía periférica incluyendo la base del vítreo y extracción de la tracción vítreo sobre todas las roturas retinianas en lugar de una simple reducción de la tracción sobre las roturas retinianas periféricas como ocurre en la cirugía escleral.

- Uso en todos los casos de Perfluoro-n-octano (C₈F₁₈), Adato-octa, Adatomed, Manchen, Germany) en el polo posterior a través de una canula roma calibre 20, para reaplicar la retina posterior y drenar el fluido subretiniano desde la parte posterior a la parte anterior. No encontramos dificultad en el uso de Perfluoro-n-octano y no tuvimos ningún caso de Perfluoro-n-octano residual.

Los perfluorocarbonos líquidos son utilizados con gran efectividad y seguridad como manipulador intraoperatorio de los tejidos favoreciendo el empuje y

reaplicación de la retina en posición supina del paciente y el drenaje del fluido subretiniano ¹³⁰ y su uso ha sido descrito en una serie de condiciones. Su tensión superficial relativamente elevada tiende a mantener el perfluorocarbono líquido en una sola burbuja con cierta resistencia a pasar a través de una rotura retiniana. Los perfluorocarbonos líquidos, tienen una baja viscosidad y son inyectadas y aspiradas fácilmente a través de cánulas. Por otra parte son óptimamente claros pero su índice de refracción son diferente a las soluciones salinas, lo que favorece su visualización durante la cirugía, permitiendo la disección de membranas sin aberraciones ópticas utilizando las lentes convencionales. Además no absorben las radiaciones que se utilizan para la endofotocoagulación y por lo tanto permite realizarla sin ninguna problemática ¹³¹. Una potencial complicación del uso de perfluorocarbonos líquidos es el paso al espacio subretiniano a través de las roturas. La extracción de este, es necesaria ya que la burbuja en el espacio subretiniano tiene efectos tóxicos sobre las células fotorreceptoras. Es de gran importancia cuando los restos están en la zona foveolar ¹³².

- Antes del intercambio por aire, marcamos las roturas retinianas con láser diodo y revisamos cuidadosamente las esclerotomías, puesto que bajo aire su identificación es más difícil.
- Posteriormente se procedió al intercambio fluido-aire, con aspiración del fluido subretiniano a través de una rotura retiniana. Es importante el drenaje completo del fluido subretiniano a través de una rotura, para evitar la reapertura de las roturas en el período postoperatorio. No se realizaron retinotomías de drenaje. Después del intercambio esperamos unos minutos para drenar el fluido residual que se acumula en el polo posterior sobre la retina y permitir un secado completo de la retina.
- La fotocoagulación de las roturas se realizó con 2 hileras de láser diodo (transescleral y/o intraocular) utilizando spots continuos, a una potencia de blanqueo. No se hizo fotocoagulación con láser profiláctico en 360°.
- Otro punto en el que hay que enfatizar, es el cierre cuidadoso de las esclerotomías, para evitar la pérdida de aire durante el período postoperatorio. Consideramos importante un máximo volumen de aire en la cavidad vítrea al final de la cirugía. En aquellos casos en los cuales la presión intraocular era baja,

de acuerdo a la percepción del cirujano, se inyectó aire en la cavidad vítrea al final del procedimiento.

VII.3 Discusión sobre la necesidad de taponamiento de las roturas inferiores.

Una potencial desventaja cuando tratamos los DRR con VPP son la necesidad de posicionamiento postoperatorio. Cuando las roturas causales están localizadas inferiormente (entre hora 4 y hora 8), un problema inherente en el uso de la VPP es la dificultad de mantener un taponado directo sobre las roturas inferiores durante al menos 8 días usando los diferentes gases disponibles actualmente ¹⁶.

Sin embargo, el número mínimo de días en posición prona, requeridos para asegurar el taponado de las roturas inferiores no ha sido determinado.

Nuestra hipótesis es que el manejo de los DRR pseudofáquicos con VPP sola, las roturas retinianas necesitan ser taponadas durante un tiempo mínimo (período crítico de tiempo) en las primeras horas del período postoperatorio, esencial para el desarrollo de la adhesión coriorretiniana y que taponadores de larga duración no proporcionan un mejor resultado que el aire durante la VPP.

Nuestra hipótesis surge de diferentes trabajos realizados en los años recientes. Primero nosotros diseñamos un estudio inicial para valorar la factibilidad de tratar roturas inferiores en DRR pseudofáquicos con VPP sola sin indentación escleral y taponadores de larga duración, no encontrando diferencias significativas en la tasa de reaplicación final entre VPP sola y VPP combinada con cirugía escleral (Martínez-Castillo V, datos no publicados).

En el año 2001, Tanner y cols ¹¹, publican un estudio prospectivo de una pequeña serie (n=9) de DRR asociados a roturas inferiores tratados con VPP sin indentación escleral y gas o aceite de silicona como taponador, mostrando una tasa de reaplicación anatómica de 8/9 (89%) y concluyendo que la cirugía escleral pudiese ser evitada en pacientes quienes tienen DRR asociados a roturas en la retina inferior.

En el año 2004, Wickham y cols ¹¹⁸, en un estudio retrospectivo de 86 pacientes con DRR con roturas inferiores (fáquicos, pseudofáquicos o afáquicos), comparan los resultados anatómicos de 2 tratamientos quirúrgicos: Grupo A (n=41): VPP y gas (SF₆ o C₃F₈) versus Grupo B (n=45) : VPP, CE y gas. En ambos grupos se realizó

posicionamiento postoperatorio. Entre los criterios de exclusión cabe destacar: cirugía retiniana previa, PVR \geq grado C, desgarros retinianos gigantes, retinosquiasis y casos pediátricos. La tasa de reaplicación a los 3 meses fue del 89% y 73% en el grupo A y B respectivamente ($p=0.11$). No se observaron diferencias estadísticas en la tasa de complicaciones entre los dos grupos ($p=0.819$). La causa más común de falla del tratamiento fue la Proliferación Vitreoretiniana (PVR), 20% ($n=9$) en el grupo B comparada con un 5% ($n=2$) en el grupo A y esta diferencia fue estadísticamente significativa. La reaplicación final fue del 95% y 93% en el grupo A y B respectivamente, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas. Ellos concluyen que los DRR asociados a roturas inferiores pueden ser tratados de forma segura mediante VPP y gas, sin indentación escleral.

Sharma y cols ¹¹⁹ publican un estudio comparativo de casos y controles, donde se analizan los resultados anatómicos y funcionales de la VPP sin indentación escleral, de 48 pacientes consecutivos con DRR asociado a roturas inferiores versus 48 controles con DRR sin roturas inferiores. Los criterios de exclusión fueron: desgarros retinianos gigantes, diálisis retiniana, trauma, PVR \geq Grado B, retinosquiasis y ojos operados previamente de DRR. A todos los pacientes se les realizó una VPP, SF₆, C₃F₈ o aceite de silicona como taponador y 7 días de posicionamiento. Éxito con una sola cirugía fue alcanzado en el 81.3% en el grupo de DRR con roturas inferiores versus el 85.4% sin roturas inferiores, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. La tasa de éxito final fue de 95.8% para ambos grupos.

Nosotros observamos que en dos pacientes tratados mediante VPP sin indentación escleral y gases de larga duración las roturas localizadas entre hora 5 y 7 no estaban cubiertas por gas a las 24 horas de la cirugía (*Figura 38*). Estos pacientes realizaron solamente 1 día de posición prona y la retina se reaplicó sin complicaciones (Martínez-Castillo V, datos no publicados).

Sobre las bases de estas observaciones nosotros decidimos usar aire para reducir la morbilidad y una más rápida recuperación visual. El posicionamiento no deja de ser un inconveniente y en el caso de pacientes con limitaciones físicas o mentales el decubito prono puede ser imposible de realizar.

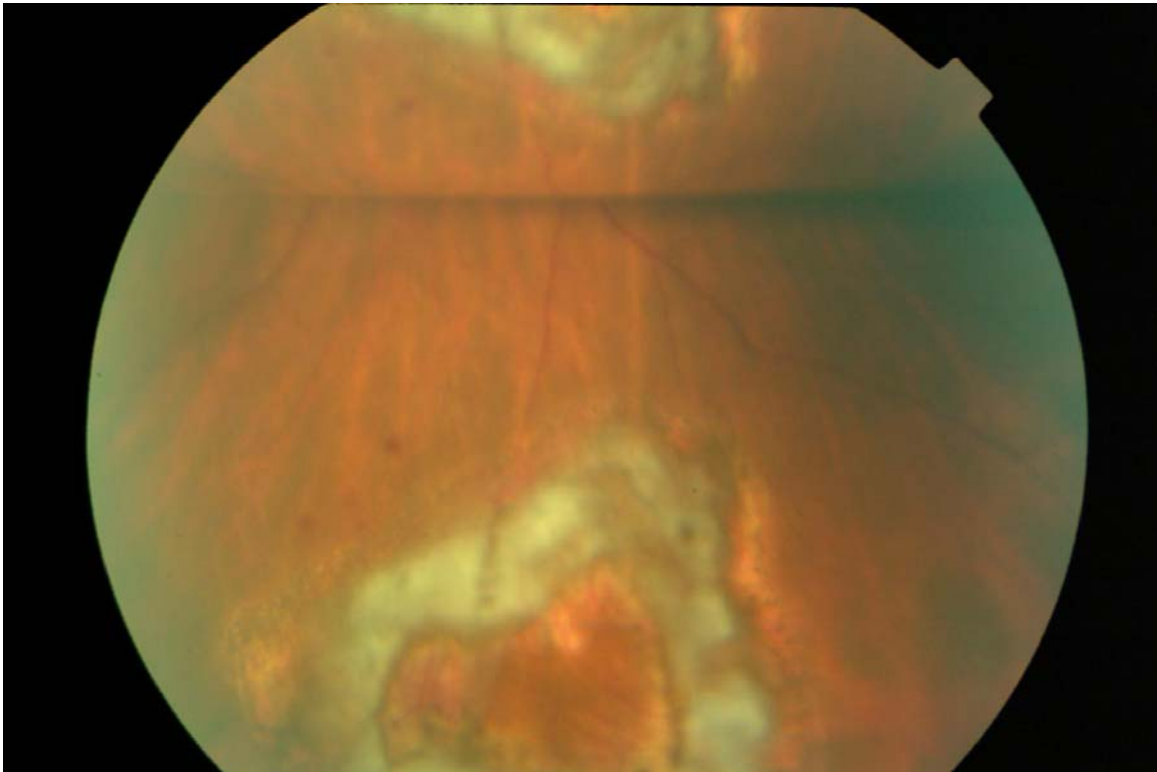


Figura 38. Rotura retiniana inferior no taponada

Segundo nosotros diseñamos un estudio comparativo con SF₆ al 20% como taponador en pacientes con DRR pseudofáquicos con roturas inferiores para determinar si existen diferencias en la tasa de reapiación final entre pacientes posicionados 1 día y pacientes posicionados 7 días (Martínez- Castillo V. PPV alone with 24 hours prone posture for the management of inferior breaks in primary pseudophakic retinal detachment. Paper presented at: XXIVth Meeting of the Club Jules Gonin, September 12, 2004; Athens), concluyendo que la VPP con SF₆ como taponador es igual de efectiva cuando el posicionamiento es de 1 día que cuando es de 7 días .

Tercero, nosotros realizamos el presente estudio con una muestra de 15 pacientes pseudofáquicos con roturas inferiores manejados mediante VPP con aire como taponador y **24 HORAS DE DECÚBITO PRONO** ¹³³. Importantes observaciones clínicas surgen de este estudio. Primero, la mayoría de las roturas retinianas localizadas entre las 4 y 5 horas y 7 y 8 horas fueron taponadas con aire cuando los pacientes fueron examinados a las 24 horas. Segundo, las roturas retinianas localizadas más inferiormente , entre las 5 y 7 horas no estaban taponadas por aire en la visita de las 24 horas.

Esto nos motivo a realizar otro estudio (n=40) tratado mediante VPP con aire como taponador y **SIN DECÚBITO PRONO** . Esta es la primera serie, en la cual las roturas inferiores fueron manejados con VPP sola sin posicionamiento. En este grupo 9 de 83 roturas estaban localizadas en hora 6 . En todos estos casos el aire fue efectivo para la reaplicación retiniana.

En la visita de las 24 horas, se observó, que la cavidad vítrea contiene una media de 75% de aire (rango 60-90%) y 77% (rango 60-90%) para los grupos con **24 HORAS DE DECÚBITO PRONO v SIN DECÚBITO PRONO** respectivamente. La duración del taponamiento de las roturas inferiores con aire fue de menos de 24 horas a 72 horas. La cavidad vitrea tenía un 50% de aire durante una media de 3.8 días y desapareció completamente en una media de 10.9 días después de la cirugía.

El proceso de adhesión coriorretiniana no estuvo influenciado por la posición de las roturas y la reaplicación fue alcanzada. Consideramos crítico, determinar el período de tiempo mínimo necesario para una adecuada adhesión coriorretiniana, lo cual podemos determinarlo observando una rotura en hora 6 y detectar el momento en que la rotura no esta taponada. El período más corto observado por nosotros fue de 3 horas.

Diferentes estudio experimentales ⁹⁷⁻⁹⁹ demuestran que es posible crear una adhesión coriorretiniana efectiva durante las primeras 24 horas después de la aplicación del láser, dandonos la evidencia para justificar el posicionamiento durante 24 horas y de esta forma conseguir una adhesión coriorretiniana efectiva. Yoon et al en 1988 ⁹⁷ proporcionan evidencia experimental directa que la fotocoagulación de argón azul-verde produce una unión entre la retina y el EPR, con una fuerza adhesiva superior a la normal a las 24 horas del tratamiento. Ocho horas después del tratamiento, sólo presentaba aproximadamente el 50% de su fuerza adhesiva normal. Después de 18 horas, la fuerza adhesiva llegaba al 95% y tras 24 horas era del 140% de la normal. A los 5 dias, la fuerza de adhesión alcanzó un máximo de 230% de lo normal, descendiendo después a aproximadamente el 190%. En muchos ojos comprobados más de 24 horas después del tratamiento la retina se rasgó antes de separarse del epitelio pigmentado en la zona del tratamiento, indicando que la adherencia coriorretiniana era más fuerte que la fuerza intrínseca del tejido retiniano. La fuerza adhesiva continúo incrementando gradualmente durante 2 o 3 semanas tras la fotocoagulación.

Kita et al ⁹⁸ , usando un nuevo método, midieron la fuerza adhesiva en ojos de conejos vivos, observaron a las 24 horas 128% de su fuerza adhesiva normal y alcanzando el

220% a los 6 meses. Folk et al ⁹⁹ , reportaron resultados similares en un modelo experimental y en un ojo humano.

La adherencia precoz entre la retina y el EPR durante los primeros días después de la coagulación no se debe probablemente a una respuesta celular, sino que puede deberse a un coágulo proteináceo entre las capas hísticas ⁹⁷⁻¹⁰⁰ , compuesto de desechos de los fotorreceptores, membrana de Bruch y de las capas internas de la coroides, sustituido más tarde por una adherencia celular y la formación de una cicatriz.

La fuerza adhesiva continúa incrementando progresivamente y alcanza niveles dos veces lo normal durante 2 o 3 semanas después del tratamiento.

En base a nuestras observaciones clínicas durante los últimos 3 años, podemos puntualizar que hay 3 fases después de la fotocoagulación: edema retiniano alrededor del láser durante los primeros 5 días, del día 6 al 12-14 días este edema desaparece y finalmente del día 12-14 se desarrolla la cicatriz coriorretiniana y la pigmentación de la misma (*Figura 38*).

La necesidad del decúbito durante estas primeras horas es para compensar la pérdida de aire. La eficacia de un agente taponador descansa en su habilidad para contactar con la retina ¹²⁵⁻¹²⁶ . En las roturas por encima de hora 5 y 7 no será necesario el decúbito.

Un factor clave en el desarrollo de la cicatriz coriorretiniana es la relación entre las roturas y el fluido residual en la cavidad vítrea.

En algunos ojos con roturas localizadas entre las 5 y 7 horas se realizó decubito supino con el cuello extendido durante 30 minutos, para evitar que el fluido residual contacte con el láser. Si las roturas están localizadas posteriormente , ellas son más fáciles de tratar ya que están más lejos de la base del vitreo (donde es dejado la mayor cantidad del fluido residual durante la cirugía). Si la rotura está localizada en hora 6, es muy importante una meticulosa vitrectomía periférica y alrededor de las roturas para evitar el contacto del fluido residual con los puntos del láser.

Figura 38. Fotocoagulación con láser. A :Segundo día del postoperatorio: edema retiniano alrededor del láser , B: Día 12 del postoperatorio: cicatriz coriorretiniana.

Figura 3A

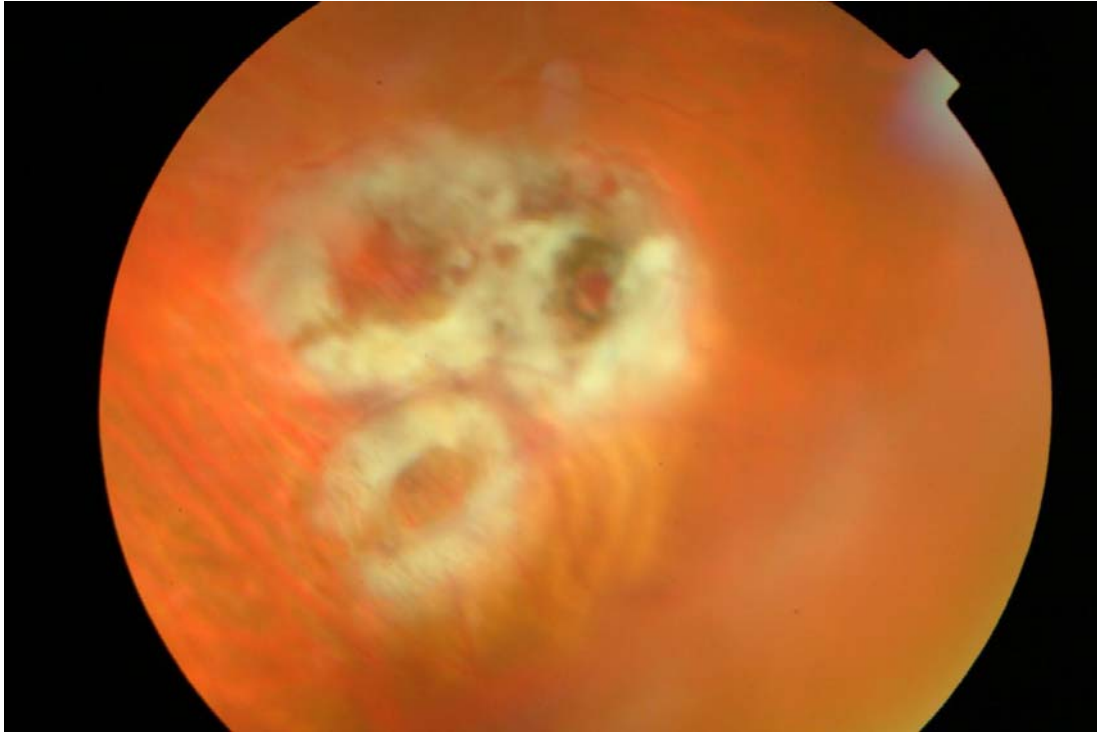
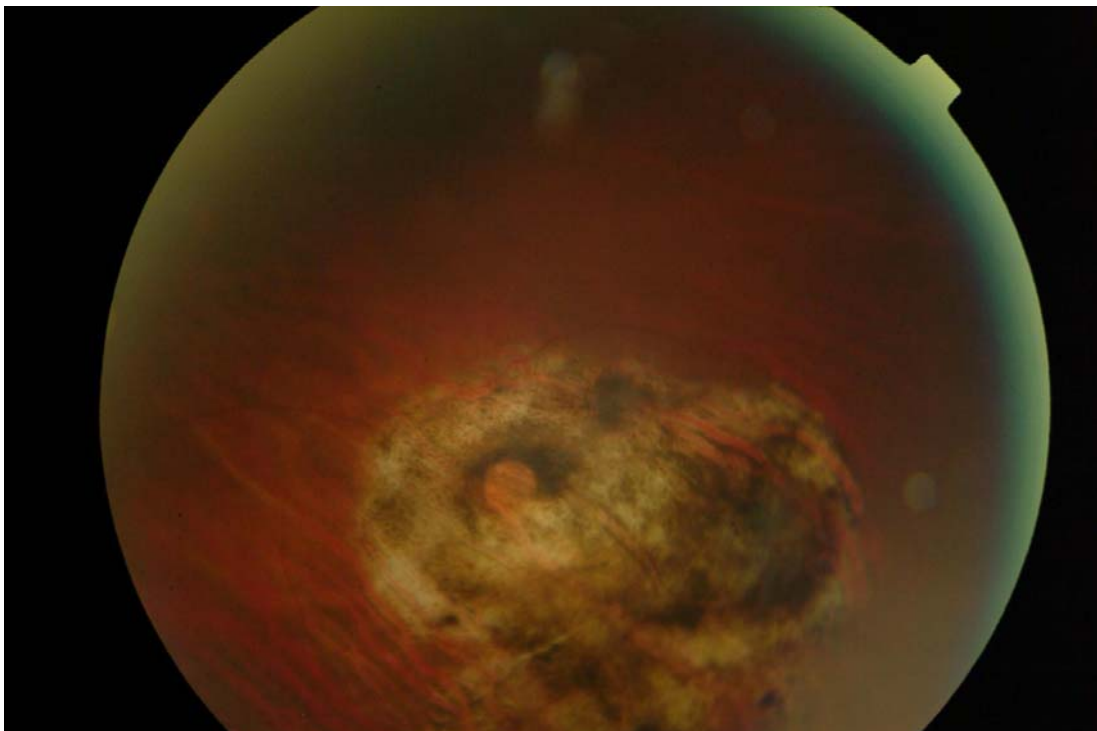


Figura 3B



VII.4 Discusión sobre los resultados

IV.4.1 Discusión sobre la tasa de reaplicación

La tasa de reaplicación anatómica en el grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **24 HORAS DE DECÚBITO PRONO** fue de 93.3% (n=14) después de un procedimiento y 100% (n=15) en la visita de los 6 meses.

En el grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **SIN DECÚBITO PRONO** la tasa de reaplicación anatómica inicial fue del 90% (n=36) y la tasa de reaplicación final fue del 100% (n=40).

Hotta y cols ¹¹⁷ publican una serie consecutiva de 27 ojos tratados con VPP, aire y fotocoagulación con láser sin indentación escleral y posicionamiento de sólo 24 horas. A 21 ojos se les realizó lensectomía para permitir una mejor visualización. El éxito primario y final obtenido fue del 89% y 100% respectivamente. Entre los criterios de exclusión cabe mencionar: PVR superior a grado B (Retina Society Classification ¹²²) y ojos con desgarros gigantes. El intervalo promedio del inicio de los síntomas a la cirugía fue de 19.7 días con un rango de 1 día a 180 días. No fueron excluidos DRR inferiores crónicos. El período de seguimiento oscilaba entre 6 y 26 meses con un promedio de 11 meses. Cinco de los 27 pacientes presentaron DRRs fâquicos con roturas inferiores. Este grupo fueron tratados mediante VPP, lensectomía y aire obteniendo un éxito primario del 60% (3/5). En 2 pacientes la retina se redesprenió. Uno de los pacientes era una mujer de 72 años con un DRR en su ojo derecho asociado con una rotura inferior (hora 8), a la que se le realizó una VPP combinada con lensectomía. En el quinto día del postoperatorio, se observó fluido subretiniano en la parte inferior del ojo y la reapertura de la rotura primaria, siendo tratada mediante cirugía escleral e inyección de SF₆. El otro caso era un hombre de 76 años con DRR en su ojo derecho asociado con una rotura inferior (hora 4), quien refería alteración visual de más de 4 meses de evolución. Presentaba un DRR macula-off con una leve hemorragia vítrea y una AV de 0.07. Se le realizó una VPP con lensectomía y una semana después de la cirugía primaria la retina se redesprenió por una rotura no detectada localizada en hora 10 en la retina periférica y fue tratado mediante VPP.

Esta es la única serie que se asemeja a la nuestra, donde evalúan DRRs asociados a

roturas inferiores tratados con VPP con aire como taponador y **24 HORAS DE DECÚBITO PRONO.**

La *Tabla 24* muestra una lista de los resultados quirúrgicos de los estudios publicados de la VPP sin cirugía escleral. En 1985, Escoffery et al ², reportaron buenos resultados de la VPP sin cirugía escleral en el tratamiento de los DRRs primarios (éxito anatómico final del 93%), incluían dos casos con DRR con roturas inferiores. En este reporte, no hay información sobre las características de las roturas y los resultados anatómicos de los casos. Interesantemente ellos utilizaron aire como taponador. Hotta et al ¹¹⁷ y Martínez-Castillo V et al ^{133, 137} (nuestras series) también usaron como taponador el aire. Campo et al. ⁷ usaron aire en 224 ojos y C₃F₈ en 52 ojos. En los otros reportes ^{5, 11, 16, 134-136} se utilizaron como taponadores gases (SF₆, C₃F₈) o aceite de silicona. Los criterios para el uso de los distintos taponadores no estan claros en los estudios publicados. En el presente estudio, nuestra hipótesis plantea el tratamiento de forma eficaz de las roturas inferiores, en el DRRs primario, mediante VPP sin indentación escleral y aire como taponador. Este no es un estudio comparativo, pero la continuidad de la serie de casos consecutivos y la consistencia de los protocolos quirúrgicos fue crucial y estrictamente preservado. Nuestras tasas de éxito anatómico primario de 93,3% y 90% para los grupos con **24 HORAS DE DECÚBITO PRONO y SIN DECÚBITO PRONO** respectivamente son comparables positivamente con los estudios previos en donde se realizó VPP con taponadores de larga duración. Nosotros pensamos que en casos seleccionados, los taponadores de larga duración no proporcionan un resultado quirúrgico más óptimo de la VPP que el aire como taponador.

Tabla 2 . Estudios publicados de VPP sin indentación escleral

	Año	n	Taponador	% Éxito Primario	% Éxito final	PVR %	AV \geq 0.4 %
Escoffery et al. ²	1985	29	Aire	79	93	7	76
Van Effenterre et al. ¹³⁴	1987	60	SF ₆	86	92	0	76
Hoing et al. ¹³⁵	1995	32	SF ₆	78	94	19	41
Heimann et al. ⁵	1996	53 6**	SF ₆	64	92 50**	6	41
Campo et al. ⁷	1999	275	Aire, C ₃ F ₈	88	96	6	69
Brazitikos ¹³⁶	2000	20	SF ₆ , C ₃ F ₈	85	95	10	
Speicher et al. ¹⁶	2000	78	SF ₆	94	96	5	
Tanner et al.** ¹¹	2001	9**	SF ₆ , C ₃ F ₈ , AS	89	100	0	67
Hotta et al. ¹¹⁷	2003	27 5**	Aire	89 60**	100 100**	3	96
Wickham L et al ¹¹⁸	2004	41**	SF ₆ , C ₃ F ₈ ,	89	95	5	
Sharma A et al ¹¹⁹	2004	48**	SF ₆ , C ₃ F ₈ ,	81.3%	95.8		
Martínez- Castillo et al.** ¹³³	2005	15**	Aire	93	100	0	100
Martínez- Castillo et al. ** ¹³⁷	2005	40**	Aire	90	100	2.5	82.5

SF₆=hexafluoruro de azufre, C₃F₈= perfluoropropano, AS= aceite de silicona.

** Roturas inferiores

VII.4.2 Discusión sobre las complicaciones

VII.4.2.1 Discusión sobre las complicaciones intraoperatorias

El grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **24 HORAS DE DECÚBITO PRONO** no presentó complicaciones intraoperatorias.

El grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **SIN DECÚBITO PRONO** las complicaciones intraoperatorias fueron : agrandamiento de 2 roturas (5%) (caso 1 y 6), 3 roturas iatrogénicas observadas durante la VPP (7.5%) (casos 20, 24 y 25) y una fotocoagulación excesiva sobre la rotura retiniana (2.5%) (caso 35).

El mejor control intraoperatorio ¹⁰ de la VPP cuando la comparamos con la cirugía escleral es apoyado por la alta tasa de reaplicación intraoperatoria, igualmente en casos difíciles, alcanzado por el drenaje interno, el endotaponado y la retinopexia. Esto es enfatizado además por la baja tasa de complicaciones intraoperatorias, siendo la más frecuentemente observada las roturas iatrogénicas (6% de casos en las series que reportan esta complicación) ¹⁰. Nuestras tasas de roturas iatrogénicas de 0% y 7.5% para los grupos con 24 HORAS DE DECÚBITO PRONO y SIN DECÚBITO PRONO respectivamente, son comparables con los estudios previos.

VII.4.2.2 Discusión sobre las complicaciones postoperatorias

Las complicaciones postoperatorias en el grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **24 HORAS DE DECÚBITO PRONO** fueron: un paciente (6.6%) desarrollo una MER y en otro (6.6%) la retina se redesprenió en la segunda semana por una rotura (operculo) no detectada localizada en hora 6, anterior a la rotura primaria .

En el grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **SIN DECÚBITO PRONO** las complicaciones postoperatorias fueron: 2 pacientes (casos 10 y 18) desarrollaron MER, a los 4 y 6 meses de operados, respectivamente. En 4 pacientes (10%), la retina se redesprenió en el postoperatorio. Un paciente (2.5%) (caso 24) desarrollo PVR. A este paciente se le realizó CE y VPP con aceite de silicona.

PVR es la causa más frecuente de fracaso de la cirugía del DRR y ocurre en un 5-10% de los ojos operados ¹³⁸ . Nuestra tasa de PVR (2.5%)(Figura 39) es menor a la reportada

por otros autores en casos no seleccionados ¹³⁹⁻¹⁴¹, esto puede ser explicado por las características anatómicas de los DRRs y por la inclusión de DRRs con PVR \geq Grado B. Bonnet y cols. ¹³⁹ obtienen un 25% en DR tratados con crioterapia y Kon y cols. ¹⁴⁴ un 29% en DRRs complejos. En estudios más recientes de DRRs asociados a roturas inferiores, Tanner y cols ¹¹, Hotta y cols ¹¹⁷ y Wickhan y cols ¹¹⁸ reportan una tasa de PVR de 0%, 3% y 5% respectivamente. La presentación más frecuente de la PVR es tras una cirugía de DRR correcta a las 2-6 semanas ¹⁴². Algunos estudios han identificado varios factores de riesgo para el desarrollo de PVR. Estos incluyen: fracaso quirúrgico previo, PVR preoperatoria, DRRs extensos, desgarros gigantes, inflamación, afaquia, retinopexia mediante crioterapia, hemorragia vítrea, desprendimiento coroideo, persistencia de fluido subretiniano al menos dos días tras la cirugía etc ^{140, 143-147}. Varios autores ^{116,146}, han descrito el uso de aire como factor desencadenante de PVR postoperatoria, mientras que en nuestra serie no observamos esta influencia. Aunque se conocen muchos factores, no está claro cuál es el peso específico que tiene cada uno de ellos en el resultado final, lo cual es debido a que los trabajos más relevantes que abordan esto son retrospectivos, y los pocos prospectivos publicados hasta la fecha, presentan limitaciones en su metodología.

Tres pacientes (7.5%) (casos 20 ,27 y 33) presentaron redespndimiento de la retina debido a nuevas o no identificadas roturas de la retina. Al caso 20 se le realizó VPP y 3 roturas retinianas fueron tratadas. En este caso , el redespndimiento fue debido a una rotura no identificada anterior a la rotura primaria en hora 6. Una pequeña cantidad de fluido se desarrollo el sexto día e incremento lentamente durante 3 semanas produciendo un pequeño DR. Al caso 27 se le realizó VPP sin complicaciones. Dos roturas superiores en hora 10 y hora 11.30 anteriores al ecuador y una rotura inferior en hora 6 fueron identificadas y tratadas. En el caso 27, el redespndimiento fue debido a una rotura no tratada en hora 11 el día 12 del postoperatorio. El caso 33, un DR inferior de 2 cuadrantes con la macula off y un desgarro en herradura en hora 6.30 del tamaño de 1 hora de reloj, fue tratado con VPP y aire como taponador sin complicaciones. A este paciente se le redespndió la retina en el noveno día debido a un pequeño desgarro en herradura cercano a la rotura primaria.

El análisis de la literatura pudiese sugerir que un mayor número de roturas postoperatorias pueden ser encontradas tras la VPP comparada con la cirugía escleral. No se puede realizar una distinción definitiva si la rotura, la cual es detectada postoperatoriamente se ha desarrollado de novo o no ha sido detectada durante la

cirugía. Sin embargo, si se postula que la mayoría de las roturas son identificadas comparada a la cirugía escleral, no hay otra explicación más que estas roturas se desarrollan después de la cirugía inicial. Entre los mecanismos posibles para el desarrollo de nuevas roturas siguiendo VPP tenemos el toque accidental de la retina durante la cirugía que más tarde produce una rotura retiniana, desarrollo de nuevas fuerzas tangenciales durante la formación de la cicatriz, especialmente en la región de las esclerotomías, fuerzas de contracción de la remanente corteza vítrea y la formación y contracción de una MER y PVR ¹⁰.

Nuestras tasas de complicaciones postoperatorias son comparables con los estudios previos.

De nuestro estudio, podemos recomendar para reducir la tasa de redespaldamiento, los siguientes puntos:

- Exploración preoperatoria detallada que nos permita localizar la(s) rotura(s) y las zonas de tracción vitreoretinianas vecinas.
- Intraoperatoriamente, debe realizarse indentación escleral en los 360° y localización de todas las roturas antes del intercambio fluido-aire, puesto que su identificación es más difícil bajo aire.

VII.4.3 Discusión sobre los resultados funcionales

En el grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **24 HORAS DE DECÚBITO PRONO** la mejor AV preoperatoria corregida oscilaba entre 0.05 a 0.8 con una media de 0.3. El 40% de los pacientes tenían una AV preoperatoria ≥ 0.4 . La mejor AV postoperatoria corregida final en este grupo oscilaba entre 0.4 y 0.8 con una media de 0.6. La media de la mejor AV final mejoró significativamente respecto a la mejor AV preoperatoria media ($p < 0.01$). El 100% de los pacientes tenían una AV postoperatoria ≥ 0.4 .

El grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **SIN DECÚBITO PRONO** la mejor AV preoperatoria corregida oscilaba entre 0.01 a 1 con una media de 0.32. El 37.5% de los pacientes tenían una AV preoperatoria ≥ 0.4 . La mejor AV postoperatoria corregida final en este grupo oscilaba entre 0.1 y 1 con una media de 0.6. Igualmente, en este grupo la media de la mejor AV final mejoró significativamente respecto a la mejor

AV preoperatoria media ($p < 0.01$). El 82.5% de los pacientes tenían una AV postoperatoria ≥ 0.4 .

La prevalencia de buena AV postoperatoria final en nuestra serie fue mayor que en estudios previos (AV ≥ 0.4 en 100% y 82,5 % para los grupos con 24 HORAS DE DECÚBITO PRONO y SIN DECÚBITO PRONO respectivamente). Resulta difícil comparar directamente los resultados visuales en los diferentes reportes. El hecho, que nuestros criterios de inclusión, no se limitó a DRR complicados, hace que la media de AV inicial de nuestros casos fuese mucho mejor que en la mayoría de las series previas. Cuando en el grupo tratado mediante VPP con aire como taponador y **SIN DECÚBITO PRONO**, la AV fue dividida según el estado de la mácula se observó que los pacientes con desprendimiento macular menor de 14 días mostraron mejor AV final que estos con desprendimiento macular mayor de 14 días ($p=0.03$).

Entre los factores predictores de la AV postoperatoria, está la AV preoperatoria como factor aislado más importante. La duración del levantamiento macular ha sido otro factor preoperatorio involucrado en el grado de recuperación visual postoperatoria así como la extensión del desprendimiento macular^{64,148-151}. La altura del desprendimiento macular ha sido descrito¹⁵² como otro factor predictor de la AV final. Estos factores predictores de la AV postoperatoria hacen difícil comparar los resultados visuales entre los diferentes reportes.

CAPÍTULO VIII
CONCLUSIONES

VIII. CONCLUSIONES

1. La técnica de Vitrectomía vía Pars Plana sin indentación escleral y aire demostró ser efectiva en el Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno Pseudofáquico primario asociado a roturas inferiores.
2. Los resultados anatómicos y funcionales son satisfactorios, con una tasa de reaplicación anatómica inicial del 90 al 93.3% y una mejoría estadísticamente significativa de la mejor AV corregida final en relación a la preoperatoria.
3. Este estudio proporciona evidencia que dentro de las primeras horas del postoperatorio se crea una adherencia coriorretiniana suficiente para el desarrollo de una adhesión impermeable al paso de fluido, lo que nos permite reducir la necesidad del posicionamiento postoperatorio y el uso de aire como taponador.
4. Nuestra tasa de complicaciones tanto intraoperatorias como postoperatorias son comparables positivamente con los estudios previos en donde se realizó VPP con taponadores de larga duración y posicionamiento postoperatorio.

CAPÍTULO IX

BIBLIOGRAFÍA

-
1. American Academy of Ophthalmology. The Repair of Rhegmatogenous Retinal Detachments. Information Statement Ophthalmology 1990; 97: 1562-1572.
 2. Escoffery RF, Olk RJ, Grand MG, et al. Vitrectomy without Scleral Buckling for Primary Rhegmatogenous retinal detachment. Am J Ophthalmol 1985;99:275-281.
 3. Hakin KN, Lavin MJ, Leaver PK. Primary Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1993;231:344-346.
 4. Gartry DS, Chignell AH, Franks WA, et al. Pars Plana Vitrectomy for the treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment uncomplicated by advanced Proliferative Vitreoretinopathy. Br J Ophthalmol 1993;77:199-203.
 5. Heimann H, Bornfeld N, Friedrichs W et al. Primary Vitrectomy without Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1996;234:561-568.
 6. Bartz-Schmidt KU, Kirchhof B, Heimann K. Primary Vitrectomy for pseudophakic Retinal Detachment. Br J Ophthalmol 1996;80:346-349.
 7. Campo RV, Sipperley JO, Sneed SR et al. Pars Plana Vitrectomy without Scleral Buckle for pseudophakic retinal detachments. Ophthalmology 1999;106:1811-1815.
 8. Brazitikos PD, D'Amico DJ, Tsinopoulos IT, et al. Primary Vitrectomy with perfluoro-n-octane use in the treatment of pseudophakic Retinal Detachment with undetected retinal breaks. Retina 1999;19:103-109.
 9. Speicher M, Fu A, Martin J, Von Fricken M. Primary Vitrectomy alone for repair of Retinal Detachments following cataract surgery. Retina 2000;459-464.
 10. Heimann H. The SPR Study Group. The case for Primary Vitrectomy. Br J Ophthalmol. 2003;87:784-787.
 11. 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.
 12. Chang T, Pelzek C, Nguyen R, Purohit S, et al. Inverted Pneumatic Retinopexy. Ophthalmology 2003;110:589-594.
 13. Okamura ID, Schepens CL, Brockhurst RJ, et al. Scleral Buckling procedures. IX. Complications during operation. Arch Ophthalmol 1966;75:615.
 14. Ambati J, Arroyo JG. Postoperative complications of Scleral Buckling surgery. Int Ophthalmol Clin 2000;40:175-185.

-
15. Heimann H, Hellmich M, Bornfeld N, et al. Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment (SPR Study): design issues and implications. SPR Study report N° 1. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2001;239:567-574.
 16. Thompson J. Vitreoretinal Surgical Techniques. London. Dunitz,2001;157-172.
 17. Kobuch K, Menz HD, Hoerauf H, et al. New substances for intraocular tamponades: perfluorocarbon liquids, hydrofluorocarbon liquids and hydrofluorocarbon-oligomers in vitreoretinal surgery. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 2001;239:635-642.
 18. Yamamoto S, Takeuchi S. Silicone oil and fluorosilicone. Semin Ophthalmol 2000;15(1):15-24.
 19. Doi M, Ning MA, IDA H, Uji Y, Refojo MF. Histopathologic retinal changes with intravitreal fluorosilicone oil in rabbit eyes. Retina 2000;20:532-536.
 20. Haimann MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of Retinal Detachment. Arch Ophthalmol 1982;100:289-292.
 21. Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al. Retinal Detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. Ophthalmology 1999;106:154-159.
 22. Laatikainen L, Tolppanen EM, Harju H. Epidemiology of Rhegmatogenous Retinal Detachment in a Finnish population. Acta Ophthalmol (Copenh) 1985;63:59-64.
 23. Algvere PV, Janhberg P, Textorius O. The Swedish Retinal Detachment register. A database for epidemiological and clinic studies. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1999;237:137-144.
 24. Sasaki K, Ideta H, Yonemoto J, et al. Epidemiologic characteristics of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Kumamoto, Japan. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1995;233:772-776.
 25. Tien YW, James MT, Oliver DS. Racial difference in the incidence of Retinal Detachment in Singapore. Arch Ophthalmol 1999;177:379-383.
 26. A Beijing Rhegmatogenous Retinal Detachment Study Group. Incidence and Epidemiological characteristics of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Beijing, China. American Academy of Ophthalmology 2003;110:2413-2417.
 27. Curtin BJ. The Myopias. Basic Science and Clinical Management. Philadelphia: Harpen & Row;1985. p.337

-
28. Schepens CL, Marden D. Data on the natural history of Retinal Detachment. Further characterization of certain unilateral non traumatic cases. *Am J Ophthalmol* 1966; 61:213-226.
 29. Tolentino FI, Lapus JV, Novalis G, et al. Fluorescein angiography of degenerative lesions of the peripheral fundus and rhegmatogenous retinal detachment. *Int Ophthalmol Clin* 1976;16(1):13.
 30. Schepens CL. Retinal Detachment and aphakia. *Arch Ophthalmol* 1951; 45:I.
 31. Percival SPB, Anand V, Das SK. Prevalence of aphakic Retinal Detachment. *BJ Ophthalmol* 1983;67:43-45.
 32. Nagpal PN, Fine IH. Posterior segment complications of cataract surgery. *Ophthalmology Clinics of North America*. 2001: 695-710.
 33. Coonan P, Fung WE, Webster RG, et al: The incidence of Retinal Detachment following extracapsular cataract extraction. A ten-year study. *Ophthalmology* 1985;92:1096.
 34. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al. National outcomes of cataract extraction: increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy. The Cataract Patient Outcomes Research Team. *Ophthalmology* 1992;99:1487.
 35. Heller MD, Straatsma BR and Foos RY. Detachment of the posterior vitreous in phakic and aphakic eyes. *Mod Probl Ophthalmol* 1972;10:23.
 36. Hyams SW, Neumann E and Hyams S. Myopia-aphakic. II. Vitreous and peripheral retina. *Br J Ophthalmol* 1975; 59:483.
 37. McDonnell PJ, Patel A and Green WR. Comparison of intracapsular and extracapsular cataract surgery. Histopathologic study of eyes obtained postmortem. *Ophthalmology* 1985;92:1208.
 38. Naeser K, Nielsen NE: Retinal Detachment following intracapsular and extracapsular cataract extraction. *J Cataract Refract Surg* 1995;21:127.
 39. Powe NR, Schein OD, Gieser SC, et al. Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation. Cataract Patient Outcome Research Team. *Arch Ophthalmol* 1994;112:239-252.
 40. Cox MS, Schepens CL, Freeman HM. Retinal Detachment due ocular contusion. *Arch Ophthalmol* 1966;7:678.
 41. Tulloh CG. Trauma in Retinal Detachment. *BJ Ophthalmol* 1968;52:317.

-
42. Gonin J. Le Décollement de la Retiñe. Pathogenie. Traitement Lausanne: Librairie Payot and Co; 1934. p 119.
 43. Arruga H. Etiología y patogenia del Desprendimiento de la Retina. Ponencia Oficial del XIV Congreso Internacional de Oftalmología. Madrid. Arch Soc Ophthalmol Hisp-Amer 1933;33:312-328.
 44. Byer Ne. Lattice degeneration of the Retina. Surv Ophthalmol 1979;23:213-248.
 45. Folk JC and Burton TC. Bilateral aphakic retinal detachment. Retina 1983; 3:1.
 46. Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR. The fellow eye of patients with phakic lattice Retinal Detachment. Ophthalmology 1989;96:72-79.
 47. De Wecker L, Jaeger E. Traité des maladies du fond l'oeil et atlas d'Ophthalmoscopie. Paris: A. Delhahaye; 1870. p. 151.
 48. Muller H. Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Arch F Ophthalmol 1858;4:363.
 49. Iwanoff A, Rollet A. Bemerkungen zur Anatomie der Irisanheftung und des annulies ciliaris. Arch F Ophthalmol 1869;15:17.
 50. Leber T. Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Ver Dtsch Ophthalmol Ges 1882; 14:18.
 51. Gonin J. Pathogénie et anatomie pathologique des décollements retiniens. Rapport Soc Fr Ophthalmol 1920;33:1-120.
 52. Foos RY and Wheeler NC. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. Ophthalmology 1982;89:1502.
 53. Akiba J, Veno N, Chakrabarti B. Molecular mechanisms of posterior vitreous detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1993;231:408-412.
 54. Kishi S, Demaria C, Shimizu K. Vitreous cortex remnants at the fovea after spontaneous vitreous detachment. Int Ophthalmol 1986;9:253-260.
 55. Jaffe NS. Complications of acute posterior vitreous detachment. Arch Ophthalmol 1968;79:568-571.
 56. Sharma MC, Regilio CD, Shuler MF, et al. Determination of the incidence and clinical characteristics of subsequent retinal tears following treatment of the acute posterior vitreous detachment-related initial retinal tears. Am J Ophthalmol 2004;138:280-284.
 57. Byer NE. Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment. Arch Ophthalmol 1981;99:1788.

-
58. McPherson A, O'Malley, R, Beltangady SS. Management of the fellow eyes of patients with rheumatogenous retinal detachment. *Ophthalmology* 1981;88:922.
 59. Dumas J and Schepens CL. Chorioretinal lesions predisposing to retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1966;61:620.
 60. Colyear BH and Pischell DK. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Oto-Ophthalmol Soc*1960;41:193.
 61. Davis MD, Segal PP and MacCormick A. The natural course followed by the fellow eye in patients with rhegmatogenous retinal detachment. In Pruett, R.C., and Regan C.D.J. (eds). *Retinal Congress*. New York , Appleton-Century-Crofts 1974;p.643.
 62. Jarret WH. Retinal detachment: is reparative surgery always necessary? *Trans Am Ophthalmol* 1988,86:307-320.
 63. Brod RD and Flynn HW. Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachment. *Current Opinion in Ophthalmology* 1996. 1-6.
 64. Wilkinson Cp, Rice TA. *Michels Retinal Detachment*, 2^a ed. St Louis: Mosby 1997; chap.15.
 65. Kreissig I. Prognosis of Return of Macular Function after Retinal Reattachment. *Mod Probl Ophthal* 1977,18:415-429.
 66. Custodis E. Beobachtungen bei der daithermischen Behandlung der Nethantablosung und ein Minweis zur Therapie der Amotio retinie. *Ber Deutsch Ophthalmol Ges* 1952;57:227.
 67. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ. The Scleral Buckling procedures I. Surgical techniques and management. *Arch Ophthalmol*1957;58:797.
 68. Lincoff H, Baras I, Malean J. Modifications to the Custodis procedure for Retinal Detachment. *Arch Ophthalmol* 1965;73:160.
 69. Chignell AH, Fison LG, Davies EMG, et al: Failure in retinal detachment surgery. *Br J Ophthalmol* 1973 57:525.
 70. Theodossiadis G, Nikolakis S, Apoptolopoulos M. Immediate postoperative muscular disturbance in retinal detachment surgery. *Mod Probl Ophthalmol* 1979; 20:367.
 71. Farr AK, Guyton DL. Strabismus after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:207-10.

-
72. Gruposso SS. Visual results after scleral buckling with silicone implant. In Schepens CL, Regan CDJ, editors; *Controversial aspects of the management of retinal detachment*, Boston, 1965; Little, Brown, p 354.
 73. Folk JC, Cutkomp J, Koontz FP. Bacterial abscesses after retinal buckling operations. Pathogenesis, management and laboratory investigations. *Ophthalmology* 94: 1148, 1987.
 74. Russo CE, Ruiz RS. Silicone sponge rejection: early and late complications of retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol* 85: 647, 1971.
 75. Smiddy, WE, Miller D, and Flynn HW. Scleral buckle removal following retinal detachment surgery: clinical and microbiologic aspects, *Ophthalmic Surg* 1993 24:440-445.
 76. Machemer R, Norton EW. A new concept for vitreous surgery. Indication and results. *Am J Ophthalmol* 1972;74:1034-56.
 77. Ohm J. Über die Behandlung der Netzhautablosung durch operative Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper. *Arch Ophthalmol* 1911;79:442.
 78. Rosengren B. Results of treatment of detachment of the retina with diathermy and injection of air into the vitreous. *Acta Ophthalmol* 1938;16:573.
 79. Hilton GF and Grizzard WS. Pneumatic retinopexy. A two-step outpatient operation without conjunctival incision. *Ophthalmology* 1886;93:626.
 80. Dominguez, A. Cirugía precoz y ambulatoria del desprendimiento de retina. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1985;48:47.
 81. Holz ER, Mieler WF. The case for pneumatic retinopexy. *Br J Ophthalmol* 2003;87:787-789.
 82. Wong RF and Thompson JT. Prediction of the kinetics of disappearance of sulfur hexafluoride and perfluoropropane. *Ophthalmology* 1988; 95:609-613.
 83. Thompson JT. The absorption of mixtures of air and perfluoropropane after pars plana vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1594-1597.
 84. Abrams, GW, Swanson, DE, and Sabates, WI: The results of sulfur hexafluoride gas in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol* 1982 94;165-171.
 85. Lincoff H, Coleman DJ, Kreissig I, Richard G, Chang S and Wilcox L: The perfluorocarbon gases in the treatment of retinal detachment. *Ophthalmology* 1986; 90:546-551.

-
86. Silicone Study Group: Silicone Study Report 11. Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long-term follow-up. *Arch Ophthalmol* 115:335-344,1997.
 87. Batman C and Cekic O: Effects of the long-term use perfluorophenanthrene on the retina. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998;29:144-146.
 88. Stolba U, Krepler K, Pflug R et al. Experimental vitreous and aqueous replacement with perfluorophenanthrene: clinical, histologic, and electrophysiologic results. *Retina* 1997;17:146-153.
 89. Franzco BV, When Lyndsaе, Cluroe Aet al. Further evidence for proinflammatory nature of perfluorohexyloctane in the eye. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2003; 31:408-414.
 90. Kirchof B, Wong D, Meurs JV et al. Use of perfluorohexyloctane as a long-term internal tamponade agent in complicated retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* 2002;133:95-101.
 91. Bietti GB. Criocausticazioni epiescleral: con mezzo di terapia nel distacco retinico. *Bull Oculist* 1934;13:576.
 92. Lincoff H, Baras I, Malean J. Modifications to the Custodis procedure for Retinal Detachment. *Arch Ophthalmol* 1965;73:160.
 93. Meyer -Schwickerath G. Light coagulation. St Louis:C.V Mosby 1960. p.18.
 94. L'Esperance FA ophthalmic argon photocoagulation laser treatment: design, construction, and laboratory investigations. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1968;66:827.
 95. Brancato R, Pratesi R, Leoni G, et al. Histopathology of diode and argon laser. Lesions in Rabbit Retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*,1989;30:1504-1510.
 96. Benner J, Huang M, Morse L, Hjelmeland L, Landers III M. Comparison of photocoagulation with the argon, krypton and diode laser indirect ophthalmoscopes in rabbit eyes. *Ophthalmology* 1992;99:1554-1563.
 97. Yoon YH and Marmor MF. Rapid enhancement of retinal adhesion by laser photocoagulation. *Ophthalmology* 95:1385,1988.
 98. Kita M, Negi A, Kawano SI, Honda Y. Photothermal, cryogenic and diathermic effects on retinal adhesive force in vivo, *Retina* 1991; 11:441-444.
 99. Folk JC, Sneed SR, Folberg R, Coonan P, Pulido JS: Early retinal adhesion from laser photocoagulation. *Ophthalmology* 96: 1523-1525,1989.

-
100. Kwon OW and Lim SY. Changes in adhesive force between the retina and the retinal pigment epithelium by laser photocoagulation in rabbits. *Yonsei Med J* 1995; 36:243-250.
 101. Kain HL. Chorioretinal adhesion after argon laser photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1961;52:487-492.
 102. Zauberman H. Tensile strength of chorioretinal lesions produced by photocoagulation, diathermy and cryopexy. *Br J Ophthalmol* 1969; 53:749-752.
 103. Lavyel A. Photocoagulation of the retina. Ophthalmoscopic and histological findings. *Br J Ophthalmol* 1963;47:577-587.
 104. Powell JO, Bresnick GH, Yanoff M, Frisch GD, Chester JE. Ocular effects of argon laser radiation.II. Histopathology of chorioretinal lesions. *Am J Ophthalmol* 1971;71:1267-1276.
 105. Santos R, de Buen S, Abraham RK. Chorioretinal lesions produced by laser on monkeys and rabbits.*Am J Ophthalmol* 1966,61:23 -240.
 106. Osterlin S. Vitreous changes after cataract extraction in Freeman HM, Hirose T, Schepens CL (eds): *Vitreous Surgery and advances in fundus diagnosis and treatment*. New York, Appleton- Century-Cridts;1977:15-21.
 107. Hilding AC. Alterations in the form, movement, and structure of the vitreous body in aphakic eyes. *Arch Ophthalmol* 1954;52:699-709.
 108. Ashrafzadeh MT, Schepens CL, Elzeneiny I.I et al. Aphakic and phakic retinal detachment. I. Preoperative findings.*Arch Ophthalmol* 1973; 89:476.
 109. Cousins S, Boniuk I, Okun E et al. Pseudophakic retinal detachments in the presence of various IOL types. *Ophthalmology* 1986;93:1198.
 110. Yoshiba A, Ogasawara H, Jalkh AE, et al. Retinal detachment after cataract surgery. Surgical results. *Ophthalmology* 1992;99:460-465.
 111. Ho PC, Tolentino FI. Retinal detachment following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Br J Ophthalmol* 1985; 69: 650-653.
 112. Greven CM, Sanders RJ, Brown GC et al. Pseudophakic retinal detachments. Anatomic and visual results. *Ophthalmology* 1992;99:257-262.
 113. Tornambe PE et al. Pneumatic retinopexy. A two-year follow-up study of the multicenter clinical trial comparing pneumatic retinopexy with scleral buckling. *Ophthalmology* 1991;98:1115-23.

-
114. Han DP, Mohsin NC, Guse CE et al. 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.
 115. Bochow TW, Olk RJ, Hershey JM. Pneumatic retinopexy perfluoroethane (C₂F₆) in the treatment of rhegmatogenous retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1723-1724.
 116. Grizzard WS, Hilton GF, Hammer ME, et al. Pneumatic retinopexy failures. Cause, prevention, timing and management. *Ophthalmology* 1995;102:929-936.
 117. Hotta Kazuki, Sugitani Atsuhiko, Uchino Y. Pars Plana Vitrectomy without Long-Acting Gas Tamponade for Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmologica* 2004;218:270-273.
 118. Wickham L, Connor M, Ayhward GW. Vitrectomy and gas for inferior break retinal detachments: are the results comparable to vitrectomy, gas, and scleral buckle?. *Br J Ophthalmol* 2004;88:1376-1379.
 119. Sharma A, Grigoropoulos V, Williamson TH. Management of primary rhegmatogenous retinal detachment with inferior breaks. *Br J Ophthalmol* 2004; 88: 1372-1375.
 120. Chawla HB, Coleiro JA. Retinal detachment treated with intravitreal air: an evaluation of 241 cases. *Br J Ophthalmology* 1977;61:588-592.
 121. Wolf S, Schön V, Meier P, Wiedermann P. Silicone oil-RMN3 mixture as internal tamponade for complicated retinal detachment. *Retina* 2003;23:335-342.
 122. Machemer R, Aaberg TM, Freeman HM, et al. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1991;112:159-165.
 123. Foster WJ, Chou T. Physical mechanisms of gas and perfluron retinopexy and sub-retinal fluid displacement. *Phys Med Biol.* 2004;49(13):2989-97.
 124. Thompson JT. Kinetics of intraocular gases. *Arch Ophthalmol* 1989;107:687-91.
 125. Fawcett IM, Williams RL, Wong D. Contact angles of substances used for internal tamponade in retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994;232:438-44.
 126. Williams R, Wong D. The influence of explants on the physical efficiency of tamponade agents. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999; 237:870-4.

-
127. Cohen SM. Natural history of asymptomatic clinical retinal detachments. *Am J Ophthalmol.* 2005;139(5):777-9.
 128. Shukla D, Maheshwari R, Kim R. Barrage laser photocoagulation for macula-sparing asymptomatic clinical rhegmatogenous retinal detachments. *Eye.* 2006 17; [Epub ahead of print]
 129. Greven CM, Wall AB, Slusher MM. Anatomic and visual results in asymptomatic clinical rhegmatogenous retinal detachment repaired by scleral buckling. *Am J Ophthalmol.* 1999 ;128(5):618-20.
 130. Chang S: Low viscosity liquid fluorochemicals in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol* 103; 38.1987.
 131. Comaratta MR, Chang S: Perfluorocarbon liquids in the management of complicated retinal detachments. *Curr Opin Ophthalmol* 2:291.1991.
 132. De Quiroz JM, Blanks JC, Ozler SA et al: Subretinal perfluorocarbon liquids. An experimental study. *Retina* 12. S 33.1992.
 133. Martínez-Castillo V, Verdugo A, Boixadera A, García Arumí J and Corcóstegui Borja. Management of inferior breaks in pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment with PPV and air. *Arch Ophthalmol* 2005;123:1078-1081.
 134. Van Effenterre G, Haut J, Larricart P, Abirached J, Vachet JM. Gas tamponade as a single technique in the treatment of retinal detachment: Is vitrectomy needed? A comparative study of 120 cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987; 225:254-258.
 135. Hoing C, Heidenkummer HP, Kampik A: Primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologe* 1995; 92:668-671.
 136. Brazitikos PD: The expanding role of primary pars plana vitrectomy in the treatment of rhegmatogenous noncomplicated retinal detachment. *Sem Ophthalmol* 2000; 15:65-77.
 137. Martínez- Castillo V, Boixadera A, Verdugo A, García Arumí J. Pars Plana Vitrectomy for the management of inferior breaks in pseudophakic retinal detachment without facedown position. *Ophthalmology* 2005;112:1222-1226.
 138. Charteris DG. Proliferative vitreoretinopathy: pathobiology, surgical management, and adjunctive treatment. *Br J Ophthalmol* 1995; 79:953-60.

-
139. Bonnet M. Clinical factors predisposing to massive proliferative vitreoretinopathy in rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologica* 1984; 188:148-152.
 140. Cowley M, Conway BP, Campochiaro PA, Kaiser D, Gaskin H. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1147-1151.
 141. Rachal WF, Burton TC. Changing concepts of failure after retinal reattachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1979; 97:480-483.
 142. Mietz H, Heimann K. Onset and recurrence of proliferative vitreoretinopathy in various vitreoretinal diseases. *Br J Ophthalmol* 1995; 79:874-7.
 143. Rodríguez de la Rúa E, Martínez V, Aragón J, Sanabria RM, Giraldo A et al. Clinical Risk Factors for postoperative Proliferative Vitreoretinopathy (PVR). A prospective Study. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003;78:91-98.
 144. Kon CH, Asaria Riaz HY, Occeleston NL et al. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: a prospective study. *Br J Ophthalmol* 2000;84: 506-511.
 145. Nagasaki H, Shinagawa K. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Curr Opin in Ophthalmol* 1995;6 (3):70-5.
 146. Girard P, Mimoun G, Karpousas I, Montefiore G. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina* 1994;14(5):417-24. 1995; 206:20-28.
 147. Mangouritsas G, Rothbacher HH, Heidenkummer PH et al. Risk factors for surgical failures in rhegmatogenous retinal detachment. *Klin Monatsbl Augenheilkd*
 148. Oshima Y, Yamanishi S, Sawa M, Motokura M, et al. Two-year follow-up study comparing Primary Vitrectomy with Scleral Buckling for macula-off Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Jpn J Ophthalmol* 2000; 44: 538-549.
 149. Sharma T, Challa JK, Ravishankar KV, et al. Scleral Bucling for Retinal Detachment: Predictors of anatomic failure. *Retina* 1994, 14:338-343.
 150. Burton TC: Preoperative factors influencing anatomic success rates following Retinal Detachment Surgery. *Trans Am Acad Ophthalmol Otoralyngol* 1977, 83:OP499-505.

-
151. Grizzard WS, Hilton GF, Hammer ME, et al. A multivariate analysis of anatomic success of retinal detachment treated with scleral buckling. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994; 232 (1): 1-7.
 152. Boixadera Espax A. Descripción y análisis de los hallazgos con tomografía de coherencia óptica en el desprendimiento de la retina rhexmatógeno primario con afectación macular. Tesis Doctoral Universidad Autónoma de Barcelona, Julio 2003.