

UNIVERSIDAD DE SEVILLA - FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

**ACTITUD TERAPÉUTICA  
ANTE LOS DESPRENDIMIENTOS  
SUBCLÍNICOS DE LA RETINA**

J. JOAQUÍN TORRES CALVO

DIRECTOR: PROF. DR. ANTONIO PIÑERO BUSTAMANTE

SEVILLA, JUNIO DE 1992

R 18622

T.D.  
T/33



UNIVERSIDAD DE SEVILLA - FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

SECRETARIA GENERAL

Depositado en

de la  
esta Universidad desde el día  
sta el día

Queda registrada esta Tesis Doctoral  
al folio 229 número 28 del libro  
correspondiente.

Sevilla, 17 de Julio de 1992

Sevilla de de 19

El Jefe del Negociado de Tesis.

EL DIRECTOR DE

*África Raffette*

# ACTITUD TERAPÉUTICA ANTE LOS DESPRENDIMIENTOS SUBCLÍNICOS DE LA RETINA

J. JOAQUÍN TORRES CALVO

DIRECTOR: PROF. DR. ANTONIO PIÑERO BUSTAMANTE

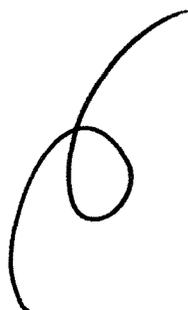
SEVILLA, JUNIO DE 1992

PROF. DR. ANTONIO PIÑERO BUSTAMANTE,  
Catedrático numerario del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla y Jefe del Servicio de Oftalmología del H.U. Virgen de Valme.

CERTIFICA: Que el trabajo, "**ACTITUD TERAPEUTICA ANTE LOS DESPRENDIMIENTOS SUBCLINICOS DE LA RETINA**" ha sido realizado bajo mi dirección, en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de esta Universidad por D. J. JOAQUIN TORRES CALVO, y que a mi juicio, reúne las condiciones exigidas para ser presentado y defendido como Tesis Doctoral.

Y para que conste, expido el presente certificado en Sevilla, a veintinueve de Junio de mil novecientos noventa y dos.

Fdo.: Prof. Dr. D. Antonio Piñero Bustamante,



*DEDICATORIA*

*A mis padres y a mi mujer.*

*AGRADECIMIENTO*

*Sinceramente, al Prof. A. Piñero Bustamante y a todos los que han contribuido a la elaboración de este trabajo.*

**ABREVIATURAS USADAS EN ESTE TRABAJO**

D.R. ....	Desprendimiento de retina
D.P.V. ....	Desprendimiento posterior del vitreo
E.P.R. ....	Epitelio pigmentario de la retina
L.S.R. ....	Líquido subretiniano
M.E.C. ....	Matriz extracelular
M.I.F. ....	Matriz interfotorreceptora
M.L.I. ....	Membrana limitante interna
N.I. ....	Nasal inferior
N.S. ....	Nasal superior
T.I. ....	Temporal inferior
T.S. ....	Temporal superior

# INDICE

	<u>Página</u>
<b>I.—INTRODUCCION</b>	<b>9</b>
1.—El espacio subretiniano.	10
1.1. Algunas consideraciones sobre su desarrollo embriológico.	10
1.2. Elementos celulares que lo limitan.	12
1.3. Matriz interfotorreceptora.	14
2.—Unión vitrorretiniana.	16
2.1 Anatomía, histología y bioquímica del vítreo.	16
2.2. Membrana limitante interna.	19
2.2.1. Variaciones en las uniones vitrorretinianas.	21
2.3. Degeneraciones vítreas	33
2.3.1. Sínguisis y sinéresis.	33
2.3.2. D.P.V.	33
3.—Fisioterapia del desprendimiento de la retina.	36
3.1. Mecanismos de adhesión retiniana.	36
3.2. Fisiología del líquido subretiniano.	41
4.—Antecedentes bibliográficos	45

<b>II.—JUSTIFICACION Y PROPOSITO</b>	<b>51</b>
<b>III.—MATERIAL Y METODO</b>	<b>53</b>
1. Material humano y selección de pacientes.	54
2. Métodos de tratamiento.	56
3. Pauta de tratamiento.	58
4. Pauta de seguimiento.	59
5. Metodología y Estadística.	60
<b>IV.—RESULTADOS</b>	<b>63</b>
<b>VI.—DISCUSION</b>	<b>84</b>
<b>VII.—CONCLUSIONES</b>	<b>98</b>
<b>VIII.—BIBLIOGRAFIA</b>	<b>100</b>

# INTRODUCCION

Podríamos decir que el desprendimiento de la retina (D.R.) es: «La separación entre la retina sensorial y el epitelio pigmentario de la retina (E. P. R.) por el líquido subretiniano (L.S.R.)», definición tomada de Kanski<sup>1</sup>. Esto es cierto, pero nos da una idea parcial y simplista de lo que pensamos se debe entender, por desprendimiento de la retina. Nos acerca mucho más a ello lo que decía Amsler<sup>2</sup>: «El desprendimiento de la retina no es una enfermedad en si, sino un episodio más o menos agudo y siempre grave de una enfermedad ocular eminentemente crónica. Esta enfermedad, en el curso de la cual aparecen los desgarros y el desprendimiento, es esencialmente degenerativa, cuyos procesos en cuestión no sólo interesan a la retina sino también a la coroides y al cuerpo vítreo».

Hoy sabemos algo más sobre los orígenes del D.R., disponemos de más y mejores medios para descubrirlos y tratarlos, se puede actuar de forma cada vez más precisa e inofensiva sobre esas situaciones previas al desenlace último, pero aún tendremos que seguir discutiendo mucho tiempo en base a las experiencias clínicas. A la par, habrá que ir investigando en el laboratorio cuales son los motivos que mantienen unida la retina sana, y cuales son los que la hacen sufrir ese proceso crónico de carácter degenerativo, en el que aparecen las lesiones predisponentes, roturas, etc.

## **1. EL ESPACIO SUBRETINIANO**

El espacio subretiniano viene enmarcado por dos capas de células, el epitelio pigmentario de la retina (E.P.R.) y la capa más externa de la retina sensorial (fotorreceptores y células de Müller). Normalmente está ocupado por materiales extracelulares conocidos como la matriz interfotorreceptora (M.I.F.).

A continuación vamos a ver algunos aspectos, de interés para nosotros, sobre el desarrollo, estructura y función del complejo anatómico y funcional que constituyen el espacio subretiniano y sus límites.

### **1.1. ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE SU DESARROLLO EMBRIOLOGICO**

El primer acontecimiento en el desarrollo del E.P.R. y la retina neural es la formación de unas evaginaciones bilaterales desde el cerebro anterior, las vesículas ópticas. Cada vesícula óptica consta de una pared epitelial muy simple, rodeando una cavidad que es continuación de la cavidad ventricular del cerebro. La posterior invaginación de la vesícula óptica dando lugar a la copa óptica de doble pared, es crucial para la formación del espacio subretiniano. Las paredes externa e interna de la copa darán lugar al E.P.R. y retina neural, respectivamente. Las dos capas están unidas en el borde de la copa, la futura ora serrata, y en el tallo que conecta la copa al cerebro, el futuro nervio óptico. El proceso de invaginación reduce progresivamente la cavidad óptica. La comunicación entre el muy estrecho espacio subretiniano y el espacio ventricular del cerebro se pierde a causa de la oblitera-

ción de la cavidad del tallo óptico, que dará lugar a una sólida estructura, el nervio óptico.

Las dos capas de la copa óptica muestran una estructura epitelial muy simple en los primeros estadios del desarrollo y tienen poca similitud con el complejo tejido que derivará de ellas. La capa interna de la copa óptica que originará la retina neural, demuestra una proliferación celular muy activa durante las primeras etapas del desarrollo. A medida que la embriogénesis progresa, más y más células se hacen postmitóticas, pierden sus conexiones con la superficie ventricular, y emigran hacia la retina más interna (vítrea). Este proceso de emigración celular, junto con el acúmulo de fibras nerviosas en las capas plexiformes, da a la retina su característica organización laminada. Sin embargo, no todas las células pierden sus conexiones con la superficie más externa de la retina. Los futuros fotorreceptores y células de Müller adyacentes permanecen en la interfase de la retina y el futuro espacio subretiniano, y están unidas la una a la otra mediante uniones adhesivas que al microscopio de luz son vistas a nivel como la «membrana limitante externa».

Los mecanismos que inducen el especializado desarrollo de los diferentes tipos de células dentro de la retina son desconocidos.

A diferencia de los complejos cambios implicados en la formación de la retina sensorial madura, la formación del E.P.R. es mucho más simple. Las células de la superficie externa de la copa óptica también sufren una amplia proliferación en el desarrollo temprano. No obstante, al convertirse en postmitóticas, estas

células permanecen como una simple capa de células epiteliales típicas con apretadas uniones, microvellosidades apicales y forma poligonal. Sin embargo, incluso estas aparentemente simples células deben experimentar amplios cambios en orden a desarrollar la polaridad morfológica y funcional, y la altamente especializada organización interna y externa que las caracteriza en el adulto.

## 1.2. ELEMENTOS CELULARES QUE LO LIMITAN

El epitelio pigmentario de la retina del adulto es una monocapa de células interpuestas entre la coriocapilar y los segmentos externos de los fotorreceptores. Las células del E.P.R. tienen forma poligonal, polaridad estructural y funcional y están unidas unas a otras por fuertes uniones y a la membrana basal por otras estructuras especializadas. Las microvellosidades apicales se interdigitan con los segmentos externos de los fotorreceptores, facilitando la fagocitosis y quizás proporcionando soporte a estas frágiles estructuras. La función de las células del E.P.R. que ha atraído mayor atención es la fagocitosis del segmento externo del fotorreceptor. El proceso de renovación del fotorreceptor es de extrema importancia para la salud de la retina e incluye la muda diaria de la punta del segmento externo<sup>3</sup>.

Las impermeables uniones del E.P.R. juegan un importante papel en la formación de la barrera hematorretiniana que separa la coriocapilar de la parte más externa de la retina sensorial<sup>4</sup>. Esta barrera retrasa la difusión por entre las células del E.P.R., y consecuentemente los cambios moleculares deben ocurrir de un lado a otro de las células del E.P.R. Importante para esta función de transporte es la presencia de microvellosidades apicales y los

repliegues basales de la membrana plasmática, que aumentan la superficie para el cambio de nutrientes y catabólitos. El movimiento de agua y catabólitos desde la retina hacia la coriocapilar también parece ser de gran relevancia funcional, incluyendo un posible papel en el mantenimiento de la unión de la retina al E.P.R. a través de un mecanismo de «succión» que podría ser generado por las células del E.P.R. al quitar activamente líquido del espacio subretiniano<sup>5,6</sup>.

Las células del E.P.R. son también activas en la síntesis y liberación de moléculas de la matriz extracelular (M.E.C.). Por ejemplo, el colágeno tipo IV y otros constituyentes de la membrana de Bruch son secretados por la base de estas células<sup>4,7</sup>.

Las células de Müller se extienden a todo lo ancho de la retina, y están orientadas radialmente entre las membranas limitantes interna y externa. Están en contacto con todos los tipos de células presentes en este tejido. La región de las células de Müller que está frente al espacio subretiniano muestra unas uniones especializadas que las une con otras células de Müller y con los fotorreceptores; estas uniones representan la «membrana limitante externa» que puede ser observada al microscopio de luz<sup>8</sup>. Estas «zónulas adherens» crean una barrera a la difusión entre el espacio subretiniano y la retina, con un tamaño de poro de sólo 30 a 36 Angströms, que es suficiente para bloquear el paso de algunos tipos de proteínas<sup>9</sup>. En relación con situaciones patológicas está el hecho de la proliferación de la células de Müller en condiciones como el desprendimiento de retina experimental<sup>10</sup>. También se sabe de su participación en la formación de membranas epirretinianas<sup>11</sup>.

Las células fotorreceptoras, conos y bastones, son alargadas, polarizadas y subdivididas a lo largo de su eje longitudinal en distintos compartimientos tanto morfológica como funcionalmente<sup>12</sup>. Los fotorreceptores están conectados a las células bipolares y horizontales por complejos sinápticos terminales localizados en la capa plexiforme externa. Cada sinapsis terminal está conectada por un muy corto axón al cuerpo celular, el cual se localiza en la capa nuclear externa y está ocupado casi exclusivamente por el núcleo celular. La mayoría de los orgánulos implicados en actividades metabólicas tales como respiración, producción de energía y síntesis de proteínas están acumulados en un compartimiento separado, el segmento interno. Este, está conectado al siguiente compartimiento, el segmento externo, por un corto cilio modificado. El segmento externo es una estructura única de los fotorreceptores. Por microscopía electrónica muestra pilas de discos membranosos que están completamente aislados de la membrana plasmática en los bastones, pero no en los conos<sup>13</sup>.

### 1.3. MATRIZ INTERFOTORRECEPTORA

Se encuentra en el espacio delimitado por las células de Müller y fotorreceptores por una parte, y el E.P.R. por otra.

Su composición parece cambiar durante el desarrollo<sup>14</sup>. En el ojo maduro la M.I.F. está compuesta por un grupo característico de glycoproteínas y proteoglycanos que pueden ser demostrados por métodos histoquímicos, bioquímicos e inmunológicos<sup>9,14,15,16</sup>.

La implicación de la M.I.F. en la unión retiniana aparece controvertida. Por una parte, se sabe que las paredes de la copa

óptica se ponen en contacto cuando el resto del ojo aún no se ha formado e incluso antes de que la matriz interfotorreceptora llegue a ser detectable<sup>17</sup>. Pues bien, a través de microdisecciones en ojos de embriones se ha comprobado que es realmente más difícil separar estas dos capas en esos estadíos tempranos del desarrollo, en los que la matriz interfotorreceptora aún no es reconocible, que en embriones en fases posteriores, en los que el espacio subretiniano viene a ser ligeramente amplio y la M.I.F. es más abundante<sup>18</sup>. De otra parte, hay experimentos que miden la fuerza de adhesión por métodos de tracción que sugieren que la M.I.F. actúa como «pegamento»<sup>19</sup>. Sin embargo, la M.I.F. carece de colágeno y es particularmente pobre en moléculas que normalmente se asocian a la unión de células<sup>20</sup>.

En definitiva, no hay pruebas inequívocas que demuestren la implicación de la M.I.F. en la adhesión retiniana. Parece que la matriz interfotorreceptora actuase más como un espaciador evitando la unión de la retina neural y el E.P.R., estableciéndose una ligera separación que en realidad puede ser necesaria para el surgimiento de los fotorreceptores, lo que sería difícil si las capas internas y externas de la copa óptica estuviesen fuertemente unidas. La M.I.F. facilitaría los procesos que a ese nivel tienen lugar en la retina, como fototransducción y la muda diaria del extremo distal del segmento externo de los fotorreceptores, en una íntima interdependencia entre las células fotorreceptoras y las del E.P.R. y todo ello, tal vez, a expensas de debilidad en la fuerza de adhesión del E.P.R. y la retina sensorial<sup>21</sup>.



## 2. UNION VITREORRETINIANA

### 2.1. ANATOMIA, HISTOLOGIA, Y BIOQUIMICA DEL VITREO

El vítreo es una estructura semejante a un gel. Ocupa sobre cuatro quintos del volumen del ojo. Tiene un volumen de aproximadamente 4 ml., y pesa unos 4gr. El vítreo secundario llega a ser el vítreo definitivo de niños y adultos, comienza a desarrollarse en el estadio de 13mm, y deriva de la retina y mesodermo del sistema hialoideo. El cuerpo vítreo es algo esférico pero está ligeramente aplastado meridionalmente y tiene una depresión anterior con forma de popa, la foseta patelar.

El vítreo está unido a todas las estructuras contiguas, pero la firmeza de las uniones varías<sup>22</sup>. Está más firmemente unido a la base vítrea, un área circunferencial de 6 mm. que incluye los 2mm posteriores de la pars plana y 4 mm. de la retina periférica. Aquí la densidad del colágeno vítreo es la más grande y las fibras de colágeno se unen en una forma perpendicular. En otra parte las fibras de colágeno se unen a la retina de una manera más tangencial.

Otras áreas de uniones relativamente firmes del vítreo son el cristalino, área foveal-parafoveal, margen de la cabeza del nervio óptico<sup>23</sup>, y a lo largo de los vasos retinianos mayores. La unión al cristalino consta de un área circular de condensación de vítreo inmediatamente central a la inserción de las fibras zonulares posteriores. Estas dos estructuras constituyen el ligamento hialoideo-capsular (ligamento de Wiegert). La parte más interna de esta

unión (línea de Egger) delimita el espacio de Berger. El espacio de Berger es un espacio potencial localizado dentro de los confines del ligamento de Wiegert y se continúa con el canal de Cloquet. El canal de Cloquet se continúa posteriormente en forma de serpiente y se abre en el espacio de Martegiani que está encima de la cabeza del nervio óptico. La unión de la mácula radica en las áreas foveal y parafoveal. La condensación vítrea y la unión es más firme en el margen de la cabeza del nervio óptico.

La morfología macroscópica del vítreo es algo controvertida. Se han descrito varios sistemas cisternas<sup>24</sup>. Sebag y Balazs<sup>25</sup> realizan un estudio macroscópico y microscópico del vítreo de ojos humanos de donantes de 53 a 88 años. Observaron una delgada estructura membranosa continua desde la ora serrata al polo posterior que corresponde al córtex vítreo. Dos agujeros redondos en la corteza vítrea posterior en las áreas prepapilar y premacular. Estos agujeros medían aproximadamente 1,25 mm. y 5mm. respectivamente. Fibras uniformes y tersas que atraviesan en dirección antero-posterior el vítreo central y posterior y se insertan en la base vítrea. En los sujetos más viejos, había marcada desorganización de la estructura vítrea. La organización paralela fué sustituida por un entrelazado al azar, irregular, de restos de fibras. Amplias zonas entre los haces de fibras, constituyendo lagunas de variable forma y tamaño en el vítreo central y periférico.

Tres componentes del vítreo pueden ser observados histológicamente o histoquímicamente. El componente fibrilar o estructural está formado de colágeno tipo II<sup>26</sup>, con un diámetro de filamento de 20 a 25 nm. y una clara perioricidad de aproximadamente 22 nm.<sup>12, 27, 28</sup>. El colágeno está concentra-

do en el área cortical. El componente secundario, ácido hialurónico, puede ser demostrado por tinciones especiales tales como azul alcian e hierro coloidal. El pretratamiento de la sección de este tejido con la enzima hialuronidasa resulta en la no tinción y así se verifica histológicamente la presencia de ácido hialurónico. Además, escasos hialocitos, están localizados en el área cortical. Los hialocitos<sup>22</sup> son ovales o con forma de huso y tienen un núcleo lobulado; proyecciones citoplásmicas; moderado número de mitocondrias; retículo endoplásmico liso y rugoso; gránulos de 0.2 a 2.0 micrómetros; aparato de Golgi bien desarrollado; lisosomas primarios y secundarios; y cuerpos residuales. La función precisa de los hialocitos no es conocida, aunque varios papeles, incluyendo producción de ácido hialurónico<sup>29,30</sup> y funciones histiocíticas, han sido sugeridas. Otras células, con más definitivos rasgos de fibrocitos y macrófagos han sido ocasionalmente observadas en el vítreo cortical humano<sup>22</sup>. Teóricamente, las células en el vítreo pueden jugar un papel en proliferaciones perirretinianas en condiciones patológicas. Grabner et al<sup>31</sup> observaron que hialocitos cultivados contenían estearasa intracelular no específica, se adherieron a superficies de cristal y plástico, fagocitaron esferas de látex, tenían receptores de superficie para IgG, y contenían componentes del complemento como observaron con una técnica de formación de rosetas usando eritrocitos de cordero sensibilizados. Estas características apoyan el argumento de que los hialocitos son células maduras del sistema de los fagocitos monucleares. Wolter<sup>32</sup> demostró que la microglia, desde la retina emigra hacia dentro del vítreo en condiciones patológicas.

Aunque no está provado, algunos autores han sugerido que varios constituyentes del vítreo<sup>33</sup> o productos degenerativos del vítreo<sup>34</sup> pueden ser inmunogénicos y jugar un papel en algunas enfermedades inflamatorias oculares.

El análisis bioquímico del vítreo revela que aproximadamente el 99% del vítreo es agua; un 1.0% está compuesto de sales inorgánicas y orgánicas, lípidos de bajo peso molecular, y sobre 0,1% consiste en proteínas solubles e insolubles y ácido hialurónico. El volumen hidratado del vítreo depende del polímero de ácido hialurónico<sup>29,35</sup>. El ácido hialurónico tiene un alto potencial electrostático negativo. Cuando está hidratado, el polímero de ácido hialurónico guarda una cierta relación espacial con las moléculas dipolares del agua. El ácido hialurónico contiene el agua de forma parecida a una esponja rígida. El agua no está químicamente unida al ácido hialurónico pero está sujeta a los anillos del polímero. El volumen hidratado del vítreo es reducido por eliminación del polímero de ácido hialurónico con introducción de moléculas cargadas positivamente, tales como hierro o proteína. La integridad espacial del vítreo es entonces perdida y resulta en licuefacción, con colapso y condensación del armazón de colágeno. Tal degeneración ocurre, en algún grado, en el centro del vítreo como un cambio por el envejecimiento en prácticamente todos los adultos.

## **2.2. MEMBRANA LIMITANTE INTERNA (M.L.I.)**

La membrana basal de las células de Müller forma la parte principal de la M.L.I., y la porción que queda más interna está formada por fibrillas vítreas y mucopolisacáridos<sup>36,37</sup>. Heegaard et al<sup>38</sup>. definen la M.L.I. como la composición de los elementos es-

tructurales situados entre la membrana plasmática de las células de Müller y el cuerpo vítreo. Por examen al microscopio electrónico de retinas digeridas por enzimas, congeladas, y fijadas con resina, esos autores<sup>38</sup> distinguieron una densa malla fibrilar cerca de la membrana plasmática de las células de Müller y una red de fibrillas internamente que se extendían hacia dentro del vítreo.

La membrana limitante interna es de grosor variable topográficamente y aumenta en grosor con la edad. En la base vítrea, Foos<sup>39</sup> encontró que la M.L.I. es uniformemente delgada (51nm). Progresivamente engruesa al hacerse más posterior. Mide aproximadamente 306nm. en el ecuador y aproximadamente 1, 887nm. posteriormente. El espesor de la M.L.I. termina bruscamente en el margen de la cabeza del nervio óptico donde se hace continua con la membrana basal de astrocitos limitando la superficie interna de la cabeza del nervio óptico<sup>40</sup>. En el área foveal la M.L.I. llega a ser marcadamente atenuada, con un grosor de 10 a 20nm. La densidad de procesos de la célula de Müller en el área foveolar es marcadamente reducida<sup>41</sup>.

Foos<sup>42</sup> hizo referencia a una serie de cambios en la M.L.I. que ocurren en la base vítrea, áreas ecuatorial y peripapilar en ojos normales, y les llamó «degenerative remodeling». Rasgos característicos de estas áreas fueron desprendimiento y discontinuidad de la M.L.I., presencia de restos celulares y ocasionales macrófagos, y ausencia de placas de unión de las células de Müller. En lesiones más severas, las células de Müller subyacentes se separaron, formando grietas que contenían restos celulares y macrófagos. Las células de Müller pueden desarrollar procesos microvellosos y unio-

nes confluentes. En lesiones más amplias el vítreo puede introducirse dentro de las criptas degenerativas, que puede ser revestida por una nueva lámina basal producida por células gliales adyacentes. Las fibras vítreas que penetran pueden también llegar a adherirse a la membrana celular del revestimiento de las células de Müller que están faltas de lámina basal.

La membrana limitante interna es muy delgada por encima de los vasos retinianos mayores y puede presentar defectos, en cuyo lugar células gliales pueden extenderse internamente y sobre la superficie interna de la retina<sup>43</sup>. Defectos adquiridos en la M.L.I. también pueden ser observados en la foveola, agujeros retinianos y desgarros, rosetas congénitas, y en la degeneración en empalizada.

### **2.2.1. VARIACIONES EN LAS UNIONES VITREORRETI- NIANAS**

Hay áreas, que se presentan de forma natural, donde el vítreo está firmemente unido. Estas son la cabeza del nervio óptico, mácula, base del vítreo, a lo largo de los vasos mayores de la retina, y en las rosetas o tufts retinianos. Zonas adquiridas de uniones vitrorretinianas más firmes incluyen la degeneración en empalizada, algunas lesiones postinflamatorias, áreas de «degenerative remodeling»<sup>42</sup> y algunas lesiones en la base vítrea.

### **CABEZA DEL NERVIÓ OPTICO**

La unión del vítreo al margen del nervio óptico puede persistir aunque el vítreo esté desprendido en otra parte<sup>44</sup>. La unión a la

cabeza del nervio óptico puede estar fortificada por proliferación celular desde la cabeza del nervio óptico y retina peripapilar con la formación de una membrana epipapilar<sup>45</sup>. El complejo de vítreo y anillo de tejido proliferativo puede subsecuentemente llegar a ser desprendido, resultando en un anillo de tejido (anillo de Weiss) que puede ser observado en la cavidad vítrea. El anillo puede flotar en o fuera del eje visual y causa al paciente la percepción de flotadores.

### **MACULA**

La unión del vítreo al área macular acontece en una forma anular, irregular, de unos 3-4mm. de diámetro<sup>22</sup>. Esta unión no es generalmente visible por exámen clínico en el adulto normal pero puede ser evidente en fetos y jóvenes adultos y en condiciones patológicas. La discontinuidad de la membrana limitante interna en el área foveal puede ocurrir y ser un punto en el que las células glías pueden extenderse sobre la superficie interna de la retina.

### **BASE VITREA**

Esta banda de aproximadamente 6mm. es el área de más firme unión normal del gel vítreo a las estructuras contiguas. Las fibrillas de colágeno de la base vítrea se extienden aproximadamente en ángulo recto a la superficie interna del epitelio ciliar y retina periférica. Las fibrillas se unen a la membrana basal del epitelio no pigmentado de la parte posterior de la pars plana y células de Müller y M.L.I. de la retina periférica<sup>46</sup>.

Dentro de la base vítrea, hay diversas variaciones anatómicas donde las uniones vítreas pueden variar en intensidad<sup>47,48,49</sup>. Algunas de estas son importantes a causa de la tendencia para asociarse a agujeros tróficos retinianos y desgarros traccionales<sup>50,51,52</sup>.

**Bahías de la ora encerrada y parcialmente encerradas.**— Una bahía de la ora encerrada es definida como una indentación posterior en la retina que es separada de la pars plana por tejido retiniano<sup>53</sup>. Una bahía de la ora parcialmente encerrada es una indentación posterior en la retina que se extiende más de 0,5mm. posterior a la retina adyacente en ambos lados y tiene un ancho anteriormente que es menor que una mitad de su ancho máximo posteriormente<sup>53</sup>. Spencer et al<sup>54</sup> observaron 40 (4.0%) bahías de la ora encerradas, y 6(0.6%) bahías de la ora parcialmente encerradas en 1.000 ojos autopsiados. Desgarros retinianos posteriores a y meridionalmente alineados al margen posterior de la base vítrea fueron observados en 16.7% de cualquier tipo de bahías de la ora y fueron asociados con desprendimiento vítreo posterior en todos los casos. Desgarros retinianos asociados con bahías de la ora encerradas o parcialmente encerradas estuvieron presentes en 5(0.5%) de los 1.000 ojos.

**Pliegues meridionales.**—Los pliegues meridionales están radialmente orientados. Son elevaciones lineales de retina periférica que están alineadas con un proceso dentado, una bahía de la ora, o un complejo meridional. Miden 0.6 a 6.0mm. de longitud y 0.1 a 0.6 mm. de alto y están más comunmente localizados en la

zona nasal o en encima del meridiano horizontal<sup>53</sup>. Pliegues meridionales fueron observados en 52 (26%) de 200 casos autopsiados, fueron bilaterales en 55% de los casos afectados, y fueron observados en 80 (20%) de los 400 ojos examinados. De los 80 ojos afectados, 73% tenían un pliegue meridional, mientras que el resto tenía de 2 a 7. Una excavación retiniana periférica estuvo presente, posterior al pliegue meridional en 10 (13%) de los 80 pliegues meridionales.

Los caracteres histológicos de los pliegues meridionales incluyen retina engrosada con variable degeneración quística, ocasional hiperplasia del epitelio pigmentario de la retina con migración dentro de la retina, ocasionales focos de epitelio ciliar y células glías dentro y a lo largo de la superficie interna de la retina, raras uniones y escasos posibles focos de tracción vítrea. No se observaron roturas retinianas asociadas con los pliegues meridionales en el estudio de Spencer et al<sup>53</sup> pero han sido observadas por otros.

**Complejos meridionales.**—Spencer et al<sup>53</sup> definieron el complejo meridional como una configuración en la que un proceso dentado, por lo general con un pliegue meridional, está alineado con un proceso ciliar en el mismo meridiano y a menudo tiene una excavación retiniana periférica posteriormente. Esta lesión fué observada en 31 (16%) de 200 casos autopsiados, fué bilateral en 58% de casos afectados y estaba presente en 49 (12%) de 400 ojos examinados. De los ojos afectados, el 55% tuvo un complejo meridional simple y el resto de 2 a 5. Excavación retiniana periférica posterior a la lesión apareció en 10 (20%) de los 49

complejos. No hubo rotura retiniana asociada con esta lesión. Una bahía encerrada de la ora fué a veces asociada con un complejo.

Los rasgos histológicos comprenden la presencia de retina desorganizada que se extiende sobre la pars plana. Por otra parte los caracteres de los procesos dentados son similares a aquellos vistos en los pliegues meridionales.

**Excavaciones periféricas retinianas.**— Estas lesiones están meridionalmente orientadas. Son depresiones retinianas de forma oval que están localizadas entre 1.0 a 7.2mm. posterior a la ora serrata. En personas más jóvenes los márgenes son elevados y redondeados, pero en los individuos más viejos la lesión tiene una apariencia quística. Un pequeño tuft retiniano aparece a veces en el centro de la lesión. Esta lesión fué observada en 20 (10%) de 200 casos autopsiados, fué bilateral en 43% de casos afectados, y estuvo presente en 32 (8%) de 400 ojos examinados<sup>53</sup>. Las excavaciones retinianas periféricas están meridionalmente alineadas y posteriores a los pliegues o complejos meridionales en 60% de las lesiones y no están asociadas con ninguna lesión en el 40%. Spencer et al<sup>53</sup> no observaron rotura retiniana asociada con esta lesión pero advirtieron que tal asociación ha sido observada en su laboratorio. Foos et al<sup>56</sup> consideran que las excavaciones retinianas periféricas (excavaciones en la base vítreo) son probablemente una variante de la degeneración en empalizada.

Los hallazgos histológicos incluyen una área circunscrita de pérdidas o ausencia de las capas más internas de la retina. Las

capas más externas de la retina y el epitelio pigmentario de la retina son por lo general normales, aunque cambios menores en el E.P.R. pueden ocasionalmente ser observados.

**Tufts retinianos.**—Son protuberancias internas de tejido de retina periférica localizado dentro del área de la base vítrea y han sido clasificados como quístico, no quístico y tracción zonular<sup>47</sup>.

Tufts retinianos no quísticos son leves protuberancias internas de tejido fibroglial continuas con el vítreo. La base de tuft es estrecha, inferior a 0.1 mm., y no presenta degeneración quística de la retina. A menudo se presentan en grupos. En un estudio de 169 casos autopsiados,<sup>47,52</sup> fueron observados en 122 (72%) de los casos. Las lesiones fueron bilaterales en 50% de los casos afectados y observadas en 184 (59%) de los 312 ojos examinados. Los tufts aparecieron individualmente en 36% de los casos y de 2 a 11 tufts se observaron en los restantes casos. Las lesiones se localizaron en los cuadrantes inferiores en 63% de los casos y en los cuadrantes nasales en el 79%. No se encontraron roturas retinianas ni desprendimientos de retina asociados con tufts retinianos no quísticos<sup>47,52</sup>.

Tufts quísticos retinianos fueron definidos por Foos y Allen<sup>47</sup> como un tuft retiniano localizado que es quístico; tiene una base de unión que es mayor de 0.1 mm. de diámetro; escasa pigmentación; a menudo tiene filamentos condensados de vítreo unidos al ápex; está a veces localizado en el mismo meridiano con un proceso dentado, pliegue meridional, u otras lesiones; y está más frecuentemente situado dentro del área de la base vítrea. Esta misma probable lesión ha sido descrita por otros como granular

patches<sup>57</sup>, globular masses<sup>58</sup>, granular tissue<sup>55</sup>, y rosetas<sup>59</sup>. En el estudio de los 169 casos ya referidos, los tufts retinianos quísticos fueron observados en 100 (59%) de ellos, fueron bilaterales en 39% de los afectados, y se encontraron en 139 (44.6%) de 312 ojos examinados<sup>47,52</sup>. Las lesiones fueron observadas en todos los cuadrantes, pero 78% de las lesiones estaban localizadas en la mitad nasal del ojo<sup>47</sup>:

Los tufts quísticos retinianos son probablemente congénitos, pues las lesiones son encontradas en recién nacidos y están igualmente representadas en todos los grupos de edad<sup>60</sup>. Algunos tufts quísticos están sólo ligeramente elevados y tienen cambios quísticos nada más que en la retina adyacente.

Estudios microscópicos revelan quistes situados en las capas más internas y, a veces, en las medias<sup>61</sup>. Hay pérdida de la capa de células fotorreceptoras y alteraciones en el epitelio pigmentario de la retina en lesiones de personas de más edad. La arquitectura lamelar está perdida y reemplazada por quistes y tejido fibrogliar. Una capa de células gliales con denso citoplasma está casi siempre presente en la superficie más interna del tuft. En algunas ocasiones las células epiteliales están presentes a lo largo de la superficie más interna. Por microscopía electrónica, el tuft tiene profundas criptas en las que penetra extensamente el vítreo y los quistes están revestidos por procesos de células glías<sup>61</sup>.

Aunque no fueron observados signos de tracción en el estudio de los 109 casos autopsiados<sup>47</sup>, arrancamiento del tuft por tracción vítrea con o sin desprendimiento posterior del vítreo ha sido observado<sup>60</sup>.

En un estudio clínico de 200 casos de desprendimiento de retina, Byer<sup>50</sup> atribuyó el D.R. al desprendimiento posterior del vítreo, con roturas retinianas producidas en el sitio de los tufts quísticos retinianos en 13 (6.5%) de los casos.

**Zonular tracción tufts.**— Son tufts en los que existe una tracción desde la zónula<sup>47</sup>. La base del tuft está localizada inmediatamente posterior a la ora serrata dentro de la base vítrea. En raras ocasiones, la base del tuft puede estar localizada en el margen posterior de la base vítrea, en cuyo caso, es más larga, más espesa y está asociada con alguna pigmentación y degeneración quística de la retina contigua.

Foos<sup>51</sup> observó zonular tracción tufts en 112 (15%) de 750 casos autopsiados. Las lesiones fueron bilaterales en 17 (15%) casos implicados y estuvo presente en 135 (9%) de 1500 ojos examinados. De los 135 ojos implicados, 86 (64%) tuvo 1 lesión, 45 (33%) tuvo 2 ó 3, y 4 (3%) tuvo 4 ó más. De los 135 tufts con tracción zonular, 109 (81%) estaban localizados en los cuadrantes nasales, y 78 (58%) en los cuadrantes inferiores.

Foos<sup>51</sup> clasificó los cambios asociados en tróficos y traccionales. Los cambios tróficos incluían agujeros parciales en 14 (10%) y agujeros en todo su espesor en 5 (4%) de los 135 tufts. Los cambios traccionales incluían ruptura del tuft en 7(5%) y desgarrros en todo su espesor en 3 (2.2%) de los 135 tufts.

Microscópicamente, zonular traction tufts consta de tejido fibrogliial que se continúa con una fibra zonular<sup>51</sup>. Con poca frecuencia, los tufts están compuesto de epitelio embrionario y epielio

pigmentado<sup>62</sup>. La retina en la base del tuft está engrosada de forma variable, y la arquitectura lamelar es remplazada por degeneración quística y tejido fibrogliol. La retina puede ser delgada con agujeros lamelares y de todo el espesor con márgenes redondeados. El pigmento subyacente del epitelio retiniano puede ser hipertrófico con alguna dispersión de pigmento en lesiones amplias y aquellas con agujeros retinianos.

Los pequeños, agujeros retinianos lamelares y en todo su espesor que suceden en el área de la base vítrea y asociados con tufts retinianos traccionales generalmente no predisponen al desprendimiento de retina. Los tufts localizados más posteriormente, sin embargo, pueden ser importantes en el aumento de incidencia del D.R. después de la afaquia quirúrgica, dando pequeños desgarros retinianos en la periferia nasal<sup>61</sup>.

**Motas pigmentarias.**—Hiperplasia del pigmento epitelial a menudo sucede dentro de la base vítrea en la ora serrata, y en un menor grado, en la parte posterior de la pars plana en adultos. En la ora serrata, el epitelio hiperplásico a menudo tiene una apariencia espicular. Diminutos nódulos focales de pigmento epitelial hiperplásico pueden extenderse a la superficie más interna de la porción posterior de la pars plana. Estos menores cambios proliferativos han sido interpretados como resultado de tracción vítrea crónica<sup>62</sup>.

### **A LO LARGO DE LOS VASOS RETINIANOS MAYORES**

La naturaleza de la más firme unión del vítreo a los vasos mayores de la retina no es totalmente conocida. Se sospecha

principalmente a causa de la localización e incidencia de cambios traccionales incluyendo degeneración quística, agujeros retinianos lamelares y desgarros, y avulsión de vasos retinianos. Las discontinuidades de la M.L.I. de la retina con insinuación del vítreo de criptas de la retina, descritas por Foos<sup>42</sup>, como «degenerative remodeling», puede ser responsable. Además, la M.L.I. se adelgaza y está a veces ausente sobre los vasos mayores de la retina<sup>62,63,64,37</sup>. En tales puntos, el vítreo puede estar encarcelado en la retina<sup>63</sup> y directamente continuo con tejido perivascular<sup>62,64</sup>.

La degeneración quística que se produce a lo largo de los vasos retinianos está presente en la capa de fibras de los nervios, y puede ser vista oftalmoscópicamente antes de que el vítreo se desprenda de esa área. Esto es referido como «rarefacción paravascular»<sup>65</sup>. En un estudio de 126 casos autopsiados de sujetos de 21 años o más al morir, Spencer y Foos<sup>65</sup> observaron rarefacción paravascular retiniana en 30% de los casos. El proceso fué bilateral en 83% de los sujetos afectados y estuvo presente en el 25% de los 252 ojos en el estudio. Los autores<sup>65</sup> señalaron que la lesión fué a menudo bastante tenue y requirió crítica iluminación coherente y alta estereomagnificación para ser detectada.

### **DEGENERACION EN EMPALIZADA DE LA RETINA**

Es un proceso degenerativo vitreoretiniano que predispone al desgarro y al desprendimiento de retina. La firme unión del vítreo a la retina en el margen de la degeneración en empalizada es indiscutible<sup>66</sup>.

Las lesiones en empalizada varían considerablemente en su apariencia, siendo de variable tamaño y configuración. Las lesiones pueden ser redonda, ovales o lineales. Están localizadas anterior al ecuador y paralelas a la ora serrata. A veces, tienen una localización posterior al ecuador en un dibujo radial perivasculare<sup>67</sup>. La mayor parte de las lesiones tienen una apariencia de adelgazamiento retiniano. Muchas son evidentes a causa de los cambios pigmentarios secundarios asociados, por la presencia de agujero central y unas líneas blancas de vasos escleróticos (lattice wicker). Estas líneas blancas, por las cuales el proceso fue nominado<sup>68,69</sup>, no están siempre presentes. Byer<sup>66</sup> observó clínicamente líneas blancas en el 3.3% de los pacientes en el grupo de edad de los 10 a 19 años y una prevalencia de 42,9% después de 50 años.

En un estudio de 800 casos autopsiados, Straatsma et al<sup>70</sup> observaron que la degeneración en empalizada estuvo presente en 86 (10.7%) de los casos, era bilateral en 41 (48.1%) de casos afectados, y estuvo presente en 126 (7.9%) de 1600 ojos examinados. Observaron agujeros tróficos en 24% de los ojos y 18,2% de las lesiones.

Foos<sup>21</sup> observó degeneración en empalizada en 65 (20.2%) de 322 casos autopsiados de sujetos negros y en 335 (16.6%) de 2.012 sujetos blancos autopsiados.

En un estudio clínico de 1.300 pacientes normales, Byer<sup>72</sup> encontró degeneración en empalizada en 92 (7,1%) de los pacientes, y esta incidencia estuvo presente en la segunda década. Byer además apuntó que las líneas blancas sólo estaban presen-

te en el 9% de las lesiones y sugirió que estas y los agujeros retinianos redondos parecen ser más frecuentes en personas más viejas.

En un estudio clínico posterior Byer<sup>66</sup> encontró degeneración en empalizada en 137(8%) de 1.700 pacientes. Las lesiones fueron bilaterales en 58 (42.3%) de casos afectados, y 195 (5.7%) de los 3.400 ojos tenían 393 lesiones. De estas 393 lesiones, 64 (16.3%) tenían agujeros tróficos y 47 (11.9%) tenían líneas blancas.

Los agujeros tróficos dentro de áreas de degeneración en empalizada no son considerados un gran riesgo para el D.R.

La potencialidad para que sucedan desgarros por tracción retiniana en los sitios de degeneración en empalizada depende de la localización de la degeneración en empalizada<sup>39,60</sup>. Los desgarros suceden con más probabilidad cuando la degeneración está localizada yuxtapasal y extrabasal. Aquellas lesiones que suceden dentro de la base vítrea (intrabasal) tienen menos probabilidad de ser complicadas con el desprendimiento posterior del vítreo. De todas formas, los desgarros traccionales de retina asociados con degeneración en empalizada son relativamente infrecuentes. Byer<sup>66</sup> encuentra clínicamente desgarros en sólo 3(1%) de 289 ojos de pacientes con degeneración en empalizada que fueron seguidos durante 3 a 10 años. En el estudio con ojos autopsiados de Straatsma et al<sup>70</sup> se observaron desgarros traccionales en 3 (2.4%) de los ojos con degeneración en empalizada y en sólo 4 (1.4%) de 286 lesiones de degeneración en empalizada.

## 2.3. DEGENERACIONES VITREAS

### 2.3.1. SINQUISIS Y SINERESIS

La sínquisis es licuefacción del gel vítreo. La sinéresis es la contracción del gel vítreo, con separación de los componentes líquidos de los sólidos. El gel vítreo central sufre degeneración con sinéresis con el envejecimiento. En un estudio clínico, Eisner<sup>73</sup> observó áreas centrales de licuefacción en 90% de personas mayores de 40 años. En un estudio de una amplia serie de ojos autopsiados, Foos y Wheeler<sup>74</sup> observaron 50% de sinéresis de vítreo en alrededor del 13% de sujetos en la tercera década y en casi 70% de sujetos en la octava década. Con sinéresis, el almacén de colágeno se colapsa y hay una reducida concentración de ácido hialurónico<sup>75</sup>. La sinéresis acontece más pronto y más extensamente en ojos miopes que en ojos no miopes<sup>76</sup> y es acelerada con enfermedades inflamatorias oculares, traumas y vitreorretinopatías<sup>62</sup>.

La sinéresis vítrea predispone al desprendimiento posterior del vítreo<sup>74</sup>. La sinéresis vítrea experimental, no obstante, no dispuso a desprendimiento vítreo posterior<sup>77</sup>.

### 2.3.2. DESPRENDIMIENTO VITREO POSTERIOR (D.P.V.)

La incidencia del D.P.V. varía dependiendo del tipo de estudio. En un estudio clínico, Favre y Goldmán<sup>78</sup> observaron que en los pacientes entre 10 y 45 no hubo D.P.V.; entre los 46 y 65 años tuvieron D.P.V. un 6% y entre 66 y 86 años la incidencia fué de 66%. En otro trabajo sobre 100 pacientes de rutina, Pischel<sup>79</sup>



observó un 28% de incidencia total del D.P.V. y un 53% de incidencia en pacientes por encima de los 50 años. El examen clínico del vítreo es difícil y la presencia y extensión de D.P.V. puede no ser clara. En un estudio de ojos obtenidos postmortem de 786 sujetos mayores de 20 años, Foos<sup>80</sup> observó un 24.5% de incidencia global de D.P.V. parciales o completos. La incidencia de D.P.V. fué 16% entre las edades de 45 y 65 años y 41% por encima de los 65 años. Sólo 7 sujetos más jóvenes de 55 años tuvieron D.P.V. y todos menos uno de estos tenían condiciones predisponentes; 3 tenían retinopatía diabética; 2 hemorragia vítreo; 1 inflamación y 1 afaquia quirúrgica. De 62 ojos afáquicos quirúrgicamente, el 94% tuvieron D.P.V. parcial o completo.

El D.P.V. prepara el escenario para la tracción en la retina. Esto sucede cuando el desprendimiento vítreo alcanza un punto de más firme unión a la retina. La tracción en tales puntos puede inducir degeneración quística, retinosquiasis, desprendimientos traccionales de retina, desgarros retinianos lamerales, avulsión de vasos de la retina, y desgarros retinianos.

El desgarro retiniano se produce cuando un desprendimiento posterior de vítreo acontece y alcanza un punto de firme unión del vítreo a la retina. La tracción en ese punto en el momento de un D.P.V. agudo o con posterioridad, a causa de las tracciones continuadas del vítreo ya desprendido y las corrientes de líquido causadas por los movimientos del ojo, pueden conducir aun desgarro retiniano. Tal desgarro tiene típicamente una forma de herradura con el final de la abertura de la herradura localizado anteriormente. El vítreo permanece unido al margen posterior del col-

gajo retiniano. Si la tracción es mayor, el colgajo de tejido retiniano (opérculo) puede ser arrancado dejando un agujero redondo u oval. El colgajo desprendido de la retina permanece unido a la superficie posterior del vítreo desprendido y a veces puede desaparecer. El papel de los desgarros retinianos en la patogénesis del D.R. es indiscutible. De todas formas la incidencia de desgarros retinianos es mucho mayor que la de desprendimientos de retina.

### **3. FISIOPATOGENIA DEL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA**

El restablecimiento del espacio entre las primitivas capas de la copa óptica embrionaria y el subsiguiente acúmulo de líquido en ese espacio es, en breves trazos, en lo que consiste el desprendimiento de retina.

Normalmente E.P.R. y retina sensorial están unidos merced a una mezcla de factores anatómicos, físicos y metabólicos que favorecen esa adhesión y evitan el estancamiento del líquido. Pero hay circunstancias en que se rompe ese equilibrio.

#### **3.1. MECANISMOS DE ADHESION RETINIANA**

El conocimiento actual sobre los factores que mantienen a la retina normalmente unida es aún fragmentario. Se están haciendo estudios experimentales tratando de ver qué factores influyen sobre la normal fuerza de adhesión de la retina.

Se han ideado modelos experimentales para medir esa fuerza de adhesión. En 1969 Berman y Zauberman<sup>19</sup> unieron al brazo de una balanza tiras cortadas de globo ocular y midieron la fuerza de unión mientras hacían un «peeling» (despegamiento) de la retina sensorial y el E.P.R.

Posteriormente se ha ido refinando este tipo de experimentos, tratando de aproximarse a lo que sería la situación fisiológica. Así, Marmor<sup>5</sup> emplea el método de «peeling» pero en un medio líquido. Zauberman<sup>B1</sup> utiliza un nuevo sistema, esta vez por «pu-

lling» (arrancamiento) de pedazos de retina del E.P.R. Estos tienen muchos errores, como son el medio en que se realizan, y el tiempo que transcurre después de la enucleación.

Marmor<sup>82</sup> recientemente ha diseñado un nuevo método para medir la adhesión retiniana lo más rápido posible después de la muerte. Usando como índice de adhesividad retiniana la cantidad de pigmento de E.P.R. que queda unido a la retina, después de hacer un suave despegamiento a mano de la retina sensorial del E.P.R.

Otra forma, también ideada por Zauberman<sup>83</sup>, para medir la adhesividad retiniana, consiste en fijar una micropipeta de cristal a la retina de un ojo vivo con cyanoacrilato. La retina se separa lentamente con una fuerza controlada. La retina se separa haciendo tienda de campaña hasta que finalmente se desgarra. El tamaño del desprendimiento antes de la rotura es lo que toma como índice de adhesión.

Estos modelos son fácilmente criticables. De seguro, sólo miden una pequeña porción de la fuerza responsable de la adhesión en el vivo. Pero sí sirven para ver el efecto que sobre la fuerza de adhesión tienen diversos factores, comparando la adhesividad antes y después de modificar el factor en cuestión, y manteniendo el mismo método de medición. Se ha comprobado cómo inmediatamente después de la muerte, en los primeros minutos, tal vez antes, la fuerza de adhesión de la retina cae drásticamente<sup>5,81,83</sup>. Igualmente se han utilizado para ver la influencia del pH, temperatura y entorno iónico sobre la fuerza de adhesión de la retina.

El pH del entorno es un factor crítico en la adhesión retiniana. El descenso desde 7.4 a 6 causa un rápido debilitamiento de la adhesión<sup>84</sup>. Igual sucede con la eliminación de calcio y magnesio.

La inhibición metabólica no específica con cianuro disminuye la adhesividad retiniana. Sin embargo, la inhibición específica de la bomba de sodio con ouabaina aumenta la adhesividad<sup>5</sup>.

La adhesión retiniana es extremadamente sensible a la temperatura<sup>82</sup>. Mientras la adherencia del pigmento después del «peeling» cae un 10% de su nivel inicial dentro de los 5 minutos siguientes a la enucleación a 37° C., esa adherencia es mantenida cerca de los niveles control durante horas a 4° C. Las temperaturas intermedias son parcialmente protectoras. Estos autores<sup>82</sup> sugieren que algo del efecto de aumento de adhesión de la baja temperatura resulta de la inhibición de la bomba de Na<sup>+</sup> y el posterior hinchamiento tisular. Igual que ocurre con la ouabaina. Este hinchamiento presumiblemente hace más difícil el separar los interdigitados segmentos externos de los fotorreceptores y las microvellosidades del E.P.R. Los efectos de la ouabaina y el frío fueron bloqueados al quitar sodio del líquido extracelular o elevar su osmolaridad.

La osmolaridad juega un importante papel dentro y alrededor del espacio subretiniano. La inyección de líquido hiperosmótico dentro del vítreo central atrae agua desde la coroides y prontamente induce un D.R. no regmatógeno mientras la retina es empujada hacia dentro<sup>85</sup>. Sin embargo, la exposición de tejido cortado a solución hiperosmótica no altera la normal fuerza de

pelado (peelign)<sup>84</sup>. En este mismo trabajo se estudió el efecto de enzimas tales como hialuronidasa y neuraminidasa que pueden disolver ciertos componentes de la M.I.F., colocándolas in vitro o administrándolas intravítreamente antes de la experimentación con conejos y se vió que no afectaban la fuerza requerida para despegar la retina del E.P.R., a temperatura y pH fisiológico. Posteriormente se ha hecho esto mismo pero con pH 6<sup>86</sup> y se observa una modesta reducción en la fuerza de «peeling» después de la exposición tanto a hialuronidasa como neuraminidasa, posiblemente porque el pH ácido está más cerca del nivel óptimo de actuación de esas enzimas.

El inhibidor de la anhidrasa carbónica, acetazolamida, aumenta la adhesividad retiniana<sup>5,87</sup>, aunque el mecanismo es oscuro y la droga sólo es efectiva cuando se administra sistemáticamente antes de la enucleación del ojo para medir la fuerza de adhesión.

Todos los trabajos anteriormente referidos tratan de aportar datos a la implicación metabólica en la adhesión normal de la retina.

Otros factores que intervienen en la adhesión retiniana son de orden físico y anatómico. Hay dos fuerzas que actúan continuamente tratando de llevar líquido desde el vítreo a la coroides. Son la presión intraocular (normalmente de 10 a 20 mmHg) y la presión osmótica del líquido extracelular de la coroides. Esta se ha calculado que es de 12mmHg en el conejo<sup>88</sup> pero posiblemente menor en el hombre<sup>89</sup>. Sin embargo, debido a la resistencia de la retina sensorial y el E.P.R. al movimiento de agua, el volumen

de líquido que atraviesa estas capas es bastante pequeño<sup>90</sup>. No obstante, el efecto paralelo de ello es que la presión de líquido hacia fuera, empuja la retina y el E.P.R. contra la pared del ojo contribuyendo a la unión retiniana. Fatt y Shantinath<sup>90</sup> han calculado que a una muy pequeña diferencia de presión (sólo  $0.52 \times 10^{-3}$  mmHg) a través de la retina generaría la fuerza suficiente para mantener la retina firmemente fijada contra la pared del ojo.

Uniones anatómicas, propiamente dichas, no existen entre la retina y el E.P.R. No obstante, las microvellosidades del E.P.R. se entrelazan apretadamente alrededor de las puntas de los segmentos externos. Esta unión es lo bastante estrecha como para permitir la fagocitosis diaria de las puntas de los segmentos externos y la renovación del material de los discos de los fotorreceptores<sup>91</sup>. De alguna manera esto debe contribuir a mantener unidas la retina sensorial y el E.P.R., aunque no hay pruebas directas de que ello sea así. Si se tiene evidencia<sup>82</sup> de que la inhibición de la bomba de sodio situada en las microvellosidades apicales de las células del E.P.R. con ouabaina o con bajas temperaturas (4°C), aumenta la adhesión como resultado de la hinchazón celular que debería apretar la interdigitación entre los segmentos externos y las microvellosidades. Pero esto es una situación patológica creada.

A la M.I.F. se le viene atribuyendo un papel en la adhesión retiniana. Berman<sup>92</sup> en el 1969 propuso que la matriz interfotorreceptora era como un «viscoso pegamento». Adler<sup>93,94</sup> posteriormente estudia la M.I.F. y la describe como un material rico en proteínas y sobre todo en glicosaminoglicanos de aspecto visco-

so, que por sí solo no pega una célula a otra. Esto no quita que tenga un papel en la adhesión retiniana.

Algunos de los factores físico que afectan la adhesividad, tal como la temperatura, pH y concentración de calcio, pueden actuar alterando las propiedades físico-químicas de la M.I.F. y se ha demostrado un descenso en la adhesividad retiniana cuando el tejido es expuesto a enzimas disolventes de la matriz<sup>86</sup>. Parte de la pérdida de adhesividad postmortem puede resultar de la lisis del material de la matriz por enzimas liberadas desde el E.P.R.<sup>93,94,95</sup>.

Hay un grupo de sustancias (laminin, fibronectin, lectín<sup>20</sup>) conocidas como moléculas de adhesión que unen las células entre si y a sustratos. Se trataría de receptores de superficie de las células capaces de reconocer especies moleculares específicas sobre membranas de otras células o en la matriz intercelular. Algunos de estos receptores resultan ser sensibles al calcio, temperatura y otros factores. Algunas de estas moléculas han sido encontradas en las células del E.P.R. y en la superficie de los segmentos externos de los fotorreceptores, postulándose sobre su papel en la adhesión retiniana<sup>96,97,98</sup>.

### **3.2. FISILOGIA DEL LIQUIDO SUBRETINIANO (L.S.R.)**

Consecuencia de la ruptura del equilibrio de fuerzas que mantienen a la retina sensorial normalmente unida al E.P.R., es el acúmulo de líquido en el espacio subretiniano. La fisiología del líquido del espacio subretiniano está íntimamente ligada a los mecanismos de adhesión de la retina. Hay trabajos sobre el control del transporte de líquido subretiniano que demuestran que

muchos de los factores que afectan la adhesión, también influencian el transporte en una dirección similar<sup>5,87,99</sup>.

El análisis químico del líquido subretiniano de los desprendimientos de retina regmatógenos ha sido frecuentemente empleado como una herramienta para determinar la fuente del líquido subretiniano. Típicamente contiene una más alta concentración de proteínas y otras grandes moléculas que el vítreo y muestra una correlación positiva entre el nivel de proteínas y la duración del desprendimiento<sup>100</sup>. Las fuentes de las proteínas del líquido subretiniano han sido resumidas por Kaufman y Podos<sup>101</sup>: (1) el plasma, desde la coriocapilar a través del E.P.R., (2) el vítreo, desde el movimiento de líquido a través del agujero retiniano, (3) desde elementos retinianos degenerativos.

Tres barreras anatómicas existen que pueden restringir el movimiento de líquido entre el vítreo y la coroides: el vítreo por sí sólo, la retina sensorial y el epitelio pigmentario de la retina.

La licuefacción del vítreo con hialuronidasa origina un aclaramiento acelerado del agua tritiada desde el vítreo a la coroides, indicando propiedades restrictivas del vítreo al movimiento de líquido, dependiendo de su precisa naturaleza<sup>102</sup>. No obstante, cuantitativamente, la retina sensorial y el epitelio pigmentario ofrecen la mayor resistencia al movimiento de líquido desde el vítreo a la coroides<sup>103</sup>.

El líquido del espacio subretiniano tendría que ser absorbido por los vasos sanguíneos de la retina sensorial o transportado a través del E.P.R. al espacio extracelular coroideo, donde puede

ser absorbido por los vasos de la coroides o salir a través de la esclera. En ojos de gatos con D.R. experimental, y a continuación de la oclusión de una rama de la arteria de la retina, se observa que el grado de absorción del L.S.R. es prácticamente igual que sin ocluir la arteria retiniana<sup>104</sup>. Esto indica que la mayor parte de la absorción de ese líquido se produce a través del E.P.R.

En humanos<sup>105</sup> se ha medido el grado de absorción del L.S.R. a continuación de la cirugía sin drenaje del D.R. regmatógeno. Para la medición usaron la B-scan ultrasonografía y el grado medio de absorción expresado en microlitros/hora/mm<sup>2</sup> se corresponde con los datos experimentales en animales.

La acetazolamida sistemática aumenta el nivel al que el E.P.R. transporta líquido subretiniano<sup>5,87</sup>, pero sólo a muy altas dosis. El efecto sobre el transporte de L.S.R. no puede ser reproducido induciendo cambios sistemáticos en el pH o pCO<sub>2</sub> comparables a aquellos producidos por acetazolamida<sup>99</sup>, lo cual sugiere que la acción de la droga es sobre el E.P.R.

El movimiento de líquido a través del E.P.R. está a merced de las diferencias de presión osmótica e hidrostática existente entre en los distintos compartimentos por los que tienen que pasar. También existe un transporte activo de agua ligada a solutos<sup>106</sup>. El cambio de líquido entre el vítreo y el espacio subretiniano depende del tamaño del agujero en proporción directa<sup>107</sup>.

Se ha observado como a continuación de cirugía de reaplicación de la retina, la absorción de líquido puede comenzar antes

que la rotura retiniana realmente se pegue sobre el bucle escleral. Se acepta que se debe a la oclusión vítrea del agujero.

En monos, en D.R. experimentales, provocados por lesiones retinianas pero con el vítreo sobrenadamente intacto, el D.R. se reduce espontáneamente<sup>109</sup>. Sólo con cuidadosa extracción simultánea del vítreo cortical sobrenadamente el D.R. persistirá.

Las características de un D.R. regmatógeno son una rotura retiniana, fuerzas de tracción desde el vítreo, y la existencia de un vítreo licuado capaz de pasar a través de la rotura retiniana hacia el espacio subretiniano. Ello supone un fracaso de las fuerzas que mantienen a la retina normalmente unida y unas alteraciones metabólicas que bloquean la capacidad del E.P.R. para sacar líquido del espacio subretiniano. La propensión de los ojos viejos, por ejemplo, a sufrir desprendimientos de retina, podría estar en parte, en relación con el gradual fracaso metabólico del E.P.R. Fracaso que también puede ser más severo en la periferia retiniana, donde el suministro vascular es más escaso y donde más D.R. comienzan.

Si la unión retiniana fuese un proceso solamente pasivo, a expensas de fuerzas mecánicas, entonces el desprendimiento estaría siempre a merced de fuerzas pasivas y métodos físicos de reparación. Tratando el vítreo y sellando un agujero se arregla una parte de la enfermedad. Cuando se disponga de medios para mejorar el estatus metabólico de la retina periférica y E.P.R. y restaurar los mecanismos de adhesión desequilibrados, se hará un tratamiento completo de la enfermedad. Actualmente no es así.

#### 4. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

En 1952 Schepens<sup>69</sup> publica un trabajo que titula «Subclinal retinal detachments». Comienza diciendo que «un desprendimiento de retina puede ser llamado subclínico cuando su diagnóstico no puede ser generalmente hecho con los métodos usuales de investigación. El campo visual y la agudeza central en tales casos no están afectados por el desprendimiento. «Continúa: «el desprendimiento es generalmente tan plano o tan periférico o ambos, que no es descubierto a no ser que un cuidadoso y metódico examen oftalmoscópico sea realizado bajo las mejores condiciones posibles». Está claro que como el paciente no refiere síntomas, el descubrirlos ha de ser un hallazgo, tanto para el oftalmólogo como para el paciente. Schepens invita a buscarlos con los métodos y en las condiciones adecuadas. El método propuesto es la oftalmoscopia indirecta binocular con indentación escleral. También dice que muchos de estos casos serían considerados como roturas sin D.R. pero que él opina que siempre hay un pequeño desprendimiento alrededor de cualquier rotura.

Estudia 110 ojos de 102 pacientes; 57 casos presentaban desprendimiento de retina clínico en el otro ojo; 43 habían tenido visión borrosa, fotopsias o miodesopsias; y 13 tuvieron algún grado de hemorragia vítrea. Encontró que el 79% de los desgarrros (colgajos u opérculos) estuvieron cerca del ecuador, mientras que el 69% de los agujeros tróficos estuvieron cerca de la ora serrata. De los trece casos de hemorragia vítrea, doce correspondieron a desgarrros y fueron intervenidos. En total fueron

tratados 39 pacientes todos ellos con diatermia superficial o penetrante. La reaplicación se consiguió en todos menos en uno.

Concluye refiriendo unos signos que considera indicativos de progresión en los desprendimientos de retina subclínicos: «La hemorragia vítrea, de pequeña o moderada cantidad; fotopsias de aparición súbita, y, quizás, la existencia de un opérculo flotando libremente en el vítreo». Dice que no le fue posible determinar la significación del desprendimiento vítreo y que también hay que tener en cuenta el número, tamaño y localización de las roturas, así como el estado del otro ojo.

Okun y Cibis<sup>110</sup> en el 1968 introducen un nuevo término «limited retinal detachment» y lo definen como «un desprendimiento periférico asociado con líquido subretiniano que cubre un área cuya amplitud es al menos dos veces, pero no más que cinco veces mayor que el diámetro de la rotura más grande (en ningún caso implica más de dos horas del reloj y su posterior extensión no sobrepasa el ecuador)». Usando la fotocoagulación con Xenón alcanzan un éxito de 87.5%, 42 de 48 ojos; los seis restantes desarrollaron tres desprendimientos y tres nuevas roturas después del desprendimiento.

Davis<sup>111</sup> en 1974 es quien trata de clarificar unos términos que usándose con relativa frecuencia estaban confusos. Había general acuerdo en lo que se entendía por rotura retiniana, tanto desgarros como agujeros, así como desprendimiento de retina clínico. Pero entre estos dos quedaban los términos de «rotura sin desprendimiento», «desprendimiento de retina subclínico» de

Schepens y el de «desprendimiento de retina limitado» de Okun y Cibis.

Algunos como Schepens rechazan el término de rotura sin desprendimiento porque dicen que toda rotura tiene aunque sea un ligero desprendimiento que al menos implica los bordes de la misma. Davis entiende que siendo esto cierto, es cuestionable si las roturas con este mínimo grado de desprendimiento soportan el mismo pronóstico de aquellas que se acompañan de un desprendimiento periférico más amplio. Así, habla de «rotura sin desprendimiento» cuando el líquido subretiniano no se extiende más allá de un diámetro papilar desde el borde de la rotura y de «desprendimiento subclínico de la retina» cuando la extensión del líquido subretiniano desde el borde de la rotura es mayor de un diámetro papilar pero no más de dos diámetros papilares hacia el ecuador.

Presenta 176 casos de roturas sin D.R. y desprendimientos de retina subclínicos, seguidos como mínimo seis meses. La población estudiada está formada por pacientes con D.R. en ojo adelfo, pacientes con síntomas de fopsias y/o miodesopsias y los casos encontrados en exámenes de rutina por otros problemas oculares. Considera los síntomas como el factor aislado más importante en el pronóstico de las roturas. Encuentra 7 D.R. subclínicos con síntomas, todos ellos desgarros a colgajo, 5 con hemorragia vítrea y 2 con fopsias y miodesopsias; y otros 28 casos de D.R. subclínicos asintomáticos, de los cuales 13 fueron desgarros a colgajo, 2 con opérculo, 9 agujeros tróficos y 4 diálisis. Davis no tiene un criterio de selección para tratarlos porque

su pretensión es observar la evolución natural. De todas maneras, por diversos motivos trata profilacticamente 6 de los sintomáticos y tres de los asintomáticos. Ninguno progresó. Entre los no tratados y seguidos al menos durante seis meses hubo un 33% que progresó a D.R. clínico.

Byer<sup>112</sup> utilizando la definición de Davis sobre los D.R. subclínicos observa la historia natural de un pequeño grupo de ellos. Todos son asintomáticos, fáquicos, sin D.R. en ojo adelfo, sin cirugía intraocular y sin anomalías retinianas conocidas o sospechadas. En total fueron 18 casos, seguidos un mínimo de seis meses. Dieciseis asentaban en agujeros tróficos y los otros dos eran dos diminutos desgarros a colgajo. No refiere el estado del vítreo. Después del seguimiento que en algún caso fué de hasta nueve años, sólo tres progresaron, no sobrepasando nunca los dos discos papilares de diámetro. Entre estos tres que evolucionaron algo, estaban los dos pequeños desgarros a colgajo. Dice Byer que «el comportamiento clínico es notablemente diferente de los ojos con D.R. clínico». Concluye que no está justificado el tratamiento profiláctico de los desprendimientos de retina subclínicos en este tipo de ojos.

Piñero Bustamente<sup>113</sup> en un trabajo sobre 166 pacientes con síntomas de desprendimiento posterior de vítreo encuentra 5 desprendimientos de retina subclínicos, todos desgarros a colgajo, localizados en el cuadrante temporal superior, paravasculares y con hemorragia vítrea. Los cinco fueron intervenidos con crioterapia transconjuntival e implante de silicona no sufriendo cambios llamativos en la agudeza visual, simplemen-

te la ligera mejoría que representa la absorción de la hemorragia vítrea.

Cascante Vega M.<sup>114</sup> estudia 70 casos de desgarros con colgajos con desprendimiento de retina subclínico de entre 1 y 2 diámetros papilares. Todos con desprendimiento posterior de vítreo y la mayoría situados en los cuadrantes superiores. Hace un grupo control que somete a observación y otro grupo que trata mediante frío, laser y/o cirugía. Lo sigue —tratados y no tratados— por un período de cuatro años como máximo. De los ojos no tratados, que fueron 16, progresaron 11, todos en hemirretina superior, teniendo que ser intervenidos. Los que fueron tratados desde el principio no tuvieron complicaciones ni recidivaron.

Roseman<sup>115</sup> y un grupo de colaboradores, en 1986, publican un análisis retrospectivo sobre el efecto de la retinocriopexia transcojuntival en lo que ellos llaman «desprendimiento de retina limitado». Este concepto fué utilizado por primera vez por Okun y Cibis<sup>110</sup> en el 1968, pero no tuvo la aceptación del de Schepens<sup>69</sup> y Davis<sup>111</sup>. Estos autores hacen una introducción justificando el termino y argumentado que el de Davis es confuso para algunos, por lo que ellos desean reintroducir el término de «desprendimiento de retina limitado». que definen así: «desprendimiento de retina regmatógeno periférico no bulloso conteniendo líquido subretiniano en al menos 1 disco de diámetro desde los bordes de la rotura, confinado a dos horas de reloj o menos, y con la extensión posterior no más grande que dos discos de diámetro hacia el ecuador». Coincide plenamente con lo que Davis<sup>111</sup> define como «desprendimiento de la retina subclínico» pero prefieren llamarle de otra manera.

Estudian los resultados de haber tratado con criopexia transconjuntival solamente, 241 ojos con «desprendimiento limitado de la retina». Son seguidos durante al menos seis meses. Aproximadamente la mitad (114 pacientes) presentaron síntomas. El 27% de los pacientes tenía D.R. en el otro ojo, el 12% eran afáquicos y el 17% miopes. El 61% de los casos se dieron en hemirretina superior. El cuadrante más afectado fué el temporal superior. La rotura más común fué el desgarró a colgajo. Se alcanzó reapiación anatómica con la retinocriopexia sola en el 95%. El 5% restante, trece ojos, fueron fracasos anatómicos, pero 12 de ellos fueron posteriormente reapiados con cirugía adicional. Para estos autores los factores de riesgo para los fracasos fueron la existencia de roturas múltiples, la presencia de hemorragia vítrea y las roturas con colgajo enrollado.

Byer<sup>116</sup> en el 1989 vuelve a publicar los resultados de un seguimiento que está haciendo desde el año 1962 a un grupo de pacientes con degeneraciones en empalizada. Son todos casos escogidos, pues no han de tener síntomas vitreoretinianos, ni historia de enfermedad retiniana. Sin trauma ocular importante, sin cirugía intraocular, con buena dilatación pupilar y medios transparentes. Entre ellos hay 10 desprendimientos de retina subclínicos en agujeros tróficos sobre empalizadas. De estos diez ojos, él sigue 8 de ellos durante años, excepto uno que sólo lo ve hasta los ocho meses. Ninguno progresó. No considera que haya que someter a ningún tipo de tratamiento estos casos en este tipo de ojos.

## JUSTIFICACION Y PROPOSITO

Hacemos nuestra la definición dada por Davis <sup>111</sup> en el 1974 sobre el «desprendimiento subclínico de la retina» y entendemos que ciertamente es una situación con el suficiente interés como para hacer merecer su estudio. Son pocos y no son amplios los trabajos sobre los D.R. subclínicos.

Davis encuentra que el 33% de estos casos evolucionan a desprendimientos de la retina clínicamente establecidos. Para Byer en cambio, la capacidad evolutiva de los D.R. subclínicos es poca y considera que no hay que tratarlos, por lo menos en el tipo de pacientes que el estudia. Otros entienden que hay que tratarlos todos. Nosotros pensamos que hay que elegir cuales tratar.

Pretendemos hacer un estudio comparativo entre dos grupos de pacientes. Todos con desprendimiento subclínico de la retina. Un primer grupo será sometido a tratamiento y un segundo grupo será seguido y observado sin tratamiento durante un tiempo con la intención de ver su evolución natural. El tratamiento empleado en los casos del primer grupo estará basado en nuestra experiencia y en los estudios clínicos de otros autores.

El objetivo último es obtener datos sobre la evolución natural de este tipo de roturas para poder establecer, o modificar nuestros criterios de selección de pacientes a tratar, así como poder indicar la terapia ideal en cada caso, según nuestros resultados y observaciones.

## MATERIAL Y METODO

## 1. MATERIAL HUMANO Y SELECCION DE PACIENTES

Hemos reunido 150 casos de roturas retinianas con desprendimiento subclínico de la retina, cuya extensión oscilaba entre 1 y 2 diámetros papilares. Estos 150 casos correspondían a otros tantos pacientes del Servicio de Oftalmología (Prof. Piñero Bustamente) del Hospital Universitario Virgen de Valme de Sevilla.

Los casos fueron seleccionados según la definición de Davis<sup>111</sup> de desprendimiento subclínico de la retina. De tal manera que las roturas acompañadas de líquido subretiniano con una extensión menor de un diámetro papilar o mayor de dos diámetros papilares fueron desechadas.

Se buscaron estos casos de desprendimiento subclínico de la retina entre:

—Pacientes con sintomatología de desprendimiento posterior de vítreo.

—Pacientes con D.R. clínico en ojo adelfo.

—Pacientes con otros problemas oculares, tales como afaqias, traumas, etc.

En todos los casos se realizó una completa anamnesis y exploración oftalmológica, prestando especial atención al vítreo y a la retina.

La exploración oftalmológica incluía el estudio de la agudeza visual, la refracción, la presión ocular, polo anterior y retina.



Para el estudio de la retina se buscó la dilatación pupilar máxima. Se utilizó la oftalmoscopia binocular indirecta con indentación escleral y la biomicroscopia con lente de tres espejos. Se anotó y se dibujó en cada historia los resultados del estudio del vítreo (licuefacción, D.P.V. presencia de sangre, existencia de bridas) y de la retina (tipo de rotura, localización de las mismas, hemorragias y degeneraciones). Todos estos hallazgos se referirán más adelante.

Con los 150 casos hicimos dos grupos según la extensión del líquido subretiniano:

(a) con 1  $\emptyset$  papilar: 51 casos.

(b) con 2  $\emptyset$  papilares: 99 casos

## 2. METODOS DE TRATAMIENTO

Los métodos de tratamiento empleados fueron la fotocoagulación con láser de argón, la crioterapia y la indentación quirúrgica localizada.

### (a) Fotocoagulación con láser de argón.—

Se aisló totalmente la lesión, haciendo tres círculos de impactos de laser alrededor de la misma. Procurando siempre llegar a ora serrata si la rotura es muy periférica. El primer círculo se hizo a medio diámetro papilar del límite del levantamiento de la retina, por si el líquido subretiniano seguía extendiéndose, que no alcanzase la barrera de láser antes de cicatrizar. Procuramos que los impactos estuviesen próximo pero sin sobreponerse unos con otros. Comenzamos con un  $\varnothing$  de 200 micras, tiempo de 0.1 segundo y vamos seleccionando la intensidad. Consideramos como buena la dosis, cuando el impacto es blanco-amarillento, su diámetro es igual al haz del laser y se mantiene así en los minutos siguientes.

### b) Crioterapia.—

Se realizó la crioterapia transconjuntival previa anestesia tópica, subconjuntival o retrobulbar, según los casos. Controlando la crioaplicación con oftalmoscopia binocular. Una vez el criodo indenta en el lugar de la rotura se procede a helar, con la precaución de helar lo suficiente pero no demasiado. Se retira el criodo cuando comienza a blanquear la retina. En el caso del frío actuamos sobre la lesión y sobre la retina sana circundante.

Tanto con el frío como con el láser, la finalidad deseada es conseguir una cicatriz retino-retiniana suficientemente sólida, que resista las tracciones vítreas o la propagación del L.S.R. Siempre sin pasarse en la dosificación, huyendo de afectar la limitante interna y el vítreo, y procurando no quedarnos cortos.

(c) Indentación localizada.—

Se hizo cirugía reglada del desprendimiento de la retina, utilizando esponja de silicona de 5.5. y 7.5. mm. de diámetro.

### 3. PAUTA DE TRATAMIENTO

El criterio de tratamiento fue como sigue:

(1) Los ojos con desprendimiento subclínico de la retina de dos diámetros papilares fueron intervenidos de inmediato por alguno de los procedimientos arriba referidos.

(2) Los ojos con desprendimiento subclínico de dos diámetros papilares con desgarro a colgajo en el cuadrante temporal superior y/o traccionado por una brida, también fueron intervenidos de inmediato pero de forma más agresiva. Se empleó crioterapia intraoperatoria y explante de silicona.

(3) Las roturas con desprendimiento subclínico de la retina de un diámetro papilar fueron sometidas a observación. Para seguir su evolución natural.

(4) Los casos del grupo anterior que evolucionaron a (1) o a (2) se trataron como correspondía.

#### 4. PAUTA DE SEGUIMIENTO

Todos los ojos tuvieron un seguimiento mínimo de 6 meses y máximo de 2 años.

La sistemática de seguimiento fue la que se expone a continuación:

(1) Los del primer y segundo grupo, es decir los que recibieron tratamiento en primera instancia, fueron controlados cada vez más hasta completar 4 meses, posteriormente cada seis meses hasta los dos años.

(2) Los casos del tercer grupo, es decir los desprendimientos subclínicos de un diámetro papilar, fueron sometidos a dos formas de observación según el tipo de rotura:

(a) si tenían desgarros a colgajo, se les controló cada mes durante 6 meses, posteriormente cada 4 meses.

(b) Los que presentaban roturas con desgarro operculado y agujeros tróficos se revisaban cada 4 meses.

## 5. METODOLOGIA ESTADISTICA

En este trabajo se han utilizado los siguientes elementos de estadística:

Media aritmética o promedio: Es la media de posición más empleada. Se obtiene sumando todas las observaciones y dividiendo el resultado por el número de observaciones. Se puede representar como: 
$$\bar{x} = \frac{\sum X}{h}$$

Porcentaje de distribución: Expresados en % sobre los datos hallados.

Varianza: Como medida de dispersión más utilizada. Se puede representar como:  $V = 1/n - 1 (x-x)^2$ . Siendo n-1 los grados de libertad.

Desviación standard: Índice de dispersión. Es la raíz cuadrada de la varianza. Empleada para comparar series diferentes de pacientes.

Gráfica de sectores y cartogramas: Que representa la frecuencia de las diversas modalidades de la variable.

Diagrama de barras: Que indica la frecuencia absoluta de cada valor.

Pruebas de significación: se ha realizado utilizando la prueba de  $\chi^2$ . Para calcular la probabilidad de obtener un resultado observado, se plantea de la siguiente forma:

Primeramente se establece una hipótesis apropiada al problema que se denomina  $H_0$  (hipótesis nula) en la cual se plantea que los métodos comparados son independientes. Se eligen también  $H_1$  (hipótesis alternativa) en la cual se plantea que los métodos son dependientes o están relacionados entre sí.

Elección del «nivel de significación» que suele denominarse coeficiente de confianza, el cual no rechaza  $H_0$ , cuando  $x^2$  sea mayor que la  $x^2$  de la tabla, y cuando  $x^2$  sea menor que el  $x^2$  de la tabla se acepta la  $H_1$  (hipótesis alternativa).

TABLA 2-1: Valores límites del parámetro  $x^2$  correspondientes a los coeficientes de seguridad del 95% y 99% para diferentes valores del grado de libertad.

#### VALORES LIMITES DE $X^2$

G.L.	Nivel de sig. 0.05	Nivel de sig. 0.02
1	3,84	6,64
2	5,99	9,21
3	7,81	11,34
4	9,49	13,28

Ejemplo: se obtiene un  $x^2 = 3.84$  y G.L.= 1 el nivel de significación será de 0.05; y si  $x^2$  es 4,21, el nivel de significación es mayor de 0,05.

Para un nivel de significación de 0,05 le corresponde un nivel de confianza de 0,95. Se considera ya significativo.

Para un nivel de significación de 0,01 le corresponde un nivel de confianza de 0,99. Se considera bastante significativo.

Para un nivel de significación de 0,001 le corresponde un nivel de confianza de 0,999. Se considera muy significativo.

La característica de este test es que se plantea una hipótesis que se basa en la medida de la cantidad en que discrepan las frecuencias esperadas y las observadas, cuya fórmula es:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^k \frac{(o_i - e_i)^2}{1_i}$$

$k = n^\circ$  de celdas.

$o_i =$  frecuencia observada.

$e_i =$  frecuencia esperada.

## RESULTADOS

De los 150 ojos, pertenecientes a otros tantos pacientes, hubo 107 con una sola rotura, 33 con dos y 10 con tres o más roturas. En total se descubrieron 208 roturas. De ellas 96 (46.15%) fueron desgarros a colgajo, 56 (16.98%) desgarros con opérculos y otros 56 (26,98%) agujeros tróficos. Presentando este tipo de distribución significación estadística ( $P < 0.03$ ) (tabla I).

TABLA I

TIPO DE ROTURA	Nº DE ROTURAS	Nº DE OJOS
DESGARRO A COLGAJO	96 (46,15%)	70
DESGARRO CON OPERCULO	56 (26,98%)	45
AGUJERO TROFICO	56 (26.98%)	35
TOTAL	208	150

Las roturas acompañadas de desprendimientos subclínicos de la retina fueron 150, una por ojo, siendo 70 desgarros a colgajo, 45 desgarros con opérculo y 35 agujeros tróficos (tabla II).

TABLA II

TIPO DE ROTURA	D.R. SUBCLINICO	
	NUMERO	PORCENTAJE
DESGARRO A COLGAJO	70	46.66%
DESGARRO CON OPERCULO	45	30.00%
AGUJERO TROFICO	35	23.33%

Según la extensión del líquido subretiniano, hicimos dos grupos:

(a) D.R. subclínicos de 1  $\emptyset$  papilar: 51 casos -34%

(b) D.R. subclínicos de 2  $\emptyset$  papilares: 99 casos -66%.

Comparando el tipo de rotura con la extensión del L.S.R. que le rodea, nos encontramos con que existe un mayor porcentaje de desgarros a colgajo con 2  $\emptyset$  papilares (54.55%). Mientras que en los casos de los desgarros con opérculo y agujeros tróficos, la distribución en relación con la extensión del D.R. es muy semejante. Existiendo significación estadística ( $P < 0.02$ ) en el caso de los desgarros a colgajo (tabla III).

TABLA III

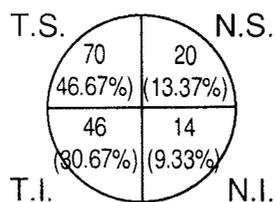
TIPO DE ROTURA	D.R. Subclínico 1º		D.R. Subclínico 2º		TOTAL
	Nº	%	Nº	%	
DESGARRO A COLGAJO	16	31,37%	54	54,55%	70
DESGARRO CON OPERCULO	20	39,22%	25	25,25%	45
AGUJERO TROFICO	15	29,41%	20	20,20%	35
TOTAL	51	100%	99	100%	150

**DISTRIBUCION TOPOGRAFICA DE LOS D.R. SUBCLINICOS**

El mayor porcentaje de casos se dió en el cuadrante temporal superior, un 46.67%, seguido del temporal inferior con un 30.67% y del nasal superior con 13.37% (tabla IV).

TABLA IV

TEMPORAL SUPERIOR	70	46.67%
TEMPORAL INFERIOR	46	30.67%
NASAL SUPERIOR	20	13.37%
NASAL INFERIOR	14	9.33%



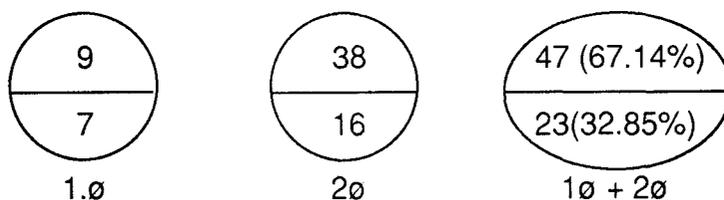
De los 70 desgarros a colgajo con D.R. subclínicos, 47, un 67.14% estaban situados en los cuadrantes superiores y sólo 23, un 32.85% en los inferiores. Hay una diferencia importante, pero sin significación estadística ( $P > 0.29$ ) entre los desgarros a colgajo con desprendimiento de retina subclínico situados en los cuadrantes superiores y los situados en los cuadrantes inferiores (tabla IV).

TABLA IV: Distribución de los desgarros a colgajo.

HEMIRRETINA	Nº OJOS	1Ø	2Ø	%
SUPERIOR	47	9	38	67.14
INFERIOR	23	7	16	32.85

$$X^2 = 1.1155$$

$$P > 0.29$$



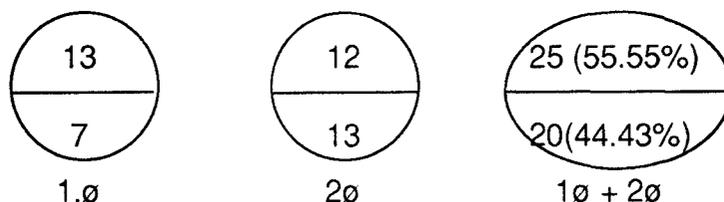
Por lo que respecta a los desgarros operculados con D.R. subclínicos, tuvimos un 55.55% de ellos en la hemirretina superior y un 44.43% en la inferior, no existiendo significación estadística (Tabla V).

TABLA V: Distribución de los desgarros operculados

HEMIRRETINA	Nº OJOS	1Ø	2Ø	%
SUPERIOR	25	13	12	55.55
INFERIOR	20	7	12	44.43

$$X^2 = 1.3005$$

$$P > 0.25$$

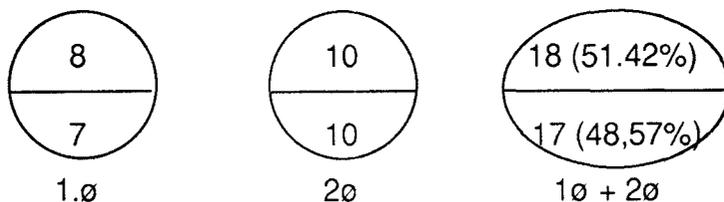


En el caso de los agujeros tróficos, nos encontramos con prácticamente la misma cantidad de ellos en ambas mitades, superior e inferior de la retina, 51.42% y 48.57% respectivamente. No hubo significación estadística ( $P > 0.85$ ) (tabla VI).

TABLA VI: Distribución de los agujeros tróficos

HEMIRRETINA	Nº OJOS	1Ø	2Ø	%
SUPERIOR	18	8	10	51.42
INFERIOR	17	7	10	48.57

$\chi^2 = 0,385$   
 $p > 0,85$



### ESTADO DEL VITREO

Los desprendimientos posteriores del vítreo se valoraron según la clasificación morfológica de Tolentino<sup>17</sup> que se basa en ver si el D.P.V. es completo o incompleto, con o sin colapso.

Tuvimos 112 D.P.V. o sea el 74.66% de los ojos estudiados. Todos fueron completos. Los restantes 38 ojos, el 25.33% presentaron algún grado de licuefacción vítrea.

Hubo 22 casos de desprendimiento posterior de vítreo agudo.

TABLA VII  
ESTADO DEL VITREO

VITREO	Nº DE OJOS	%	D.P.V. AGUDO
D.P.V. COMPLETO CON COLAPSO	79	22.00	12
D.P.V. COMPLETO SIN COLAPSO	33	52.66	10
LICUEFACCION	38	25.33	0
D.P.V. INCOMPLETO	0	0.00	0

En el estudio del vítreo se constató la presencia de hemorragia en 77 ojos, un 51.33% del total. La hemorragia vítrea es una consecuencia del D.P.V. y es responsable de parte de la sintomatología que los acompaña. Se valoró según su cuantía en discreta (+), 48 casos, cuando sólo se trataba de células hemáticas dispersas en vítreo, moderada (++), 29 casos, cuando la sangre es franca pero permite la visualización del fondo del ojo y masiva (+++), ni un sólo caso, si el exámen de la retina es imposible (tabla VIII).

TABLA VIII  
HEMORRAGIA VITREA

+	48	ojos	77 ojos - 51.33%
++	29	ojos	
+++	0		

En todos los casos se comprobó la existencia de rotura paravascular y D.P.V. Hubo 45 desgarros a colgajo, el 58.44% y 32 desgarros con opérculo, el 41.55%. Ni un sólo agujero trófico (tabla IX).

TABLA IX

	DESGARRO A COLGAJO	DESGARRO CON OPERCULO	AGUJERO TROFICO
Hemorragia vítea	45 (58.44%)	32 (41.55%)	0

### SINTOMATOLOGIA

Algo más de la mitad de los casos estudiados manifestaron síntomas. En total fueron 84 ojos, un 56%. De ellos, 35 presentaron fopsias y miodesopsias, 17 sólo miodesopsias, otros 17 acudieron por visión borrosa y 15 se quejaron de fopsias sólo.

Los restantes 66 ojos, el 44%, que no tuvieron síntomas, fueron descubiertos al realizar la exploración oftalmológica en 13 pacientes con D.R. clínico en el ojo contralateral, 5 pacientes con antecedentes de trauma ocular, y en las exploraciones de rutina de 17 ojos afáquicos y otros 31 sin patología aparente (tabla x).



TABLA X  
SINTOMATOLOGIA

CON SINTOMAS 84 (56%):	FOTOPSIAS Y MIODESOPSIAS .....	35
	MIODESOPSIAS .....	17
	VISION BORROSA .....	17
	FOTOPSIAS .....	15
SIN SINTOMAS 66 (44%):	D.R. COINTRALATERAL .....	13
	TRAUMA OCULAR .....	5
	AFAQUIA .....	17
	SIN PATOLOGIA APARENTE .....	31

A continuación se han distribuido los síntomas en relación con el tipo de roturas y se ha anotado el estado del vítreo (tabla XI).

TABLA XI

	SINTOMAS	DESGARRO A COLGAJO	DESGARRO CON OPERCULO	AGUJERO TROFICO
CON SINTOMAS $X^2=1.0928$ $P>0.77$	FOTOPSIAS Y MIODESOPSIAS	20	15	0
	MIODESOPSIAS	10	7	0
	VISION BORROSA	12	5	0
	FOTOPSIAS	10	5	0
VITREO D.P.V. LUCUEFACCION		52	32	0
		0	0	0
SIN SINTOMAS $X^2 = 5.14$ $P>0.07$	D.R. CONTRALATERAL	10	2	1
	TRAUMA OCULAR	2	3	0
	AFAQUIA	6	8	3
	SIN PATOLOGIA APARENTE	0	0	31
VITREO D.P.V. LICUEFACCION		18	10	0
		0	3	35

Vemos como entre los casos sintomáticos no hubo ni una sola rotura trófica. Todos los pacientes con síntomas presentaron D.P.V.

En cuanto a las roturas asintomáticas como era de esperar, el mayor número correspondió a los agujeros tróficos. Hubo 28 D.R. subclínicos asintomáticos con D.P.V. y 38 con licuefacción.

De los 112 casos de D.P.V. que tuvimos, 84 dieron síntomas y 28 no.

### **PATOLOGIA DEGENERATIVA DE LA RETINA PERIFERICA**

Observamos como el 26% de los ojos presentaron degeneraciones en empalizada relacionadas con las roturas de la retina. El tipo de rotura que con mayor frecuencia asentó sobre las degeneraciones en empalizada fué el agujero trófico. También tuvimos 8 casos de rosetas congénitas. En seis casos las rosetas fueron decapitadas por la tracción vítrea, observándose el opérculo flotando en el vítreo. Los otros dos casos fueron desgarros a colgajo producidos por las tracciones vítreas a nivel de sendas rosetas con ocasión de un D.P.V.

TABLA XII

Lesiones degenerativas de la retina periférica

	DESGARRO A COLGAJO	DESGARRO CON OPERCULO	AGUJERO TROFICO
EMPALIZADA 39 (26%)	10	4	25
ROSETA CON- GENITA 8(5.33%)	2	6	

## REFRACCION

Un 84% de ojos fueron miopes y un 16% ligeramente hiper-métropes o emétropes. La mayor incidencia correspondió a las miopías de entre -1 y -10 dioptrías con un 54.66%. Es curioso ver como una tercera parte de todos los casos fueron pequeños miopes, por debajo de -6 dioptrías, 51 ojos, un 34%. Y también como sólo 26 ojos presentaron miopías superiores a -15 dioptrías, un 17.33% (tabla XIII).

TABLA XIII  
REFRACCION

DIOPTRIAS	Nº DE OJOS	PORCENTAJES %	
+1, +5	4	2.67	16
emétrope	20	13.34	
-1, -5	51	34.00	54.66
-6, -10	31	20.66	
-11, -15	18	12.00	84
-16, -20	14	9.34	
-21, -25	11	7.34	17.33
-26, -30	1	0.67	

En la tabla XIV hemos comparado el grado de ametropía con el tipo de rotura. De los 70 desgarros a colgajo, 55 tuvieron entre -1 y -15 dioptrías, un 78.57% de ellos. En el caso de los operculados el 71.11% también estuvieron entre esas dioptrías. Mientras que los agujeros retinianos tuvieron mayor incidencia en miopías más alta, superiores a -10 dioptrías. Existiendo significación estadística ( $P < 0.001$ ) entre el grado de miopía y los tipos de roturas en que asentaron los D.R. subclínicos.

TABLA XIV

REFRACCION	D. COLGAJO		D. OPERCULADO		A. TROFICO	
	Nº de ojos	%	Nº de ojos	%	Nº de ojos	%:
+1, +5	2	2.86	0	0.00	2	5.71
Emétrope	5	7.14	10	22.22	5	14.28
-1, - 5	28	40.00	20	44.44	3	8.57
-6, -10	19	27.14	7	15.55	5	14.28
-11, -15	8	11.42	5	11.11	5	14.28
-16, -20	5	7.14	2	4.44	7	20.00
-21, -25	3	4.28	0	0.00	8	22.85
-26, -30	0	0.00	1	2.22	0	0.00
TOTAL	70		45		35	

**EDAD**

En la tabla XV hemos recogido la edad de los pacientes, encontrándonos con que el 25% de ellos correspondían a la 2ª y 3ª década; el 59.33% estaba entre la 4ª, 5ª y 6ª décadas y sólo un 18.66% tenía más de 60 años.

TABLA XV:

EDAD	Nº DE OJOS		PORCENTAJES %
0 - 10	0		0,00
11 - 20	13	33	22.00
21 - 30	20		
31 - 40	24		
41 - 50	33	89	59.33
51 - 60	32		
61 - 70	24	28	18.66
71—	4		

En la tabla XVI se aprecia como es también a partir de los treinta (4ª década), cuando la incidencia de los tipos de roturas analizados es más alta.

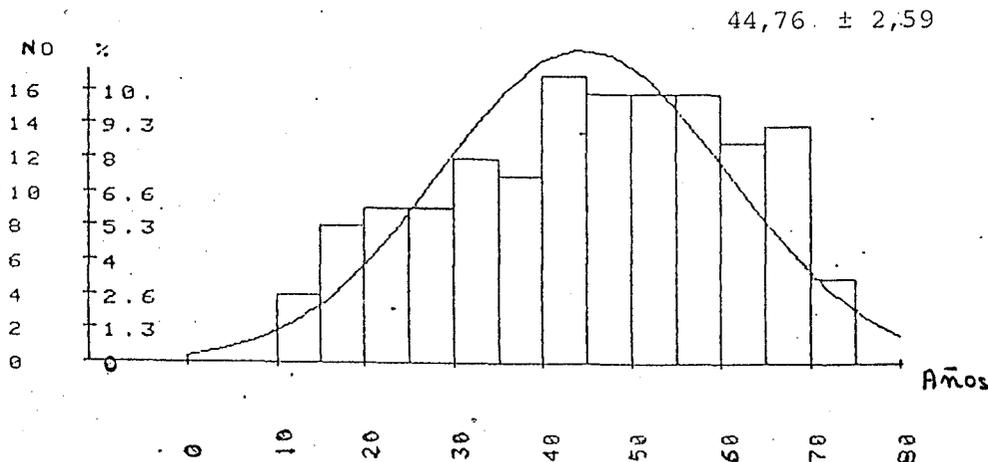
Al efectuar el estudio entre los tres tipos de roturas retinianas y la edad que presentan los pacientes obtenemos una P no significativa ( $P > 0.24$ ).

TABLA XVI

EDAD	D. COLGAJO		D. OPERCULO		A. TROFICOS	
	Nº de ojos	%	Nº de ojos	%	Nº de ojos	%
0 - 10	0	0.00	0	0.00	0	0.00
11 - 20	2	2.86	3	6.67	4	11.43
21 - 30	5	7.14	6	13.24	5	14.29
31 - 40	9	12.86	9	20.00	10	28.57
41 - 50	16	22.86	10	22.23	8	22.86
51 - 60	21	30.00	8	17.78	6	17.14
61 - 70	14	20.00	8	17.78	2	5.71
71—	3	4.28	1	2.38	0	0.00

$\chi^2 = 14.86$        $P > 0.24$

En el histograma siguiente se comprueba que la edad media de aparición de las roturas es de  $44.6 \pm 2.59$  con un intervalo de confianza del 95%.



### LOCALIZACION DE LAS ROTURAS EN RELACION CON LA BASE DEL VITREO

En la tabla XVII se esquematiza de una manera global la distribución de las lesiones en relación con la base del vítreo. Los mayores porcentajes de las lesiones correspondieron a la región basal (55.33%), seguido de la región ecuatorial con un 39.33%.

TABLA XVII

	Nº DE OJOS	PORCENTAJES (%)
ORALES	8	5.33
BASALES	83	55.55
ECUATORIALES	59	39.33

Al analizar los resultados parciales en la tabla XVIII observamos que de los 70 desgarras a colgajo, 41 se sitúan en la región basal (58.57%) y 27 (38.57%) en la región ecuatorial, los restantes 2 (2.85%) fueron rosetas congénitas rotas con localización oral.

TABLA XVIII

	D. COLGAJO Nº de ojos (%)		D. OPERCULADO Nº de ojos (%)		A. TROFICOS Nº de ojos (%)	
ORALES	2	2.85	6	13.33	0	0.00
BASALES	41	58.57	17	37.77	25	71.4
ECUATORIALES	27	38.57	22.	48.88	10	28.5

$$\chi^2 = 14.434 \text{ P} < 0.006$$

En cuanto a los desgarros operculados, la mayor incidencia se observó en la región ecuatorial, 22 (48.88%), 17 basales (37.77%) y el resto de ojos, 6 (13.33%) fueron orales, siendo todos ellos rosetas congénitas decapitadas por tracciones vítreas.

Al analizar los agujeros llama la atención una mayor predilección por la región basal, 25 (71.42%) seguido por los ecuatoriales con 10 (28.57%). Existiendo significación estadística entre los diferentes tipos de roturas y su situación en la retina ( $P < 0.006$ ).

## RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

Nuestra actitud terapéutica ya quedó expuesta en el capítulo de material y método.

### PAUTA DE TRATAMIENTO

	ROTURA CON DR. SUBCLINICO DE 10		ROTURA CON D. R. SUBCLINICO DE 20	
	Nº de ojos	%	Nº de ojos	%
CRIOTERAPIA			80	53.34
FOTOCOAGULACION			4	2.67
CRIOTERAPIA + IMPLANTE			15	10.00
NO TRATAMIENTO	51	34		
SI TRATAMIENTO			99	66.01

Los 51 desprendimientos subclínicos de la retina con una extensión de 1ø papilar fueron sometidos a observación y seguimiento, para ver la evolución natural de estas roturas retinianas. El período de observación fué como mínimo de seis meses y como máximo de dos años. Estos casos representan una tercera parte del total, un 34%.

Los D.R. subclínicos de 2 ø papilares, el 66% fueron tratados sobre la marcha. De ellos, 80 recibieron crioterapia y 4 foto-coagulación con láser de argón. Hubo 15 casos en los que se actuó de forma más contundente por existir circunstancias que así lo aconsejaban.

#### TIPOS DE ROTURAS EN RELACION CON TRATAMIENTO

	D. COLGAJO		D. OPERCULADO		A. TROFICOS	
	D.R. SUB- CLINICO DE 1Ø	D.R. SUB- CLINICO DE 2Ø	D.R. SUB- CLINICO DE 1Ø	D.R. SUB- CLINICO DE 2Ø	D.R. SUB- CLINICO DE 1Ø	D.R. SUBL- CLINICO DE 2Ø
	CRIOTERAPIA		25		25	
FOTOCOAGULACION		4				
CRIOTERAPIA + IMPLANTE		15				
NO TRATAMIENTO	16		20		15	
SI TRATAMIENTO		54		25		20

Los casos sometidos a frio fueron: 35 desgarros a col-gajo, 25 operculados y 20 agujeros tróficos. Los 4 casos

de fotocoagulación con láser fueron desgarros a colgajo y la actitud más agresiva fué en 15 desgarros a colgajo, todos localizados en el cuadrante temporal superior y con síntomas.

Los ojos tratados también tuvieron controles periódicos hasta un máximo de 2 años. Tenemos que decir que ninguno de ellos presentaron complicaciones ni operatorias ni postoperatorias y tampoco evolucionaron hacia un desprendimiento de retina clínicamente establecido.

#### RESULTADOS DE LA OBSERVACION Y SEGUIMIENTO DE LAS ROTURAS NO TRATADAS.

En la tabla siguiente analizamos las 16 roturas a colgajo con L.S.R. de 1Ø papilar. Nos encontramos 5 casos que no sufrieron modificación alguna en el período de seguimiento. En dos pacientes se dió una evolución a D.R. clínico, lo que representa un 12.5%, uno ocurrió a los cuatro meses y el otro al año del diagnóstico. En los dos se realizó crioterapia e implante de silicona de 7.5mm.

Los 9 casos restantes evolucionaron a D.R. subclínico de 2Ø papilares en un plazo de seis meses, excepto en tres de ellos que tardaron entre uno y dos años. A 5 los tratamos sólo con crioterapia y a los otros 4 se les aplico crioterapia e implante de silicona de 5.5. y 7.5mm.

EVOLUCION DE 16 DESGARROS A COLGAJO CON D.R.  
SUBCLINICO DE 1Ø  
SEGUIMIENTO DOS AÑOS

	Nº DE OJOS	LOCALIZACION	6 MESES	1 AÑO	2 AÑOS	EMPALIZADA	TRATAMIENTO
No Evolución	5	Todos en hemirretina inferior					
Evolución A: D.R. SUBL- CLINICO DE 2Ø	1	T.S.	1 M.			SI	Crio+Imp. 7,5
	2	T.S.	3 M.				Crio+Imp. 7,5
	3	N.S.	3M.			SI	Crio+Imp. 5,5
	4	T.S.	6 M.				Crioterapia
	5	N.S.		1 A.			Crioterapia
	6	T.S.			2 A.		Crioterapia
	7	N.S.		1 A.		SI	Crio+Imp. 5.5.
	8	T.I.	3 M.				
	9	T.I.	6 M.				Crioterapia Crioterapia
Evolución A: D.R. CLINICO	2 (12.50%)	1 T.S. 2 T.S.	4 M.	1 A.		SI	Crio+Imp. 7,5 Crio+Imp. 7,5

La evolución de estas 9 roturas nos dice que el 56.25% de los desgarros a colgajo son susceptibles de agravar su estado clínico y que por lo tanto requieren una vigilancia estrecha.

La importancia de estas roturas es mayor si tienen relación con una degeneración en empalizada, como ocurrió en 4 ocasiones, lo que nos llevó a una mayor vigilancia, ya que la evolución es más rápida como se puede apreciar en el cuadro, y además, porque lo consideramos un factor de peor pronóstico, siendo nuestra actitud terapéutica más agresiva.

Otro punto importante es la localización en la retina de los casos de desgarros a colgajo que evolucionaron. El 81.81% o sea 9 ojos tuvieron la rotura en los cuadrantes superiores; 6: en el temporal superior y 3 en nasal superior. Los dos casos que dieron D. R. clínico estaban en el temporal superior.

Por lo que respecta a los desgarros con opérculo que se dejaron para su observación, sólo uno de ellos se convirtió en D.R. clínico, lo que representa un 5%. Esto ocurrió a los dos meses de seguimiento. Se trató con crioterapia más implante de 7.5mm. Diez casos se mantuvieron en la situación inicial, es decir la mitad de los 20 desgarros operculados observados. Los 9 restantes evolucionaron a 2 $\emptyset$  papilares, esto es un 45%, apareciendo esa propagación del L.S.R. en la primera revisión en tres casos, dos a los seis meses, dos al año y dos a los dos años. Se trataron todos con frío, excepto dos a los que se les dió frío más implante de silicona de 5.5mm. todos los desgarros con opérculo que evolucionaron, menos uno, estaban en hemirretina superior. Siete en el cuadrante temporal superior. El caso que evolucionó a D.R. clínico tenía localización temporal superior.

EVOLUCION DE 20 DESGARROS OPERCULADOS CON D.R.  
SUBCLINICOS DE 1 $\emptyset$   
SEGUIMIENTO DE DOS AÑOS

	Nº DE OJOS	LOCALIZACION	6 MESES	1 AÑO	2 AÑOS	EMPALIZADA	TRATAMIENTO
No Evolución	10	4 superiores 6 inferiores					
D.R. SUBCLINI- CO DE 2 $\emptyset$ (45.00%)	1	T.S.	1 M.			SI	Crioterapia
	2	T.S.		1 A.			Crioterapia
	3	N.S.	1 M.				Crioterapia
	4	T.S.		1 A.			Crioterapia
	5	T.S.	1 M.				Crioterapia
	6	T.S.	6 M.				Crio + Imp. 5.5.
	7	T.S.	6 M.				Crio + Imp. 5.5.
	8	T.S.			2 A.		Crioterapia
	9	N.I.			2 A.		Crioterapia
D.R. CLINICO	1 (5.00%)	T.S.	2 M.				Crio + Imp. 7,5

De los agujeros tróficos no tratados sólo un caso, el 6.66% evolucionó hacia el desprendimiento clínico. Se trataba de una empalizada perforada en su lecho que a los nueve meses de seguimiento se presentó con el D.R. clínicamente establecido. Se trató con frío más implante de 7.5 mm. Ocho de entre ellos no experimentaron modificación evidente, el 53.33%. Los casos que evolucionaron hasta tener una extensión de 2ø papilares fueron 6, el 40%. La empalizada estuvo presente en cinco. Los agujeros tróficos que se ampliaron a 2ø papilares fueron tratados sólo con frío.

EVOLUCION DE LOS 15 AGUJEROS TROFICOS CON D.R.  
SUBCLINICOS DE 1Ø

SEGUIMIENTO DOS AÑOS

	Nº DE OJOS	LOCALIZACION	6 MESES	1 AÑO	2 AÑOS	EMPALIZADA	TRATAMIENTO
No Evolución	8	1 superior 7 inferiores					
D.R. SUBCLINI- CO DE 2Ø (40.00%)	1	T.S.	1 M.			SI	Crioterapia
	2	T.S.		1 A.		SI	Crioterapia
	3	T.S.	1 M.				Crioterapia
	4	T.S.		1 A.		SI	Crioterapia
	5	N.S.			2 A.	SI	Crioterapia
	6	N.S.		1 A.		SI	Crioterapia
D.R. CLINICO	1 (6.66%)	T.S.		9 M.		SI	Crio+Imp. 7,5

De todos los ojos que fueron tratados por evolucionar a más, ninguno presentó complicaciones postoperatorias.

Sobre la presencia de empalizada en estos 51 ojos no tratados en primera instancia, decir que estuvo presente en 11 de ellos, el 21.56%. En 6 de los agujeros tróficos, en 4 de los desgarrros a colgajo y en sólo 1 de los operculados. Dos de ellas dieron dos de los cuatro casos que evolucionaron a D.R. clínico. Y de los 28 ojos que evolucionaron en el período de seguimiento, hubo 11 empalizadas, el 39.28%. Dicho de otra manera, de las 39 empalizadas que tuvimos, 11 evolucionaron, un 28.20%

## DISCUSSION

La población que hemos tratado y observado es muy diversa. El único punto en común es el tener un D.R. subclínico, según la definición de Davis<sup>111</sup>. Hemos estudiado pacientes con síntomas, sin síntomas; con D.P.V., sin D.P.V.; algunos con D.R. clínico en el ojo contralateral; ojos afáquicos o traumatizados; y varios sin patología concreta.

Entre los autores que se han ocupado del tema, los ha habido que se han limitado a pacientes con síntomas de D.P.V. como Piñero Bustamente<sup>113</sup>; sin síntomas como Byer<sup>112</sup>; otros han estudiado poblaciones similares a la nuestra como Davis<sup>111</sup>, que sólo pretende observarlos, aunque por motivos ajenos a su voluntad, trata profilácticamente algunos de ellos. También trabaja con una muestra similar a la nuestra, Roseman<sup>115</sup>, que trata todos los casos con frío exclusivamente y obtiene muy buenos resultados.

De los 150 casos estudiados, tuvimos 112 con D.P.V., repartidos en 70 desgarros a colgajo y 42 con opérculo, o sea el 97.39% de los desgarros. Esto corrobora la participación del D.P.V. en la patogénesis de este tipo de roturas. Los 38 casos restantes correspondieron a 35 agujeros tróficos y 3 desgarros con opérculo, ninguno con desprendimiento vítreo, pero todos con algún grado de licuefacción. La patogénesis de los agujeros tróficos es distinta a la de los desgarros, en ellos, la contracción vítreo que conduce al D.P.V. no parece jugar un papel importante. Los agujeros tróficos tienen un origen degenerativo. Por lo general, son el resultado de un adelgazamiento retiniano progresivo debido a una insuficiencia circulatoria. Son muchos los da-

tos clínicos aportados por los diversos autores sobre el origen patogénico de estas roturas y existe general acuerdo en lo antes dicho.

La distribución topográfica de nuestras roturas: 46.67% en temporal superior, 13.37% en nasal superior, 30.67% en temporal inferior y 9.33% en nasal inferior, presenta el mismo orden que en los casos de desprendimiento de retina clínico<sup>1</sup>, con una predilección por hemirretina superior y más aún por el cuadrante temporal superior. No encontramos diferencia estadísticamente significativa en la preferencia por la mitad superior o la inferior para ningún tipo de rotura con D.R. subclínico. Sin embargo, sí hubo una diferencia importante en el caso de los desgarros a colgajo a favor de su localización en hemirretina superior, de 70 casos, 47 eran superiores y 23 inferiores. Los otros dos tipos de rotura están prácticamente a mitad de casos por hemisferio, con una ligerísima diferencia a favor del superior. Esto es lógico si pensamos en la patogenia de los distintos tipos de rotura y en que el posterior acúmulo de L.S.R. depende de otros factores más, aparte de la tracción continua que existe en los desgarros a colgajo, mayor aún si están en la parte superior, y el efecto gravitatorio en pro del acúmulo de líquido en los superiores. Así se explica esa pequeña diferencia a favor de los casos situados en los cuadrantes superiores cuando hablamos de roturas tróficas y desgarros operculados, donde la tracción presumiblemente no existe, y la diferencia algo mayor a favor de los desgarros a colgajo superiores, donde la tracción sigue existiendo.

Davis<sup>111</sup> también refiere una mayor predilección de los desgarros a colgajo y operculados por los cuadrantes superio-

res y una distribución equitativa en el caso de los agujeros tróficos. Roseman<sup>115</sup> cuenta como el 61% de sus D.R. subclínicos estaban en la mitad superior. Byer<sup>112</sup> en cambio, tiene el 61.11% de los suyos en hemirretina inferior, pero hay que decir que de 18 casos, 16 eran agujeros tróficos sobre empalizadas. En la misma línea que Byer, Tillery<sup>118</sup> estudia 60 casos de D.R. clínicos y subclínicos causados por agujeros tróficos de degeneraciones en empalizadas y encuentra el 52% en la mitad inferior.

El 56% de nuestros casos, 84 ojos, presentaron síntomas indicativos de alteración vitreoretiniana. El 100% de nuestros pacientes sintomáticos fueron desgarros y todos tuvieron desprendimiento posterior del vítreo. Entre los casos asintomáticos también tuvimos algunos desgarros con D.P.V. y otros con licuefacción. El 100% de los agujeros tróficos fueron asintomáticos y todos con licuefacción vítrea. Byer<sup>112</sup> encuentra un 89% de agujeros tróficos en sus D.R. subclínicos asintomáticos. Nuestros casos asintomáticos (44%) fueron hallazgos en exploraciones rutinarias de afáquicos, ojos traumatizados etc. La sintomatología presentada siempre fué la derivada y propia de los D.P.V., por lo que al no intervenir éste en la patogénesis de los agujeros tróficos, fueron asintomáticos.

Cuando Schepens<sup>69</sup>, que encuentra un 42.15% de sus casos con síntomas y Davis<sup>111</sup> un 20% de los suyos, llaman subclínicos a estos D.R. se refieren a que no dan la clínica característica de los desprendimientos de retina clínicamente establecidos como son la alteración del campo visual o la afectación macular.

Davis<sup>111</sup> da gran importancia a los síntomas, los considera el factor aislado más importante en el pronóstico de las roturas retinianas. En el trabajo de Roseman<sup>115</sup>, casi la mitad de los pacientes tuvieron síntomas.

La hemorragia vítrea se detectó en 77 ojos, un 51.33%. Porcentajes similares obtienen Schpens<sup>69</sup>, Davis<sup>111</sup>, Piñero Bustamente<sup>113</sup>, y Kanski<sup>119</sup>. En nuestro estudio todos los casos con hemorragia fueron desgarros. La hemorragia surge al producirse el D.P.V. y el consiguiente desgarro junto con la rotura de un vaso retiniano de la vecindad, que generalmente es una vénula<sup>113</sup>.

Algunos autores como Schpens<sup>69</sup> y Davis<sup>111</sup> apuntaron que era de peor pronóstico una sola rotura con hemorragia vítrea que un caso de múltiples roturas. Probablemente a causa de la retracción masiva del vítreo en los casos de hemorragia. Roseman<sup>115</sup> refiere como fracasaron más los casos de hemorragia vítrea después del tratamiento en comparación con otros factores de riesgo, pero sin significación estadística. Los casos de múltiples roturas tienen peor pronóstico que los de una sola rotura, como ya señalaron Rutnin y Schpens<sup>120</sup> y Roseman<sup>115</sup>.

La proporción en que aparecen los distintos tipos de roturas que dieron D.R. subclínicos, 46.66% de desgarros a colgajo, 30% de desgarros operculados y 23.33% de agujeros tróficos, varía de unos autores a otros según las características de la población que se escoge para buscar los D.R. subclínicos. Porque si nos limitamos a detectar los casos asintomáticos, encontraremos, al igual que en el trabajo de Byer<sup>112</sup>, muchos más agujeros tróficos que desgarros, lo que coincide con nuestros resultados. Si sólo estu-

diamos pacientes con síntomas de D.P.V. sucede como en el trabajo de Piñero Bustamante<sup>113</sup> donde todos son desgarros. Kanski<sup>119</sup> analizando 89 roturas retinianas en sujetos con clínica de D.P.V. agudo encuentra un 60% de colgajos. Davis<sup>111</sup>, en cambio, estudiando una población similar a la nuestra, comenta con extrañeza como tuvo más D.R. subclínicos en agujeros tróficos que en desgarros operculados y lo atribuye a que el vítreo en aquellos era más favorable al acúmulo de L.S.R. Foos<sup>39</sup> estudiando ojos de cadáveres encuentra estos tres tipos de roturas repartidos en 46% desgarros a colgajo, 36% desgarros operculados y 17% agujeros tróficos.

Un 31.33% de nuestros casos tenían relación con lesiones degenerativas de la retina periférica. Siendo los agujeros tróficos los que con mayor frecuencia asentaron en ellas. Es frecuente comprobar que en buena parte de los desgarros retinianos ninguna anomalía es reconocible sobre el colgajo u opérculo. Es importante recordar el papel de las adherencias vitreoretinianas en la patogenia de los desgarros en el momento del D.P.V. Adherencia que salvo casos concretos (motas pigmentarias, estrias angioideas) no son biomicroscópicamente identificables hasta después del desprendimiento posterior del vítreo y sobre todo cuando se ha producido el desgarro. Spencer y Foos<sup>65</sup> dicen que las bridas vítreas no visibles son las más frecuentes y peligrosas y se insertan sobre retina aparentemente sana (inserciones paravasculares).

Los agujeros tróficos, en cambio, al tener un origen degenerativo demostraron su predilección por la empalizada, el 71.43%

de los nuestros. Byer<sup>112</sup> en su estudio sobre roturas asintomáticas, encuentra que el 83.33% de los agujeros tróficos que dieron D.R. subclínicos tenían relación con degeneraciones en empalizada.

El 84% de nuestro pacientes fueron miopes. El 16% restante emétopes e hipermétropes. Una tercera parte de los miopes (34%) tenían menos de -6 dioptrías y un 66.66% estaban entre -1 y -15 dioptrías y sólo un 17.33% estuvieron por encima de las -15 dioptrías.

Comparando el grado de miopía con el tipo de rotura observamos que los agujeros tróficos aparecen en mayor proporción en miopías altas, en comparación con los desgarros a colgajo y operculados, existiendo significación estadística entre el grado de miopía y el tipo de rotura en que asienta el D.R. subclínico. Estos datos nos hablan a favor del factor degenerativo retiniano de la alta miopía en la patogénesis de los agujeros tróficos. En este sentido, Tillery y Lucier<sup>118</sup>, de 60 pacientes que tenían D.R. clínicos o subclínicos, causados por agujeros tróficos sobre degeneraciones en empalizada encuentran el 75% de ellos por encima de las -3 dioptrías.

Al efectuar el estudio estadístico entre los tres tipos de roturas retinianas sobre las que asentaron nuestros desprendimientos de retina subclínicos, y la edad que presentaban los pacientes obtenemos una P no significativa. Davis<sup>111</sup> dice que los ojos con desgarros a colgajo y con opérculo de su trabajo demostraron esencialmente la misma distribución en las distintas décadas. Los tróficos fueron más comunes que los desgarros en los grupos

más jóvenes. Similar comportamiento observamos en nuestro estudio.

Tillery y Lucier<sup>118</sup> y Byer<sup>112</sup> que investigan casos de D.R., subclínicos y clínicos los primeros, y subclínicos solamente el segundo, con prácticamente el 100% de los casos asentado en agujeros tróficos, refieren que en el 50% de ellos se trataba de sujetos con menos de treinta años y además la gran mayoría miopes altos.

El factor traccional en la producción de las roturas aparece con más frecuencia en sujetos de más edad. Foos<sup>80</sup> en un trabajo sobre ojos autopsiados encuentra la mayor prevalencia de los D.P.V. a partir de los 60 años. En los miopes se adelanta la edad de aparición de los mismos<sup>76,121</sup> lo que explica nuestros resultados, donde la mayor incidencia de los tres tipos de roturas es entre la 4ª y 7ª décadas.

Por lo que respecta a la localización de nuestras roturas en relación con la base vítrea, los mayores porcentajes correspondieron a la región basal, el 55.33%, seguido de la región ecuatorial con un 39.33% y por último un 5.33% en la región oral.

Las basales o yuxtapasales<sup>39,47,122</sup> ocurren en el borde posterior de la base del vítreo. Suelen ser colgajos. Se producen por la tracción que origina el D.P.V. sobre la línea de inserción de su base. El riesgo de D.R. es alto. Nuestros D.R. subclínicos localizados en esta zona, fueron provocados por 41 desgarros a colgajo, 17 operculados y 25 agujeros tróficos.

Las ecuatoriales o extrabasales<sup>39,47,122</sup> resultan de tracciones vitreoretinianas localizadas, preexistentes y asociadas normalmente a D.P.V.. El riesgo de D.R. es menor que en los basales. En esta región tuvimos 27 desgarros a colgajo, 22 desgarros con opérculo y 10 agujeros tróficos que dieron D.R. subclínicos.

Las orales intrabasales<sup>39,47,122</sup> se deben básicamente a tracciones zonulorretinianas sobre rosetas congénitas. Es raro que den desprendimiento de retina y cuando aparece es localizado. En nuestro estudio, los ocho casos situados en esta zona fueron provocados por dos desgarros a colgajos y seis operculados, todos sobre rosetas congénitas.

Los casos sometidos a tratamiento de primera intención fueron 99, el 66%. El objetivo era ver como respondían a la terapia elegida según los casos. Todos con una extensión del L.S.R. de unos 2  $\sigma$  papilares. Entre ellos, 54 desgarros a colgajos, 25 operculados y 20 tróficos. Los desgarros operculados y los agujeros tróficos se trataron exclusivamente con frío. A los D.R. subclínicos provocados por desgarros a colgajo los sometimos en 35 ocasiones a crioterapia, en 4 a fotocagulación con láser de argón y en 15 a crioterapia más explante de silicona. Estos 15 casos estaban localizados en el cuadrante temporal superior, y con síntomas de tracción vitreoretiniana.

Ninguno de los pacientes tratados presentaron complicaciones ni operatorias ni postoperatorias y tampoco evolucionaron a desprendimiento de retina clínico.

La eficacia de la crioterapia y la fotocoagulación para conseguir una cicatriz retino-retiniana suficientemente sólida que impida que degeneraciones y roturas progresen está ampliamente comprobada. Después de la coagulación con Xenón los porcentajes de éxito van desde 96.8% de Romen y Singer<sup>123</sup>; 94.2% de Kanski y Daniel<sup>124</sup>; 94.1% de Labrune<sup>125</sup>, hasta 92% de Bronner<sup>126</sup>.

Con el láser el éxito alcanzado va desde 100% de Sinno<sup>127</sup>, 99,5% de Tassignon<sup>128</sup>, 99,3% de Boen-Tan<sup>129</sup>, hasta 94.8% de Verbraeken<sup>130</sup> y 92.3% de Massin.<sup>131</sup> En cuanto a la crioterapia sirvan de ejemplos el 100% de éxito conseguido por Hosni<sup>132</sup>, Morse y Scheie<sup>133</sup>, o Verbraeken<sup>130</sup>, el 98.9% de Kanski y Daniel<sup>124</sup>, el 97% de Yanoff<sup>134</sup> hasta el 96.8% de Boniuk<sup>135</sup>. Igualmente en los casos de roturas con D.R. subclínicos tratados exclusivamente con frío o fotocoagulados se obtienen muy buenos resultados, así Roseman<sup>115</sup> obtiene un 94,6% de éxito con crioterapia, Okun y Cibis<sup>110</sup> con arco de Xenón un 87.5%, Delaney<sup>136</sup> un 92.31% con láser de argón.

Conviene tener presente en estas comparaciones estadísticas, la diversidad de formas de aplicación de esos medios, los tipos de casos a tratar y las apreciaciones personales de los autores. De todas formas todos obtienen unos porcentajes altísimos de éxito que acreditan esa eficacia de la que hablábamos a cerca de la capacidad de sellado de la crioterapia y fototerapia.

Experimentalmente, Brihaye<sup>137</sup> en un estudio histológico con conejos, sobre los efectos del frío y laser de argón, concluye que una adherencia coriorretiniana sólida es obtenida por los dos métodos. Kain<sup>138,139</sup> demuestra en sus trabajos de laboratorio que una



adherencia coriorretiniana fuerte es obtenida cuatro días después del tratamiento si se hace correctamente la fotocoagulación.

Referente a las complicaciones decir que son escasas. Como ejemplos de complicaciones obtenidas después de la crioterapia tenemos a Verbraeken<sup>130</sup> con 0.0%, igual que Kanski<sup>124</sup> o el 1.8% que le resulta a Boniuk<sup>135</sup>. Después de la fotocoagulación Verbraeken<sup>130</sup> tiene un 3.1% de complicaciones, Massin<sup>131</sup> un 0.0%, Tassignon<sup>128</sup> un 0.5%, Boen-Tan<sup>129</sup> un 3.7%, Meyer-Schwickerath<sup>140</sup> un 2% y Kanski<sup>124</sup> con el arco de Xenón un 0.8%.

Es preciso recordar que estos procedimientos no interfieren el curso evolutivo de esa enfermedad crónica y degenerativa de la que hablaba Amsler<sup>2</sup> y que es el desprendimiento de retina. Por lo cual a veces es difícil saber, sobre todo cuando se trata de complicaciones tardías, si son realmente complicaciones o nuevos acontecimientos propios de la progresión de la enfermedad.

Entendemos que son igualmente útiles el frío y el laser y el elegir uno u otro estará en función de la accesibilidad de las lesiones a cada uno de ellos (situación en la retina, estado de los medios y tamaño de la lesión) y experiencia personal.

Pensamos que cuando existen tracciones, como es el caso de los D.R. subclínicos provocados por desgarros a colgajo, con síntomas y sobre todo en la mitad superior de la retina, con el frío o el láser sólo, no queda suficientemente asegurado el fin perseguido, que es evitar la progresión del D.R.. En estos casos consideramos conveniente colocar además un explante de silicona para relajar esas tracciones.

Con nuestro proceder hemos obtenido un 100% de éxito. Roseman<sup>115</sup> trata 241 ojos con D.R. subclínicos con frío y fracasa en 13 pacientes. De estos, 10 estaban en hemirretina superior y 7 fueron sintomáticos. Posteriormente consigue la reaplicación en 12 de ellos empleando cirugía con buckling escleral, el caso número 13 después de tres intentos rehusó una nueva intervención. Así alcanza un 99.59% de éxito.

De los 51 pacientes (44%) que fueron sometidos a observación sin tratamiento, un 45.09% permaneció estable mientras duró el seguimiento y un 54.09% progresó a D.R. subclínico de dos diámetros papilares (47.06%) o D.R. clínico (7.84%).

Todos lo que evolucionaron fueron tratados y se alcanzó la reaplicación definitiva sin complicaciones.

La historia natural es variable. Los colgajos evolucionaron en un 68.75% pero los que estaban en hemirretina superior lo hicieron en el 100% y los inferiores sólo en el 28.57% (2 casos).

Los opérculos y los agujeros tróficos progresaron prácticamente en la misma proporción, 50% de los primeros y el 46.66% de los segundos. Es lógico que estos crezcan menos que los colgajos, al no existir, presumiblemente, tracción vitreoretiniana.

De los 13 opérculos de la mitad superior evolucionaron 9, al 69.23% y de los 7 inferiores sólo 1, el 14.29%. En el caso de los tróficos, de los 8 de hemirretina superior evolucionaron 7, el 87.50% y de los 7 de hemirretina inferior, no evolucionó ni uno sólo, es decir, el 100% permaneció estable.

De forma global, de los 30 D.R. subclínicos de un diámetro papilar, situados en hemirretina superior, evolucionaron 25 casos, el 83.33%, y de los 21 D.R. subclínicos situados en hemirretina inferior sólo evolucionaron 3 casos, el 14.28%. Existiendo significación estadística,  $P < 0.01$

En cuanto a la capacidad evolutiva de los D.R. subclínicos según el tipo de roturas que los había provocado, obtuvimos una P no significativa ( $P > 0.05$ ).

Los casos provocados por colgajos son los más evolutivos. Los originados por desgarros operculados y agujeros tróficos evolucionaron a la par. Es curioso que todos los D.R. subclínicos de los desgarros a colgajo de la mitad superior evolucionaron y los de los agujeros tróficos de la hemirretina inferior no evolucionaron nada.

Los casos de Byer<sup>112,116</sup> no progresan a D.R. subclínico de 2  $\sigma$  papilares ni a D.R. clínico. Ya hemos referido las características tan favorables que tenían para no evolucionar.

Llama la atención como los casos que evolucionaron lo hicieron en un 53.57% en los primeros seis meses del seguimiento y un 85.71% en el primer año. Esto nos lleva a que cuando consideremos que no vamos a intervenir de primera intención, estrechemos la vigilancia durante el primer año.

## CONCLUSIONES

1.—Los D.R. subclínicos evolucionan en un 55% de los casos si no se tratan.

2.—Se deben buscar con especial interés en la periferia retiniana de pacientes con:

—Síntomas de D.P.V.

—D.R. en ojo adelfo

—Ojos afáquicos.

3.—Los resultados del tratamiento profiláctico, tanto anatómica como funcionalmente, y desde el punto de vista de las complicaciones, son mucho mejores que si los tratamos una vez han evolucionado a D.R. clínicamente establecidos.

4.—Ante los resultados obtenidos, nuestro criterio terapéutico es el que sigue:

a) Crioterapia o fototerapia más explante de silicona en los casos de D.R. subclínicos, provocados por desgarros a colgajo. Estén en hemirretina superior o inferior.

b) Crioterapia o fototerapia en los casos de D.R. subclínicos, originados por roturas operculadas, tanto los de 1 $\emptyset$  como los de 2 $\emptyset$  si están en hemirretina superior, y los de 2 $\emptyset$  de hemirretina inferior. Asegurándonos que no existen uniones vitrorretinianas adyacentes a la rotura. Pues, si es así, los consideraremos como los desgarros a colgajos.

También trataremos con frío o láser los producidos por agujeros tróficos si están en hemirretina superior. Cuando estén en hemirretina inferior los trataremos de igual modo, si tienen una extensión del D.R. de 2  $\varnothing$  papilares.

c) Abstención. No trataremos los casos provocados por desgarros operculados o agujeros tróficos de 1  $\varnothing$  papilar situados en hemirretina inferior.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Kanski, J.J.: Retinal detachment. A colour manual of diagnosis and treatment, Philadelphia, 1986, Butterworth Co
- 2.- Amsler, M.: Prophylaxie du décollement de la retine. Mod. Probl. Ophtal, 4: 46-48, 1966
- 3.- Bok, D.: Retinal photoreceptor-pigment epithelium interactions, Invest Ophthalmol Vis Sci 26: 1659-1694, 1985
- 4.- Clark, VM.: The cell biology of the retinal pigment epithelium. In Adler, R, and Farber, D, editors: The retina: a model for cell biology, Part II, Orlando, 1986, Academic Press
- 5.- Marmor, MF, Abdul-Rahim, AS, and Cohen, DS: The effect of metabolic inhibitors on retinal adhesion and subretinal fluid resorption, Invest Ophthalmol Vis Sci 19: 893-903, 1980
- 6.- Miller, SS, Hughes, BA, and Machen, TE: Fluid transport across retinal pigment epithelium is inhibited by cyclic AMP, Proc Natl Acad Sci USA 79:2111-2115, 1982
- 7.- Hewitt, AT: Extracelular matrix molecules: their importance in the eststructure and function of the retina. In Adler, R. and Farber, D, editors: The retina : a model for cell biology, Part II, Orlando, 1986, Academic Press

- 8.- Ripps, H, and Witkovsky, P: Neuron-glia interaction in the brain and retina. In Osborne, NN, Chader, GJ, editors: progress in retinal research, vol 4, Oxford, 1985, Pergamon Press
- 9.- Bunt-Milam, AH, Saari, JC, and Bredberg, DI.: Characterization of the interstitial space: immunocytochemical and biochemical studies, Prog Clin Biol Res 190:151-170, 1985
- 10.- Erickson, PA, Fisher, SK, Guérin, CJ, Anderson, DH, and Kaska, DD: Glial fibrillary acidic protein increases in Müller cells after retinal detachment, Exp Eye Res 44:37-48 1987
- 11.-Hjelmeland, LM, and Jarbey, AK: Gliosis of the mammalian retina: migration and proliferation of retinal glia, In Osborne, NN and Chober, GJ, editors: Progress in retinal research, vol 7, Oxford 1988, Pergamon Press
- 12.- Fine, BS, and Janoff, M: Ocular histology: a text and atlas, Hagerstown Md, 1979, Harper and Row
- 13.-Borwein, B: The retinal receptor: a description. In Enoch, JM, and Tobey, FL, Jr, editors: Vertebrate photoreceptor optics. Berlin, 1981, Springer Verlag

- 14.- Feeney-Burns, L: The early years of research, Prog Clin Biol Res 190: 3-23, 1985
- 15.-Adler, AJ, and Evans, CD: Proteins of the bovine interphoto-receptor matrix: retinoid binding and other functions, Prog Clin Biol Res 190: 65-88, 1985
- 16.- Berman, ER: An overview of the biochemistry of the interphoto-receptor matrix, Prog Clin Biol Res 190: 47-64, 1985
- 17.-Applebury, ML, and Hargrave, PA: Molecular biology of the visual pigments, Vision Res 26: 1881-1895, 1986
- 18.-Hilfer, SR, Brady, RC, and Yang, JJW: Intracellular and extracellular changes during early ocular development in the chick embryo. In Hilfer, SF, and Sheffield, JB, editors: Ocular size and shape regulation during the development, New York, 1981, Spriger Verlag
- 19.-Zauberman, H, Berman, ER: Measurement of adhesive forces between the sensory retina and the pigment epithelium, Exp Eye Res 8: 276-283, 1969
- 20.-Edelman, GM: Cell adhesion molecules, Science 219:450-457, 1983

- 21.-Adler, R, Hewitt, AT: The outer retina: structural and functional considerations. In Glaser, BM, Michels RG, editors: Retina, vol 3, St. Louis, 1989, C.V. Mosby Company
- 22.-Hogan, MJ, Albarado, JA, and Weddell, JE: Histology of the human eye: an atlas and textbook, Philadelphia, 1971, WB Saunders Co
- 23.-Grignolo, A: Fibrous components of the vitreous body, Arch Ophthalmol 47: 760-774, 1952
- 24.- Worst, JG: Cisternal systems of the fully developed vitreous body in the young adult Trans Ophthalmol Soc UK 97: 550-554, 1977
- 25.-Sebag, J, and Balazs, EA: Human vitreous fibres and vitreo-retinal disease, Trans Ophthalmol Soc UK 104: 123-128, 1984
- 26.- Snowden, JM, and Swann, DA: Vitreous structure. V. The morphology and thermal stability of vitreous collagen fibers and comparison to articular cartilage (type II) collagen, Invest Ophthalmol Vis Sci 19: 610-618, 1980
- 27.- Fine, BS, and Tousimus, AJ: The structure of the vitreous body and the suspensory ligaments of the lens, Arch Ophthalmol 65:95-110, 1961

- 28.-Maltoltsy, Y.: A study on the structural protein of the vitreous body, J. Gen. Physiol. 36: 29, 1952
- 29.-Balazs, EA: Structure of the vitreous gel, Acta XVII Core Ophthalmol 2: 1019-1024, 1954
- 30.-Stern, WH, Lewis, GP, Ericson, PA, Guerin, CG, Anderson, DH, Fisher, SK, and O'Donnell, JJ: Fluorouracil therapy for proliferative vitreoretinopathy after vitrectomy, Am J Ophthalmol 96: 33-42, 1983
- 31.-Grabner, G, Boltz, G, and Forster, O: Macrophage-like properties of human hyalocytes, Invest Ophthalmol Vis Sci 19: 333-340, 1980
- 32.-Wolter, GR: The macrophage of the human vitreous body, Am J Ophthalmol 49: 99-107, 1960
- 33.-Hultsch, E: Vitreous structure and ocular inflammation. In Silverstein, AM, and O'Connor, GR, Eds: Immunology and immunopathology of the eye, New York, 1979, Masson, Inc, p.97
- 34.-Gärtner, J: The fine structure of the vitreous base of the human eye and pathogenesis of pars planitis Am J Ophthalmol 71:1317-1327, 1971

- 35.-Balazs, EA: Molecular morphology of the vitreous body,  
In Smelser, GK, ed: The structure of the eye, New York.  
1961, Academic Press
- 36.- Fine, BS, and Brucker, AJ: Macular edema and cystoid  
macular edema Am J Ophthalmol 92: 466-481, 1981
- 37.-Wolfe, E: The anatomic of the eye and orbit, New York,  
1955, Mc-Graw-Hill, Inc, p.417
- 38.-Heegaard, S, Jensen, OA, and Prause, JU: Structure and  
composition of the inner limiting membranes of the retina  
SEM on frozen resin- craked and enzyme-digested retinas  
of Macacca Mulatta, Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 224:  
355-360,1986
- 39.-Foos, RY: Posterior peripheral retinal tears, Ann Ophthal-  
mol 6: 679-687, 1974
- 40.-Anderson, DR: Ultrastructure of the optic nerve head, Arch  
Ophthalmol 83:63-73, 1970
- 41.- Yamada, E: Some structural features of the foveal centa-  
lis in the human retina, Arch Ophthalmol 82: 151-159, 1969

- 42.-Foos, RY: Vitroretinal juncture: topographical variations  
Invest Ophthalmol 11: 801-808, 1972
- 43.-Kishi, S, NUmaga T, Yoneya, S, and Yamazaki, S: Epivascular glia and paravascular holes in normal human retina,  
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 224: 124-130, 1986
- 44.-Foos, RY, and Roth, AM: Surface structure of the optic nerve head, 2, Vitropapillary attachment and posterior vitreous detachment, Am J Ophthalmol 76: 662-671, 1973
- 45.-Roth, AM, And Foos, RY: Surface structure of the optic nerve head I. Epipapillary membranes, Am J Ophthalmol 74: 977-985, 1972
- 46.-Hogan, NJ: The vitreous, its structure and relation to the ciliary body and the retina Invest Ophthalmol: 2: 418-445, 1963
- 47.-Foos, RY, and Allen, RA: Retinal tears and lesser lesions of the peripheral retina. Am J Ophthalmol 64: 643-655, 1967
- 48.-Foos, RY, and Simons, KB: Vitreous in lattice degeneration of retina. Ophthalmology 91: 452-457, 1984
- 49.-Gass, JDM: Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction, Arch Ophthalmol 94: 793-800, 1976

- 50.- Byer, NE,: Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment, Arch Ophthalmol 99: 1788-1790,1981
- 51.-Foos, RY: Zonular traction tufts of the peripheral retina in cadaver eyes, Arch Ophthalmol 82: 620-632,1969
- 52.-Spencer, LM, Straatsma, BR, and Foos, RY: Tractional degenerations of the peripheral retina. In Trans N-Orl Acad Ophthalmol: Symposium on retina and retinal surgery, St Louis, 1969, The CV Mosby Co
- 53.-Spencer, LM, Foos, RY, and Straatsma, BR: Meridional complexes and associated abnormalities of the peripheral retina, Am J Ophthalmol 70: 697-713, 1970
- 54.-Spencer, LM, Foos, RY, and Straatsma, BR: Enclosed bays of the ora serrata: relationship to retinal tears, Arch Ophthalmol 83: 421-425, 1970
- 55.-Rutnin,U, and Schepens, CL: Fundus appearance in normal eyes III. Peripheral degenerations, Am J Ophthalmol 64: 1040-1062, 1967
- 56.-Foos, RY, Spencer, LM, and Straatsma, BR: Trophic degenerations of the peripheral retina. In Trans N OrL Acad Ophthalmol: Simposium on retina and retinal surgery, St Louis, 1969, The CV Mosby Co

- 57.-Teng, CC, and Katzin, KM: An anatomic study of the periphery of the retina, Part I. Nonpigmented epithelial cell proliferation and hole formation, Am J Ophthalmol 34: 1237-1248, 1951
- 58.-Okun, E: Gross and microscopic pathology in autopsy eyes: III. Retinal breaks without detachment, Am J Ophthalmol 51: 359-391, 1961
- 59.-Cibis, PA: Vitreoretinal pathology and surgery in retinal detachment, St Louis, 1965, The CV Mosby Co
- 60.-Foos, RY,: Vitreous base, retinal tufts, and retinal tears: pathogenic relationship. In Pruett, RC, and Regan, CD, eds: Retina congress, New York, 1974, Appleton-Century Crofts, Inc
- 61.- Green, RW,: Vitreoretinal juncture. In Glaser, BM, Michels, RG, editors: Retina, Vol 3, St Louis, 1989, CV Mosby Co
- 62.-Green, WR: Retina. In Spencer, WH, ed: Ophthalmic pathology: an atlas and text, Philadelphia, 1985, WB, Saunders Co
- 63.-Foos, RY: Vitreoretinal juncture over retinal vessels, Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 204: 223-234, 1977
- 64.-Wolter, JR,: Pores in the internal limiting membrane of the human retina, Acta Ophthalmol 42:971-974, 1964

- 65.-Spencer, LM, and Foos, RY: Paravascular vitreoretinal attachments, Role in retinal tears, Arch Ophthalmol 84: 557-564  
1970
- 66.-Byer, NE: Lattice degeneration of the retina, Surv Ophthalmol 23: 213-247, 1974
- 67.-Watzke, RC: The ophthalmoscopic sign, "white with pressure": a clinicopathologic correlation, Arch Ophthalmol 66: 812-823, 1961
- 68.-Schepens, CL: Diagnostic and prognostic factors as found in preoperative examination, Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 56: 398-418, 1952
- 69.-Schepens, CL,: Subclinical retinal detachment, Arch Ophthalmol 47: 593-606, 1952
- 70.-Straatsma, BR, Zeegen, PD, Foos, RY, Feman, SS, and Shabo, AL: Lattice degeneration of the retina, Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 78: 87-113, 1974
- 71.-Foos, RY, Simons, KB, and Wheeler, NC: Comparison of lesions predisposing to rhegmatogenous retinal detachment by race and subjects, Am J Ophthalmol 96: 644-649, 1983



- 72.-Byer, NE: Clinical study of lattice degeneration of the retina, Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 69: 1064-1077, 1965
- 73.-Eisner, G: Zur anatomie des glaskorpers, Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 193: 33-56, 1975 pp. 36-37
- 74.-Foos, RY, and Wheeler, NC: Vitreoretinal juncture: synechysis senilis and posterior vitreous detachment, Ophthalmology 89: 1502-1512, 1982
- 75.-Larsson, L, and Osterlin, S: Posterior vitreous detachment: a combined clinical and physiochemical study, Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 223: 92-95, 1985
- 76.-Goldmann, H: Senile changes of the lens and the vitreous, Am J Ophthalmol 57: 1-13, 1964
- 77.-Miller, B, Miller, H and Rian, SJ: Experimental vitreous syneresis, Arch Ophthalmol 103: 1385-1388, 1985
- 78.-Favre, M and Goldmann, H: Zur genese der hinteren glaskorperabhebung, Ophthalmologica 132: 86-97, 1956
- 79.-Pishel, DK: Detachment of the vitreous as seen with slit-lamp examination, Trans Am Ophthalmol Soc 50:329-346, 1952

- 80.-Foos, RY: Posterior vitreous detachment, Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 76: 480-497, 1972
- 81.-Zauberan, H, deGuillebon, H, and Holly, FJ: Retinal traction in vitro: biophysical aspect, Invest Ophthalmol 11: 46-55, 1972
- 82.-Marmor, MF: Mechanisms of normal retinal adhesion. In Glaser BM, Michels RG, editors: Retina, Vol 3, St.Louis, 1989, CV Mosby Company
- 83.-Zauberan, H, and deGuillebon, H: Retinal traction in vivo and pstmortem, Arch Ophthalmol 87: 549-554, 1972
- 84.-Marmor, MF, and Maack, T: Local environmental factors and retinal adhesion in the rabbit, Exp Eye Res 34:727-733,1982
- 85.-Marmor, MF: Retinal detachment from hyperosmotic intravitreal injection, Invest Ophthalmol Vis Sci 18: 1237-1244, 1979
- 86.-Yoon, YH, and Marmor, MF: Effects on retinal adhesion of temperature, cyclic AMP, cytochalasin B, and enzymes, Invest-Ophthalmol Vis Sci 29: 910-914, 1988

- 87.-Marmor, MF, and Maack, T: Enhancement of retinal adhesion and subretinal fluid reorption by acetazolamide, Invest Ophthalmol Vis Sci 23: 121-124, 1982
- 88.-Bill, A: Some aspects of tissue fluid dynamics in the eye. In Cant, JS, editor: Vision and circulation, St Louis, 1976 The CV Mosby Co
- 89.-Pederson, JE, Tsuboi, S, and Toris, CB: Extravascular albumin concentration of the uvea, Invest Ophthalmol Vis Sci (supp 1) 28:69, 1987
- 90.-Fatt, I, and Shantinath, K: Flow conductivity of retina and its role in retinal adhesion, Exp Eye Res 12: 218-226, 1971
- 91.-Steinberg, RH, and Wood, I: Pigment epithelial cell ensheathment of cone outer segments in the retina of the domestic cat. Proc R Soc Lond B 187:461-478, 1974
- 92.- Berman, ER: Mucopolysaccharides (glycosaminoglycans) of the retina: indentification, distribution and possible biological role, Mod Probl Ophthalmol 8:5-31, 1959
- 93.-Adler, Aj, and Klucznik, KM: Interaction of bovine pigment epithelium cells, photoreceptor outer segments, and interphotoreceptor matrix: a model for retinal adhesion, Curr Eye Res 1: 579-589, 1982

- 94.-Adler, AJ, and Klucznik, KM: Proteins and glycoproteins of the bovine interphotoreceptor matrix: composition and fractionation, Exp Eye Res 34: 423-434,1982
- 95.-Adler, AJ, and Martin, KJ: Lysosomal enzymes in the interphotoreceptor matrix: acid protease, Curr Eye Res 2:359-366 1983
- 96.-Kohno, T, Sorgente, N, Ishibashi, T, Goodnight, R and Rian, SJ: immunofluorescent studies of fibronectin and laminin in the human eye, Invest Ophthalmol Vis Sci 28:506-514,1987
- 97.-Opas, M, and Kalnins, VI: Distribution of spectrin and lectin binding materials in surface lamina of RPE cells, Invest Ophthalmol Vis Sci 26: 621-627,1985
- 98.-Philp, NJ, and Nachmias, VT: Polarized distribution of integrin and fibronectin in retinal pigment epithelium. Invest Ophthalmol Vis Sci 28: 1275-1280, 1987
- 99.-Marmor, MF, and Negi, A: Pharmacologic modification of subretinal fluid absorption in the rabbit eye, Arch Ophthalmol 104: 1674-1677,1987
- 100.-Akhmeteli, LM, Kasavina, BS, and Petropavlovskaja, GA: Biochemical investigation of the subretinal fluid, Br J Ophthalmol 59: 70-77, 1975

- 101.-Kaufman, PL, and Podos, SM: The subretinal fluid in primary rhegmatogenous retinal detachment, Surv Ophthalmol 18: 100-116, 1973
- 102.- Foulds, WS, Allan, D, Moseley, H, and Kyle, PM: Effect of intravitreal hyaluronidase on the clearance of tritiated water from the vitreous to the choroid, Br J Ophthalmol 62: 529-532, 1985
- 103.-Orr, G, Goodnight, R, and Lean, JS: Relative permeability of retina and retinal pigment epithelium to the diffusion of tritiated water from vitreous to choroid, Arch Ophthalmol 104: 1678-1680, 1986
- 104.-Negi, A and Marmor, MF: Mechanisms of subretinal fluid re-sorption in the cat eye, Invest Ophthalmol Vis Sci 27: 1560-1563, 1986
- 105.-Chihara, E, and Nao-i, N: Resorption of subretinal fluid by transepithelial flow of the retinal pigment epithelium Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 223: 202-204, 1985
- 106.-Negi, A and Marmor, MF: Quantitative estimation of metabolic transport of subretinal fluid. Invest Ophthalmol Vis Sci 27: 1564-1568, 1986

- 107.-Tsuboi, S, and Pederson, JE: Permeability of the blood-retinal barrier to carboxifluorescein in eyes with regmatogenous retinal detachment, Invest Ophthalmol Vis Sci 28: 96-100, 1987
- 108.-Foulds, WS: The vitreous in retinal detachment, Trans Ophthalmol Soc UK 95: 412-416, 1975
- 109.-Pederson, JE, Cantril, HL, and Cameron, JD: Experimental retinal detachment. II. Role of the vitreous, Arch Ophthalmol 100: 1155-1159, 1982
- 110.-Okun, E, Cibis, PA: Photocoagulation in "limited" retinal detachment and breaks without detachment. In: McPherson, A, ed. New and controversial aspects of retinal detachment. New York: Harper and Row, 164-172, 1968
- 111.-Davis, MD: Natural history of retinal breaks without detachment. Arch Ophthalmol 92: 183-194, 1974
- 112.-Byer, NE: The natural history of asymptomatic retinal breaks Ophthalmology 89: 1033-1039, 1982
- 113.-Piñero Bustamante, A, Palomar Gomez, A, Barrera Vidal, V: Desgarros retinianos sin desprendimiento de la retina: génesis, clínica y tratamiento. Arch Soc Esp Oftal, 42, 5 517-527, 1982

- 114.-Cascante Vega, M, Piñero Bustamante, A, Palomar Gomez, A, Castellanos Mateos, L, Lizasoain, E: Desprendimiento de la retina subclínico, Arch Soc Esp Oftal 51: 163-170, 1986
- 115.-Roseman, RL, Olk, RJ, Arribas NP, Limited retinal detachment. A retrospective analysis of treatment with transconjuntival retinocryopexy. Ophthalmology 93: 216-223, 1983
- 116.-Byer, NE: Long-term natural history of lattice degeneration of the retina, Ophthalmology 96: 1396-1402, 1989
- 117.-Tolentino, FI, Schepens, CL, Freeman, HM: Vitreoretinal disorders, 1976 WB, Saunders Co, Philadelphia
- 118.-Tillery, WV, Lucier AC: Round atrophic holes in lattice degeneration- an important cause of phakic retinal detachment. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 81:509-518, 1976
- 119.-Kanski, JJ: Complications of acute posterior vitreous detachment. Am J Ophthalmol 80: 44-46, 1975
- 120.-Rutnin, V, Schepens, CL: Fundus appearance in normal eyes IV. Retinal breaks and other findings, Am J Ophthalmol, 64: 1063-1078, 1967

- 121.-Piñero Bustamante, A, Ortiz Garcia, R, Perez Hick, A, Piñero Carrión, A: La peripherie du fond d'oeil. Prophylaxie du décollement de la retine, Bull Mem Soc Fr Ophtalmol, 92: 81-88, 1981
- 122.-Eisner, G: Biomicroscopy of the peripheral fundus. An atlas and textbook, Ed Springer-Verlag Berlin, 1973
- 123.-Romen, L, Singer: Long term follow-up of photocoagulated retinal breaks, Br J Ophthalmol, 62: 240-242, 1978
- 124.-Kanski, JJ, and Daniel, R: Prophylaxis of retinal detachment, Am J Ophthalmol 79: 197-205, 1975
- 125.-Labrune, P, Théron, HP et Massin, M: Le laser à l'argon dans la prévention du décollement de rétine. Arch Ophtalmol, 35: 725-734, 1975
- 126.-Bronner, A, Flament, I, Gerhard, JP, Boujol, M: La photocoagulation des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne. Etude de 790 observations et analyse des résultats. Bull Mem Soc Fr Ophtalmol, 92: 65-72, 1980
- 127.-Sinno, W, et Kabbara, J: Prophylaxie du décollement de la rétine par le laser à l'argon. A Popos de 804 yeux traités Bull Mém Soc Fr Ophtalmol, 93: 122-123, 1981

- 128.-Tassignon, MJ, Brihaye, M, Herzeel, R, Evens, p, Andresescu, J: Le traitement préventif au laser à l'argon des lésions dégénératives de la rétine périphérique: Etude clinique, Bull Soc Belge Ophtal, 218, 45-54, 1986
- 129.-Boen-tan, TN,: Analysis prophylactic laser coagulation of retinal defects and degenerations performed in patients of the Free University of Amsterdam during the period from 1982 to july 1986, Documental Ophthalmologica 67: 83-88,1987
- 130.- Verbraeken, H, DE Laey, JJ: Traitement préventif des lésions rétiniennees périphériques. Bull Mem Soc Fr Ophtalmol, 93: 126-128, 1981
- 131.-Massin, M, Théron, HP, et Kettenmeyer, A: Résultats à long terme(5ans) d'une prophylaxie du décollement de la rétine par le laser á l'argon., Bull Mem Soc Fr Ophtalmol, 170-175, 1979
- 132.-Hosni, FA: Management of peripheral retinal breaks. Ophthalmologica,166:265-288, 1973
- 133.-Morse, PH, and Scheie, AG: Prophylactic cryoretinopexy retinal breaks, Arch Ophthalmol, 92: 204-207,1974
- 134.-Yanoff, M: Prophylactic cryotherapy of retinal breaks, Am J Ophthalmol, 9: 283-286,1977

- 135.-Boniuk, I, Okun, E, Johnston, GP, and Arribas, N: Xenon photocoagulation versus cryotherapy in the prevention of retinal detachment, Mod Probl Ophthalmol, 12: 81-92,1974
- 136.-Delaney, WV, Torrici, PF, Hampton, GR, Seigart, CR, Hay, PB:Photocoagulation using the eisner cone, Retina 9: 22-27, 1989
- 137.-Brihayé-Van Geertruyden, M: Comparison between cryoapplication and Argon laser coagulation, Dev Ophthalmol, 2: 303-307, 1981
- 138.-Kain, H: A new model for examining chorioretinal adhesion experimentally , Arch Ophthalmol, 102: 608-611, 1984
- 139.-Kain, H: Chorioretinal adhesion after Argon laser photocoagulation, Arch Ophthalmol, 102: 612-615, 1984
- 140.-Meyer-Schwickerath, G: The risk of prophylactic treatment Mod Probl Ophthalmol, 4: 130-134,1966

# UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal Integrado por los abajo firmantes  
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de  
D. JOSE JOAQUIN TORRES CALVO  
titulada ACTITUD TERAPEUTICA ANTE LOS DESPRENDI-  
MIENTOS SUBCLINICOS DE LA RETINA

Se acordó otorgarle la calificación de APTO CUM LAUDE  
POR UNANIMIDAD

Sevilla, 30 de SEPTIEMBRE 1992

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal,

El Presidente

El Secretario,

El Doctorado,

