

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS
HALLAZGOS CON TOMOGRAFÍA DE
COHERENCIA ÓPTICA EN EL
DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA
RHEGMATÓGENO PRIMARIO CON
AFECTACIÓN MACULAR

TESIS DOCTORAL

ANNA BOIXADERA ESPAX

BARCELONA, 2003

JOSÉ GARCÍA-ARUMÍ, Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe de Servicio del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón, Profesor Titular de Oftalmología de la Universidad Autònoma de Barcelona,

CERTIFICA:

Que ANA BOIXADERA ESPAX, Licenciada en Medicina y Cirugía, especialista en Oftalmología ha trabajado bajo mi direcció, habiendo obtenido y estudiado personalmente el material del trabajo titulado

“ DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS HALLAZGOS CON TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA EN EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO PRIMARIO CON AFECTACIÓN MACULAR”

Estudio que termina en el día de la fecha con todo aprovechamiento, habiéndolo revisado el que suscribe y estando conforme con su presentación para ser juzgado como Tesis Doctoral.

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en

Barcelona, a 7 de Julio de 2003

VICENTE MARTÍNEZ CASTILLO, Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón y Profesor Asociado de Oftalmología de la Universidad Autónoma de Barcelona,

CERTIFICA:

Que ANA BOIXADERA ESPAX, Licenciada en Medicina y Cirugía, especialista en Oftalmología, ha trabajado bajo mi dirección, en el transcurso del proyecto de Tesis Doctoral titulado “ DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS HALLAZGOS CON TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA EN EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO PRIMARIO CON AFECTACIÓN MACULAR”, habiendo supervisado personalmente el trabajo efectuado así como la redacción y la presentación del mismo.

Por lo tanto considero que el trabajo reúne las condiciones necesarias para ser defendido ante el tribunal estipulado, para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Barcelona

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en Barcelona a 7 de Julio de 2003.

A tot aquell que veu en la Medicina una font
d'il·lusió i un Servei a la Humanitat

AGRADECIMIENTOS

La realización de este Proyecto de Tesis no hubiera sido posible sin la colaboración y apoyo de un amplio grupo de personas, compañeros la mayoría del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón de Barcelona, y del Instituto de Microcirugía Ocular (IMO) de Barcelona a los que deseo expresar mi más sincero agradecimiento:

Al Dr. José García-Arumí, Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón y Profesor Titular de la Universitat Autònoma de Barcelona, por dirigir este Proyecto y hacer posible su desarrollo con su continuo apoyo y consejo, por haber sido la referencia, una gran fuente de ilusión y ejemplo de entrega a la Oftalmología y a la Investigación a lo largo de los cuatro años de mi formación como Residente y especialmente durante la realización de este Proyecto.

Muy especialmente al Dr. Vicente Martínez Castillo, adjunto de la Sección de Retina del Servicio de Oftalmología de Vall d'Hebrón y Profesor Asociado de la Universitat Autònoma de Barcelona, por haber sido el autor moral, el impulsor además de codirector de este Proyecto por su orientación, estímulo, constancia, participación directa y su continuo apoyo y consejo.

A todos los adjuntos del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón a los que debo mi formación y la ilusión por la Oftalmología.

A todos los Residentes del Servicio, tanto de las promociones anteriores como posteriores, por lo que aprendí de todos ellos y por las vivencias compartidas. Especialmente a Jesús Díaz, Marc Montolio, Alicia Verdugo y Tirso Alonso por su ayuda en la tarea de inclusión de los pacientes de este proyecto.

Al Dr. Borja Corcóstegui Profesor Titular de Oftalmología de la Universitat Autònoma de Barcelona y Director del Instituto de Microcirugía Ocular (IMO) de Barcelona, por haber puesto generosa y desinteresadamente a nuestra disposición los recursos humanos y materiales de este Instituto especialmente el OCT, sin los cuales no hubiera sido factible la realización del Proyecto. También a los Másters de Retina del IMO, Dra. Laura Broc, Dr.

AGRADECIMIENTOS

Gilberto Rosales, Dr. Reinaldo Castillo y todo el personal del IMO, especialmente Alfons Margalef por su colaboración directa en el estudio con OCT de todos los pacientes del Proyecto.

A Leo Imbernón, optometrista del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón por brindar su calidad profesional con la Refracción de los pacientes del Proyecto, y su espíritu de ayudar y facilitar la tarea.

A Eduardo Hermosilla, por su contribución y calidad profesional, responsable de la evaluación estadística de este Proyecto.

A todo aquel que de un modo u otro, ha contribuido a la elaboración de esta Tesis y que por olvido no malintencionado no encuentre su nombre entre los citados, Gracias.

ÍNDICE

ÍNDICE

<u>I. JUSTIFICACIÓN</u>	11
<u>II. HIPÓTESIS DE TRABAJO</u>	15
<u>III. OBJETIVOS</u>	19
<u>IV. INTRODUCCIÓN</u>	

IV.1. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

IV.1.1. EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO	
IV.1.1.1. Epidemiología	23
IV.1.1.2. Etiopatogenia	24
IV.1.1.3. Clínica	33
IV.1.1.4. Diagnóstico	34
IV.1.1.5. Tratamiento	36
IV.1.2. FUNCIÓN VISUAL	43
IV.1.2.1. Anatomía de la mácula	45
IV.1.2.2. Fisiología de la mácula	47
IV.1.2.3. Pruebas de función visual	50
IV.1.2.4. Patología de la función visual en el DRR.....	55

IV.2. TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

IV.2.1. INTRODUCCIÓN	57
IV.2.2. BASES FÍSICAS	57
IV.2.3. APLICACIÓN CLÍNICA	60

V. MATERIAL Y MÉTODOS

V.1. MATERIAL	65
V.1.1. PACIENTES	
V.1.1.1. Criterios de inclusión	66
V.1.1.2. Criterios de exclusión	66
V.1.1.3. Anamnesis	67
V.1.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
V.1.2.1. Agudeza visual	68
V.1.2.2. Exploración Oftalmológica	68
V.1.2.3. Tomografía de Coherencia Óptica.....	71

V.2. MÉTODOS	75
V.2.1. TÉCNICA QUIRÚRGICA	
II.2.1.1. Vitrectomía Pars Plana	75
II.2.1.2. Cirugía Escleral	75
V.2.2. MÉTODO ESTADÍSTICO	76

VI. RESULTADOS

VI.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	81
VI.1.1. GENÉRICO	
VI.1.1.1 Sexo	81
VI.1.1.2. Edad	82
VI.1.1.3. Ojo afecto	82
VI.1.1.4. Factores de Riesgo	83
VI.1.1.5. Defectos de Refracción	83
VI.1.1.6. Intervención de Catarata	83
VI.1.1.7. Características del DRR	84
VI.1.2. OCT PREOPERATORIO	
VI.1.2.1. Fluido Intrarretiniano.....	87
VI.1.2.2. Ondulamiento	87
VI.1.2.3. Parámetros de espesor foveal	88
VI.1.2.4. Grosor de la retina nasal y temporal	88
VI.1.2.5. Altura macular preoperatoria	89
VI.1.3. PARÁMETROS INTRAOPERATORIOS	
VI.1.3.1. Técnica quirúrgica	90
VI.1.3.2. Taponador	90
VI.1.3.3. Incidencias	90
VI.1.4. OCT POSTOPERATORIO	
VI.1.4.1. Grosos retinianos	91
VI.1.4.2. Fluido subfoveal persistente	94
VI.1.5. AGUDEZA VISUAL	
VI.1.5.1. AV Preoperatoria	99
VI.1.5.2. AV Postoperatoria global	101

VI.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL. TEST DE HIPÓTESIS...	103
VI.2.1. ANÁLISIS DE GRUPOS PREOPERATORIOS. VARIABLES PREOPERATORIAS DE GRUPOS EN BASE A LA ALTURA.....	103
VI.2.1.1. AV preoperatoria	103
VI.2.1.2. Edad	104
VI.2.1.3. Extensión del DRR	105
VI.2.1.4. Splitting	105
VI.2.1.5. Grosos por OCT	106
VI.2.1.6. Técnica quirúrgica	107
VI.2.1.7. Error refractivo	107
VI.2.2. ANÁLISIS ENTRE LA PRESENCIA DE SPLITTING EN EL OCT PREOPERATORIO Y LA AV FINAL	109
VI.2.3. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA AMP Y LA AV FINAL	110
VI.2.4. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA EDAD Y LA AV FINAL.....	113
VI.2.5. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA EXTENSIÓN DEL DRR EN CUADRANTES Y LA AV FINAL	114
VI.2.6. ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA SOBRE LA AV FINAL	115
VI.2.7. RELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN Y LA AV POSTOPERATORIA.....	116
VI.2.8. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE EL FLUIDO SUBFOVEAL PERSISTENTE Y LA AV FINAL	117
VI.2.8.1. Al mes	117
VI.2.8.2. A los 3 meses	117
VI.2.8.3. A los 6 meses	118
VI.2.9. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE EL FLUIDO SUBFOVEAL PERSISTENTE Y LA TÉCNICA QUIRÚRGICA	119
VI.2.10. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE EL GROSOR FOVEAL POSTOPERATORIO Y LA AV FINAL	122

VI.2.11. ANÁLISIS DE LOS FACTORES OBSERVADOS POR OCT ENTRE SI.....	123
VI.2.11.1. Relación splitting-AMP	123
VI.2.11.2. Relación splitting - AV preoperatoria	123
VI.2.11.3. Relación AMP- fluido postoperatorio	123
VI.2.11.4. Relación AMP- grosor foveal preoperatorio	123
VI.2.12. ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	124
 <u>VII. DISCUSIÓN</u>	
VII.1. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO PARA EXAMINAR LA AGUDEZA VISUAL	127
VII.2. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO PARA REALIZAR EL OCT	128
VII.3. DISCUSIÓN DE LAS VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS QUE INFLUENCIAN LA AV FINAL....	130
VII.4. DISCUSIÓN DE LOS HALLAZGOS PREOPERATORIOS EN OCT QUE PUEDEN INFLUENCIAR LA AV POSTOPERATORIA FINAL	
VII.4.1. ALTURA MACULAR PREOPERATORIA	133
VII.4.2. SEPARACIÓN INTRERRETINIANA.....	135
VII.4.3. GROSORES MACULARES	136
VII.5. DISCUSIÓN DE LOS HALLAZGOS POSTOPERATORIOS EN OCT QUE PUEDEN INFLUENCIAR LA AV POSTOPERATORIA FINAL	137
VII.6. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN LA TÉCNICA QUIRÚRGICA EMPLEADA	139
<u>VIII. CONCLUSIONES</u>	143
 <u>IX. BIBLIOGRAFÍA</u>	147

INDICE DE ABREVIATURAS

AMP Altura macular preoperatoria

AV Agudeza Visual

CE Cirugía Escleral

DR Desprendimiento de la Retina

DRR Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno

DVP Desprendimiento de Vítreo Posterior

EMQ Edema macular quístico

EPR Epitelio Pigmentario de la Retina

ESR Espacio Subretiniano

MEM Membrana Epirretiniana

MLI Membrana Limitante Interna

OCT/TCO Tomografía de Coherencia Óptica

PVR Proliferación Vítreoretiniana

VPP Vitrectomía vía Pars Plana

CAPÍTULO I

JUSTIFICACIÓN

I. JUSTIFICACIÓN

El Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno (DRR) es una de las principales patologías oculares responsables de pérdida permanente de agudeza visual, hecho de especial relevancia cuando la mácula está afectada.

En los últimos años se han producido importantes progresos en el desarrollo de las técnicas quirúrgicas, que han condicionado la posibilidad de obtener tasas muy elevadas de éxito anatómico. A pesar de que la tasa de éxito anatómico se sitúa alrededor del 90%, la mejoría funcional al reaplicar la retina sigue siendo poco predecible y es muy variable según las series consultadas ¹. El principal parámetro estudiado como representante de la función visual es la agudeza visual.

La pérdida de visión central se supone secundaria al daño funcional de los fotorreceptores tras la afectación macular ². El daño de los fotorreceptores podría estar relacionado con la altura del levantamiento macular ³.

Numerosos estudios han intentado encontrar los factores clínicos condicionantes del grado de recuperación funcional. Está establecido como factor aislado más importante la visión preoperatoria ³⁻⁸. La duración del levantamiento macular es también un factor de importancia establecida, si bien, hay disparidad entre los distintos autores en relación al tiempo de desprendimiento macular tras el cual, la recuperación de agudeza visual es menor ^{3-5,7,9-11}.

Otros factores implicados son la extensión del DRR en cuadrantes y la altura del desprendimiento macular ^{4,6}, si bien este último parámetro ha sido difícil de cuantificar de forma precisa y la descripción tan sólo ha sido clínica. La edad, el estado refractivo y el tiempo de seguimiento postquirúrgico son factores involucrados en el pronóstico visual, de tal forma, que pacientes menores de 60 años y emétopes tienen mayor probabilidad de una recuperación funcional completa. Además, la agudeza visual mejora con el tiempo de seguimiento ^{4,9,10}.

El Tomógrafo de Coherencia Óptica (OCT/TCO) puede acercarnos a estos cambios anátomo-patológicos que se producen en la retina desprendida ya que nos permite obtener imágenes de 10 a 20 micras de resolución, así como cuantificar la altura del desprendimiento macular ¹²⁻¹⁵. Diferentes trabajos, han reflejado la utilidad del OCT en el

DRR tratado con cirugía escleral ¹⁵⁻¹⁷. Desconocemos el peso específico real de estos hallazgos en la función visual, dado que se trata de series cortas, no consecutivas sin un seguimiento preoperatorio y postoperatorio completo. Además todos estos hallazgos han sido descritos exclusivamente en pacientes intervenidos con cirugía escleral. No se han publicado estos hallazgos en pacientes intervenidos con vitrectomía vía pars plana.

Encontrar factores pronósticos preoperatorios sería de gran utilidad para estimar el resultado funcional tras la intervención quirúrgica del DRR.

CAPÍTULO II

HIPÓTESIS DE TRABAJO

II. - HIPÓTESIS DE TRABAJO

En este trabajo de investigación se plantean las siguientes hipótesis:

- 1.-** La altura del desprendimiento macular medida por Tomografía de Coherencia Óptica, es un factor que condiciona la recuperación funcional en el Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno con afectación macular.
- 2.-** No hay diferencias estadísticamente significativas en relación a la Agudeza Visual y a los cambios observados mediante Tomografía de Coherencia Óptica, entre los pacientes intervenidos mediante Cirugía Escleral y Vitrectomía Pars Plana.

CAPÍTULO III

OBJETIVOS

III. - OBJETIVOS

1. Evaluar la utilidad de la altura del desprendimiento macular, medida mediante Tomografía de Coherencia Óptica, como factor pronóstico en el DRR primario con afectación macular completa.
2. Determinar qué otros hallazgos observados mediante Tomografía de Coherencia Óptica en el periodo preoperatorio y postoperatorio influyen en la Agudeza Visual final.
3. Determinar los factores diferenciales en relación a la agudeza visual final entre pacientes intervenidos con Cirugía Escleral y con Vitrectomía Pars Plana.
4. Determinar si existen diferencias en el estudio con Tomografía de Coherencia Óptica a nivel macular en el periodo postoperatorio, entre los pacientes intervenidos mediante Cirugía Escleral y Vitrectomía Pars Plana.

CAPÍTULO IV
INTRODUCCIÓN

IV. INTRODUCCIÓN

IV.1.- ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

IV.1.1 EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO

El Desprendimiento de la Retina (DR) es producido por la presencia de fluido en el espacio potencial entre la retina neurosensorial y el Epitelio Pigmentario de la Retina (EPR).

El DR aparece como resultado de varias condiciones que comprometen o sobrepasan las fuerzas fisiológicas que mantienen la retina neurosensorial aposicionada al EPR. Se clasifica en función de su patogenia en Rhegmatógeno, Seroso y Traccional. El DR Rhegmatógeno es producido por un agujero o rotura de la retina de espesor completo, el DR Traccional es resultado de adherencias vitreorretinianas que estiran y separan la retina del EPR y el DR Seroso o Exudativo es producido por la transudación de fluido hacia el espacio subretiniano secundario a la presencia de una tumoración o un proceso inflamatorio.

IV.1.1.1 Epidemiología

La incidencia estimada para el DRR en la población general oscila entre 1/10000 y 1/15000 habitantes por año, lo que implica un riesgo para un sujeto de padecer este proceso del 0.3-0.5% a lo largo de su vida ^{18,19}.

La incidencia es superior en los pacientes con miopía y se sitúa entre un 0.7-6% comparado con un 0.06% entre los sujetos emétopes ²⁰, de forma que más de un tercio de los DRRs aparecen en ojos con miopía ^{21,22} ya que estos pacientes presentan con mayor frecuencia, desprendimiento posterior de vítreo y degeneraciones periféricas ^{1,3}. Tanto la miopía como la degeneración en empalizada, tienen una base hereditaria ²³. Estas dos condiciones pueden presentarse asociadas, como alteraciones separadas en procesos esporádicos o bien formando parte de cuadros de degeneración vitreorretiniana familiar.

Entre los factores de riesgo está, por tanto, el factor genético. Ya Gonin ²⁴ y Arruga ²⁵ describen casos de DRR correlacionados genéticamente.

Otro factor de riesgo importante es el antecedente de cirugía intraocular, mayoritariamente cirugía de la catarata, pero también de cirugía vitreorretiniana. Entre un 30-40% de los DR presentan afaquia o pseudafaquia ^{19,26}. En este grupo, el riesgo es de un 1-3% y aumenta hasta un 10% si existe incarceration vítea en la incisión ²⁷⁻²⁹.

Por último otro factor desencadenante de un DRR puede ser el traumatismo contuso. Algunos estudios atribuyen a esta causa un 20-30% de los casos de DRR ^{32,33}. Aparecen con más frecuencia, en niños y jóvenes de sexo masculino ³⁴.

La tendencia del DRR a la bilateralidad ha sido descrita en diversas series. Esta patología aparece en ambos ojos en más de un 10% de los casos ³⁰⁻³¹ con un intervalo de tiempo de presentación muy variable. Si se trata de pacientes afáquicos, el riesgo de DRR en el ojo contralateral se eleva a un 20-36% .

IV.1.1.2 Etiopatogenia

IV.1.1.2.1. Antecedentes Históricos

La existencia del DRR fue conocida antes del conocimiento del oftalmoscopio. En las preparaciones de los ojos enucleados se observaba un líquido que separaba la retina de la coroides; esta condición fue denominada “hidrops subchoroidalis” en contraposición al “hidrops subesclerotalis” en la que el líquido se situaba entre la esclera y la coroides, tal como ocurre en el desprendimiento de coroides seroso. El DRR era considerado consecuencia de una hidropesía o exudación.

Con el descubrimiento del oftalmoscopio por Helmholtz en el año 1850, los oftalmólogos visualizaban en el fondo de ojo grandes bolsas retinianas que fluctuaban con los movimientos oculares.

Coccus en 1853 describió ya un desgarro y von Graefe repitió la observación un año más tarde, pero la doctrina de la exudación asumió el hallazgo interpretando los desgarros no como la causa sino como la consecuencia de la exudación.

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

En 1870 De Wecker³⁵ remarcó la frecuencia con que los desgarros se detectan en el DRR y afirmó que los mismos exacerban el desprendimiento, sin explicar porqué se producen ni qué significan.

Müller en 1858³⁶ describió la tracción que sobre la retina podía ejercer la retracción completa del vítreo y en 1869³⁷ Iwanoff describió el desprendimiento de vítreo posterior.

En 1882 Leber³⁸ describió que los desgarros podían estar producidos por tracciones ejercidas por el vítreo; a través de la rotura, el vítreo pasaría al espacio subretiniano levantando la retina. Fue el primer autor que elaboró una teoría patogénica coherente del DRR, sin embargo esta teoría tuvo poca aceptación. Las objeciones se basaban en 2 razones, en la mayoría de casos con el oftalmoscopio no se podían detectar alteraciones vítreas capaces de traccionar la retina y en algunos casos no se hallaban desgarros. Más adelante, el mismo Leber describió que la tracción no era producida por el vítreo sino por las membranas epiteliales que recubrían la superficie de la retina, que él observaba en las preparaciones de los ojos enucleados. Los desgarros no eran la causa de las membranas, sino su consecuencia. En este momento, el vítreo y los desgarros perdieron protagonismo como fenómenos primarios en la patogenia del DRR.

En 1920 Gonin presentó la « Pathogenie et anatomie pathologique de décollements rétiniens »³⁹. En esta comunicación defendía las ideas primitivas de Leber.

Gonin describió el Desprendimiento de Vítreo Posterior y la aparición de roturas retinianas cuando existen adherencias anormales entre el vítreo y la retina. Explicó como pasa el vítreo a través de los desgarros y como los movimientos oculares exacerban el cuadro. En cuanto a las formaciones epiteliales descritas por Leber, Gonin afirmó que no son la causa de los desgarros, pero que los agravan y los vuelven definitivos.

IV.1.1.2.2. Patogenia del DRR

El DRR consiste en la separación de la retina neurosensorial y el EPR por rotura de la retina y acceso del vítreo fluido al espacio virtual subretiniano (*Figura1*). Es un proceso agudo, consecuencia de alteraciones vitreoretinianas periféricas de diferentes etiologías y de evolución lenta.

Para que se produzca un DRR son necesarios tres factores, la licuefacción del vítreo, tracción vitreoretiniana que dé lugar a la rotura y rotura de espesor completo que permita el paso de vítreo al espacio subretiniano (ESR).

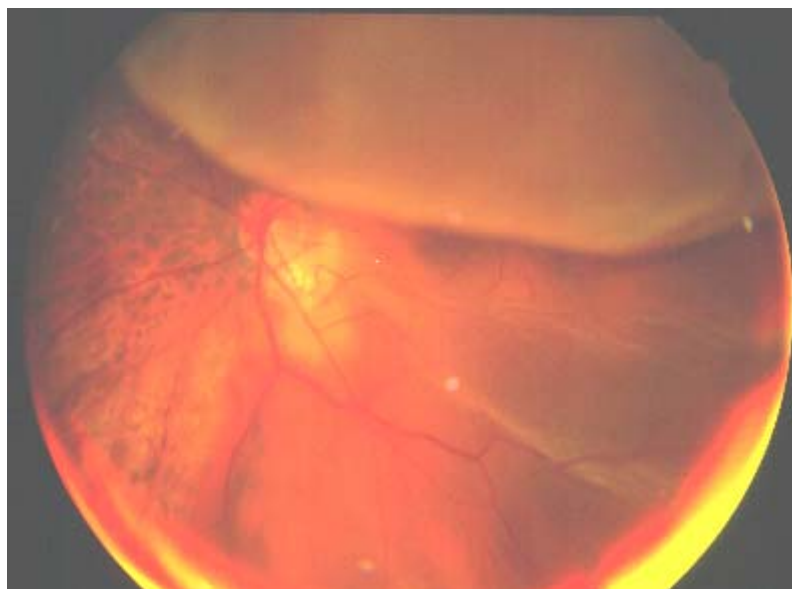


Figura 1. En esta imagen se observa un DRR bulloso de reciente instauración

a. El vítreo normal

El vítreo es una estructura parecida a un gel, que ocupa 4/5 partes del globo ocular y pesa unos 4 gramos. Está constituido en un 99% por agua y el 1% restante principalmente por ácido hialurónico y colágeno insoluble. También contiene glicoproteínas, algunas proteínas solubles y muy pocas células denominadas hialocitos.

El ácido hialurónico es un glicosaminoglicano con gran capacidad de hidratación y es el principal responsable de la viscosidad del gel vítreo. El colágeno forma una red de fibrillas imbricadas entre sí, formadas mayoritariamente por colágeno II y en menor cantidad por colágeno IV y IX. El ácido hialurónico y el colágeno se concentran sobretodo en el córtex o zona periférica del vítreo, que es más densa y consistente que la parte central. Los hialocitos tienen una vida media de 7 días, y probablemente son reemplazados a partir de monocitos.

La interfase vitreorretiniana es muy laxa salvo en las zonas de adherencia fisiológica del vítreo a la retina: su inserción anterior o base del vítreo (área de 6 mm que va desde 2 mm anterior a la ora serrata hasta 4 mm posterior a la misma) y sus inserciones posteriores en la papila y la mácula. En estos puntos las adherencias vítreas son perpendiculares a la retina, a diferencia de en el resto de esta en que son tangenciales a la misma. Pero pueden existir también otras adherencias firmes especialmente cerca del ecuador, sobre áreas de retina sana (adherencias invisibles), en focos de degeneración vitreorretiniana (miópica, senil, traumática) o cerca de vasos (adherencias paravasculares). Se desconoce el mecanismo de producción de estas adherencias, ni si son congénitas o adquiridas; aunque, probablemente la mayoría son adquiridas, en relación al envejecimiento de la retina, proceso mediante el cual los astrocitos y células de Müller perforan la limitante interna y se unen a las fibrillas de colágeno del córtex vítreo.

b. La Sinéresis Vítrea. El Desprendimiento de Vítreo Posterior.

En el paciente joven el vítreo tiene una estructura homogénea con una porción central más fluida y una porción periférica más densa denominada córtex. Con el tiempo la parte central se va haciendo más líquida, y aparecen en su interior unos espacios ópticamente vacíos o lagunas. Si estas confluyen forman una gran cavidad central que produce una inestabilidad mecánica dentro del gel que puede provocar que el mismo se separe de la membrana limitante interna desde la porción posterior próxima a la papila, dando lugar a un Desprendimiento de Vítreo Posterior (DVP), que posteriormente irá extendiéndose hacia la periferia.

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

Hay una serie de procesos que pueden adelantar la sinéresis vítrea, el más importante de ellos es la miopía. También los traumatismos oculares, las uveítis y ciertos trastornos genéticos, las hialoidorretinopatías.

No se conocen los fundamentos físicoquímicos de la licuefacción del vítreo, tan sólo, se ha observado que la malla de colágeno se colapsa y disminuye la concentración de ácido hialurónico. La licuefacción asociada a la edad se ha relacionado con la luz, ya que se cree que los radicales libres producidos por la estimulación lumínica podrían alterar la estructura del ácido hialurónico o del colágeno. En la miopía magna estos cambios son mucho más precoces y generalizados y podrían relacionarse con el aumento de volumen ocular, y con alteraciones del colágeno que se relacionan con la miopía magna (adelgazamiento y ectasia escleral, síndrome de Marfan o Elher-Danlos). En los casos de inflamación intraocular los enzimas lisosómicos liberados por las células inflamatorias pueden alterar la estructura del vítreo, de forma parecida a lo que ocurre en las hemorragias vítreas.

Posteriormente a la licuefacción del vítreo se produce el DVP, es decir, la separación del córtex vítreo de la MLI; para que se produzca, a la licuefacción se le añaden la contracción del vítreo forme y el debilitamiento de la unión del vítreo con la retina. La separación completa del vítreo en su unión posterior a la retina da lugar al anillo de Weiss que es un anillo de inserción peripapilar flotante en el vítreo (*Figura 2*).



Figura. 2. Imagen del anillo de Weiss

El DVP constituye el factor más importante en la génesis de las tracciones vitreoretinianas que van a originar los desgarros retinianos. El porcentaje de desgarros asociados a DVP es de un 8-15 % y se eleva a un 50-70% si se acompaña de hemovítreo.

La sintomatología del DVP va a consistir en:

- Miodesopsias o percepción de moscas volantes: producido por la percepción del anillo de Weiss, pero también por restos de glia adheridos a la hialoides posterior o

hemovítreo. Tendrá importancia clínica, tanto la aparición de miodesopsias de novo como el cambio en la percepción de las mismas.

- Fotopsias: percepción de “flashes” de luz originados por tracción de la hialoides sobre la retina neurosensorial .
- Infrecuentemente micropsia o metamorfopsia, por tracción del vítreo sobre el área macular o hemorragia retrohialoidea, si al producirse el DVP se desgarran algún vaso adherido a la hialoides.

c. Formación de la rotura retiniana

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

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

c1. Roturas en degeneraciones tróficas

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

- Degeneración de las capas internas: da lugar a los agujeros tróficos.
- Degeneración de las capas medias: da lugar a cavidades quísticas; incluye la degeneración cistoide y la retinosquisis.
- Degeneración de las capas externas: degeneración pavimentosa, no se relaciona directamente con el DRR, pero en caso de producirse un DRR por otra causa, pueden existir roturas en el borde de la misma.

c2 . Roturas en zonas traccionadas o Degeneraciones Vitreoretinianas

En condiciones patológicas, el vítreo además de sus adherencias fuertes fisiológicas tiene otros puntos de unión a las capas internas de la retina, en el momento de producirse un DVP, estas adherencias que habían sido clínicamente silentes, pueden dar lugar a una rotura retiniana (*Figura 3*).

Hay tres tipos de “degeneraciones traccionales”:

- Adherencias asociadas a anomalías del desarrollo de la retina: pliegues meridionales, bahías de la ora, complejos meridionales y glomérulos retinianos.
- Adherencias invisibles, no asociadas a otras alteraciones detectables clínicamente.
- Adherencias en áreas retinianas donde existen otras alteraciones tróficas (grupo 3).

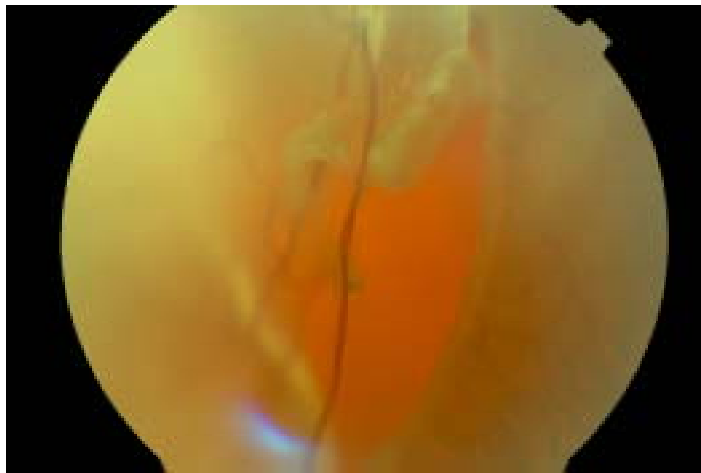


Figura.3. Imagen de rotura retiniana con tracción

c3. Roturas en zonas con degeneraciones tróficas traccionadas: incluye la degeneración en empalizada y degeneraciones afines como la degeneración en baba de caracol. En estas degeneraciones observamos discontinuidad de la membrana limitante interna, degeneración de las capas internas de la retina con formación de agujeros tróficos e hiperplasia/hipertrofia del EPR. En los márgenes del área degenerada existe una firme adherencia del córtex vítreo a la retina, y será en este punto donde se producirán las roturas³⁰. Darán lugar típicamente a las roturas a colgajo, que si superan 90° en circunferencia se denominaran desgarros gigantes. Suele existir vítreo fluido suprayacente a la lesión, que permite el paso del mismo al espacio subretiniano al producirse una rotura. La degeneración láttice o reticular aparece en 6-10% de la población general; es más frecuentes en miopes y en pacientes con antecedentes familiares. Si bien un bajo porcentaje de los pacientes con

láltices desarrollan DRR, se detectan este tipo de degeneraciones en el 20-30% de los pacientes con DRR (*Figura 4*).

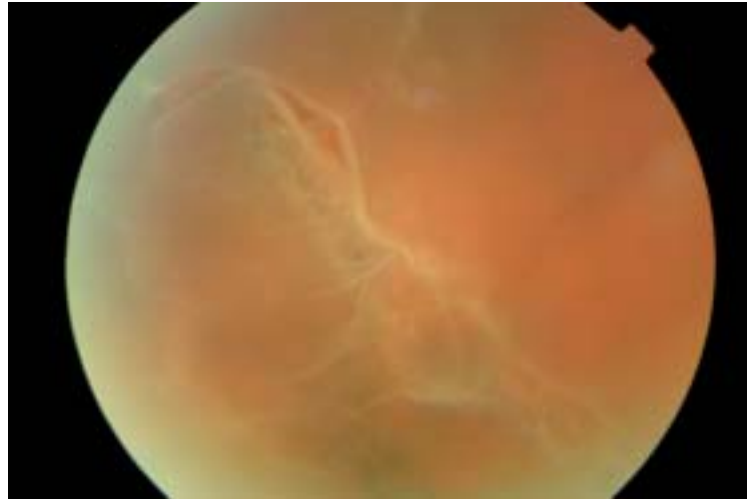


Figura.4. Imagen de rotura sobre degeneración láttice

d. El Desprendimiento de la Retina

La presencia de una rotura en la retina, no se traduce necesariamente en un DRR. Un 5-10% de los ojos presentan roturas sin presentar DRR. Éste aparece si pasa el vítreo fluido por debajo de la rotura y convierte el espacio virtual entre la retina y EPR en real. Dentro de las roturas con mayor riesgo de evolucionar a un DRR, las roturas agudas son más peligrosas que las antiguas y las roturas a colgajo tienen mayor riesgo que los agujeros operculados y los tróficos.

En condiciones normales la retina se encuentra adherida al EPR por razones anatómicas y fisiológicas. Las relaciones anatómicas no son especialmente firmes, dado que los segmentos externos de los fotorreceptores retinianos se unen a los microvilli de las células del EPR a través de una interfase constituida por mucopolisacáridos. Son más importantes los factores fisiológicos. Existe un flujo continuo de iones y fluido entre la retina sensorial y la coroides. El EPR transporta activamente Cl^- , K^+ , HCO_3^- y además existe una mayor presión oncótica en la coroides, propiciada por el carácter fenestrado de la coriocapilar que hace que ésta absorba fluido de la retina y la mantenga deshidratada.

Al producirse un DRR el vítreo fluido pasa al espacio subretiniano, el EPR inicialmente es capaz de reabsorber el fluido, pero si esta situación se prolonga el EPR deja de funcionar como transportador activo y como barrera hematorretiniana eficaz y las proteínas pasan de la coroides al espacio subretiniano. El mecanismo patogénico reside en la inflamación que altera la permeabilidad de la coroides, así como la hipotensión, que disminuye la presión hidrostática en el espacio extravascular con lo que aumenta la filtración en el lado arterial del capilar y disminuye la reabsorción en el lado venoso.

En resumen, los factores que originan un DRR, son predisponentes, de riesgo, desencadenantes y agravantes.

IV.1.1.3. Clínica

La clínica inicial del DRR es en su inicio común a la clínica del DVP, así el 50% de los pacientes tienen fotopsias y miodesopsias en los días previos. El paciente refiere un escotoma relativo en el campo visual cuya localización y extensión dependerá de la localización del desprendimiento. Cuando éste afecte la mácula podrá referir metamorfopsia o micropsia en estadios iniciales y pérdida de visión central si el levantamiento macular es completo.

Los DRR superiores, por el efecto de la gravedad suelen evolucionar de forma más rápida, y el paciente suele notar en pocas horas el escotoma relativo en el campo visual. Los DRR inferiores, en cambio, suelen ser con relativa frecuencia asintomáticos, especialmente si la rotura causal se localiza central, cerca de las seis ya que el acúmulo de fluido subretiniano suele ser más lento.

IV.1.1.4. Diagnóstico

En la evaluación preoperatoria preguntaremos sobre factores predisponentes (miopía, trauma ocular previo, intervenciones oculares previas), inicio de los síntomas, percepción del escotoma en el campo visual y momento en que percibió la disminución de la visión.

El diagnóstico se realiza mediante la exploración retiniana detenida. Al explorar el fondo de ojo, con frecuencia hallaremos el signo de Shaffer o células en polvo de tabaco en vítreo anterior (agrupaciones de células del epitelio pigmentado de la retina). La retina desprendida tiene un aspecto ondulado y móvil sobre todo en DRR recientes (*Figura.5*).



Figura.5. DRR Superior. Se aprecia la retina desprendida y dos roturas paravasculares.

El levantamiento retiniano en el DRR, por definición se extiende de la ora serrata al nervio óptico. El vítreo suele ser sinerético, existir DVP y tracción en el colgajo o en el agujero. El fluido subretiniano es claro y no existen masas coroides.

Es preciso buscar todas las roturas mediante oftalmoscopia indirecta con indentación escleral y lentes de contacto, determinar su tamaño, localización, número y características así como diferenciar la rotura primaria de las secundarias.

Es importante registrar aquellos factores que pueden limitar o dificultar la técnica quirúrgica, como son una inadecuada dilatación pupilar, opacidad de medios, glaucoma, presencia de desprendimiento de coroides o hemorragia vítrea.

Al explorar el paciente es preciso realizar el diagnóstico diferencial entre el DRR y los otros tipos de desprendimientos: el desprendimiento **exudativo**, característicamente no llega a la ora serrata, no hay desgarros retinianos y el fluido varía de posición al cambiar la posición de la cabeza. En el desprendimiento **traccional**, la retina no es móvil, es cóncava y existen bandas de proliferación que estiran la retina. También pueden ser mixtos, el DR **rhegmatógeno-traccional** que presenta roturas retinianas asociadas. Finalmente debemos realizar el diagnóstico diferencial con la **retinosquisis** que consiste en una degeneración cistoide periférica con aspecto de cúpula, con quistes en la capa plexiforme externa, que es bilateral en el 50-80% de los casos y en su mayoría temporal inferior. La capa interna es delgada, fina y oval, los vasos retinianos son escleróticos y a diferencia del DRR causa un escotoma absoluto y no observamos células en polvo de tabaco en el vítreo. Los DRR crónicos pueden confundirse con la retinosquisis porque la retina también tiene un aspecto liso, pero en el DRR crónico aparecen líneas de demarcación, alteración del EPR subyacente y macroquistes.

IV.1.1.5. Tratamiento

El tratamiento del DRR es quirúrgico exclusivamente y consiste en cerrar las roturas de un modo firme y permanente.

Los principios de toda cirugía para el desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno consisten en los 3 pasos siguientes:

1º Encontrar todas las roturas.

2º Crear una cicatriz coriorretiniana alrededor de cada rotura (**Retinopexia**).

3º Hacer contactar la retina y la coroides suficiente tiempo para producir una adherencia coriorretiniana que cierre la rotura de forma permanente (**Aposición coriorretiniana**).

IV.1.1.5.1. Procedimientos quirúrgicos

a. Retinopexia

Schepens utilizó el término retinopexia, para designar la obliteración de las roturas conseguida por la coagulación de sus bordes, puesto que este era el método que él utilizaba para cerrar las roturas. Actualmente se usa para designar el proceso mediante el cual creamos una adherencia a nivel de las roturas cualquiera que sea el método para conseguirlo. Disponemos de tres métodos para realizar la retinopexia: criocoagulación, diatermia y láser. En los tres casos la aplicación de una energía externa produce una necrosis de los tejidos y un cierto grado de inflamación que da lugar a una cicatriz que engloba la coroides, el EPR y la retina.

a1. Crioterapia

Bietti ⁴¹ fue el primer autor que reconoció el efecto favorable de la criocoagulación. Describió que generaba una cicatriz pigmentada muy rápida, con un efecto menos destructivo que la diatermia. Pero fue Lincoff ⁴² quien diseñó un criocoagulador que permite dosificar la temperatura que se aplica sobre los tejidos llegando a temperaturas de hasta -80°. El enfriamiento de la punta de la sonda transescleral, producido por la evaporación y despresurización rápida de un gas, congela los tejidos.

La cicatriz aparece a los 6-7 días. Si la intensidad es la adecuada, el vítreo apenas muestra alteración, pero si es excesiva pueden aparecer zonas de retracción y adherencia vitreorretiniana. La ventaja respecto la diatermia, es que no daña la esclera, pero rompe la barrera hematorretiniana y causa dispersión de células del EPR.

La criosonda endocular está reservada exclusivamente para algunos procedimientos en que la cicatriz coriorretiniana no se puede realizar con la fotocoagulación, tales como pacientes con atrofia del EPR o con falta de melanina como los albinos.

a2. Diatermia

Al surgir las técnicas de indentación escleral entre los años 1930-60 el procedimiento de retinopexia de elección fue la diatermia. Este método utiliza como fuente de energía una corriente eléctrica de alta frecuencia (radiofrecuencia). Cuando los tejidos absorben la energía las moléculas e iones oscilan y producen calor, con la consiguiente coagulación de las proteínas. Los cambios patológicos que produce la diatermia son necrosis de la esclera, atrofia de la coroides, necrosis del EPR, de los fotorreceptores y de las capas internas de la retina. Cicatriza a los 6 días. La necrosis que produce en la esclera es su principal inconveniente.

a.3 Fotocoagulación

El uso de la fotocoagulación como método para crear una cicatriz se debe a los trabajos de Meyer-Schwickerath⁴³ y l'Esperance⁴⁴⁻⁴⁵.

La cicatriz coriorretiniana que genera la fotocoagulación con láser de argón es originada por la lesión térmica que produce la energía luminosa cuando se absorbe en el epitelio pigmentario y se propaga a la retina. El aumento de temperatura a este nivel provoca la desnaturalización de las proteínas y grandes moléculas, lo que conlleva la necrosis y coagulación intravascular. Se produce una obliteración de los vasos de la coriocapilar, dispersión de pigmento a nivel del epitelio pigmentario y adelgazamiento de la retina a expensas de las capas más externas. Sin embargo, las alteraciones que se originan en estas estructuras son menos importantes que las que provoca la diatermia o la crioterapia. A diferencia de la diatermia o la crioterapia, es imprescindible la aposición retino-coroidea

previa a la fotocoagulación. La adherencia entre la retina y EPR es muy rápida, aparece ya a los primeros días. El láser es más preciso a la hora de sellar las roturas, pero precisa de medios transparentes para ser aplicado. Es el método de elección para sellar las roturas en los casos en que hemos reaplicado la retina mediante Vitrectomía vía Pars Plana.

La luz emitida por la fuente de láser es unidireccional y tiene menor divergencia, lo que permite transmitirlo a través de una fibra óptica y realizar fotocoagulación retiniana a cierta distancia de la retina ⁴⁶⁻⁴⁸. Se pueden utilizar endofotocoaguladores de argón azul-verde, verde, kriptón, y diodo, produciendo todos ellos quemaduras válidas para sellar roturas (Figura 6). Los diferentes tipos de luz emitida requieren un filtraje para evitar el deslumbramiento y posible daño en la retina del cirujano y sus ayudantes.

Figura 6. Tipos de láser y características

LÁSER	LONGITUD ONDA	FILTRO	ABSORCIÓN TEJIDO
ARGÓN AZUL	488 nm	Amarillo	Sangre, EPR, xantófila
ARGÓN VERDE	514 nm	Amarillo	Sangre, EPR
KRIPTÓN ROJO	647 nm	Azul	EPR
DIODO	810 nm	Inapreciable	EPR

Los láseres de diodo emiten en un rango cercano al infrarrojo y producen quemaduras más profundas. Todos estos tipos de longitud de onda pueden ser transmitidos en el líquido de infusión, en ojos llenos de aire, gas, perfluorocarbono líquido o aceite de silicona. En ojos llenos de aire o gas, el efecto del láser se intensifica y el riesgo de producir hemorragias o rupturas es mayor.

También podemos utilizar el láser mediante el oftalmoscopio binocular indirecto utilizando láser diodo, ya que como emite a 810 nm, atraviesa muy bien las opacidades corneales, cristalinas y vítreas induciendo pocas complicaciones. Este modo de aplicación es útil en cirugía escleral.

b. Aposición coriorretiniana.

Podemos aposicionar la rotura retiniana a la coroides mediante varios métodos, Indentación Escleral, Vitrectomía Pars Plana ó Pneumoretinopexia.

b1. La indentación escleral

Con esta técnica se consigue la aproximación de la retina al EPR utilizando diversas técnicas y materiales. Custodis⁴⁹ fue el primer autor que manejó un material de indentación exógeno sin disección de la esclera consiguiendo cerrar las roturas retinianas sin colocar cerclaje ni drenar el fluido subretiniano.

Los primeros procedimientos de indentación escleral fueron utilizados en Estados Unidos por Schepens y colaboradores en 1951. A partir del año 1957, la escuela de Boston publica una serie de artículos dónde se describen las técnicas clásicas de indentación escleral⁵⁰⁻⁵³. La técnica de Schepens consistía en la localización de todas las roturas retinianas mediante oftalmoscopia indirecta, disección lamelar de la esclera en la zona correspondiente al lugar de las roturas retinianas responsables del desprendimiento, aplicación de diatermia y colocación del material de indentación en el lecho escleral. Normalmente asociaba un elemento circular y drenaba el fluido subretiniano (FSR).

En 1965 Lincoff y cols⁴² publicaron su experiencia utilizando explantes de esponja de silicona, con una técnica similar a la de Custodis pero aplicando crioterapia en lugar de diatermia como retinopexia.

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

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

Las finalidades de un procedimiento de indentación escleral circular son las siguientes:

- Reducir el diámetro ecuatorial del globo, relajar la base del vítreo y así disminuir la tracción del vítreo sobre la retina

- Si existe Proliferación Vitreorretiniana (PVR) las membranas epirretinianas realizan tracción que tiende a separar las roturas del EPR. La indentación de la banda escleral puede cambiar el vector de las fuerzas traccionales que realizan las membranas epirretinianas y así reducir la tracción sobre las roturas.

b.2. La Vitrectomía Pars Plana

Machemer en 1971 desarrolla la vitrectomía vía pars plana (VPP) ⁵⁴, técnica que permite liberar la tracción vitreorretiniana interna y realizar un intercambio fluido-gas e introducir el taponador deseado (aire, gas o aceite de silicona). Inicialmente indica la VPP para los desgarros gigantes inyectando al final de la intervención aire o SF₆. El SF₆ fue utilizado por primera vez por Norton en 1973. Actualmente, las indicaciones de la vitrectomía incluyen DRRs muy bullosos, presencia de roturas múltiples en diferentes cuadrantes y a diferente latitud, DRRs por roturas posteriores, DRR recurrente, hemovítreo, desprendimientos secundarios a retinitis por citomegalovirus o Necrosis Retiniana Aguda y DRRs en afáquicos y pseudofáquicos.

Complicaciones de esta técnica incluyen, intraoperatorias sobre todo roturas periféricas yatrogénicas que aparecen de 2 a 25%, generalmente en relación a las esclerotomías ⁵⁵, con mayor frecuencia en la de la mano dominante del cirujano. Entre las postoperatorias, la más frecuente es la catarata, mayoritariamente la progresión de una catarata nuclear preexistente o cataratas subcapsulares en relación a la presencia de gas en la cavidad vítrea. Otras complicaciones menos frecuentes son la endoftalmitis, defectos de campo visual y desprendimiento de la retina por roturas yatrogénicas no identificadas (2-14%).

b.3. El Taponamiento Interno:

La forma de conseguir una aposición retinocoroidea mediante un taponamiento interno se basa en la inyección de una serie de sustancias en la cavidad vítrea, las más utilizadas son el el gas y el aceite de silicona. El gas se puede utilizar puro o diluido. En el primer caso se utilizará en la pneumorretinopexia y en cirugía escleral unos 3-4 ml. y en el segundo caso en diluciones no expansibles para rellenar toda la cavidad vítrea tras una vitrectomía.

El gas actúa cerrando mecánicamente las roturas, evitando el paso del vítreo por debajo de las mismas hacia el espacio subretiniano, a su vez la fuerza de flotación de la burbuja empuja la retina hacia el EPR. La burbuja de gas en contacto con la rotura no pasa al espacio subretiniano por su tensión superficial.

Los gases más utilizados son: el aire (no expansible), el SF₆ (expansión del 150%) y el C₃F₈ (expansión máxima al tercer día de 4 veces el volumen inyectado).

El otro taponador utilizado, especialmente en casos de DRR complejos, es el aceite de silicona. Es un taponador permanente que aposiciona la retina al EPR, mediante su fuerza de flotación y su tensión superficial. La tensión superficial del aceite de silicona es 32 veces menor que la conseguida inyectando gas. Las principales ventajas son que es transparente y puede permanecer en el ojo un tiempo prolongado. Da lugar a varias complicaciones entre ellas queratopatía, catarata y glaucoma. Está indicado en casos de Vitreorretinopatía Proliferativa (PVR), DR Traccional en diabéticos, traumatismos del segmento posterior o endoftalmitis.

b.4. La Pneumorretinopexia

Esta técnica puede ser utilizada en casos seleccionados de DRR causados por roturas en los dos tercios superiores de la retina. En este procedimiento se inyecta una burbuja de gas expansible en la cavidad vítrea para taponar las roturas retinianas hasta que la retina se reaplica. La cabeza debe posicionarse de forma que la burbuja de gas contacte con las roturas retinianas. Una vez la rotura está en contacto con el EPR realizamos fotocoagulación o crioterapia.

La mayoría de cirujanos la indican en casos de roturas únicas y de pequeño tamaño, inferior a una hora, ya que la presencia de varios desgarros implica que existe tracción, y la pneumorretinopexia no la contrarresta. La proliferación vitreorretiniana no la contraindica, pero sí aumenta el riesgo de fracaso de la técnica. Del mismo modo, en pacientes con extensas degeneraciones en empalizada en los que la interfase vitreorretiniana está muy alterada la práctica de esta técnica, añade un riesgo importante a la aparición de nuevas roturas en el postoperatorio. De forma parecida, en pacientes afáquicos o pseudofáquicos existe mayor riesgo de nuevas roturas o de dificultad en localizar las roturas previas a la intervención.

No existe ningún estudio prospectivo y randomizado sobre la AV final según la técnica quirúrgica.

IV.1.2. LA FUNCION VISUAL

Durante las últimas décadas, el éxito anatómico en la cirugía del DRR ha ido aumentando, de tal forma que actualmente es esperable un éxito anatómico igual o superior al 90%^{1, 56-62}. Sin embargo el resultado funcional no ha evolucionado de forma paralela, y en ciertos casos sigue siendo pobre.

Se han estudiado múltiples factores que pueden influenciar la AV final, siendo el más importante la AV preoperatoria^{3-8,61-64}. Este factor tiene una importancia muy clara cuando la mácula no está desprendida, en la mayoría de pacientes predice muy bien la AV final si bien, en el 10-15% de los pacientes sin afectación macular, la agudeza visual no llega a la preoperatoria probablemente por la aparición de edema macular quístico, membranas epirretinianas, migración de pigmento, complicaciones intraoperatorias o patología ocular coexistente⁶.

Pero en los casos en que la mácula está desprendida la AV preoperatoria es muy baja y es peor predictora de la AV final. El 87% de los ojos con la mácula respetada tienen una AV postoperatoria >20/50, mientras que sólo del 30 al 50% de los pacientes con la mácula desprendida llegan a una AV > 20/50. De tal manera que la afectación macular, parcial o completa, condiciona la AV final¹.

Otros factores importantes reconocidos en los casos con afectación macular son la duración^{3-5,7,9-11} del levantamiento macular, así como la extensión y altura^{4,6} del mismo.

En 1977 Kreissig publicó un estudio prospectivo sobre 266 DRR primarios⁴. Los subdividió en 5 grupos en base a la extensión y altura del desprendimiento, llegando a la conclusión que la altura y extensión del DRR influenciaban la AV final, así como que aquellos DRR de menos de una semana de evolución llegaban a una mejor AV final. En los pacientes jóvenes por debajo de 55 años y en los no miopes o miopes de menos de -5 Dioptrías la AV final era superior.

Gundry y Davies¹⁰ en su estudio retrospectivo de DRRs con afectación macular y AV preoperatoria inferior a 20/200, describieron como factor predictor más importante de la agudeza visual final la duración del levantamiento macular, encontrando un beneficio en la cirugía precoz hasta los seis meses. También correlacionaron la baja AV postoperatoria con alteraciones maculares postoperatorias.

En 1982 Burton publicó un destacado artículo sobre la recuperación visual en los DRR con afectación macular ⁵. En el mismo, concluyó que los pacientes operados antes de 9 días del inicio de los síntomas, tenían una probabilidad mayor de llegar a una AV postoperatoria de 20/50 respecto a aquellos con 10-19 días de evolución o mayor a 20 días ($p < 0.05$). Describió un modelo de regresión no lineal para poder estimar la tendencia en la recuperación visual, en el cual la única variable modificable era la duración del desprendimiento macular. La expresó matemáticamente como $y = ae^{-bx}$ (y = AV preoperatoria, $a = 0.44$, $b = -0.022$, x = duración en días). Por tanto demostró que la recuperación de AV en relación a la duración del DRR disminuye de forma exponencial. Este autor destacó también la gran dificultad que existe para que los pacientes precisen con un margen de error de 24 horas el inicio de la pérdida visual, encontrando en su estudio que tan sólo podía ser determinada en un tercio de los pacientes. Burton no precisó si la intervención quirúrgica por debajo de la semana de evolución cambiaba la AV final.

En 1998 Ross y Kozy ¹¹ publican un artículo cuya finalidad era determinar si había diferencias en la AV final cuando los pacientes con DRR de menos de una semana de evolución eran intervenidos de forma más precoz. Dividió 100 pacientes con DRR de menos de una semana de evolución en tres grupos, el primero de 1-2 días de evolución, el segundo de 3-4 días de evolución y el tercero de 5-7 días de evolución. Estos pacientes no tenían ninguna otra patología ocular y fueron intervenidos una sola vez. No encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos, concluyendo que la duración del desprendimiento macular en la primera semana no influenciaba la AV postoperatoria. Por tanto tras la publicación de Ross, se apuntó que los DRR pueden ser tratados de forma menos urgente durante los primeros siete días desde la afectación macular. Esta opinión está respaldada por un estudio de Hartz et al ⁶⁵ que comparó los resultados visuales entre un grupo de DRR tratados de urgencia y otro de similares características de forma programada sin encontrar diferencias en los resultados visuales finales.

Otro aspecto importante es la forma como se produce la recuperación visual tras un Desprendimiento de la Retina. La recuperación de agudeza visual es rápida durante los primeros 3 meses, pero sigue aumentando durante los 5 años posteriores a la intervención quirúrgica. Este aspecto ha sido estudiado por Gundry y Davies ¹⁰ y Kreissig ⁴.

Liam y cols. han estudiado la recuperación de los fotopigmentos de los conos tras reaplicar la retina con densitometría foveal ¹⁶, concluyendo que la mejoría de los fotopigmentos de los conos foveales puede ser atribuida al crecimiento y alineamiento de los segmentos externos y recuperación metabólica del epitelio pigmentario del complejo del fotorreceptor. Kusaka et al ⁹ revisan la recuperación visual a largo plazo de 32 DRR con afectación macular seguidos durante más de cinco años tras la intervención, llegando a la conclusión que la AV final era mayor a los cinco años que a los tres meses en 2 o más líneas en el 53% de los casos. Los ojos que aumentan su AV a largo plazo eran de personas jóvenes, sin miopía o miopía baja < -5 Dioptrías y duración del desprendimiento inferior a 30 días.

La recuperación de la visión de los colores y la persistencia de la metamorfopsia puede ser posterior a la mejoría de AV.

Por tanto, a pesar del aumento en la tasa de éxito anatómico final, los resultados en cuanto a la función visual siguen siendo menos favorables, probablemente porque aparece un daño estructural irreversible al desprenderse la mácula.

IV.1. 2.1. Anatomía de la mácula

La retina de los vertebrados es una estructura altamente organizada que consiste en capas de cuerpos celulares y capas de procesos sinápticos de forma alterna. Una única vía neuronal común, mediada por los axones de las células ganglionares, conduce la información visual de la retina al cerebro.

El mosaico de fotorreceptores recibe y transduce una imagen continua del mundo visual, basado en los patrones de luz que penetran el ojo. Los otros elementos neuronales de la retina llevan a cabo el procesamiento de la imagen retiniana que sirve para aumentar y segregar diferentes características del estímulo visual. A través de vías mediadas por células ganglionares, la retina presenta al cerebro una colección de solapamientos visuales que consisten en imágenes contrastadas positivas y negativas (sistema *on* versus *off*) sobre sensibilidad al contraste, forma, movimiento y color, así como características sobre el entorno visual (dirección y movimiento).

La mácula o área centralis rodea la fovea y se caracteriza por el hecho que la capa de células ganglionares contiene más de una célula. Tiene 6 mm de diámetro y se extiende

desde la fovea 2.5 mm hacia el lado temporal y 2.5 mm hacia el lado nasal hasta casi el nervio óptico. La mácula lútea se extiende 1 mm lateral y 0.8 mm superior e inferior a la fovea (Figura 7).

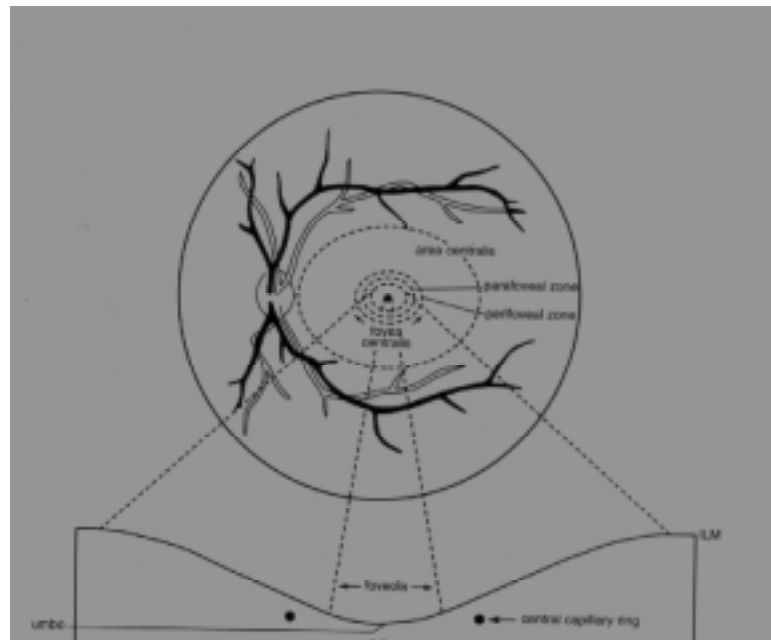


Figura 7. Anatomía de la mácula

La fovea se sitúa 0.3mm por debajo del meridiano horizontal y 3.5 mm temporal al borde del nervio óptico. Está rodeada de una banda parafoveal. La fovea coincide con el eje axial del globo ocular. Tiene un diámetro de 1.5 mm y tiene en el centro la foveola o depresión foveal de 0.1 mm de diámetro. Ésta contiene tan sólo los segmentos externos de los conos que constituyen un 10% del total de los conos de la retina. Los conos foveales son especializados y están presentes en una densidad especialmente alta. La retina humana contiene una media de 4.6 millones de conos y 92 millones de bastones. Hay varios tipos de conos adaptados a diferentes longitudes de onda: con el pico de absorción a 445, 543 y 566 nm respectivamente. El espectro de fotosensibilidad de los fotorreceptores está muy determinado por el espectro de absorción de los fotopigmentos de los fotorreceptores. El número de fotorreceptores disminuye a lo largo de la vida, si bien el número de conos foveales es bastante estable.

La zona central de la fovea es avascular y se nutre a partir de la coriocapilar.

IV.1.2.2. Fisiología de la mácula

En el ojo adulto la superficie apical del EPR elabora procesos celulares que se interdigitan con los segmentos externos de los fotorreceptores, que crecen en la región extracelular constituyendo el llamado espacio interfotorreceptor.

El EPR maduro es una monocapa polarizada de células neuroepiteliales que descansa sobre la membrana de Bruch. La relación entre la superficie apical del EPR con los fotorreceptores diferenciados es anatómicamente compleja, sin que existan uniones celulares en el ojo adulto. En la retina de los humanos y los monos Rhesus, la superficie apical del EPR se extiende hacia los segmentos externos de los fotorreceptores, y en algunos casos se expanden en capas citoplasmáticas y lamelas que rodean los segmentos externos⁶⁷⁻⁶⁹.

Los conos foveales y extrafoveales están envainados por un mayor número capas de procesos apicales que los bastones y se extienden hasta 2/3 de la distancia de su base.

El espacio extracelular entre la superficie apical del EPR, los fotorreceptores y los microvilli apicales de la glia de Müller define el compartimiento anatómico llamado espacio interfotorreceptor o subretiniano. Este espacio contiene componentes solubles e insolubles en agua. El EPR media la transferencia de iones y moléculas entre los capilares de la coroides y la retina neurosensorial⁷⁰⁻⁷¹.

Los fotorreceptores reciben y transducen una imagen continua del mundo visual basada en los patrones de luz que absorben. Están especializados en la transducción de señales luminosas en fenómenos eléctricos. Los otros elementos neuronales procesan la imagen retiniana para separar y resaltar diferentes características del estímulo visual. A través de vías mediadas por diferentes células ganglionares, la retina presenta al cerebro, una serie de imágenes contrastadas del sistema excitatorio (*on*) y del sistema inhibitorio (*off*).

Entre las funciones principales de la retina, destaca la *transducción* de la toma de protones por parte de los fotorreceptores en un fenómeno eléctrico detectable, con separación de las señales luminosas en canales *on* y *off*, segregación de la información sobre el color, incremento o realce del contraste, detección de las características de la imagen y adaptación a la luz y oscuridad. Además envía impulsos para regular los movimientos oculares, estabilizar la imagen retiniana y para el control del diámetro pupilar.

Los fotorreceptores, a diferencia de la mayoría de neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC) que envían impulsos del tipo todo o nada, interaccionan mediante potenciales que son continuamente modificados por la intensidad de la luz, color y geometría del estímulo. Sólo las células ganglionares y algunas células amacrinas generan impulsos eléctricos. Así los cálculos de la retina son llevados a cabo de forma analógica con producción digital, adquirida en la última fase de la interacción sináptica, momento en que los impulsos son generados por las células ganglionares para activar las células del SNC.

La red retiniana está continuamente activa en la oscuridad, ya que los fotorreceptores se despolarizan en la oscuridad y liberan glutamato; esta comunicación continua entre fotorreceptores y las neuronas de segundo orden, evita la necesidad de llegar a un voltaje umbral para que las células comiencen a interaccionar entre si. Los fotorreceptores se hiperpolarizan en respuesta a la luz. El grado de hiperpolarización depende de la intensidad y geometría del impulso nervioso siendo los bastones más sensibles que los conos.

La percepción de luz implica el estímulo de varios bastones simultáneamente. La rodopsina es isomerizada por la luz y activa secuencialmente moléculas de transducina, pero simultáneamente estimula la fosforilación de la rodopsina que disminuye la velocidad de activación de la transducina.

Adaptación a la luz: mediada en parte por los reflejos pupilares. El proceso de adaptación al aumentar la luz se da en los conos, en los cuales su sensibilidad disminuye en proporción con la luz ambiental, debido a la depleción de ftopigmentos del cono.

Adaptación a la oscuridad: hay un aumento lento de la sensibilidad retiniana al desaparecer una luz intensa. El principal factor que lo determina es la regeneración del ftopigmento del receptor.

Los fotorreceptores, están unidos a neuronas de segundo orden (bipolares *on* y *off* y células horizontales) mediante transmisión sináptica con un mecanismo de liberación de transmisores calcio-dependiente.

Las células horizontales establecen conexiones laterales entre los cuerpos sinápticos de los conos y bastones y también con las células bipolares. Las señales de las células horizontales son inhibitorias y dan lugar al fenómeno de inhibición lateral, se excita la vía visual desde el área más central dónde incide la luz y se inhibe la señal del entorno. Esto permite que los bordes de la imagen visual sean contrastados.

Cada cono puede activar células bipolares *on* y *off*. La célula bipolar que se despolariza transmite señales excitadoras, mientras que la que se hiperpolariza, transmite señales inhibitorias. Si un rayo de luz activa continuamente, una onda de luz superimpuesta resulta en una respuesta bipolar de polaridad inversa (*off*), de forma que este mecanismo antagónico proporciona un realce del contraste, que tiene la finalidad de resaltar los bordes y mejorar la imagen borrosa resultado de la dispersión de la luz en los medios ópticos.

Así la retina tiene dos funciones principales, segregar la actividad lumínica en canales *on* y *off* depolarizando e hiperpolarizando células bipolares y llevar a cabo el realce del contraste mediante un feedback mediado por las células horizontales.

Las células bipolares conectan con las terceras neuronas de la capa plexiforme interna.

Un promedio de 60 bastones y 2 conos convergen en una sola célula ganglionar del nervio óptico, pero hay diferencias entre la retina central y la periférica. A medida que nos acercamos a la fovea, encontramos que cada vez menor número de conos y bastones convergen en una fibra óptica, por esto aumenta la agudeza visual hacia la retina central. Así, en la fovea hay unos 35000 conos que conectan con unas 35000 células ganglionares.

IV.1.2.3. Pruebas de Función Visual

La fovea se ocupa de la alta agudeza visual y de la visión de los colores. La sensibilidad espectral de los conos y bastones, refleja el espectro de absorción de los fotopigmentos visuales. El resto de la retina, excepto una pequeña parte de la fovea, se ocupa de la visión nocturna o mesópica.

Los fotorreceptores se hiperpolarizan en respuesta a la luz. El grado de hiperpolarización está en relación con la intensidad del estímulo luminoso, así los bastones son más sensibles que los conos, ya que responden a intensidades de luz muy inferiores.

La función visual tiene tres dimensiones, la sensibilidad al contraste, la visión de los colores y la agudeza visual.

IV.1.2.3.1. La agudeza visual

Teóricamente, la luz procedente de una fuente puntual lejana, al ser enfocada en la retina debería ser infinitamente pequeña. Sin embargo, dado que el sistema del cristalino del ojo no es perfecto, tal punto sobre la retina tiene normalmente un diámetro total de una 11 micras, incluso cuando la resolución del sistema óptico es máxima. No obstante, es más brillante en el centro y se va ensombreciendo hasta desaparecer hacia los bordes. El diámetro medio de los conos en la fovea de la retina, es aproximadamente de 1.5 micras, la séptima parte del diámetro del punto luminoso. Sin embargo, como el punto de luz tiene el centro brillante y los bordes sombreados, una persona puede distinguir dos puntos distintos, si sus centros están a una distancia de 2 micras, distancia ligeramente mayor al ancho de los conos.

La agudeza visual normal de un ojo humano para discriminar fuentes puntuales de luz, es de unos 45 segundos de arco. Es decir, cuando dos puntos de luz inciden en el ojo con un ángulo entre ellos de al menos 45 segundos de arco, son reconocidos como dos puntos en lugar de uno solo. Esto significa que una persona con una agudeza visual normal, que mira a dos focos puntiformes de luz a una distancia de 10 metros, apenas puede distinguir los 2 puntos como entidades individuales cuando están a una distancia de 1.5 a 2 mm. Dado que la fovea tiene menos de 0.5 mm., la agudeza visual máxima se da en sólo 3 grados de todo

el campo visual. Por fuera de ésta, la agudeza visual se reduce de 5 a 10 veces y se va haciendo cada vez más pobre al aproximarse a la periferia.

La agudeza visual es la medida universalmente utilizada de función visual, como se ha mencionado previamente. Existen 2 dimensiones más que tienen importancia en relación al estímulo visual, el color y el contraste.

Diseño de la tablas de agudeza visual

- Optotipos

Los más comunes, requieren que el sujeto identifique letras en filas de tamaño decreciente (pe. Snellen). El test de la C de Landolt se ha recomendado como el estándar a partir del cual otros tests se podían comparar. La ventaja es que todos los optotipos tienen el mismo grado de dificultad, es útil para analfabetos y sensible para el error refractivo astigmático.

El ETDRS (*Figura 8*) contiene letras de Sloan y fue desarrollado para el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. Es útil para AV bajas.

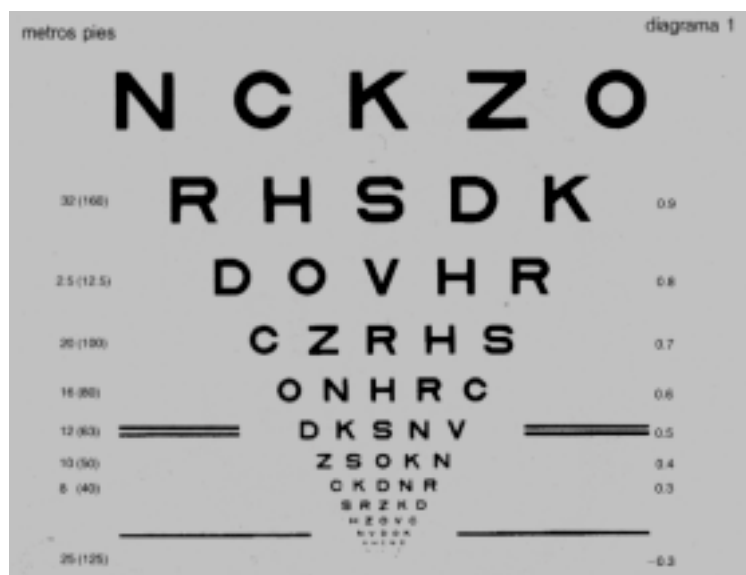


Figura 8 . Tabla de AV en ETDRS

- *Composición de la tabla*

Las tablas deberían seguir una progresión uniforme de las letras, típicamente 0.1 unidad de logaritmo (o 26%) de reducción de tamaño entre líneas. Esta progresión uniforme asegura que la pérdida de una línea tendrá igual significado en cualquier punto de la tabla y a cualquier distancia. Debe haber también el mismo número de letras por línea, e igual espaciado dentro y entre las líneas.

Se debe registrar como AV la última línea con al menos 2/3 de las letras correctamente identificadas, o poner la última línea entera más el número de letras de la siguiente. La forma más precisa es registrar el número de letras contestadas correctamente.

El método más común de anotar la AV es con la fracción de Snellen, el numerador es la distancia en que se ha realizado el test y el denominador el tamaño relativo de la letra en términos de la distancia en la cual el ancho del optotipo tendría un ángulo visual de 1 minuto. Para evitar que las medidas inferiores a 20/200 sean registradas en forma de contar dedos, podemos acercar el paciente a la tabla y llegar a registrar hasta AV de 5/200 de forma cuantitativa.

Para simplificar la comparación de AV medidas a diferentes distancias, podemos utilizar el mínimo ángulo de resolución (MAR). El MAR es el ángulo visual correspondiente a la anchura del optotipo en minutos de arco y es equivalente al recíproco de la fracción de Snellen. La AV suele convertirse a logMAR. La escala logMAR aumenta a medida que empeora la AV.

- *Distancia de medida de la AV*

La distancia de trabajo, tiene poco efecto en la AV final. Hay debate sobre si los 20 pies deberían ser transformados en metros. La escuela británica, mide la AV a 6 metros, mientras que la Americana lo hace a 4 metros.

Las tablas deben tener una adecuada iluminación (mínimo de 0.85) y contraste.

Figura 9. Tabla de conversión entre las diferentes unidades de medida de AV

Snellen	Snellen			
Pies	Metros	Angulo visual	LogMar	Escala decimal
20/10	6/3	0.5	-0.3	2
20/15	6/4.5	0.75	-0.1	1.5
20/20	6/6	1.0	0.0	1
20/25	6/7.5	1.25	0.1	0.8
20/30	6/9	1.5	0.2	0.7
20/40	6/12	2	0.3	0.5
20/50	6/15	2.5	0.4	0.4
20/60	6/18	3.0	0.5	0.3
20/80	6/24	4.0	0.6	
20/100	6/30	5.0	0.7	0.2
20/120	6/36	6.0	0.8	
20/150	6/45	8.0	0.9	
20/200	6/60	10.0	1.0	0.1
20/400	6/120	20.0	1.3	0.05

IV.1.2.3.2. Visión de los colores y visión nocturna

El primer proceso visual es la absorción de luz por los conos y los bastones. Los bastones median la visión en condiciones de baja iluminación, mientras que los conos lo hacen en condiciones de luz diurna y son responsables de la buena agudeza visual y la visión de los colores.

El ojo humano puede ver 8000 colores. El color no es una propiedad intrínseca de los objetos. La percepción del color aparece cuando un espectro de radiaciones son absorbidas en los fotopigmentos y procesadas por un circuito neuronal complejo del ojo y el cerebro.

Combinaciones de colores: cada color físico, puede formarse tras la adición de mezclas de colores y de tres luces primarias. La necesidad de tres luces primarias refleja la existencia de tres tipos de conos en la fovea, como ya hemos descrito anteriormente.

Discriminación cromática: capacidad de notar que dos colores son diferentes en tono y/o saturación.

Varios estudios, entre ellos uno de Kreissig y cols ⁷¹, han evaluado la afectación de la visión de los colores tras el DRR, llegando a la conclusión que en los DRRs con afectación macular, la afectación de la visión de los colores aparecía en un 45% y era más severa en los pacientes de edad avanzada (>60 años). En la mayoría de los casos era una alteración tipo trito. Encontraron correlación entre la alteración de la visión de los colores y la AV postoperatoria, siendo mucho más prevalente en aquellos pacientes con una AV inferior a 0.2.

IV.1.2.3.3. La sensibilidad al contraste

La AV mide la capacidad del sistema ocular de resolver detalles finos pero puede no describir adecuadamente la habilidad para ver los objetos grandes y poco contrastados como caras.

En sujetos normales, la sensibilidad al contraste y la AV están correlacionadas. Una disminución de AV secundaria a un error refractivo tiene un efecto predictivo sobre la sensibilidad al contraste. Estudios recientes, han mostrado ⁷² que la sensibilidad al contraste, es útil para entender el grado de dificultad en desarrollar las actividades de la vida diaria, en pacientes con una agudeza visual normal o con patología retiniana. La sensibilidad al contraste se mide como el contraste mínimo detectable entre una amplia variabilidad de frecuencias espaciales.

TABLA DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE: en esta tabla, el contraste disminuye de la parte inferior a la superior de la tabla y la frecuencia espacial aumenta de izquierda a derecha (*Figura 10*).

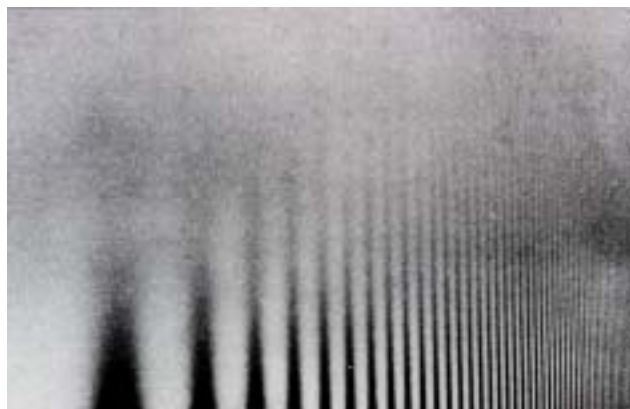


Figura 10 . Tabla de Sensibilidad al contraste

IV.1.2.4. Patología de la Función Visual en el DRR

En el DRR se produce la separación de la capa de fotorreceptores de la superficie apical del EPR, la expansión y cambios en la composición química del espacio interfotorreceptor⁷³.

Aparecen cambios celulares en la retina neurosensorial y el EPR. La severidad de los cambios está en relación con la duración del DRR y es responsable de la disminución de la agudeza visual. Se cree que la reaplicación precoz probablemente puede revertir estos cambios anómalos.

Estudios experimentales en animales muestran que hay varias respuestas celulares en el DRR que ayudan a comprender los cambios ultraestructurales que justifican la insuficiente recuperación visual tras un DRR. Aparece diferenciación parcial de las células del EPR, retracción de los procesos apicales y cambios precoces en los mismos. Los procesos tipo villi que envuelven los segmentos externos de los fotorreceptores se pierden precozmente, su citoplasma protuye en el EPR y el núcleo se desplaza hacia la parte apical de la célula. Posteriormente aparece proliferación y migración de las células del EPR al espacio subretiniano. También migran al ESR monocitos que evolucionan a macrófagos y fagocitan residuos del ESR y células libres del EPR. Los segmentos externos de los fotorreceptores y de los terminales sinápticos degeneran, ya que es la matriz extracelular la que normalmente mantiene la integridad estructural de estos elementos. En condiciones normales los segmentos externos son renovados por una adición continua de procesos de disco en la base y pérdida de los mismos por la parte apical. Por tanto cualquier causa que interrumpa este proceso afecta la integridad del fotorreceptor. Este proceso se enlentece cuando la retina está desprendida. Los cuerpos celulares de los fotorreceptores en la capa nuclear externa degeneran y proliferan células mononeuronales de la retina. Los capilares retinianos evitan la degeneración total de los fotorreceptores durante el DRR. Los cambios en los segmentos internos de los fotorreceptores, son más lentos que en los segmentos externos. Aparece edematización, disrupción y pérdida de mitocondrias de la región elipsoidea y pérdida de ribosomas y retículo endoplasmático rugoso de la región mioide. A las 2 semanas del desprendimiento, aparece una reducción general de los segmentos internos. Es importante destacar que el cilium que une el segmento interno al externo se mantiene incluso en los

DRRs de larga evolución. Este cilium es esencial para la morfogénesis de los discos del segmento externo.

Desde la primeras 24 horas del desprendimiento se produce proliferación de astrocitos, células de Müller, pericitos, células endoteliales y microglia. Si el desprendimiento dura más de 2 semanas, las células de Müller proliferan en la capa plexiforme y la nuclear externa. Si el DRR dura más de 30 días, pueden llegar al espacio subretiniano, creando una cicatriz glial. Esta cicatriz, inhibe la regeneración de los fotorreceptores tras la reaplicación retiniana. La pérdida de fotorreceptores no pareció ser un cambio importante en estudios en monos Rhesus⁷⁵⁻⁷⁷. Pero un estudio de Wilson y Green en ojos humanos de cadáver mostró atrofia de las capas de fotorreceptores en el 26% de los casos sobre todo si eran de larga evolución.

Burton describió como la recuperación visual disminuye de forma exponencial en relación a la duración del DRR⁵. Un aspecto básico de la recuperación morfológica tras la reaplicación retiniana es el restablecimiento de la interfase fotorreceptor-EPR.

Los fotorreceptores no recuperan su posición original respecto al EPR. Estas células deben reestablecer una relación funcional. Se conoce poco sobre la regeneración de los segmentos externos de los fotorreceptores, pero se ha observado la variabilidad en la longitud de los mismos tras el DRR. En retinas de monos desprendidas, a la semana de evolución, los fotorreceptores recuperan un 30% de su longitud, el 60% a los 30 días y el 100% a los 150 días⁷⁸. Asimismo, se ha descrito que si existe proliferación de células del EPR o Müller, la recuperación es peor. La duración parece ser un factor que influye el grado de recuperación morfológica. Estos cambios afectan a la AV si se sitúan en la mácula, donde además dan lugar a metamorfopsia y alteración de la visión de los colores que permanece a pesar de reaplicar la retina.

.

IV.2 TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

IV.2.1. INTRODUCCIÓN

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) es una nueva técnica de diagnóstico por la imagen caracterizada por la realización de cortes tomográficos micrométricos mediante la luz sobre el tejido a estudiar^{12,79-81}.

La ventaja en su aplicación en oftalmología es que la luz incide de forma directa sobre el tejido sin la necesidad de utilizar un transductor. Es una prueba de no contacto en la que el paciente debe mirar un punto de fijación externo o interno.

Es una técnica análoga a la ecografía modo B, pero utiliza luz en lugar de ultrasonidos y su resolución estándar es diez veces superior. Los sistemas de imagen ultrasónica de alta resolución llegan a alcanzar las 20 micras de resolución, pero la imagen sólo puede ser obtenida en profundidad hasta 5 milímetros, por lo que sólo puede aplicarse al segmento anterior. En el OCT la resolución media es de 15 micras y permite visualizar correctamente el segmento anterior y posterior del ojo.

IV.2.2. BASES FÍSICAS

En OCT, un rayo de luz es dirigido al tejido del cual debemos obtener la imagen, y la estructura interna es medida de forma no invasiva midiendo el retraso en el eco de la luz al ser reflejado de las microestructuras. Se consigue la imagen bidimensional, realizando medidas axiales sucesivas en diferentes posiciones transversas. La información final es mostrada como una imagen topográfica bidimensional^{12,79-82}.

La Tomografía de Coherencia Óptica se basa en un principio básico de óptica conocido como Interferometría de Baja Coherencia, para obtener sus imágenes y realizar mediciones. La Interferometría de Coherencia Óptica es un método simple que puede ser utilizado para medir distancias con alta precisión, midiendo la luz reflejada desde los tejidos⁸²⁻⁸⁵.

Interferencia Óptica

Una luz está compuesta por un campo eléctrico y magnético que oscila o varía periódicamente en tiempo y espacio. La luz se propaga a una velocidad que varía en función del medio en que se encuentra. Cuando combinamos 2 rayos de luz se observa un fenómeno conocido como interferencia: los campos eléctricos y magnéticos que componen los dos rayos, pueden adicionarse de forma constructiva o destructiva en función de la fase relativa de sus oscilaciones. Si coinciden las fases de los rayos de luz, da lugar a una interferencia constructiva y el rayo resultante es más intenso. Si se adicionan fuera de fase, aparece la interferencia destructiva y el rayo resultante es menos intenso.

Un interferómetro óptico funciona sumando dos ondas electromagnéticas en 2 rayos de luz. La onda de luz incidente en el interferómetro (E_i) es dirigida a un espejo parcialmente reflejante que lo divide en dos rayos. Uno servirá de referencia (E_r) y el otro como rayo señal (E_s). El rayo de referencia es reflejado desde el espejo, mientras que el rayo señal, lo es desde el tejido biológico que queremos estudiar. Los rayos se recombinan y el rayo resultante llega al detector. El detector mide la potencia del rayo de luz resultante.

Si variamos la posición del espejo de referencia, podremos medir los ecos de luz que viene de las diferentes estructuras oculares en estudio.

Interferometría de Baja Coherencia

Para el OCT es necesario medir de forma precisa la posición de una estructura dentro de un tejido. En este caso, una fuente de luz de baja coherencia es utilizada. Un rayo de baja coherencia está compuesto por una fuente de luz continua de baja coherencia que tiene una longitud de onda característica en el espacio dado por la longitud de coherencia.

La longitud sobre la cual se puede observar una interferencia está determinada por la longitud de coherencia (L_c) de la luz. La L_c determina la resolución en que un rayo óptico o una distancia puede ser medida.

Una fuente lumínica de diodo superluminescente para el OCT opera a una longitud de onda casi infrarroja de 800 nm y tiene una amplitud de banda óptica de 30 nm con un rango de resolución final de 15 micras.

Tiempo de adquisición de las imágenes

El tiempo óptimo dependerá de la combinación de la potencia de luz incidente, del grado de resolución deseado y de la profundidad del tejido a explorar.

Al igual que sucede en la ultrasonografía-B la información relativa a la distancia se extrae a partir del retraso en tiempo en la obtención de la imagen. Pero el uso de luz en lugar de ondas acústicas nos proporciona una resolución longitudinal mucho mayor ya que la velocidad de la luz es casi un millón de veces mayor que la del sonido y permite la obtención de las imágenes de forma no invasiva y sin contacto.

Las imágenes tomográficas obtenidas son el resultado de la realización de múltiples medidas axiales (100 de promedio) en diferentes puntos de un eje transversal, obtenidos en 2.5 segundos. La resolución axial se sitúa de 10 a 20 micras. La resolución transversal depende del tamaño del rayo óptico. Suele situarse en 20 micras (en la retina) y en 50 micras (en el segmento anterior).

La necesidad de 2.5 segundos para la obtención de la imagen, no permite realizar la prueba en pacientes con movimiento de cabeza u ocular transversal excesivo. Existe un algoritmo para procesar las imágenes digitales que elimina los artefactos secundarios al movimiento axial del ojo de los tomogramas tras la obtención de datos.

Dado que el OCT es una técnica de medida óptica está limitada por opacidades de los medios oculares por ejemplo, hemovítreo, catarata o turbidez vítrea. No está afectado por aberraciones oculares o pupila poco dilatada.

Cada medida longitudinal muestra el comportamiento de una porción de tejido frente a un haz de luz y se expresa en función de la reflectividad presente. La alta reflectividad implica un bloqueo parcial o total al paso de luz (sangre, exudados lipídicos, fibrosis...) mientras que la baja reflectividad expresa la poca o nula resistencia de los tejidos al paso de luz (edema, cavidades quísticas...). Las imágenes resultantes vienen expresadas en una falsa escala de color donde el espectro blanco-rojo corresponde a alta reflectividad mientras el azul-negro implica una reflectividad baja.

La impresión de la imagen viene reflejada en un formato de 200 y 500 puntos en los ejes horizontal y vertical respectivamente.

IV.2.3 APLICACIÓN CLÍNICA

En oftalmología tiene aplicación en el segmento anterior y glaucoma y en el segmento posterior. La aplicación del OCT más utilizada en la actualidad, es para la obtención de imágenes de la retina. Realiza secciones transversales y puede dar lugar a medidas objetivas y cuantitativas de la estructura retiniana.

El instrumento está integrado en una lámpara de hendidura utilizando una lente de +78D para visualizar el fondo de ojo y mandar el rayo a la retina. Una cámara de video de infrarrojos muestra la posición del “scan” del OCT en la retina y un monitor de ordenador muestra la imagen correspondiente de OCT en tiempo real. Para obtener imagen de diferentes puntos de la retina variamos la posición del scan en la retina manualmente ó trasladamos el punto de fijación del paciente. Ambos métodos están bajo el control de la computadora de forma que permiten reproducir la posición al repetir el OCT durante el seguimiento.

La porción retiniana que abarca el campo de visión del OCT corresponde a los 30° centrales, por tanto es útil para las lesiones situadas a este nivel. Como la lente está fijada a la lámpara de hendidura obtenemos imágenes de diferentes regiones de la retina moviendo el punto de fijación, no la lámpara de hendidura.

La medida del grosor se obtiene a partir del tiempo de retraso de la luz reflejada del fondo de ojo asumiendo un índice de refracción constante de 1.36 a través de los 250-300 micras de grosor de la retina neurosensorial. El grado de error suele ser de unas 10-20 micras.

Las capas retinianas tienen diferente reflectividad que son dos capas hiperreflectivas delimitan la retina en las tomografías: la capa de fibras nerviosas y la constituida por el epitelio pigmentario de la retina y la coriocapilar. Esta segunda no puede subdividirse ya que estas dos estructuras suponen un gran freno al avance de la luz que impide distinguir las dos capas que la forman.

Por este mismo motivo el OCT tiene escasa utilidad en el estudio de patologías de la coroides. La retina interna tiene un patrón más hiporreflectivo, mientras que la externa es más hiperreflectiva; a pesar de estas características, no es posible distinguir las capas, sólo nos permite ubicar mejor una lesión.

Para la medición del grosor central macular utilizamos unos cursores controlados por el software del ordenador que son colocados manualmente en el límite interno y externo de la retina. La fovea tiene un espesor aproximado de 150 micras y su característica fundamental es la depresión central. A la hora de realizar una tomografía centrofoveal, no siempre es sencillo saber si situamos el haz de luz en el centro de la fovea o a nivel paracentral ya que la imagen que obtenemos con el monitor en blanco y negro nos puede inducir a error. Para tener la completa seguridad que estamos a nivel foveal debemos activar el punto de fijación interno. Este punto tiene dos funciones: mantener fija la mirada del paciente y señalarnos el lugar exacto donde se encuentra la fovea. En patologías donde la fijación es extrafoveal o yuxtafoveal el punto interno debe ser desactivado, y utilizaremos un punto de fijación externa del ojo adelfo.

CAPÍTULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

V.MATERIAL Y MÉTODOS

V.1 MATERIAL

V.1.1.- Pacientes

Desde agosto del 2001 a noviembre del 2002, de un grupo de 88 ojos con Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno Primario tratados de forma consecutiva, se han seleccionado 62 ojos de 62 pacientes. Diez pacientes fueron excluidos por tratarse de DRR sin afectación macular. Se descartaron 6 pacientes con DRR que presentaban desprendimiento macular de más de 2 semanas de evolución, 4 ojos amblíopes, 1 Síndrome de Down por imposibilidad de examinar la agudeza visual y realizar el examen con OCT, 2 DRR con PVR superior a grado B y 3 pacientes con patología macular previa. De los 62 pacientes seleccionados inicialmente, 9 fueron excluidos, 2 de ellos por redespndimiento secundario a Proliferación Vitreorretiniana, 2 por glaucoma terminal, 1 pérdida por defunción, 1 paciente por desarrollar un agujero macular secundario y 3 pacientes, por imposibilidad de realizar el examen con OCT en el periodo preoperatorio por tratarse de DRR bullosos.

Se han incluido 53 pacientes con DRR Primario de menos de 2 semanas de evolución. Consideramos el tiempo de evolución en base a la percepción subjetiva de pérdida de visión referida por el paciente con un margen de error de aproximadamente 24 horas.

V.1.1.1. Criterios de Inclusión

- DRR primario .
- Afectación macular completa (grupo de III a V según la clasificación de Kreissig ⁴).
- Tiempo de evolución del desprendimiento macular inferior a dos semanas.
- Ausencia de patología ocular previa que pudiera comprometer la agudeza visual central.
- AV Preoperatoria inferior a 20/200.

V.1.1.2. Criterios de Exclusión

- Desprendimiento de Retina intervenido previamente.
- Proliferación Vitreorretiniana superior a grado B.
- Patologías oculares que afecten la visión central
 - o Degeneración macular senil.
 - o Miopía patológica.
 - o Cicatriz macular
 - o Agujero macular
 - o Membrana epirretiniana
 - o Retinopatía diabética con edema macular clínicamente significativo.
- Afaquia o pseudofaquia complicada.
- Desprendimiento de Retina sin afectación macular.
- Desgarro Gigante.
- Ambliopía.
- Glaucoma terminal.
- Atrofia de papila.
- Imposibilidad de realizar el OCT preoperatorio
 - o Por falta de fijación durante la exploración.
 - o Por tratarse de un desprendimiento demasiado bulloso

- o Por opacidad de medios que no permitiera realizar la exploración (haze vítreo o catarata).
- Imposibilidad de acudir a las visitas de control.
- Imposibilidad de exploración de la Agudeza Visual con ETDRS (analfabetismo, Síndrome de Down).

V.1.1.3. Anamnesis

Se realizó según el mismo protocolo en todos los pacientes. Se estudiaron las siguientes variables

- Datos de Filiación: edad, sexo, nivel cultural, antecedentes patológicos, antecedentes familiares y medicación sistémica o tópica en curso.
- Intervenciones quirúrgicas oculares previas y fecha de las mismas.
- Realización de capsulotomía YAG y fecha de la misma.
- Percepción de miodesopsias y fotopsias en los días previos.
- Tiempo de evolución desde la pérdida de visión central en días.
- Percepción del escotoma en el campo visual y localización del mismo.
- Factores de Riesgo para DRR
 - o Miopía Magna
 - o Traumatismo ocular previo.
- Desprendimiento Rhegmatógeno en el ojo contralateral.
- Fotocoagulación con láser de argón previa.

V.1.2- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En todas las visitas (preoperatoria, al mes, a los tres meses, seis meses y doce meses) se realizaron las siguientes pruebas.

V.1.2.1. Agudeza Visual

Fue realizada por un examinador independiente con las tablas del ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) a 4 metros de distancia del paciente, según el siguiente protocolo.

Se registró la Agudeza visual con estenopeico y en todos los controles se midió la refracción del paciente y su mejor agudeza visual corregida.

La AV en ETDRS fue convertida a Snellen y al equivalente logarítmico de mínimo ángulo de resolución (logMAR) para crear una escala de AV lineal con el fin de poder realizar el cálculo estadístico. También para efecto de análisis, a la Agudeza Visual de Contar Dedos, Movimiento de Manos y Percepción Luminosa le fueron asignados valores decimales de 0.05, 0.02 y 0.01 respectivamente.

V.1.2.2. Exploración Oftalmológica

Realizada por el mismo oftalmólogo en todas las ocasiones.

V.1.2.2.1. Exploración Oftalmológica Preoperatoria

- a. Segmento Anterior, explorado mediante biomicroscopía .
 - o Estado del cristalino.
 - o Reacción en cámara anterior
 - o Presión Intraocular
 - o Presencia de pseudofaquia y/o Capsulotomía Yag.

- b. Segmento Posterior, explorado mediante biomicroscopía , con lentes de contacto tipo Goldmann y oftalmoscopia indirecta con indentación. Valoramos los siguientes parámetros
 - o Descripción del desprendimiento (plano, bulloso).
 - o Extensión del desprendimiento en cuadrantes (número de cuadrantes).
 - o Número, tamaño y localización de las roturas.
 - o Características del desprendimiento macular:
 - bulloso/plano
 - parcial/completo
 - o Alteración macular preoperatoria (edema macular quístico).
 - o Presencia de hemovítreo.
 - o Presencia de desprendimiento de coroides.
 - o Grado de Proliferación Vitreorretiniana (PVR).

- c. Para la representación gráfica de desprendimiento se empleó el código internacional de colores aceptado para representar las diferentes estructuras retinianas (*Figura 11*).

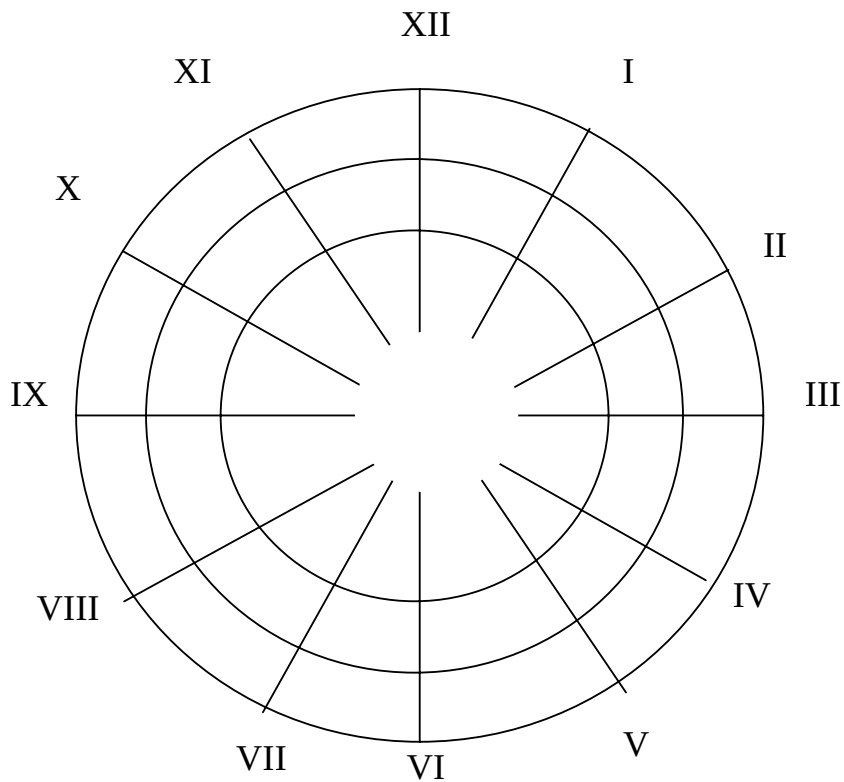


Figura 11. Esquema utilizado para la representación gráfica del DRR

V.1.2.2.2. Exploración Oftalmológica Postoperatoria

- a. Segmento anterior explorado mediante biomicroscopía
 - o Estado del cristalino.
 - o Reacción en cámara anterior
 - o Presión Intraocular

- b. Segmento Posterior

- o Aplicación Retiniana.
 - o Indentación y grado de cicatrización de la fotocoagulación de las roturas.
 - o Aspecto de la mácula.
 - o Complicaciones.
 - o Presencia de Proliferación Vítreoretiniana.
- c. Metamorfopsia (Test de Amsler).
- d. Exploración del ojo contralateral.

V.1.2.3 Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)

Esta prueba fue realizada por un tercer explorador independiente con el OCT I (OCT Scanner 2000, Fa. Zeiss-Humphrey Instruments, San Leandro, California) con el mismo protocolo en todos los pacientes: 2 cortes uno en el eje vertical y otro en el horizontal de 5 mm centrados en la fóvea (*Figura 12*). Se indicó al paciente que fijara la luz interna, en caso de dificultad en la fijación por baja agudeza visual (problema constante al realizar el OCT preoperatorio), el “scan” se localizó sobre la zona foveal visualizada a través del monitor ayudado por la fijación externa auxiliar del ojo contralateral. Las imágenes fueron normalizadas y alineadas utilizando el software que contiene el aparato.



Figura 12. Protocolo para la realización de los cortes tomográficos

Podemos clasificar los hallazgos en el periodo preoperatorio y postoperatorio

V.1.2.3.1.OCT preoperatorio

Se evaluaron los siguientes hallazgos:

Altura del desprendimiento

Definida como la distancia desde la capa externa de la retina neurosensorial hasta el epitelio pigmentario de la retina. Este dato nos permitió subdividir a los pacientes en 2 grupos:

- DRRs con una separación inferior a 1000 micras (*Figura 13*).
- DRRs con una separación superior a 1000 micras (*Figura 14*).

El punto de corte vino dado por el límite del tomógrafo en visualizar el EPR que se situó alrededor de 1000 micras.

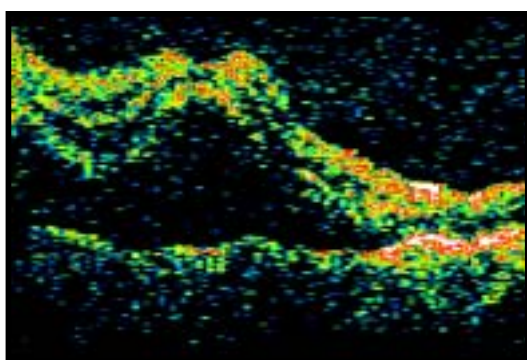


Figura 13. DRR < 1000 micras

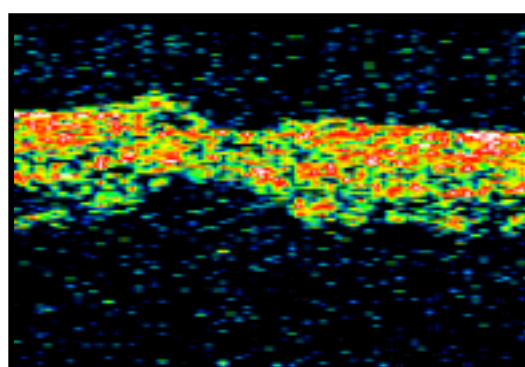


Figura 14. DRR > 1000 micras

Mediciones cuantitativas del área macular

Grosor foveal, grosor de la retina nasal y temporal a 500 micras de la fóvea (*Figura 15*).

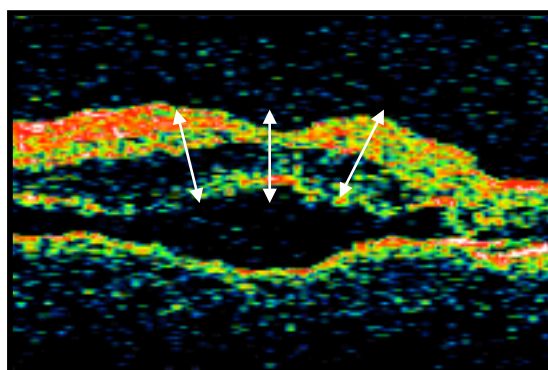


Figura 15. Puntos de medición del grosor macular

Cambios cualitativos

Presencia de separación intrarretiniana o *splitting* o capa hiporreflectiva en la retina neurosensorial en el OCT (Figura 16) y la presencia de *ondulamiento* (Figura 17) de la retina neurosensorial externa. Estos cambios cualitativos tenían una frecuencia de aparición variable dependiendo del observador, por lo que realizamos la medición por parte de 2 investigadores independientes al estudio.

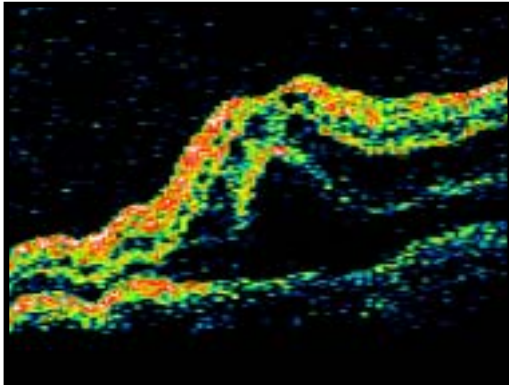


Figura 16. Separación intrarretiniana o Splitting

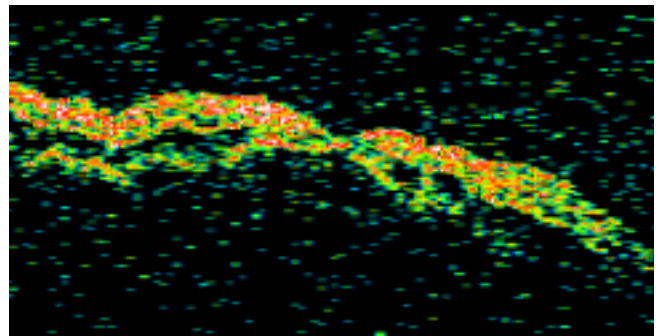


Figura 17. Ondulamiento de la retina neurosensorial externa

V.1.2.3.2. OCT postoperatorio

Se evaluaron los siguientes hallazgos:

Mediciones cuantitativas del área macular

Grosor foveal, grosor de la retina nasal y temporal a 500 micras de la fovea.

Cambios cualitativos

Se registró la presencia de *fluido subfoveal subclínico*, que consistía en un espacio de baja reflectividad entre el epitelio pigmentario de la Retina y la capa externa de la retina neurosensorial en el periodo postoperatorio. Este último dato ha sido de especial interés por tratarse de un fluido subclínico, es decir, no detectado por oftalmoscopia indirecta que ha sido visualizado gracias al uso del OCT.

Se presenta de dos formas circunscrito y difuso.

Subfoveal circunscrito localizado justo debajo de la fovea sin extensión a la retina adyacente (*Figura 18*).

Subfoveal difuso a nivel de la retina adyacente a la fovea (*Figura 19*).

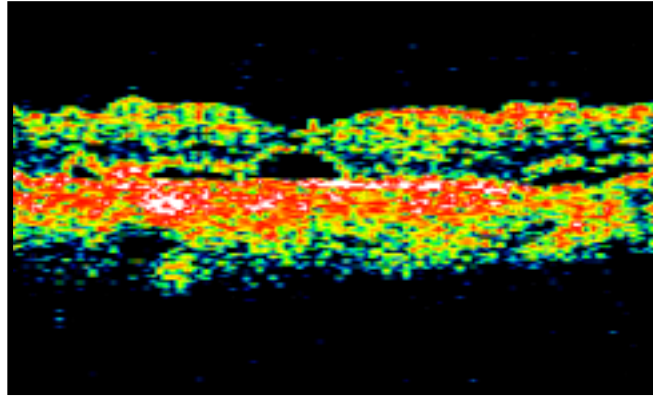


Figura 18. Fluido Subfoveal Circunscrito

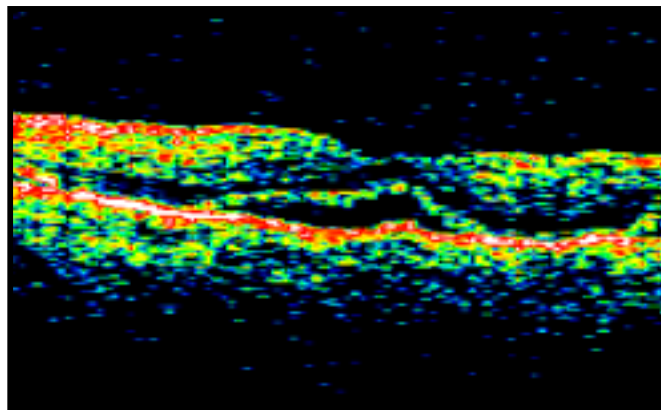


Figura 19. Fluido Subfoveal Difuso

V.2. MÉTODOS

V.2.1 TÉCNICA QUIRÚRGICA

Fueron utilizadas 2 técnicas quirúrgicas de forma randomizada e independiente y por el mismo cirujano (VMC), Cirugía Escleral (CE) y Vitrectomía vía Pars Plana (VPP).

Todos los pacientes firmaron el Consentimiento Informado.

V.2.1.1. Vitrectomía Pars Plana

Se implantó un cerclaje de 2.5 mm epiescleral de 360°. A continuación se realizó una vitrectomía central. Tras reaplicar la retina posterior con perfluorocarbono líquido en todos los casos, se realizó un intercambio fluido-aire. Se continuó con el drenaje de todo el fluido subretiniano y posteriormente se fotocoaguló cada rotura con tres hileras de láser diodo para crear la adherencia coriorretiniana. En todos los casos el taponador utilizado fue SF6 al 25%. Los pacientes realizaron decúbito prono la primera semana del postoperatorio. Se utilizó un sistema de visualización de campo amplio con lentes de contacto de 130°.

V.2.1.2. Cirugía Escleral

Se implantó un cerclaje de silicona de 2.5 mm, sin drenaje del fluido subretiniano y realización de fotocoagulación con láser diodo en la primera semana del postoperatorio en Consultas Externas. En algunos pacientes colocamos una pieza radial sin cerclaje. En ninguno de los pacientes se realizó drenaje del fluido subretiniano. Se inyectó 0.3 ml de SF6 puro en algunos casos, a discreción del cirujano. En caso de aumento de la presión intraocular durante la intervención se realizó paracentesis de cámara anterior.

V.2.2. MÉTODO ESTADÍSTICO

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

Para medir la visión se han utilizado tres escalas: la medición inicial ha sido realizada en ETDRS y posteriormente ha sido convertida a LogMar y Snellen. La visión preoperatoria de los paciente del presente estudio de investigación es inferior a 20/200. La escala de Snellen es inadecuada para comparar AV inferiores a 20/200 con AV superiores a 20/200 (que corresponde a las postoperatorias). Así, en todo momento la AV se ha expresado en las dos escalas, pero en los modelos que valoran la evolución de la visión desde el periodo preoperatorio, únicamente se mostrarán los resultados en LogMAR. A parte de la evolución de la visión, también se expresará el resultado final a través de una nueva variable que nos informa de la proporción de pacientes que consiguen llegar a 20/40.

Para valorar la homogeneidad de factores según la altura macular preoperatoria (categorizada según >1000 micras y <1000 micras) se ha utilizado la prueba t-Student, asumiendo normalidad, o la prueba de U-Mann Whitney en caso contrario y la prueba exacta de Fisher para las categóricas.

Para valorar los factores asociados a la evolución de la visión se ha utilizado un modelo de ANOVA de medidas repetidas (Preoperatorio y a 1 mes, 3 meses, 6 meses y 12 meses postoperatorios). Todas las variables continuas tales como edad y evolución entre otras, se recodificaron debido a la falta de linealidad en la evolución de la visión. Este mismo modelo ANOVA se utilizó para el enfoque multivariante, en el cual se partía de un modelo inicial que incluía la altura macular preoperatoria (como variable principal) y la técnica quirúrgica (como variable de ajuste). El modelo se construyó a partir de las variables que resultaron significativas en el análisis bivalente.

También se han utilizado gráficas de intervalos de confianza al 95% para la estimación de la media, así como, gráficos de dispersión con la r de Pearson, asumiendo normalidad, o Rho de Spearman en caso contrario, como medida cuantitativa de la asociación de variables continuas.

Se estableció un nivel de significación $\alpha=0.05$ en todas la pruebas realizadas.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS

VI. RESULTADOS

VI.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

VI.1.1. GÉNERICO

Un total de 53 ojos de 53 pacientes fueron seguidos tras la intervención quirúrgica, durante un periodo mínimo de un año (rango de 12 a 20 meses, media 12 meses). Todos ellos cumplían los criterios de inclusión descritos en el apartado de Material y Métodos.

VI.1.1.1. Sexo

La serie incluye 39 hombres (73.5 %) y 14 mujeres (26.5 %) .

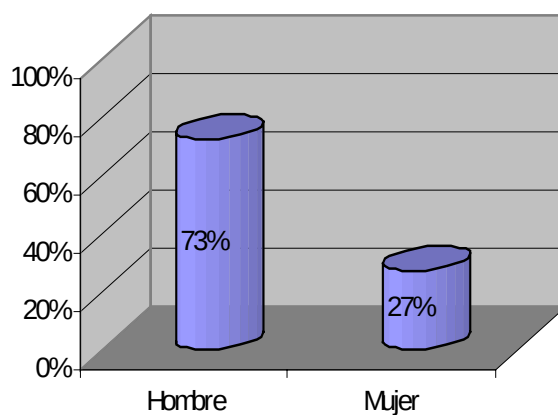


Figura 20. Distribución según el sexo

VI.1.1.2. Edad

La edad media en el momento de inclusión fue de 62.9 años (rango de 44 a 77 años).

Los pacientes fueron subdivididos en edad superior o inferior a 65 años, el 60.4% (32 pacientes) mayores de 65 años y 39.6% (21 pacientes) menores de 65 años.

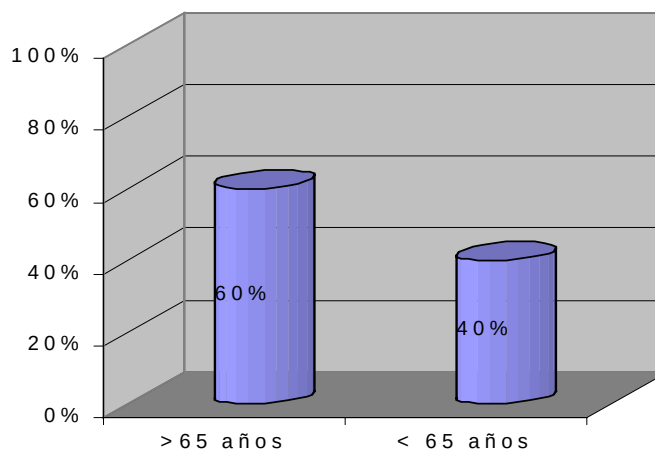


Figura 21. Distribución según la edad en > y < 65 años

VI.1.1.3 Ojo afecto

El 64% de los DRR afectaban ojos derechos y el 36% ojos izquierdos.

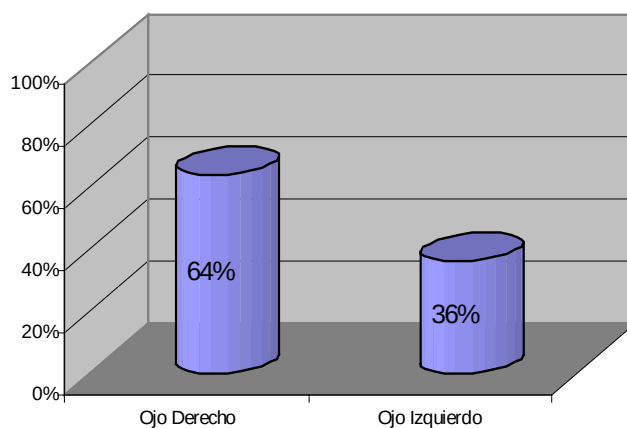


Figura 22. Distribución según el ojo con DRR

VI.1.1.4. Factores de riesgo

El 8% de los pacientes eran diabéticos.

El 27% de la serie eran hipertensos

VI.1.1.5. Defectos de refracción

44 de los pacientes eran emétopes y 9 tenían miopía mayor de 2 dioptrías.

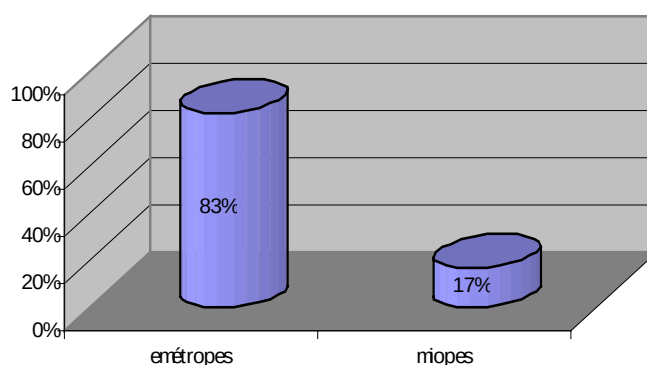


Figura 23. Distribución en base a los defectos de refracción

VI.1.1.6. Intervención de catarata

39 de los pacientes eran fáquicos (*Figura 24*) y 14 eran pseudofáquicos (*Figura 25*) en el momento de la inclusión en el estudio.



Figura 24. Biomicroscopía de un paciente fáquico

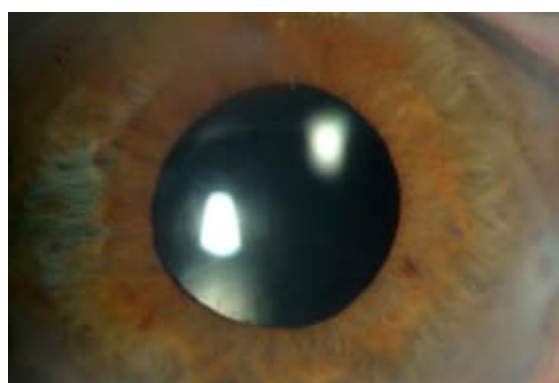


Figura 25. Biomicroscopía de un paciente pseudofáquico

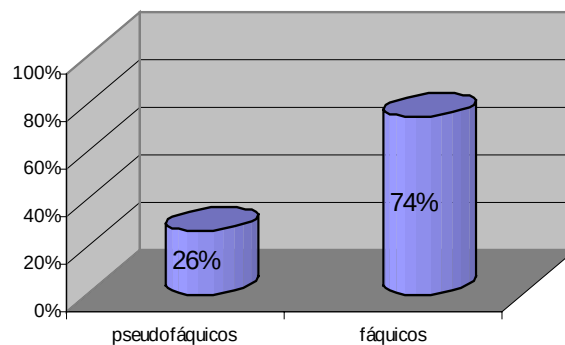


Figura 26. Relación de pacientes intervenidos o no de catarata

VI.1.1.7. Características del DRR

VI.1.1.7.1. N° cuadrantes

Los extensión por cuadrantes de los DRRs tuvo la distribución mostrada en el gráfico. Para efectos de cálculo se subdividieron en DRRs de 2 cuadrantes y de 2 o más cuadrantes

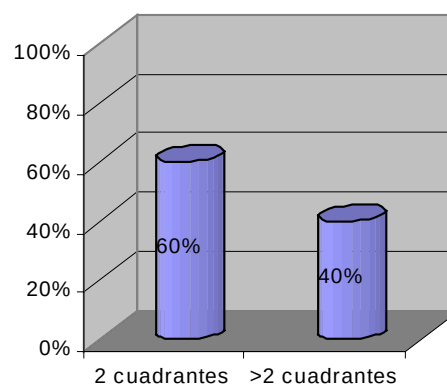
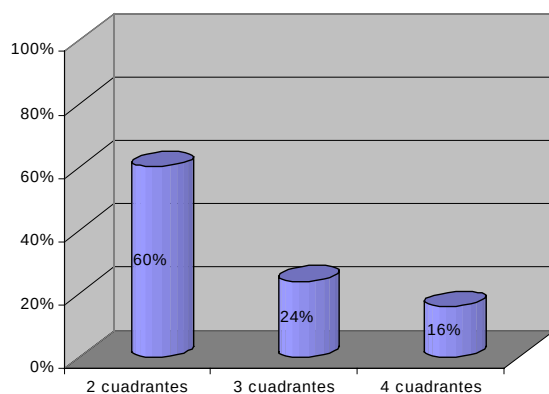


Figura 27 y 28. Distribución de los DRR según el número de Cuadrantes

VI.1.1.7.2.Nº roturas

El 66% de los DRR tenían una rotura única, el 17% 2 roturas y el 17 % 3 o más roturas.

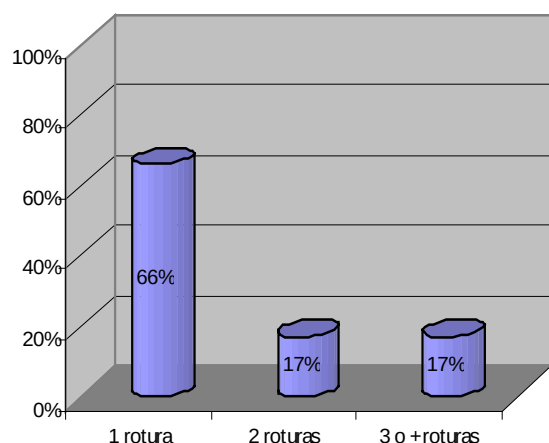


Figura 29. Distribución de los DRR por el número de roturas

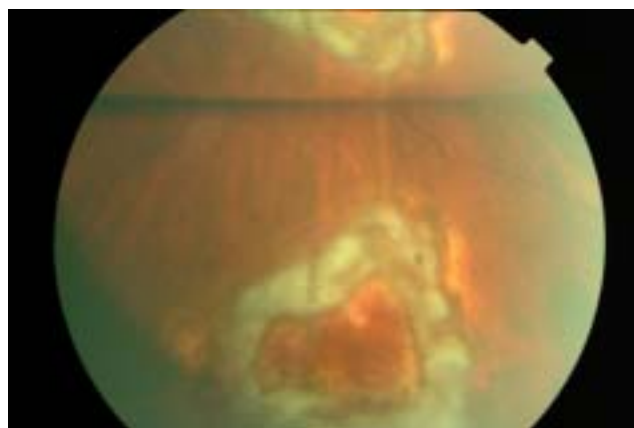


Figura 30. Retinografía que muestra una rotura retiniana fotocoagulada

VI.1.1.7.3.Duración

Todos los DRR presentaban una pérdida de visión de menos de 15 días de duración, con una media de 9.6 días (de 3 a 15 días).

Subdividimos los pacientes en < de 7 días y > 7 días de duración.

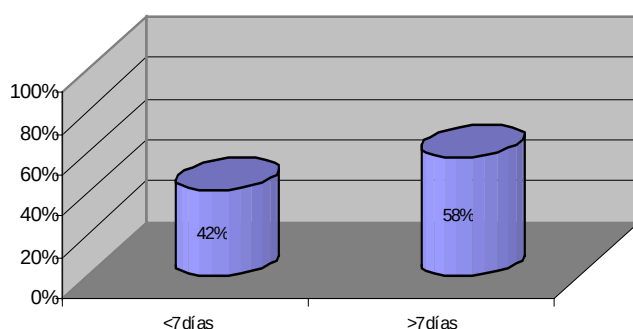


Figura 3 . Duración del DRR < o > de 7 días

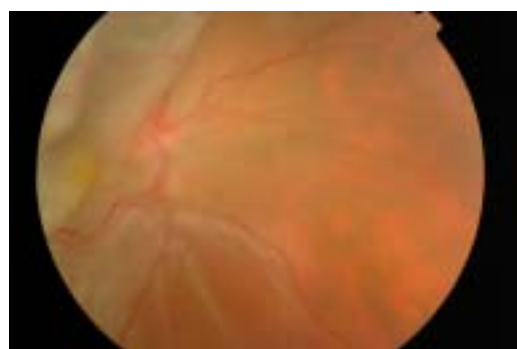


Figura 32. Retinografía que muestra la afectación macular en un DRR

El 83 % de los pacientes precisaron con un margen de error de 24 horas el momento de la pérdida de visión central.

VI.1.1.7.4. Descripción anatómica

El aspecto preoperatorio de la mácula eran normal en 44% y de edema macular quístico en 56%.

El levantamiento macular era bulloso en el 43.4% y plano en el 56.6%.

El levantamiento macular fue completo en los 53 pacientes.

VI.1.1.7.5. Bilateralidad

La tasa de bilateralidad fue del 9.4%, es decir, 5 pacientes tenían antecedentes de DRR en el ojo contralateral o lo desarrollaron durante el seguimiento.

VI.1.1.7.6. Complicaciones Postoperatorias

Observamos edema macular quístico (EMQ) en 2 pacientes (3.7%) y membrana epirretiniana (MEM) en 1 paciente (1.8%). El paciente con la MEM fue intervenido de VPP con extracción de la misma y uno de los casos con EMQ fue manejado inicialmente con antiinflamatorios no esteroideos tópicos y posteriormente con triamcinolona intravítrea con aumento de la AV postoperatoria y disminución del grosor foveal por OCT.

VI.1.2. OCT PREOPERATORIO

VI.1.2.1. Fluido Intrarretiniano (Splitting)

El 81% de los pacientes tenían splitting (*Figura 33*) en el OCT preoperatorio mientras el 19% no lo presentaban.

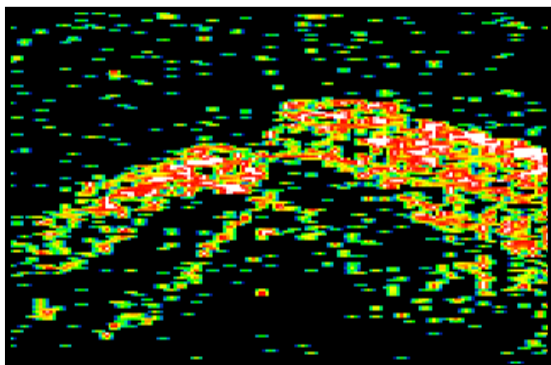


Figura 33. Fluido Intrarretiniano

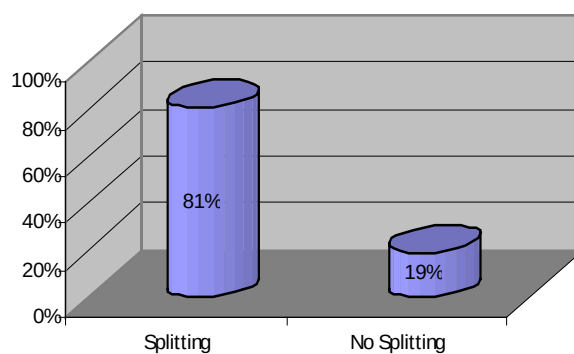


Figura 34. Proporción de pacientes con y sin splitting

VI.1.2.2. Ondulamiento

21 de los 53 pacientes (39%), presentaban ondulamiento de la retina neurosensorial externa (*Figura 35*), además de splitting en el OCT preoperatorio.

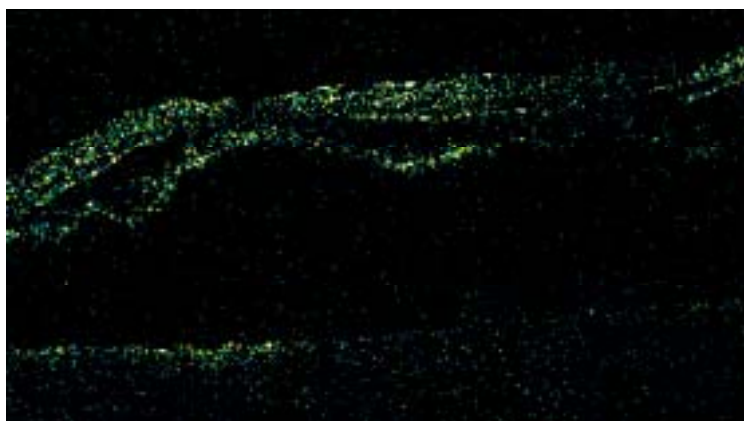


Figura 35. OCT que muestra el ondulamiento de la retina neurosensorial externa

VI.1.2.3. Parámetros de espesor foveal

El grosor foveal preoperatorio oscilaba entre 91 y 374 micras y la media fue de 188 micras.

Media	188.04
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior 171.59
	Límite superior 204.49
Mediana	182.50
Varianza	3068.620
Desv. típ.	55.40
Mínimo	91
Máximo	374
Rango	283

VI.1.2.4. Grosor retina nasal y temporal

El grosor de la retina a 500 micras nasal de la fovea oscilaba entre 166 y 563, media 360 micras.

Media	360.83
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior 334.57
	Límite superior 387.08
Mediana	352.00
Varianza	7815.036
Desv. típ.	88.40
Mínimo	166
Máximo	563
Rango	397

RESULTADOS

El grosor de la retina a 500 micras temporal de la fovea oscilaba entre 124 y 544, media 355 micras.

Media	355.46
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior 328.85 Límite superior 382.06
Mediana	361.50
Varianza	8024.876
Desv. típ.	89.58
Mínimo	124
Máximo	544
Rango	420

VI.1.2.5. Altura macular preoperatoria (AMP)

Los pacientes fueron subdivididos según la AMP en < 1000 micras (20 pacientes) y > 1000 micras (33 pacientes).

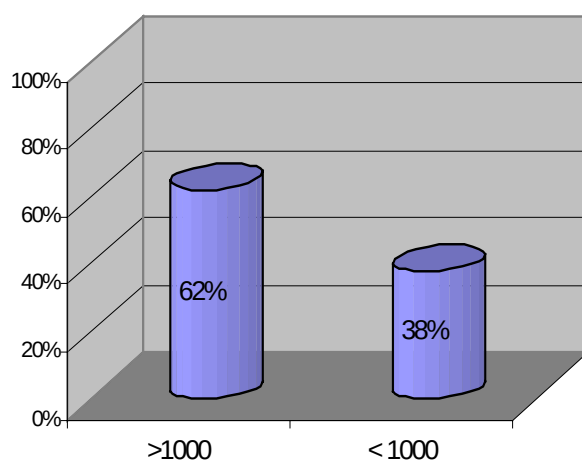


Figura 36. Distribución de los pacientes en base a la AMP > y < 1000 micras

VI.1.3. Parámetros Intraoperatorios

VI.1.3.1. Técnica quirúrgica

Veintisiete de los pacientes fueron intervenidos con Cirugía Escleral y veintiséis con Vitrectomía Pars Plana.

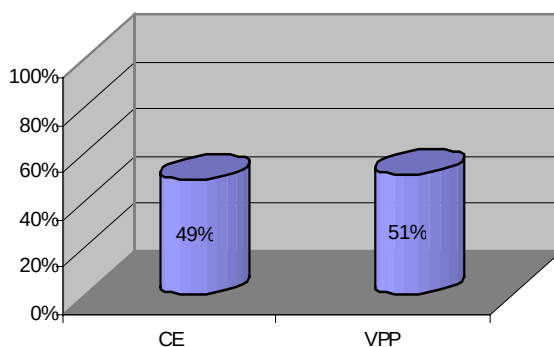


Figura 37. Distribución de los DRRs según la Técnica Quirúrgica empleada

VI.1.3.2. Taponador

En todos los casos intervenidos mediante Vitrectomía, al final de la intervención se inyectó SF6 al 25%. En 7 de los 27 casos intervenidos mediante CE, al final de la intervención se inyectó 0.3 ml de SF6 puro.

VI.1.3.3. Incidencias

Un paciente tuvo un desprendimiento de coroides postoperatorio de dos cuadrantes, que se resolvió con tratamiento médico. Diez casos tuvieron hipertensión ocular postoperatoria, también controlada médicamente. En 1 caso de CE hubo un punto perforante, que provocó una hemorragia subretiniana que no afectó el área subfoveal.

VI.1.4. OCT POSTOPERATORIO

VI.1.4.1 Grosos Retinianos

VI.1.4.1.1. Grosos Foveales durante el periodo postoperatorio

El grosor de la fovea no mostró diferencias estadísticamente significativas en las visitas postoperatorias, observándose una ligera disminución del grosor foveal medio durante el seguimiento (*Figura 38*).

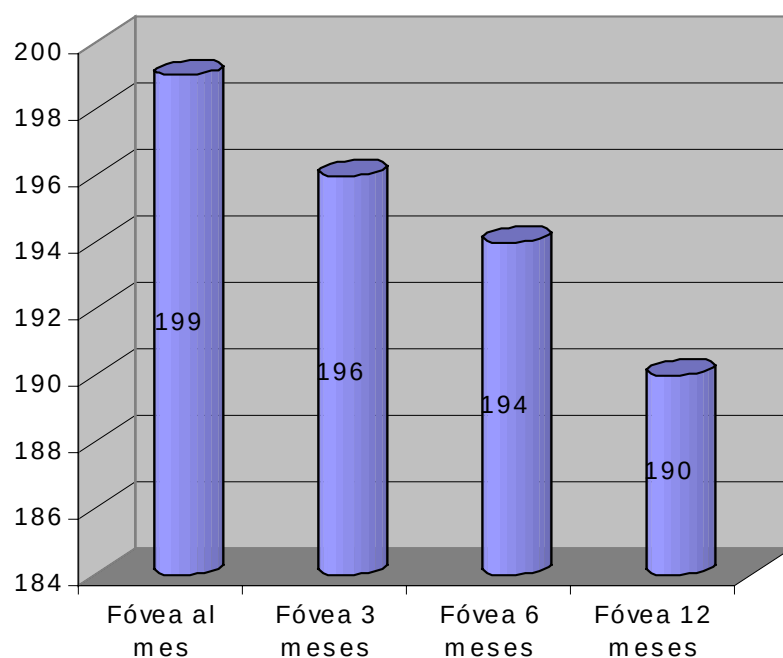


Figura 38. Gráfico que muestra el grosor foveal medio en el postoperatorio

VI.1.4.1.2. Grosor de la Retina Nasal a 500 micras de la Fóvea en el Postoperatorio

El grosor de la retina nasal a 500 micras de la fóvea no mostró diferencias estadísticamente significativas en las visitas postoperatorias, observándose una variabilidad entre las medias de grosor durante el seguimiento no valorables dado el límite de resolución del OCT (Figura 39).

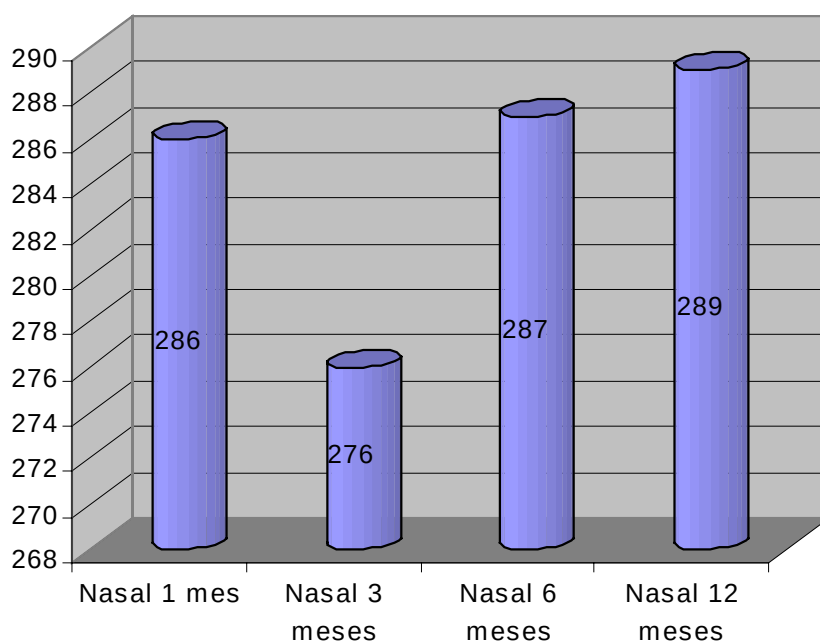


Figura 39. Gráfico que muestra el grosor Nasal medio a 500 micras de la fóvea en el postoperatorio

VI.1.4.1.3. Grosor de la Retina Temporal a 500 micras de la Fóvea en el Postoperatorio

El grosor de la retina nasal a 500 micras de la fovea no mostró diferencias estadísticamente significativas en las visitas postoperatorias (*Figura 40*).

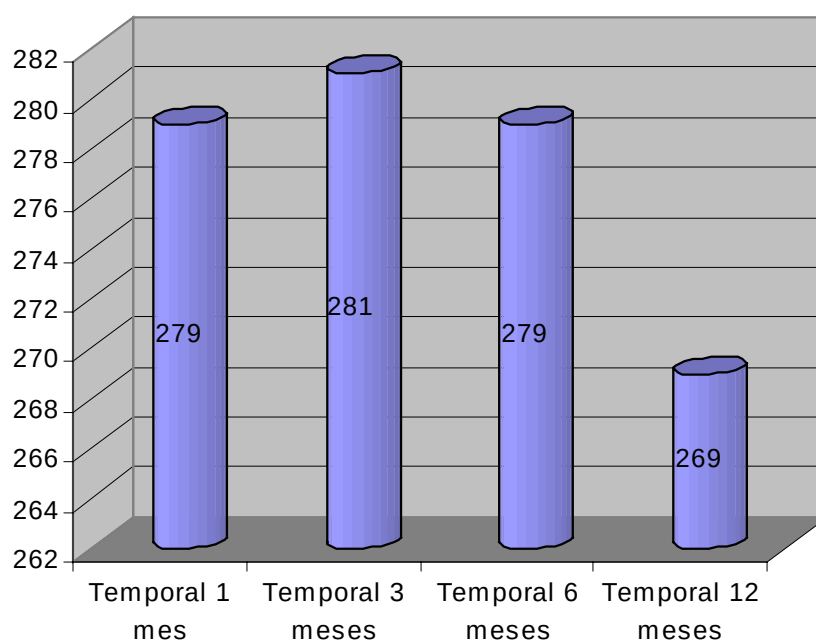


Figura 40. Gráfico que muestra el grosor Temporal medio a 500 micras de la fóvea en el postoperatorio

VI.1.4.2 Fluido subfoveal persistente

En el OCT postoperatorio el hallazgo de mayor interés fue la presencia de **fluido subfoveal** localizado, subclínico. Este fluido subfoveal podía presentarse de forma localizada (*Figura 41*) o de forma difusa (*Figura 42*), es decir extendiéndose desde la fóvea a la retina adyacente nasal y temporal .

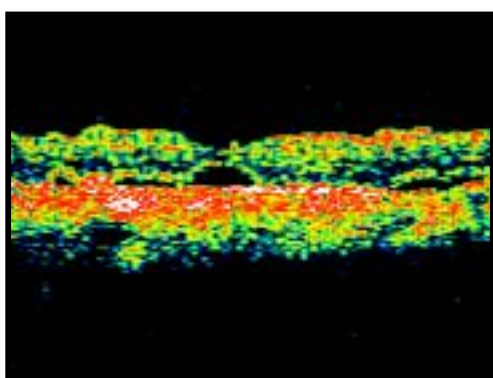


Figura 41. Fluido subfoveal localizado

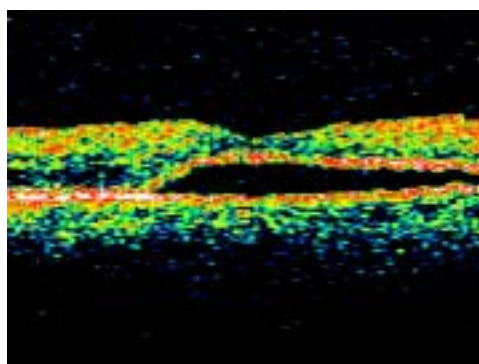


Figura 42. Fluido subfoveal difuso

VI.1.4.2.1. Fluido subfoveal al mes

Treinta y cinco pacientes presentaban la fóvea totalmente aplicada al mes de intervención por OCT mientras que 18 presentaban fluido subfoveal persistente.

VI.1.4.2.2. Fluido subfoveal a los 3 meses

Treinta y siete pacientes presentaban la fóvea totalmente aplicada a los 3 meses de la intervención por OCT mientras que 16 presentaban fluido subfoveal persistente.

VI.1.4.2.3. Fluido subfoveal a los 6 meses

Cuarenta y un pacientes presentaban la fovea totalmente aplicada a los 6 meses de la intervención por OCT mientras que 12 presentaban fluido subfoveal persistente.

VI.1.4.2.4. Fluido subfoveal a los 12 meses

Cuarenta y siete pacientes presentaban la fovea totalmente aplicada a los 12 meses de la intervención por OCT mientras que 6 presentaban fluido subfoveal persistente.

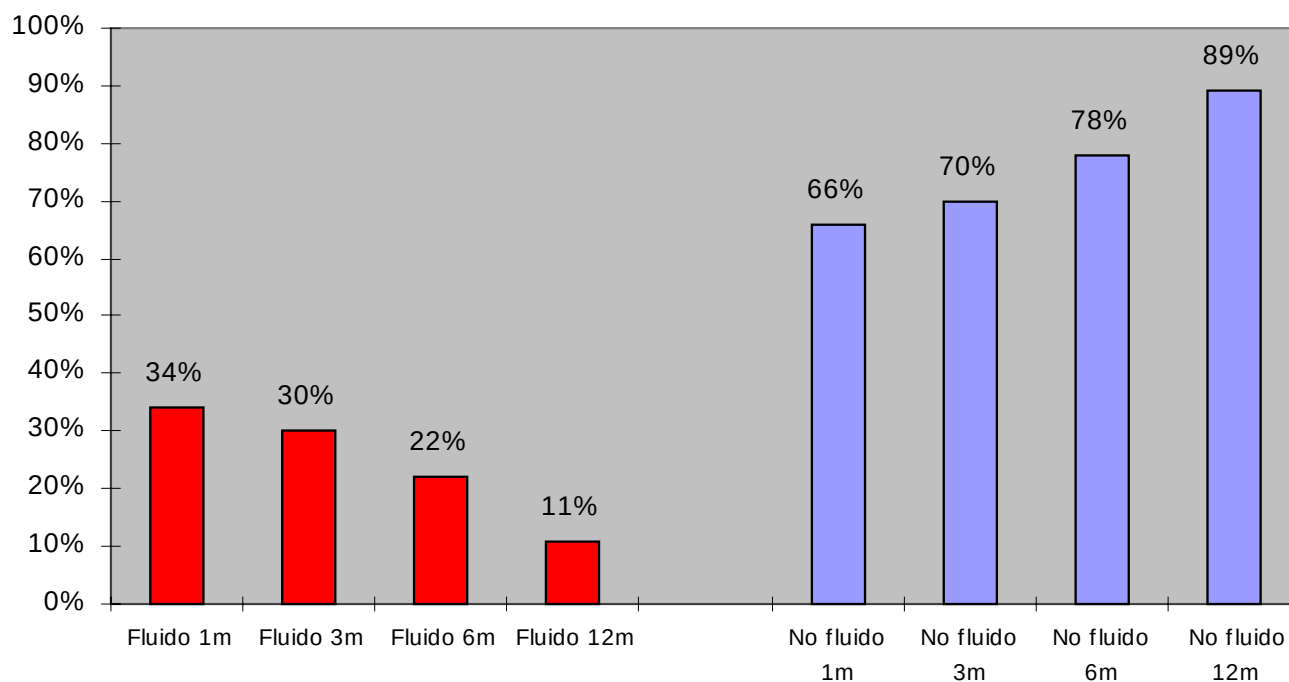
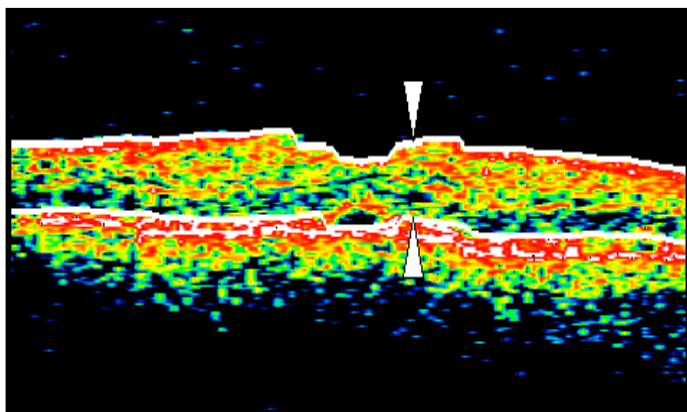


Figura 43. Este gráfico muestra la disminución progresiva durante el seguimiento de casos de DRR con fluido subfoveal persistente

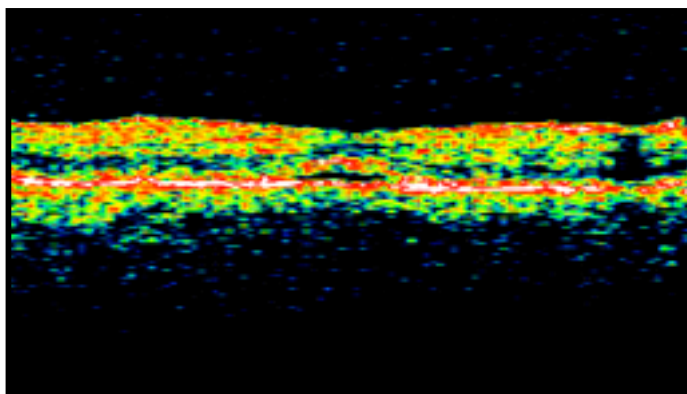
RESULTADOS

En los siguientes cortes por OCT vemos la disminución progresiva del fluido subfoveal localizado (*Figura 44*) , difuso (*Figura 45*) durante el seguimiento postoperatorio. En la *Figura 45* vemos la evolución de un caso sin fluido subfoveal.

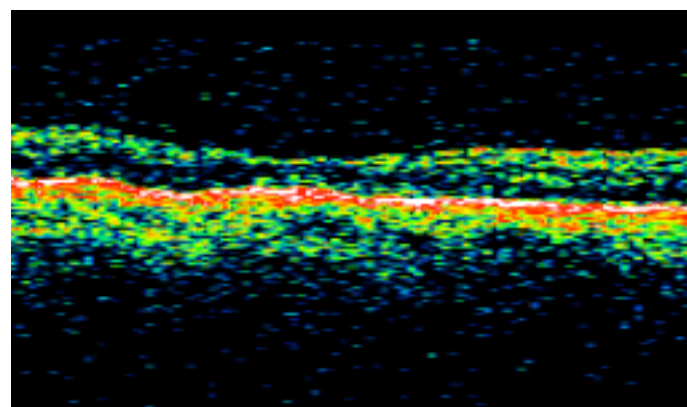
Figura 44. Evolución del Fluido Subfoveal Localizado



OCT postoperatorio a 1 mes de la intervención

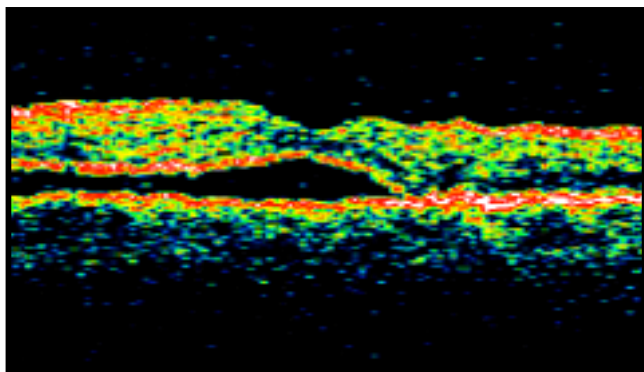


OCT postoperatorio a 6 meses de la intervención

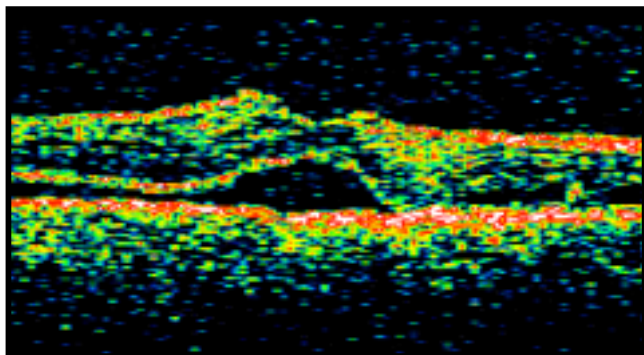


OCT postoperatorio a 12 meses de la intervención

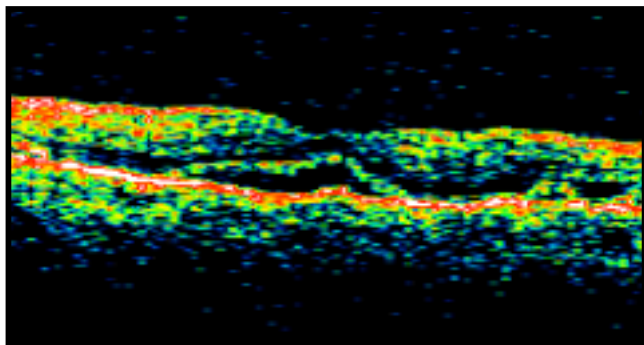
Figura 45. Evolución del Fluido Subfoveal Difuso



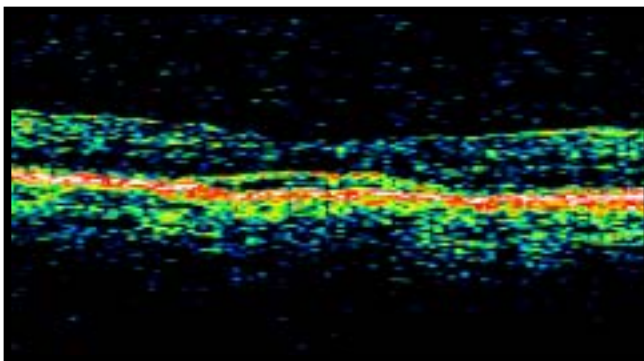
OCT postoperatorio a 1 mes de la intervención



OCT postoperatorio a 3 meses de la intervención

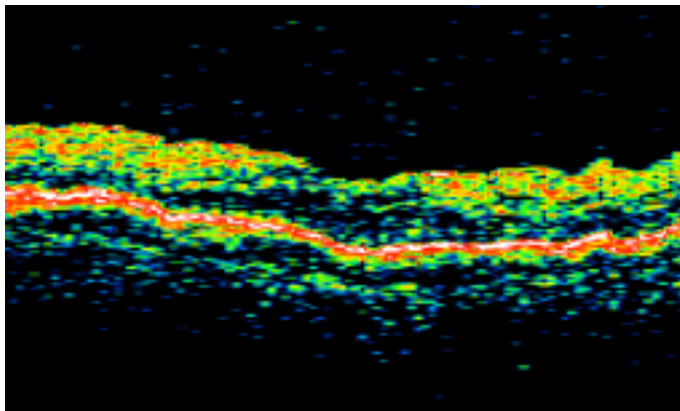


OCT postoperatorio a 6 meses de la intervención

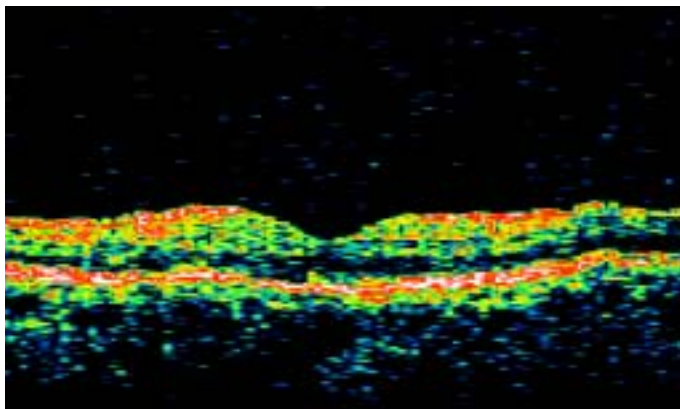


OCT postoperatorio a 12 meses de la intervención

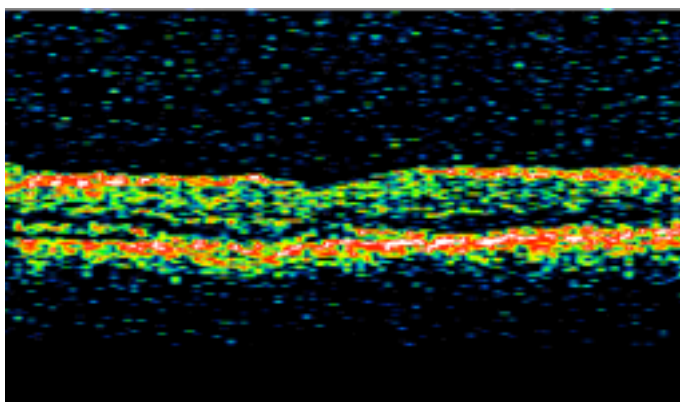
Figura 46. Evolución de un caso de DRR sin fluido Subfoveal durante el postoperatorio



OCT postoperatorio a 1 mes de la Intervención



OCT postoperatorio a 3 meses de la Intervención



OCT postoperatorio a 6 meses de la Intervención

VI.1.5. Agudeza Visual

VI.1.5.1. AV PREOPERATORIA

La AV preoperatoria oscilaba entre 0.01 y 0.1, media 0.033 en AV de Snellen .

En esta tabla vemos la distribución de AV preoperatoria en Snellen

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.01	2	3.8	3.8	3.8
	.02	28	52.8	52.8	56.6
	.03	4	7.5	7.5	64.2
	.04	5	9.4	9.4	73.6
	.05	11	20.8	20.8	94.3
	.10	3	5.7	5.7	100.0
	Total	53	100.0	100.0	

			Estadístico
AVPRE	Agudeza visual PREVIA	Media	.033
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior .027 Límite superior .039
		Media recortada al 5%	.030
		Mediana	.020
		Varianza	.000
		Desv. típ.	.021
		Mínimo	.010
		Máximo	.100
		Rango	.090

RESULTADOS

Para normalizar la distribución de las variables, la AV preoperatoria fue convertida a LogMAR. La AV preoperatoria oscilaba entre 1 y 2 con una media de 1.54.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1.00	3	5.7	5.7	5.7
	1.30	11	20.8	20.8	26.4
	1.40	5	9.4	9.4	35.8
	1.52	4	7.5	7.5	43.4
	1.70	28	52.8	52.8	96.2
	2.00	2	3.8	3.8	100.0
	Total	53	100.0	100.0	

Descriptivos			
			Estadístico
LAVPRE	LogMAR	Agudeza visual Previa	Media
			1.546
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior
			1.483
			Límite superior
			1.610
		Media recortada al 5%	1.556
		Mediana	1.699
		Varianza	.053
		Desv. típ.	.229
		Mínimo	1.00
		Máximo	2.00
		Rango	1.00

VI.1.5.2 AV POSTOPERATORIA GLOBAL

En las siguientes tablas vemos indicadas las medias de agudeza visual en los controles postoperatorios en LogMAR y Snellen

LogMAR

Agudeza visual Postoperatoria (LogMAR); expresado en media (d.s.).

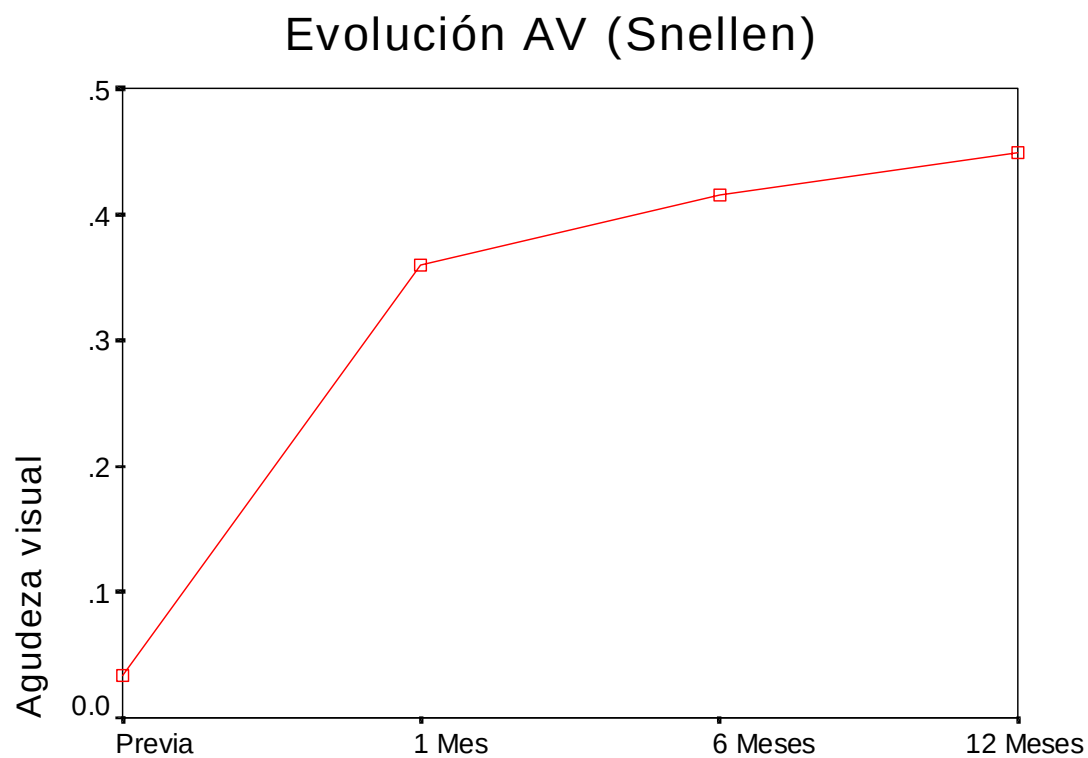
	<i>Global</i>
1 Mes	0.51 (0.24)
6 Meses	0.42 (0.22)
12 Meses	0.40 (0.22)

Snellen

Agudeza visual Postoperatoria (Snellen); expresado en media (d.s.).

	<i>Global</i>
1 Mes	0.36 (0.21)
6 Meses	0.43 (0.21)
12 Meses	0.45 (0.22)

Figura 47. Gráfico que muestra la evolución global de la AV en Snellen



VI. 2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL. TEST DE HIPÓTESIS

VI.2.1. ANÁLISIS DE GRUPOS PREOPERATORIOS. VARIABLES PREOPERATORIAS EN BASE A LOS GRUPOS SEGÚN LA ALTURA (< y> 1000 micras)

Los ojos fueron subdivididos en relación a la *altura macular preoperatoria (AMP)* medida mediante OCT: 20 pacientes (37.7%) tenían una altura macular inferior a 1000 micras y 33 (62.3%), superior a 1000 micras.

VI.2.1.1. AV preoperatoria

No se encontraron diferencias entre las medias de agudeza visual preoperatoria en los 2 subgrupos de pacientes en base a la AMP ($p=0.32$).

Altura Previa		Frecuencia		Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0 <1000	Válidos	1.30	6	35.3	35.3	35.3
		1.40	3	17.6	17.6	52.9
		1.52	1	5.9	5.9	58.8
		1.70	7	41.2	41.2	100.0
		Total	17	100.0	100.0	
1 1000	Válidos	1.30	5	15.2	15.2	15.2
		1.40	2	6.1	6.1	21.2
		1.52	3	9.1	9.1	30.3
		1.70	21	63.6	63.6	93.9
		2.00	2	6.1	6.1	100.0

RESULTADOS

Altura Previa			Estadístico
0 <1000	Media		1.495
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	1.400
		Límite superior	1.590
	Mediana		1.398
	Varianza		.034
	Desv. típ.		.185
	Mínimo		1.30
	Máximo		1.70
	Rango		.40
1 1000	Media		1.623
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	1.558
		Límite superior	1.687
	Mediana		1.699
	Varianza		.033
	Desv. típ.		.182
	Mínimo		1.30
	Máximo		2.00
	Rango		.70

VI.2.1.2. Edad

No hubo diferencia en cuanto a la edad media entre los dos subgrupos ($p > 0.05$).

Altura Previa			Estadístico	Error típ.
Edad	0 <1000	Media	62.10	1.34
		Intervalo de confianza para la media al 95%	59.29	
			64.91	
		Mediana	63.00	
	1 1000	Media	63.52	1.67
		Intervalo de confianza para la media al 95%	60.10	
			66.94	
		Mediana	64.00	

VI.2.1.3 Extensión del DRR

RESULTADOS

No existen diferencias entre los dos subgrupos en cuanto a la superficie por cuadrantes de los DRR ($p = 0.18$).

		Altura Previa		Total
		0 <1000	1 1000	
Número de cuadrantes	2.0	N	15	16
		%	75.0%	51.6%
	3.0	N	4	8
		%	20.0%	25.8%
	4.0	N	1	7
		%	5.0%	22.6%
		N	20	31
		%	100.0%	100.0%

VI.2.1.4. Fuido Intrarretiniano (Splitting) en el OCT Preoperatorio

No hubo diferencia en el porcentaje de pacientes con splitting entre los subgrupos según la AMP ($p=0.46$).

			Altura Previa		
			0 <1000	1 1000	Total
Splitting	0 No	N	5	4	9
		%	25.0%	14.8%	19.1%
	1 Sí	N	15	23	38
		%	75.0%	85.2%	80.9%
Total		N	20	27	47
		%	100.0%	100.0%	100.0%

VI.2.1.5. Grosos por OCT

El grosor foveal, nasal a 500 micras y temporal a 500 micras de la fóvea preoperatorio no difirieron entre los pacientes con AMP < y > de 1000 micras.

	Altura Previa		Estadístico	
Grosor fóvea preoperatoria	0 <1000	Media		196.05
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	165.36
			Límite superior	226.74
	1 1000	Media		181.32
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	163.51
			Límite superior	199.13

	Altura Previa		Estadístico	
Grosor nasal preoperatorio	0 <1000	Media		353.67
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	311.52
			Límite superior	395.82
	1 1000	Media		366.84
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	331.27
			Límite superior	402.41

	Altura Previa		Estadístico	
Grosor temporal preoperatorio	0 <1000	Media		340.86
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	295.69
			Límite superior	386.02
	1 1000	Media		367.72
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	334.44
			Límite superior	401.00

VI.2.1.6. Técnica Quirúrgica

No existen diferencias en cuanto a la técnica quirúrgica empleada en cada uno de los subgrupos ($p=0.77$).

			Altura Previa		
			0 <1000	1 1000	Total
Técnica Quirúrgica	Escleral	N	11	16	27
		%	55.0%	48.5%	50.9%
	Vitrectomia	N	9	17	26
		%	45.0%	51.5%	49.1%
Total		N	20	33	53
		%	100.0%	100.0%	100.0%

VI.2.1.7. Error refractivo

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en relación al número de pacientes miopes entre los DRR de más de 1000 micras y los de menos de 1000 micras. ($p > 0.05$).

			Altura Previa		
			0 <1000	1 1000	Total
Miopía	0 Emetropes	N	18	26	44
		%	90.0%	78.8%	83.0%
	1 Sí	N	2	7	9
		%	10.0%	21.2%	17.0%
Total		N	20	33	53
		%	100.0%	100.0%	100.0%

RESULTADOS

Por tanto, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las variables preoperatorias entre los pacientes de estos 2 grupos, tal como vemos resumido en la siguiente tabla. Esto condiciona que estos los resultados visuales en estos dos grupos de estudio, sean comparables según la altura macular preoperatoria, aisladamente.

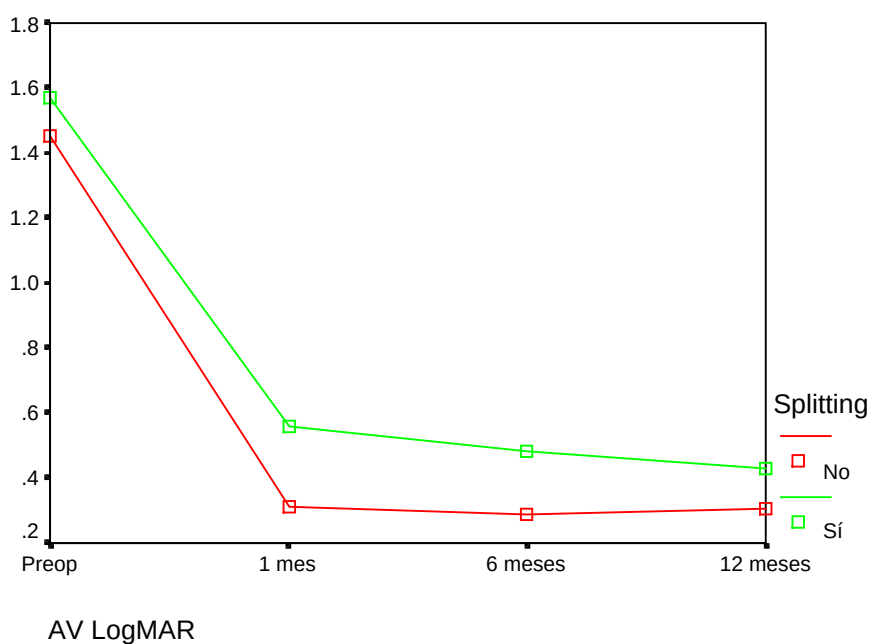
Características preoperatorias en pacientes con altura preoperatoria < y > 1000 micras (p>0.05)

	< 1000 micras	> 1000 micras
Edad	62.10 años	63.52 años
Sexo H/M	85/15%	66.7/33.3%
Número de cuadrantes (<2)	75%	51.6%
Duración del DRR	10.81 días	8.69 días
Miopía	10%	21%
Pseudofaquia	33.3%	26.9%

VI.2.2. ANÁLISIS ENTRE LA PRESENCIA DE FLUIDO INTRARRETINIANO EN EL OCT PREOPERATORIO Y LA AV FINAL

La presencia de splitting, demostró ser un factor de importancia pronóstica en relación a la AV final, de tal forma que los pacientes con splitting tenían peor AV postoperatoria que aquellos en que no estaba presente ($p=0.019$), tal como vemos representado en el gráfico.

Figura 48. Gráfico que muestra la evolución de la AV en el grupo de pacientes con y sin fluido intrarretiniano



VI.2.3. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA ALTURA MACULAR PREOPERATORIA Y LA AV POSTOPERATORIA

La visión postoperatoria fue significativamente mayor en los pacientes con DRR preoperatorio plano (<1000 micras) respecto los DRR bullosos (>1000 micras).

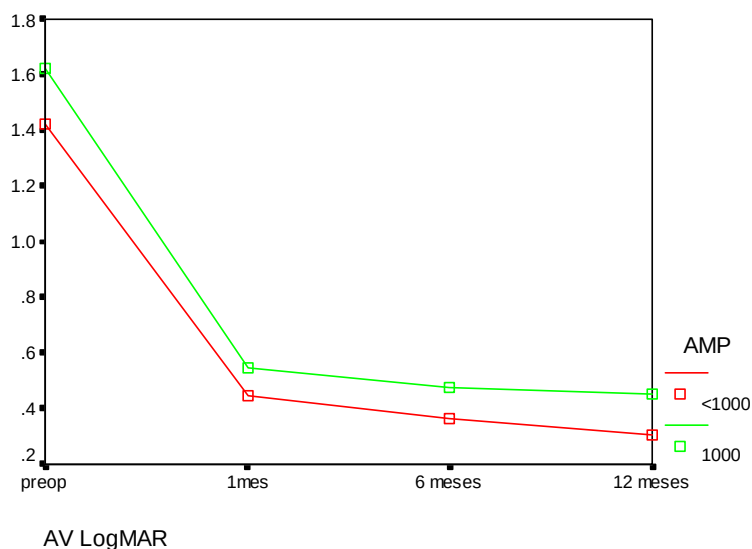
El 70% de los pacientes <1000 micras tenían una AV final $\geq 20/40$ y sólo 22% de los pacientes con DRR >1000 micras ($p < 0.05$) en la visita de seguimiento a los 12 meses de la intervención.

	AMP		p-valor
	< 1000	1000	
1 Mes	35%	18%	ns
6 Meses	65%	24%	0,004
12 Meses	70%	22%	0'003

Los pacientes con AMP < 1000 micras tenían una mayor probabilidad de tener una AV >20/40 a los 6 meses de la intervención quirúrgica ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Figura 49. Gráfico que muestra la evolución de la AV en el grupo de pacientes con AMP > y < a 1000 micras



La recuperación de agudeza visual fue diferente desde el principio de la evolución, pero no llegó a ser estadísticamente significativa hasta los 6 meses postoperatorios, manteniéndose al año de la intervención quirúrgica.

La media de AV postoperatoria a los 12 meses de la intervención fue de 0.31 logMAR (AV Snellen 0.55) versus 0.45 logMAR (AV Snellen 0.39), $p=0.015$.

En las tablas siguientes podemos observar la evolución de la agudeza visual en los dos grupos de pacientes en base a la AMP, en LogMAR y Snellen.

Agudeza visual Postoperatoria (LogMAR); expresado en media (d.s.).

	Global	< 1000	1000	p-valor
1 M	0.51 (0.24)	0.45 (0.25)	0.54 (0.24)	0.160
6 M	0.43 (0.22)	0.32 (0.23)	0.48 (0.21)	0.020
12 M	0.40 (0.22)	0.31 (0.22)	0.45 (0.20)	0.015

Agudeza visual Postoperatoria (Snellen); expresado en media (d.s.).

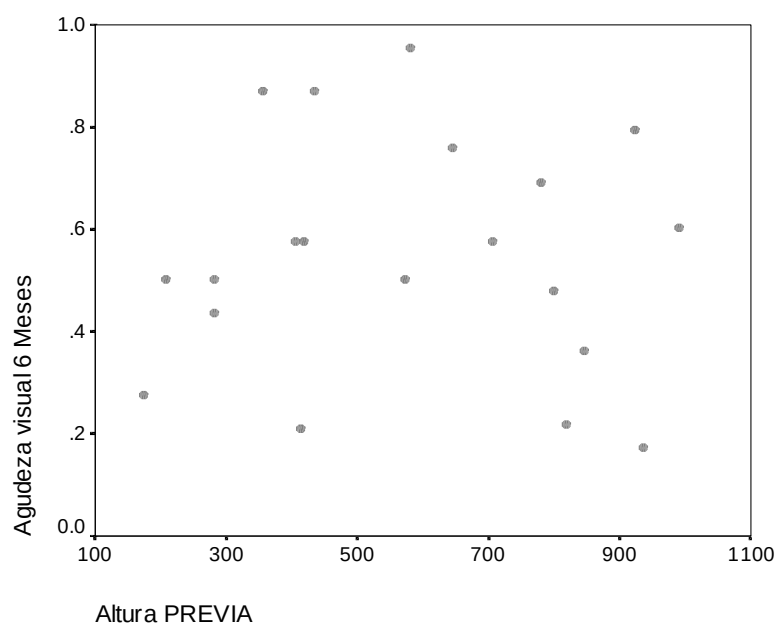
RESULTADOS

	Global	< 1000	1000	p-valor
1 M	0.36 (0.21)	0.41 (0.20)	0.33 (0.20)	0.186
6 M	0.42 (0.21)	0.50 (0.21)	0.37 (0.19)	0.040
12 M	0.45 (0.22)	0.55 (0.23)	0.39 (0.19)	0.009

Los pacientes con AMP <1000 micras recuperaron una media de 5 líneas de visión de Snellen, respecto a una media de 3.6 en el grupo con AMP > 1000 micras (p=0.018).

No se encontró ninguna relación lineal entre los pacientes con AV inferior a 1000 micras y la AV a los 6 meses.

Figura 50. Gráfico que muestra la ausencia de relación lineal entre la AV postoperatoria y la AMP por debajo de 1000 micras

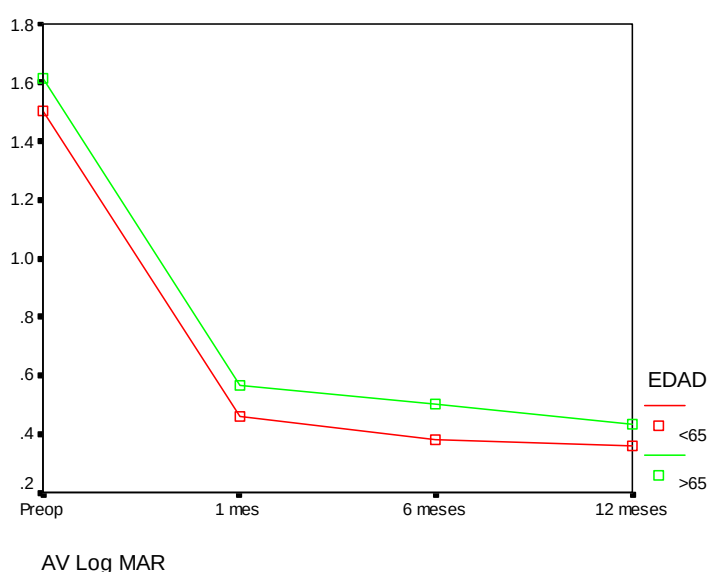


VI.2.4. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA EDAD Y LA AV FINAL

Estudiamos así mismo el efecto de la edad sobre la AV final. Para tal efecto subdividimos los pacientes en $\geq$ o $<$ de 65 años. Los pacientes con edad inferior a 65 años tenían una mejor evolución de la visión, a pesar de tener una AV preoperatoria similar ($p = 0.05$) (Figura 51). El 48% de los pacientes con edad inferior a 65 años llegaron a una AV final $\geq 20/40$ respecto un 35% de los mayores de 65 años.

Edad	AV	Media	Error típ.	Intervalo de confianza al 95%.	
				Límite inferior	Límite superior
1 ≤ 65	pre	1.505	.041	1.423	1.587
	1m	.458	.043	.371	.545
	3m	.381	.039	.303	.460
	6m	.359	.038	.282	.436
2 > 65	pre	1.615	.051	1.514	1.717
	1m	.568	.054	.460	.676
	3m	.503	.048	.406	.600
	6m	.435	.048	.339	.531

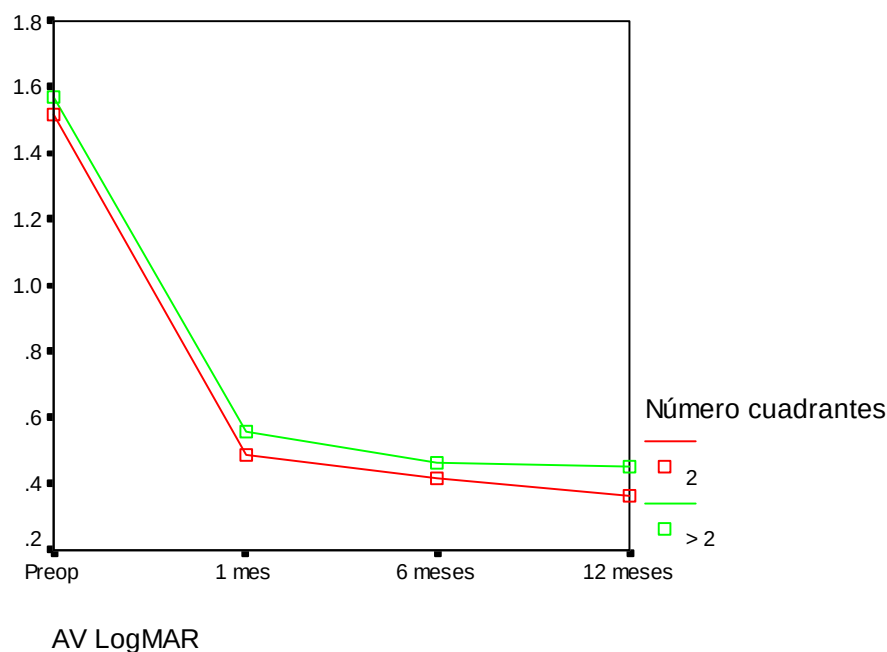
Figura 51. Gráfico que muestra la evolución de la agudeza visual en los pacientes de $<$ y > 65 años



VI.2.5. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA EXTENSIÓN DEL DRR EN CUADRANTES Y LA AV FINAL

EL 51% de los DRRs de 1 o 2 cuadrantes llegaron a una AV final $\geq 20/40$ respecto tan solo un 20% de los DRRs de > 2 cuadrantes ($p = 0.039$). Sin embargo la evolución de la visión no fue estadísticamente mejor en los DRRs de menos de 1 o 2 cuadrantes respecto los de más de 2 cuadrantes.

Figura 52. Este gráfico muestra la evolución de la AV en los DRR de más y menos de 2 cuadrantes de extensión

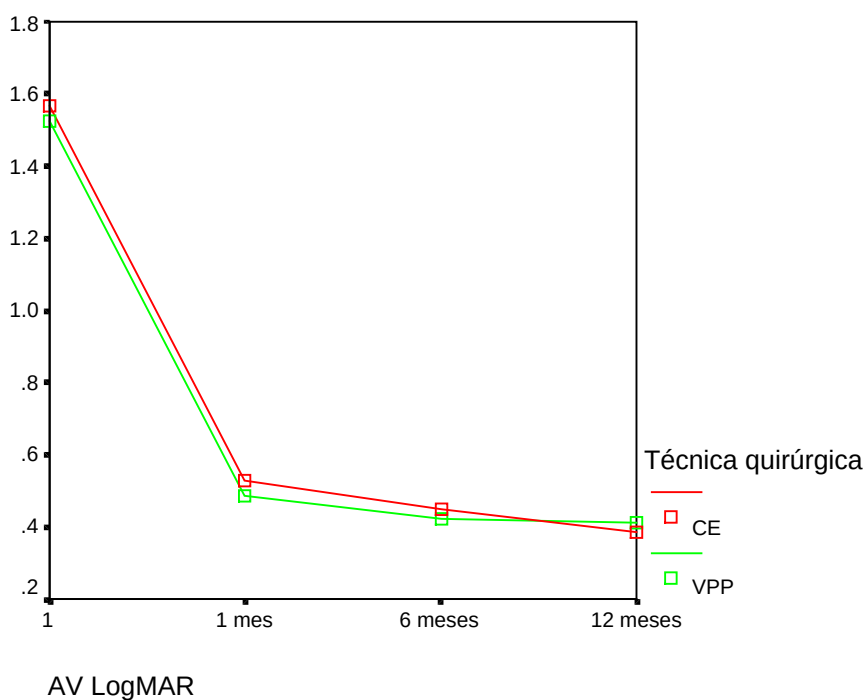


VI.2.6. ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA SOBRE LA AV FINAL

No hubo diferencias significativas entre la AV postoperatoria en relación a la técnica quirúrgica utilizada ($p= 0.68$).

Visita Postoperatoria	Escleral	Vitrectomía	p
1 mes	0.33	0.44	> 0.05
6 meses	0.39	0.47	>0.05
12 meses	0.44	0.47	>0.05

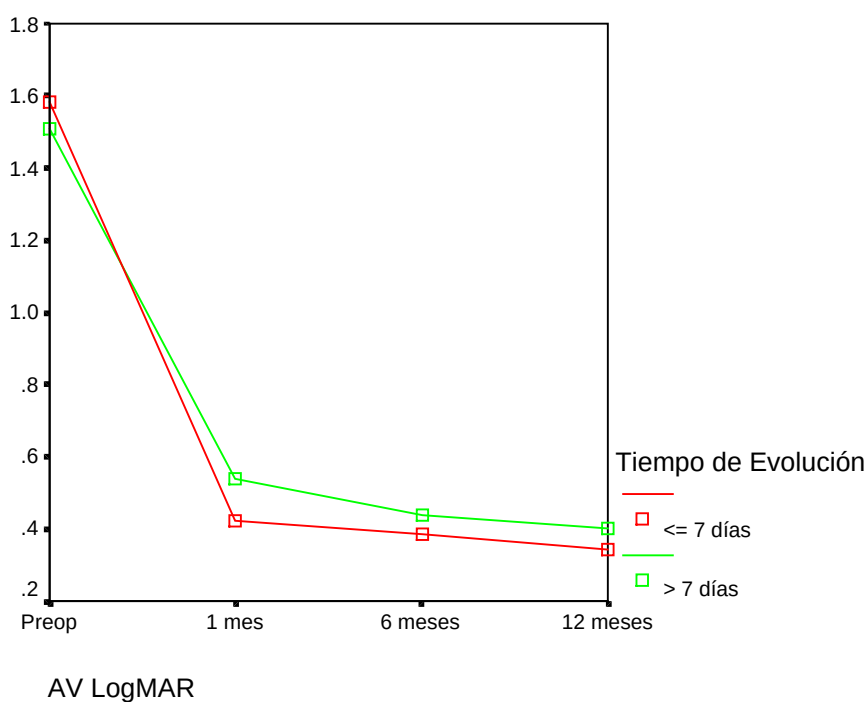
Figura 53. Gráfico que muestra que no hubo diferencias en la evolución de la AV entre las 2 técnicas quirúrgicas utilizadas



VI.2.7. RELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL DRR Y LA AV POSTOPERATORIA.

EL 55% de los DRRs de menos de 7 días de evolución llegaron a una AV final $\geq 20/40$ respecto tan solo un 37% de los DRRs de > 7 días.

Figura 54. Gráfico que muestra la evolución de la AV entre los pacientes con $< y >$ de 7 días de evolución del DRR



VI.2.8. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE FLUIDO PERSISTENTE POSTOPERATORIO Y LA AV FINAL

La presencia de fluido subfoveal persistente no condicionó una peor agudeza visual postoperatoria.

El porcentaje de pacientes con el mismo fue disminuyendo durante el seguimiento aunque la desaparición del fluido no se asoció a una mejoría de la agudeza visual estadísticamente significativa.

	AV	Media	Error típ.	Intervalo de confianza al 95%.	
				Límite inferior	Límite superior
No fluido	1m	.549	.041	.468	.631
	3m	.453	.038	.377	.530
	6m	.407	.037	.332	.481
Fluido subfoveal	1m	.414	.058	.298	.530
	3m	.388	.054	.279	.498
	6m	.366	.053	.260	.472

VI.2.8.1. Visita postoperatoria al mes

La AV de Snellen en el grupo de pacientes sin fluido subfoveal persistente fue de 0.33 (± 0.18) versus 0.42 (± 0.24) en los pacientes con fluido subfoveal. La diferencia no fue estadísticamente significativa ($p>0.05$)

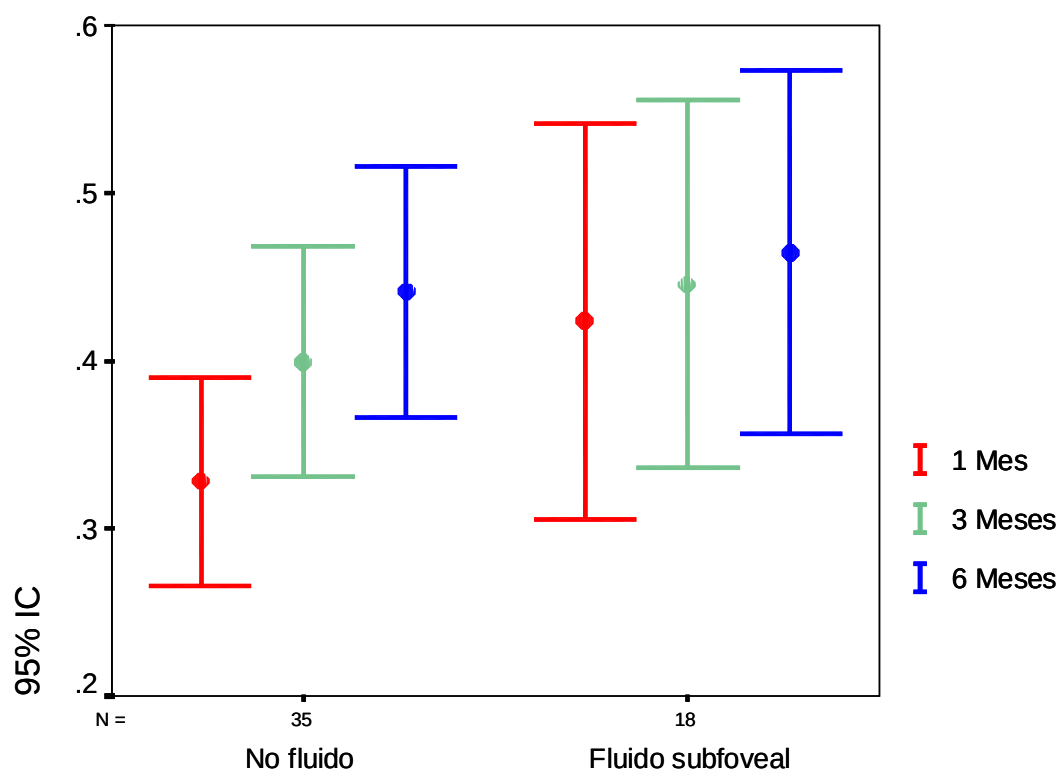
VI.2.8.2. Visita postoperatoria a los 3 meses

La AV de Snellen en el grupo de pacientes sin fluido subfoveal persistente fue de 0.39 (± 0.20) versus 0.44 (± 0.22) en los pacientes con fluido. La diferencia no fue estadísticamente significativa ($p>0.05$).

VI.2.8.3. Visita postoperatoria a los 6 meses

La AV de Snellen en el grupo de pacientes sin fluido subfoveal persistente fue de 0.44 ($\pm$ 0.22) versus 0.46 ($\pm$ 0.22) en los pacientes con fluido. La diferencia no fue estadísticamente significativa. ($p>0.05$).

Figura 55. Gráfico que muestra el intervalo de confianza del 95% de las medias de AV en los pacientes con y sin fluido subfoveal persistente en el seguimiento postoperatorio



VI.2.9. ANÁLISIS ENTRE LA APARICIÓN DE FLUIDO SUBFOVEAL PERSISTENTE Y LA TÉCNICA QUIRÚRGICA UTILIZADA

La presencia de fluido subfoveal persistente se observó tanto en los pacientes intervenidos mediante cirugía escleral como en los pacientes intervenidos de vitrectomía pars plana (*Figura 28*).

No hubo diferencias significativas entre el porcentaje de pacientes con fluido subfoveal postoperatorio entre las 2 técnicas quirúrgicas, ($p=0.19$).

2.9.1. Cirugía Escleral

Visita Postoperatoria	Presencia de fluido	Ausencia de fluido
1 mes	40.7%	59.3%
6 meses	37%	63%
12 meses	25%	75%

2.9.2 Vitrectomía Pars Plana

Visita postoperatoria	Presencia de fluido	Ausencia de fluido
1 mes	27%	73%
6 meses	23%	77%
12 meses	19%	81%

RESULTADOS

La agudeza visual no fue estadísticamente diferente entre los pacientes con o sin fluido subfoveal persistente en los dos tipos de técnicas quirúrgicas.

Cirugía Escleral

AV	Presencia de fluido	Ausencia de fluido
1 mes	0.34	0.31
6 meses	0.39	0.39
12 meses	0.41	0.48

Vitrectomía Pars Plana

AV	Presencia de fluido	Ausencia de fluido
1 mes	0.54	0.33
6 meses	0.53	0.40
12 meses	0.54	0.40

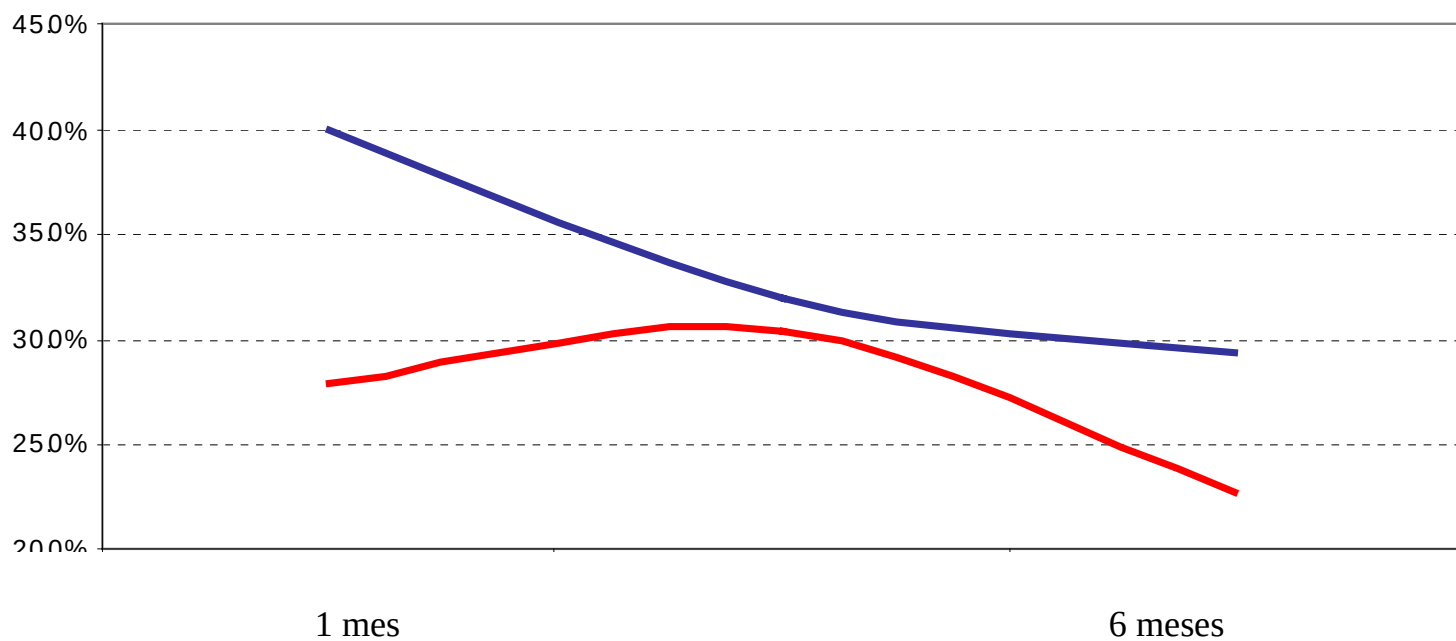


Figura 56. Gráfico que muestra la evolución del fluido subfoveal en los pacientes intervenidos con ambas técnicas quirúrgicas. En azul, la evolución tras CE y en rojo tras VPP.

VI.2.10. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE EL GROSOR FOVEAL POSTOPERATORIO MEDIDO POR OCT Y LA AV FINAL

No hubo relación entre el grosor foveal postoperatorio y la AV en la correspondiente visita postoperatoria de seguimiento. El máximo valor de correlación que fue a los tres meses ($r = 0.156$), tampoco tuvo significación estadísticamente significativa.

		Intervalo de confianza al 95%.				
	Técnica quirúrgica utilizada	AV	Media	Error típ.	Límite inferior	Límite superior
No fluido	0 Escleral	1m	.559	.060	.439	.679
		3m	.458	.056	.345	.570
		6m	.368	.055	.258	.477
	1 Vitrectomia	1m	.540	.055	.430	.650
		3m	.449	.052	.346	.553
		6m	.446	.050	.346	.547
Fluido	0 Escleral	1m	.485	.072	.341	.630
		3m	.431	.068	.295	.567
		6m	.409	.066	.277	.542
	1 Vitrectomia	1m	.343	.090	.161	.524
		3m	.346	.085	.175	.516
		6m	.323	.083	.157	.489

VI.2.11. ANÁLISIS DE FACTORES OBSERVADOS MEDIANTE OCT ENTRE SÍ

VI.2.11.1. Relación entre Fluido Intrarretiniano (Splitting) y la AMP

Se observó fluido intrarretiniano en el 75% de DRRs con AMP < 1000 micras y en el 85% > 1000 micras. La diferencia no fue estadísticamente significativa (p=0.46).

VI.2.11.2. Relación entre Fluido Intrarretiniano (Splitting) y la AV preoperatoria

Los DRRs con splitting tenían una AV preoperatoria de 1.57 respecto 1.46 en los casos sin splitting. La diferencia de AV preoperatoria entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa.

VI.2.11.3. Relación entre la AMP y la presencia de fluido subfoveal subclínico

El fluido subfoveal persistente apareció en el 45% de los DRRs con una AMP > 1000 micras, versus el 15% de los de menos de 1000 micras. La diferencia fue estadísticamente significativa (p = 0.036).

VI.2.11.4. Relación entre la AMP y el grosor foveal preoperatorio

Los DRRs con mayor AMP (> 1000) no presentaron mayor grosor foveal que los DRRs más planos (<1000) en el OCT preoperatorio.

VI.2.12. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Se realizó un modelo multivariante para obtener el verdadero efecto de la altura macular preoperatoria. Para ello, en un principio, se valoraron todas las variables descritas anteriormente, observándose que únicamente edad y splitting estaban relacionadas con evolución de la visión, siendo estas variables las candidatas a formar parte del modelo final multivariante. La construcción del modelo se realizó a partir de un modelo inicial con altura macular preoperatoria y técnica, y añadiendo, paso a paso, las variables candidatas.

Modelo Multivariante (Anova medidas repetidas)

	p-valor
Altura macular preoperatoria	0.006
Técnica quirúrgica	0.104
Edad	0.010
Splitting	0.026

CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN

VII. DISCUSIÓN

VII.1. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO PARA EXAMINAR LA AGUDEZA VISUAL

Existen unas condiciones indispensables para que los resultados obtenidos de un trabajo clínico en oftalmología sean válidos cuando se examina la agudeza visual, 1) debe ser realizada por un examinador experimentado. 2) debe ser un examinador independiente. 3) se debe aplicar el mismo protocolo en todos los pacientes y en todas las visitas. 4) la escala utilizada debe tener la máxima precisión.

En el presente trabajo de investigación la variable principal ha sido la agudeza visual. Por este motivo la hemos intentado determinar con la mayor precisión posible.

La agudeza visual ha sido explorada en todos los casos por un óptico con dilatada experiencia e independiente. En ningún momento ha tenido conocimiento de la técnica quirúrgica utilizada en cada paciente ni de las características clínicas de los pacientes. De esta manera hemos conseguido la mayor imparcialidad del mismo en el estudio.

La escala utilizada en el presente trabajo de investigación ha sido la utilizada en el estudio multicéntrico “Early Treatment Diabetic Retinopathy Study” (ETDRS). Se trata de la escala de mayor utilidad en patología vitreoretiniana ya que permite detectar pequeños cambios de agudeza visual. Es una escala de máxima utilidad en visiones inferiores a 20/200. Pero dado que en múltiples estudios se ha utilizado la escala de Snellen, nosotros también hemos expresado nuestros resultados en esta escala para poder compararlos con otros estudios publicados. De tal forma que todos los pacientes han sido explorados con ambos tests y en todos se ha determinado la agudeza visual sin corrección con y sin estenopeico y con corrección. Los resultados visuales obtenidos han sido convertidos a escala logarítmica (LogMAR) para su análisis estadístico.

VII.2. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO PARA REALIZAR EL OCT

La Tomografía de Coherencia Óptica es una técnica de reciente introducción en oftalmología. La utilidad del OCT en el estudio de patología macular ha sido establecida por varios autores durante los últimos años ⁷⁹⁻⁸⁰.

En esta técnica la metodología empleada es fundamental para la obtención de resultados con validez clínica. El factor determinante, es la forma de realización del corte tomográfico, puesto que la resolución del OCT es limitada y la reproductibilidad es muy difícil. Para poder comparar los resultados obtenidos entre los pacientes y en los diferentes controles, es fundamental disponer de un protocolo de exploración que reduzca este sesgo.

Realizamos un protocolo consistente en explorar con 2 cortes de 5 mm. perpendiculares centrados en la fóvea en el eje vertical y horizontal. Este protocolo está descrito en diferentes trabajos con OCT en pacientes con desprendimiento de la retina ¹⁵⁻¹⁷. La exploración fue realizada por el mismo explorador, que era independiente al estudio. Uno de los inconvenientes de este método de exploración, es la necesidad de cooperación del paciente. En este trabajo de investigación una dificultad añadida era la ausencia de fijación foveolar, puesto que todos los pacientes presentaban un desprendimiento macular completo en el examen preoperatorio, hecho que prolongaba el tiempo de exploración en la visita preoperatoria. En las visitas postoperatorias la exploración resultaba más sencilla por estar aplicada la mácula.

En todos los pacientes se realizaron 5 cortes, y se obtuvo como imagen la más representativa en relación a la fijación foveolar. Esto implica un cierto grado de subjetividad, pero creemos que es el método más adecuado para lograr la máxima precisión en la adquisición de las imágenes.

El OCT se realizó 24 horas antes de la intervención quirúrgica para que las mediciones obtenidas fuesen representativas de las que hubiera en el momento de la intervención quirúrgica, sobre todo en referencia a la altura del desprendimiento macular.

Durante el periodo preoperatorio, una de las limitaciones del OCT a la hora de evaluar la AMP, fue el límite en la visualización del EPR que se situó alrededor de 1000 micras y por tanto condicionó que los DRR fueran divididos en mayores y menores de 1000 micras. El aumento de resolución del tomógrafo permitiría analizar la AMP superior a 1000 micras que hasta hoy no es posible.

Como se comentará posteriormente durante el periodo postoperatorio el análisis del fluido subfoveal no se analizó de forma cuantitativa, puesto que se trata de un fluido normalmente inferior a 200 micras de altura, y en muchos casos inferior a 100 micras. En estos casos la resolución del tomógrafo no es la deseada para asumir una reproductibilidad apta en los diferentes controles.

VII.3 DISCUSIÓN DE LAS VARIABLES PREOPERATORIAS CLÍNICAS QUE INFLUENCIAN LA AV POSTOPERATORIA FINAL

Entre los factores predictores de la agudeza visual postoperatoria, está la agudeza visual preoperatoria como factor aislado más importante ^{3-8,61-64}. La duración del levantamiento macular ^{5,7,11,59} ha sido otro factor preoperatorio involucrado en el grado de recuperación visual postoperatoria así como la extensión del desprendimiento macular ^{2,4,6}. Que nos conste, ningún estudio ha determinado la influencia de la altura macular en la agudeza visual final.

La pérdida de visión central se cree debida al daño funcional en los fotorreceptores un vez la mácula se ha desprendido. Machemer y cols. ² describieron en estudios experimentales en monos que en los desprendimientos retinianos planos, los cambios histológicos aparecían en un grado mucho menor al observar que la capa de fotorreceptores estaba en mejor estado que en los desprendimientos maculares altos.

Kressig y cols. ⁴ observaron que la agudeza visual final dependía de la extensión y la altura del desprendimiento macular. Los otros factores que influenciaban la agudeza visual final, eran la duración del levantamiento macular, la edad y el grado de miopía.

En 1981 Tani y cols ⁶ analizaron factores relacionados con resultados visuales postoperatorios favorables. Estos autores estudiaron factores preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios. Entre los preoperatorios, mencionaban que los DRR planos respecto los bullosos recuperaban mayor agudeza visual. Además, identificaron cambios específicos morfológicos preoperatorios en la mácula (extensión de la elevación macular, edema macular quístico y membrana prerretiniana) con una influencia negativa sobre la visión final. Después de realizar un análisis multivariante, sólo la extensión de la elevación macular mostró una relación positiva con la agudeza visual final.

En resumen, los principales factores preoperatorios clínicos que influyen en la agudeza visual final son la agudeza preoperatoria, la afectación macular, la extensión del desprendimiento macular, el tiempo de evolución del desprendimiento macular y la edad.

En el diseño del presente trabajo de investigación se ha intentado aislar el efecto de estos factores preoperatorios para poder determinar el verdadero papel de la altura del desprendimiento macular en la agudeza visual final.

Por ello los criterios de inclusión han sido estrictos, hemos incluido sólo pacientes con agudeza visual preoperatoria inferior a 20/200 con afectación macular completa y tiempo de evolución del desprendimiento macular inferior a 2 semanas (media 9.5 días). Para poder evaluar la recuperación de la agudeza visual en el postoperatorio se han incluido exclusivamente pacientes sin patología macular previa. Si comparamos nuestros resultados con otras series publicadas podemos observar que existe una diferencia importante con algunos estudios en los criterios de inclusión, diferencia que puede influir en los resultados visuales finales.

La agudeza visual final media en nuestra serie fue de 20/45, con 45% de los DRRs con una agudeza visual final superior o igual a 20/40 y 53% $\geq$ 20/50. En estudios previos, la AV final tras cirugía escleral ha sido $\geq$ 20/50 en el 42 a 60% de los casos ^{11, 86}. Por tanto, nuestros resultados funcionales son comparables con aquellas series publicadas previamente que evaluaban DRRs con un tiempo de evolución corto (< 2 semanas) y una agudeza visual preoperatoria similar. Davidorf et al ⁸⁶ obtuvieron una AV final $\geq$ 20/40 en un 38% de los casos. Burton⁵ publicó un 53% de pacientes con AV final $\geq$ 20/50. Ross y Kozy ¹¹ encontraron 60% de los ojos llegaban a una AV final $\geq$ 20/50 tras cirugía escleral, si bien hay que tener en cuenta, que en esta serie todos los DRRs tenían una duración inferior a una semana, hecho que puede condicionar un mejor resultado funcional. Finalmente Hassan ⁸⁷ obtuvo una AV final $\geq$ 20/40 en el 70% de los DRRs de < 10 días de evolución y en el 27% si tenían > 10 días de evolución.

Haguimura y cols publicaron 2 series de pacientes con DRR y afectación macular examinados con OCT ^{15,17}. En ambas series la agudeza visual preoperatoria era de movimiento de manos a la unidad. El tiempo de evolución del desprendimiento macular iba de 4 a 66 días pero no hacían referencia a la extensión del desprendimiento macular. Creemos que el hecho de haber incluido DRRs con una AV preoperatoria tan alta es debido a que el levantamiento macular en alguno de los casos incluidos no era completo, y por tanto los criterios de inclusión difieren de forma importante con los del presente estudio.

En nuestra serie hemos encontrado diferencias en los resultados visuales entre los pacientes con una duración del DRR inferior a una semana y aquellos con una duración de 8 a 14 días de forma similar a los resultados apuntados por otros autores ¹¹. El 55% de los DRRs con un tiempo de evolución inferior a 7 días llegaron a una AV $\geq 20/40$ respecto el 37% de los DRRs de más de 7 días de evolución.

En este estudio de investigación, la tasa de bilateralidad del DRR ha sido del 9.4% similar a otras series publicadas ³⁰⁻³¹.

Como ya había sido observado por otros autores ^{4,9}, la edad tuvo una influencia estadísticamente significativa sobre la AV final, de forma que aquellos pacientes con edad inferior a 65 años tuvieron una mejor evolución de la visión ($p = 0.05$). El 48 % de pacientes menores de 65 años llegaron a una AV postoperatoria $\geq 20/40$ respecto un 35 % en los pacientes de 65 años de edad o mayores.

La extensión del DRR en cuadrantes mostró tener una relación estadísticamente significativa con la AV final ($p=0.03$) de forma que los DRRs con una extensión inferior o igual a 2 cuadrantes obtuvieron una AV $\geq 20/40$ en el 51% de los casos, respecto en el 20% de los DRRs de más de 2 cuadrantes.

VII.4. DISCUSIÓN DE LOS HALLAZGOS PREOPERATORIOS EN OCT QUE PUEDEN INFLUENCIAR LA AV POSTOPERATORIA FINAL

Durante los últimos 5 años se han publicado diferentes artículos de DRR examinado con OCT ¹⁵⁻¹⁷. El objetivo era aportar una explicación anatomopatológica a los cambios que tienen lugar en el area foveolar durante el desprendimiento y tras el tratamiento quirúrgico.

VII.4.1. DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA ALTURA MACULAR PREOPERATORIA

Desde Machemer ² se ha observado que la altura del desprendimiento macular es un factor que condiciona la recuperación funcional en los pacientes con DRR. Kressig y cols ⁴ observan clínicamente la influencia de la altura del desprendimiento macular en la recuperación de la función visual. Sin embargo ningún trabajo ha podido cuantificar la altura para poder analizar el papel específico de la misma.

El primer artículo que mide la altura macular preoperatoria de forma precisa es del año 2000 ¹⁵. En este trabajo, se utiliza el OCT para medir la distancia entre la superficie externa de la retina desprendida y el EPR (si éste era visualizado en el corte tomográfico). Estos autores relacionaron la altura del DRR con una peor AV preoperatoria en una serie de 25 pacientes. Los resultados visuales finales no están detallados en el artículo, ni tampoco si se encontró relación entre la AMP y la AV final.

En nuestra serie de 53 DRRs consecutivos, realizamos la medición de la AMP en el OCT preoperatorio unas 24 horas previas a la intervención quirúrgica. La visualización del EPR en el corte tomográfico de 5 mm a través de la fovea, fue posible hasta una AMP de 1000 micras, por tanto los pacientes fueron subdivididos en AMP > 1000 micras (33 pacientes) y < 1000 micras (20 pacientes). Estos dos grupos, fueron analizados de forma comparativa en relación a las otras variables preoperatorias que podían influenciar sobre la AV final, para poder comparar los resultados visuales en relación a la AMP de forma aislada. En dicho análisis, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos

grupos en relación a la AV preoperatoria ($p=0.32$), edad ($p>0.05$), extensión del DRR en cuadrantes ($p=0.18$), porcentaje de pacientes con splitting en el OCT preoperatorio ($p=0.46$), grosores retinianos preoperatorios medidos con OCT ($p>0.05$), error refractivo ó número de pacientes pseudofáquicos ($p>0.05$).

La evolución de la AV postoperatoria entre los dos grupos de pacientes en base a la AMP, fue diferente desde el primer mes postoperatorio, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa hasta el sexto mes. Así, los pacientes con AMP < 1000 micras tenían mayor probabilidad de llegar a una AV final $\geq 20/40$ ($p<0.05$). El 70% de pacientes con AMP < 1000 micras llegaron a una AV final $\geq 20/40$ versus el 22% con AMP > 20/40. La AV Snellen final media a los 12 meses fue de 0.55 en el grupo con AMP < 1000 micras respecto 0.39 en aquellos con AMP > 1000 micras ($p=0.015$) y la media de líneas de Snellen ganadas fue de 5 y 3.6 respectivamente ($p=0.018$).

Sin embargo a diferencia de Haguimura y cols. no encontramos una relación lineal entre la AMP por debajo de 1000 micras y la AV final. Esto puede deberse al limitado número de pacientes en este subgrupo (20) o bien a que exista una altura “crítica” superior a 1000 micras, que con la tecnología actual no se puede determinar, a partir de la cual la visión final sea muy pobre. A pesar de todo, creemos que es la manera más precisa que disponemos en la actualidad que ha permitido aproximarnos a nuestro objetivo, y definir la influencia de la altura macular preoperatoria en la AV final .

VII.4.2. DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA SEPARACIÓN INTRARRETINIANA (SPLITTING) SOBRE LA AV FINAL

La presencia de fluido intrarretiniano en casos de DRR fue descrita inicialmente por Haguimura y cols.¹⁵ que la definieron como el “splitting” de la retina neurosensorial en dos capas con un espacio de baja reflectividad entre las mismas. Encontraron este cambio tomográfico en el 60% de DRRs de 25 pacientes. Estos autores relacionaron este hallazgo cualitativo, con aquellos DRRs con una peor AV preoperatoria, aunque no, con el tiempo de evolución del DRR ni con la AMP.

Se trata del único cambio cualitativo preoperatorio valorado en el presente estudio de investigación. En nuestra serie la frecuencia de aparición de separación intrArretiniana ha sido del 81% respecto el 60% en la serie de Haguimura. Este cambio, fue valorado por dos investigadores independientes al estudio, dado que al tratarse de un cambio cualitativo, la definición de la presencia del mismo presentaba variabilidad dependiendo del observador. En el 39% de los casos con splitting, además podía observarse ondulamiento de la retina neurosensorial externa, si bien este hallazgo tomográfico no ha sido analizado en nuestra serie, por tratarse de un dato cualitativo del que era difícil valorar la localización y extensión.

Hagimura, demostró que el splitting se relacionaba con la AV preoperatoria pero no con la AV postoperatoria. En el presente trabajo de investigación, se ha demostrado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de splitting y AV final inferior a aquellos DRRs que no lo presentan ($p=0.019$).

Wolfensberger et al¹⁶ valoraron en el OCT preoperatorio, la presencia o ausencia de depresión foveolar así como el engrosamiento de la fóvea. Nosotros no hemos realizado tal valoración, ya que creemos que se trata de una clasificación muy subjetiva que se utilizó en tan solo en 16 ojos de 16 pacientes sin encontrar relación significativa con la AV final.

Probablemente, la resolución del OCT -que se sitúa alrededor de 10-20 micras- permite valorar de forma bastante precisa la presencia de fluido intrarretiniano con mayor reproducibilidad que cambios microscópicos como el edema intracelular, y por esto el hallazgo de este cambio cualitativo sí llega a tener valor predictivo sobre la AV final.

VII.4.3. DISCUSIÓN SOBRE LA RELACIÓN DE LOS GROSORES MACULARES Y LA AV FINAL

La medición del grosor macular preoperatorio se realizó para analizar si influía sobre la visión final. Ello explicaría la posible presencia de un edema intracelular no objetivable clínicamente que alteraría la fisiología retiniana foveolar. Sin embargo los resultados obtenidos muestran que no hay ninguna relación entre el grosor foveolar y a 500 micras con la agudeza final. Tampoco se ha observado que un mayor grosor preoperatorio en aquellos DRRs más bullosos con una AMP > 1000 micras.

La explicación a estos resultados es: 1) que haya cambios pero que no se reflejen en el OCT, 2) las mediciones son muy difíciles de reproducir en los diferentes controles, 3) existe un límite de resolución. Todo ello tiene una mayor repercusión en estos parámetros y no tanto en la altura o en cambios cualitativos como el splitting o el fluido subfoveal postoperatorio.

En resumen, creemos que por los resultados derivados del presente trabajo de investigación, la evaluación de los grosores maculares no refleja de forma precisa los cambios anatomopatológicos que se producen en la fovea desprendida en el DRR primario.

VII.5. DISCUSIÓN DE LOS HALLAZGOS POSTOPERATORIOS EN OCT QUE PUEDEN INFLUENCIAR LA AV POSTOPERATORIA FINAL

Al analizar con Tomografía de Coherencia Óptica la fovea de pacientes intervenidos de DRR se observó la presencia de un fluido subfoveal subclínico en algunos de ellos. Tal hallazgo, fue descrito inicialmente por Wolfensberger y cols.¹⁶ en una serie de 16 pacientes y posteriormente por Haguimura y cols.¹⁷ en 15 pacientes. Este fluido se detecta en el OCT como una zona hiporreflectiva situada debajo de la fovea y en otros casos debajo de la fovea y en la retina adyacente a la misma (Fluido subfoveal localizado y difuso respectivamente). Estos dos autores observaron la presencia de este fluido en el OCT realizado al mes de la intervención en un 70% y un 47% respectivamente. Durante el seguimiento el porcentaje de pacientes con fluido fue disminuyendo paulatinamente y se acompañó en las series de estos dos autores de un consecuente aumento de la AV, de tal forma que concluyeron, que el mismo podría justificar la recuperación incompleta de AV que se observa en algunos casos de DRR. Ambos autores no hallaron relación entre la presencia de este fluido y la duración del DRR, pero si hipotetizaron que la presencia del mismo podría estar propiciada por el remanente vítreo, dado que se trataba de casos intervenidos mediante cirugía escleral y Wolfensberger lo detectó en aquellos DRRs en que no había DVP mayoritariamente, probablemente porqué la progresión del DRR en estos casos era más lenta.

En nuestra serie de 53 DRRs, la presencia de fluido subfoveal postoperatorio se observó con los dos patrones cualitativos descritos por estos autores. La frecuencia de aparición al mes de la intervención fue del 34% y disminuyó paulatinamente hasta llegar a un 11% a los 12 meses. No se encontró relación entre la aparición de este fluido y la duración del desprendimiento macular. No se encontraron diferencias en la evolución de la AV entre los pacientes con y sin fluido durante el seguimiento ni la desaparición del mismo se acompañó de un aumento en la AV. Sí se relacionó la presencia del fluido subfoveal con la altura del desprendimiento macular, dado que la frecuencia del mismo fue del 45% en los DRRs de > de 1000 micras y del 15 % en los de menos de 1000 micras, $p = 0.036$.

Pensamos que la presencia de fluido subfoveal en el postoperatorio es un hallazgo tomográfico. Sin embargo su correlación con la mejoría de la agudeza visual aunque tentadora, no es real según se desprende de nuestros resultados. Interpretamos que para establecer la relación entre estas 2 variables se debe anular el efecto de las variables preoperatorias e intraoperatorias que influyen en la agudeza visual final, algo que no se hizo en los 2 estudios previamente mencionados. En cambio, en nuestro estudio sí se hizo, por ello creemos que nuestros resultados se ajustan más a la realidad.

VII.6. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN LA TÉCNICA QUIRÚRGICA EMPLEADA

Nuestra hipótesis inicial establece que los cambios observados con Tomografía de Coherencia Óptica así como los resultados visuales no deben diferir según la técnica quirúrgica realizada en pacientes con DRR primario y afectación macular completa. Existen pocos estudios que comparen los resultados funcionales de ambas técnicas. Oshima y cols⁷ estudiaron retrospectivamente pacientes intervenidos con ambas técnicas no encontrando diferencias significativas en la agudeza visual final postoperatoria.

Ningún estudio previo ha estudiado los cambios observables con Tomografía de Coherencia Óptica en pacientes intervenidos con VPP. Incluso se ha llegado a especular que la presencia del fluido subfoveal que se ha observado en pacientes intervenidos con cirugía escleral no aparecería en pacientes intervenidos con VPP, ya que el efecto del taponador impediría la aparición del fluido subfoveal postoperatorio y de esta manera la recuperación funcional sería superior⁸⁸.

En la serie de pacientes intervenidos en el presente trabajo de investigación, los resultados obtenidos demuestran que no existen diferencias en la AV final entre ambas técnicas quirúrgicas. Tampoco existen diferencias en la recuperación de la agudeza visual en los diferentes controles postoperatorios. Cuando analizamos los cambios postoperatorios mediante Tomografía de Coherencia Óptica observamos la presencia de fluido subfoveal en pacientes intervenidos con cirugía escleral así como en intervenidos con vitrectomía vía pars plana. La evolución del fluido durante el período postoperatorio es similar en ambos grupos no observándose diferencias estadísticamente significativas.

Haguimura y Gonvers¹⁶⁻¹⁷ han descrito la presencia de fluido subfoveal en el periodo postoperatorio de pacientes intervenidos con cirugía escleral. Ambos postulan que la desaparición progresiva de este fluido, que como hemos previamente comentado es subclínico y observable sólo mediante OCT explicaría la evolución de la agudeza visual durante el periodo postoperatorio. Nuestros resultados difieren de los publicados por ambos autores. No hemos observado relación estadísticamente significativa entre la desaparición del fluido y la mejoría de agudeza visual en ninguno de los 2 subgrupos por técnica.

Si analizamos casos aislados podemos observar como pacientes intervenidos con cirugía escleral o vitrectomía presentan una agudeza visual superior a 20/40 a los 6 meses de la intervención quirúrgica y en cambio el mismo fluido subfoveal desde el primer mes postoperatorio. En cambio, otros pacientes presentan una agudeza visual final inferior a 20/40 sin la presencia de fluido subfoveal postoperatorio. De nuestros resultados se puede interpretar que la aparición de este fluido subfoveal en el periodo postoperatorio no explica los cambios anatomopatológicos que se producen en la fovea de los pacientes con DRR primario y afectación macular completa.

Creemos conveniente recordar que la evaluación del fluido ha sido dicotómica (presencia o ausencia del mismo). La evaluación cuantitativa no se ajusta a la realidad puesto que la medición en micras depende del corte realizado por el tomógrafo, que como hemos discutido previamente carece de la suficiente resolución para analizar de forma precisa este hallazgo.

CAPÍTULO VIII

CONCLUSIONES

VIII. CONCLUSIONES

- 1.- La altura del desprendimiento macular medida con Tomografía de Coherencia Óptica demostró ser un factor predictor de la agudeza visual final. Los pacientes con Altura Macular Preoperatoria inferior a 1000 micras obtuvieron una agudeza visual final superior a los pacientes con Altura Macular Preoperatoria superior a 1000 micras, esta diferencia fue estadísticamente significativa.
- 2.- La presencia de separación intrarretiniana observada mediante Tomografía de Coherencia Óptica en el periodo preoperatorio se relacionó con peor agudeza visual final.
- 3.- La Agudeza Visual final en pacientes intervenidos con Cirugía Escleral y Vitrectomía vía Pars Plana no mostró diferencias estadísticamente significativas.
- 4.- No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los hallazgos tomográficos observados en los pacientes intervenidos con Cirugía Escleral y Vitrectomía vía Pars Plana.

CAPÍTULO IX

BIBLIOGRAFÍA

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Ophthalmology. The Repair of Rhegmatogenous Retinal Detachments. Information Statement Ophthalmology 1990;97:1562-72.
2. Machemer R. Experimental Retinal Detachment in the owl monkey II. Histology of Retina and Pigment Epithelium. Am J Ophthalmol 1968;66:396-410.
3. Wilkinson Cp, Rice TA. Michels Retinal Detachment, 2nd ed. St. Louis: Mosby,1997;chap.15.
4. Kreissig I. Prognosis of Return of Macular Function after Retinal Reattachment. Mod Probl. Ophthal,1977, 18: 415-429 .
5. Burton TC. Recovery of visual acuity after Retinal Detachment involving the macula. Trans Am Ophthalmol Soc 1982, 80: 475-497.
6. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Prognosis for central vision and anatomic reattachment in Rhegmatogenous Retinal Detachment with the macula detached. Am J Ophthalmol 1981,92: 611-620.
7. Oshima Y, Yamanishi S, Sawa M, Motokura M, et al. Two-year Follow-up study comparing Primary Vitrectomy with Scleral Buckling for macula-off Rhegmatogenous Retinal Detachment. Jpn J Ophthalmol 2000; 44: 538-549.
8. Freiberg TR, Eller AW. Prediction of visual recovery after Scleral Buckling of macula-off Retinal Detachments. Am J Ophthalmol. 1992 Dec 15;114(6):715-22.
9. Kusaka S, Toshino A, Ohashi Y, Sakaue E: Long term visual recovery after Scleral Buckling for macula-off Retinal Detachments. Jpn J Ophthalmol 1998, 42:218-222.
10. Gundry MF, Davies EWG. Recovery of visual acuity after Retinal Detachment surgery. Am J Ophthalmol 1974; 77:310-314.
11. Ross WH, Kózy DW. Visual outcome in macula-off Rhegmatogenous Retinal Detachments Ophthalmology 1998, 105:2149-2153.
12. Hee MR, Izatt JA, Swanson MS et al Optical Coherence Tomography of the Human Retina. Arch Ophthalmol. 1995;113:325-332.

13. Toth CA, Narayan DG, Boppart SA et al .A comparison of Retinal morphology viewed by Optical Coherence Tomography and Light Micoscope. Arch Ophthalmol 1997;115:1425-1428.
14. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP et al. Imaging of macular diseases with Optical Coherence Tomography. Ophthalmology 1995;102:217-229.
15. Hagimura N, Suto K, Iida T, Kishi S. Optical Coherence Tomography of the neurosensory retina in Rhegmatogenous Retinal Detachment. Am J Ophthalmol 2000 Feb;129(2):186-190.
16. Wolfensberger TJ, Gonvers M. Optical Coherence Tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off Retinal Detachments. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2002 Feb; 240(2):85-9.
17. Hagimura N, Iida T, Suto K, Kishi S. Persistent Foveal Retinal Detachment after succesful Rhegmatogenous Retinal Detachment surgery. Am J Ophthalmol 2002;133(4):516-520.
18. Okun E. Groos and microscopic pathology in the autopsy eyes. Part III. Retinal breaks without detachments . Am J Ophthalmol 1961;51:369.
19. Haimann MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of Retinal Detachment. Arch Ophthalmol 100: 289-292, 1982.
20. Curtin BJ The Myopias. Philadelphia: Harpen & Row;1985.p.337.
21. Schepens CL, Marden D. Data on the natural history of Retinal Detachment. Further characterization of certain unilateral non traumatic cases. Am J Ophthamol 1966;61:213.
22. Ashrafzadeh MT, Schepens CL, Elzeneinaj IH et al. Aphakic and phakic Retinal Detachment. Arch Ophthalmol 1973;89:476-483.
23. Rodríguez Cid MJ. Construcción de un mapa de ligamento del cromosoma I : Aplicación a la genética de la miopía. Tesis Doctoral Universidad de Santiago de Compostela. Septiembre 1994.
24. Gonin J: Le Décollement de la Rétine.Pathogenie.Traitement.Lausanne : Librairte Payot and Co ;1934 .p.119

25. Arruga H. Etiología y patogenia del Desprendimiento de la Retina. Ponencia Oficial del XIV Congreso Internacional de Oftalmología Madrid. Arch Soc Ophthalmol Hisp-Amer 1933;33:312-328.
26. Schepens CL. Retinal Detachment and aphakia . Arch Ophthalmol 1951; 45:I.
27. Percival SPB, Anand V, Das SK. Prevalence of aphakic Retinal Detachment . BJ Ophthalmol 1983; 67:43-45.
28. Hyams SW, Bialik M, Neumann E. Myopia-aphakia I. Prevalence of Retinal Detachment BJ Ophthalmol 1975;59:480.
29. Sky M, Weinberg D, Ben Sira I. The prevalence of Retinal Detachment in aphakic high-myopic patients. Ophthalmic Surg 1987; 18:444.
30. Byer Ne. Lattice degeneration of the Retina. Surv Ophthalmol 1979;23:213-248.
31. Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR. The fellow eye of patients with phakic lattice Retinal Detachment. Ophthalmology 1989;96:72-79.
32. Tulloh CG. Trauma in Retinal Detachment BJ Ophthalmol 1968;52:317.
33. Malbran E, Dodds R, Hulsbris R. Traumatic Retinal Detachment. Mod Probl Ophthalmol 1972;10:479.
34. Cox MS, Schepens CL, Freeman HM. Retinal Detachment due to ocular contusion. Arch Ophthalmol 1966; 7:678.
35. De Wecker L, Jaeger E. Traité des maladies du fond l'oeil et atlas d'Ophthalmoscopie . Paris : A. Delhahaye ;1870.p.151.
36. Müller H. Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Arch F Ophthalmol 1858;4:363.
37. Iwanoff A., Rollet A. Bemerkungen zur Anatomie der Irisanheftung und des annulies ciliaris. Arch F Ophthalmol 1869;15:17.
38. Leber T. Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Ver Dtsch Ophthalmol Ges 1882; 14:18.
39. Gonin J. Pathogénie et anatomie pathologique des décollements retiniens. Rapport Soc Fr Ophthalmol 1920 ;33 : 1-120.
40. Favre M, Goldmann H. Zur genese der hinteren glaskorperabhebung, Ophthalmologica 132:86-97, 1956.

41. Bietti GB Criocausticazioni epiescleral : con mezzo di terapia nel distacco retinico. Bull Oculist 1934; 13:576.
42. Lincoff H, Baras I, Malean J. Modifications to the Custodis procedure for Retinal Detachment. Arch Ophthalmol 1965;73:160.
43. Meyer-Schwickerath G. Light coagulation. St Louis: CV Mosby;1960.p.18
44. L'Esperance FA An ophthalmic argon photocoagulation laser treatment : design, construction, and laboratory investigations. Trans Am Ophthalmol Soc 1968;66:827.
45. L'Esperance FA. Clinical photocoagulation with the kripton laser . Arch Ophthalmol 1972; 87:693.
46. Charles S: Endophotocoagulation. Retina 1:117, 1981.
47. Landers MB III., Trese MT, Stefansson E and Bressler M: Argon laser intraocular photocoagulation. Ophthalmology 89, 785, 1982.
48. Machemer R, Aaberg TM: Vitrectomy. New York. Grune & Stratton 1979 p. 119.
49. Custodis E. Beobachtungen bei der daithermischen Behandlung der Netzhantablosung und ein Minweis zur Therapie der Amotio retinie. Ber Deutsch Ophthalmol Ges 1952;57:227
50. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ, The Scleral Buckling procedures I. Surgical techniques and management. Arch Ophthalmol 1957;58:797.
51. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ. The Scleral Buckling Procedures II Technical difficulties of primary operations Arch Ophthalmol 1958;60:84.
52. Brockhurst RJ, Schepens CL, Okamura ID, . The Scleral Buckling Procedures III Technical difficulties of reoperations Arch Ophthalmol 1958;60:1003.
53. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ., Ragan CD. The Scleral buckling Procedures .V. Synthetic sutures and silicone implants. Arch Ophthalmol 1960; 64: 868-881
54. Machemer R, Norton EW. A new concept for vitreous surgery. Indication and results. Am J Ophthalmol 1972;74:1034-56.
55. Oyakawa RT, Schachat AP, Michels RG, Rice TA : Complications of vitreous surgery for diabetic retinopathy . Ophthalmology 1983, 90: 517-21.
56. Chignell AH, Fison LG, Davies EWG, et al. : Failure in Retinal Detachment surgery. Br. J Ophthalmol 1973, 57::525-530

57. Lincoff H: Should retinal breaks be closed at the time of surgery? In Controversy in Ophthalmology. Edited by Brockhurst RJ, Boruchoff SA, Hutchinson BT, Lessell S. Philadelphia: W. B. Saunders; 1977:582-598.
58. Rachal WF, Burton TC: Changing concepts of failure after Retinal Detachment surgery. Arch. Ophthalmol 1979, 97:480-483.
59. Hilton GF, Mc Lean EB, Norton EWD: Retinal Detachment, edition 3. Rochester, NY: American Academy of Ophthalmologists;1979.
60. Wilkinson CP, Bradford RH Jr: Complications of drainage of subretinal fluid . Retina 1984, 4:1-4.
61. Sharma T, Challa JK, Ravishankar KV, et al. Scleral Buckling for Retinal Detachment: Predictors of anatomic failure. Retina 1994,14: 338-343.
62. Gizzard WS, Hilton GF, Hammer ME, et al : A multivariate analysis of anatomic success of Retinal Detachment treated with Scleral Buckling. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1994, 232: 1-7.
63. Burton TC: Preoperative factors influencing anatomic success rates following Retinal Detachment Surgery. Trans Am Acad Ophthalmol Otoralyngol 1977,83:OP499-505.
64. Kaufman PL: Prognosis of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. Acta Ophthalmol 1976,54:61-74.
65. Hartz AJ, Burton TC, Gottlieb MS, et al: Outcome and cost analysis of scheduled versus emergency Scleral Buckling Surgery. Ophthalmol 1992, 99: 1358-1363.
66. Liem ATA, Keunen JEE, van Meel JG, Van Norren D: serial foveal densitometry and visual function after Retinal Detachment Surgery with macular involvement. Ophthalmol 1994, 101: 1945-1952.
67. Steinberg RH., Wood, I: Pigment epithelial cell ensheathment of cone outer segments in the retina of the domestic cat, Proc Roy Soc London (Biol): 187:461-478,1974.
68. Steinberg RH., Wood, I: The relationship of the retinal pigment epithelium to photoreceptor outer segments in the human Retina . In Zinn, K.M., and Marmor ME,eds.:The Retinal Pigment Epithelium, Cambridge, Mass, 1979, Harvard University press, p32.
69. Anderson DH, Fischer SK, The relationship of primate foveal cones to the pigment epithelium, J Ultrastructur Res, 67:27-32, 1979.

70. Adler AJ, Klucznik KM: Proteins and glycoproteins of the bovine interphotoreceptor matrix: composition and fractionation , *Exp Eye Res* 34: 423-434, 1982.
71. Kreissig H, Lincoff H, Witassek B , Kolling G. Color vision and other parameters of Macular Function after Retinal Reattachment. *Dev. Ophthalmol.*,vol.2,77-85,1981
72. Opwsley C, Sloane ME. Contrast sensitivity, acuity and the perception of “real-world” targets. *Br J Ophthalmol* 71:791-796,1987.
73. Adler Aj, Severine KM, Protiens of the bovine interphotoreceptor matrix: tissues of origin *Exp Eye Res* 32: 755-769,1981.
74. Rodieck RW: *The Vertebrate Retina*, San Francisco, 1973, W.H. Freeman and Co, p.396.
75. Kroll AJ, Machemer R: Experimental Retinal Detachment in the owl monkey III. Electron microscopy of retina and pigment epithelium, *Am J Ophthalmol* 66:410-427,1968.
76. Kroll AJ, Machemer R: Experimental Retinal Detachment and reattachment in the rhesus monkey : electron microscopic comparison of rod and cones , *Am J ophthalmol* 68:58-77,1969.
77. Kroll AJ, Machemer R: Experimental Retinal Detachment in the owl monkey VIII. Photoreceptor protein renewal in early retinal reattachment, *Am J ophthalmol* 72: 356-366, 1971.
78. Guérin CJ, Lewis GP, Fischer SK Anderson DH: Recovery of photoreceptor outer segment length and analysis of membrane assembly rates in regenerating primate photoreceptor outer segments . An electron microscopic autographic and morphometric study, *Invest Ophthalmol and Vis Sci* 34:175-183,1993.
79. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schumann JS, et al. Optical Coherence Tomography. *Science* 1991;254:1178-1181.
80. Swanson EA, Izatt JA, Hee MR, Huang D et al. In vivo retinal imaging by Optical Coherence Tomography. *Opt Lett* 1993;18:1864-6.
81. Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, Huang D, et al. Micron-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with Optical Coherence Tomography. *Arch ophthalmol* 1994;112: 1584-9.
82. Born M, Wolf E. *Principles of Optics*, 6th edition New York: Pergamon Press;1980.

83. Youngquist RC, Carr S, Davies DEN. Optical Coherence-domain reflectometry: a new optical evaluation technique. *Opt Lett* 1987;12:158-160.
84. Takaad K, Yokohoma I, Chida K, Noda J. New measurement system for fault location in optical waveguide devices based on an interferometric technique. *Appl Opt* 1987;26:1603-1606.
85. Gilgen HH, Novak RP, Slathe RP, Hodel W, Beaud P. Submillimeter optical reflectometry. *IEEE J Lightwave Technol* 1989;7:1225-1233.
86. Davidorf FH, Havener WH, Lang JR. Macular vision following Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmic Surg* 1975;6:74-81
87. Hassan TS, Sarrafizadeh R, Ruby AJ, Garretson BR, Kuczynski B, Williams GA. The effect of duration of macular detachment on results after the Scleral Buckle repair of primary, macula-off Retinal Detachments. *Ophthalmology* 2002;109: 146-152.
88. Hutton WL. Discussion of “The effect of duration of macular detachment on results after the Scleral Buckle repair of primary, macula-off Retinal Detachments”. *Ophthalmology* 2002;109: 152.