

Desprendimiento de retina

● INTRODUCCIÓN	357		
Definiciones	357		
Roturas retinianas	357		
Anatomía aplicada	358		
● TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN	360		
Oftalmoscopia indirecta	360		
Indentación escleral	361		
Dibujo del fondo de ojo	362		
Examen con la lente de tres espejos de Goldmann	363		
Biomicroscopia indirecta con lámpara de hendidura	364		
Encontrar la rotura retiniana primaria	365		
Ecografía	365		
● PATOGENIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO	366		
Tracción vitreoretiniana dinámica	366		
Degeneraciones retinianas periféricas predisponentes	368		
● SIGNOS CLÍNICOS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA	373		
Desprendimiento de retina regmatógeno	373		
Desprendimiento de retina traccional	377		
Desprendimiento de retina exudativo	377		
● DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA	378		
Retinosquiasis degenerativa	378		
Desprendimiento coroideo	378		
Síndrome de efusión uveal	379		
● PROFILAXIS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO	379		
Roturas retinianas	379		
Degeneraciones retinianas periféricas predisponentes	380		
Modalidades de tratamiento	380		
Causas de fracaso	382		
Lesiones que no requieren profilaxis	382		
● CIRUGÍA RETINIANA ESTÁNDAR	383		
Pronóstico de la visión central	383		
Principios de los procedimientos esclerales	383		
Técnicas de procedimiento escleral	384		
Ejemplos clínicos	388		
Retinopexia neumática	390		
Causas de fracaso	390		
Complicaciones postoperatorias	391		
● VITRECTOMÍA VÍA PARS PLANA	392		
Introducción	392		
Indicaciones	393		
Técnicas	394		
Complicaciones postoperatorias	395		

Introducción

Definiciones

Desprendimiento de retina

Un desprendimiento de retina (DR) es una separación de la retina sensorial del epitelio pigmentario retiniano (EPR) por líquido subretiniano (LSR).

1. El **DR regmatógeno** (*rhegma*: rotura) ocurre secundaria-mente a un defecto de espesor completo en la retina sensorial, que permite que el LSR derivado del vítreo degenerado (licuado) alcance el espacio subretiniano.
2. El **DR no regmatógeno** puede ser:
 - a. **Traccional**, en el que la retina sensorial es desprendida del EPR por contracción de las membranas vitreoretinianas; la fuente del LSR es desconocida. Las causas importantes son: retinopatía diabética proliferativa, retinopatía de la prematuridad, retinopatía de células falciformes y traumatismo penetrante del segmento posterior.
 - b. **Exudativo** (seroso, secundario), en el que el LSR derivado de la coriocapilar alcanza el espacio subretiniano a través del EPR dañado. Las causas importantes son: tumores coroideos, retinoblastoma exofítico, enfermedad de Harada, escleritis posterior, neovascularización subretiniana e hipertensión grave.

Tracción vitreoretiniana

La tracción vitreoretiniana es una fuerza ejercida sobre la retina por estructuras que se originan en el humor vítreo y puede ser dinámica o estática. La diferencia entre las dos es crucial para comprender la patogenia de los diversos tipos de desprendimiento de retina.

1. La tracción **dinámica** es inducida por movimientos rápidos de los ojos y ejerce una fuerza centrípeta hacia la cavidad vítrea. Desempeña un papel importante en la patogenia de los desgarros retinianos y el DR regmatógeno.
2. La tracción **estática** es independiente de los movimientos oculares. Desempeña un papel importante en la patogenia del DR traccional y la vitreoretinopatía proliferativa. La tracción estática puede ser:
 - a. **Tangencial** (superficial), que actúa paralelamente a la superficie de la retina como resultado de la contracción de las membranas epirretiniana o subretiniana.
 - b. **Anteroposterior**, en la que la tracción se ejerce desde la retina anteriormente hacia la base del vítreo.
 - c. **En puente** (trampolín), en la que la tracción se ejerce entre una parte de la retina y otra, generalmente a lo largo de la hialoides posterior desprendida.

Roturas retinianas

Una rotura retiniana es un defecto de espesor completo en la retina sensorial. Las roturas se pueden clasificar según: (a) *patogenia*, (b) *morfología* y (c) *localización*.

Patogenia

1. Los **desgarros** están causados por tracción vitreoretiniana dinámica. Tienen una predilección por el fondo de ojo superior (temporal más que nasal).
2. Los **agujeros** están causados por atrofia crónica de la retina sensorial y pueden ser redondos u ovalados. Tienen una predilección por el fondo de ojo temporal (superior más que inferior), y son menos peligrosos que los desgarros.

Morfología

Los desgarros retinianos pueden tener una de las siguientes cinco configuraciones:

1. Los **desgarros en U** (desgarros en punta de flecha) (Fig. 12.1a) constan de un colgajo cuyo ápex es estirado anteriormente por el vítreo y está adherido a la retina en su base. El desgarro real consta de dos extensiones anteriores (cuernos), que se encuentran en el ápex, que apunta hacia el polo posterior.
2. **Desgarros en U incompletos**, que pueden ser lineales (Fig. 12.1b), en forma de L (Fig. 12.1c) o en forma de J.
3. **Desgarros en forma de opérculo** (Fig. 12.1d), en los que el colgajo está completamente separado de la retina por el gel vítreo desprendido.
4. Las **diálisis** (Fig. 12.1e) son desgarros circunferenciales a lo largo de la ora serrata de forma que el gel vítreo está unido a sus bordes posteriores.

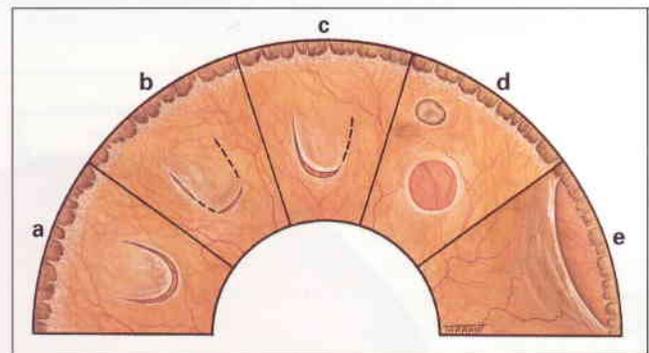


Fig. 12.1
Desgarros retinianos. (a) En forma de U; (b) lineales; (c) en forma de L; (d) en opérculo; (e) diálisis.

5. Los **desgarros gigantes** (Fig. 12.2) afectan a 90° o más de la circunferencia del globo ocular. Son una variante de los desgarros en forma de U con el gel vítreo unido al margen anterior de la rotura. Los desgarros gigantes se localizan con mayor frecuencia en la retina postoral inmediata o más raramente en el ecuador.

Localización

1. Las roturas **orales** se localizan en la base del vítreo.
2. Las roturas **postorales** se localizan entre el borde posterior de la base del vítreo y el ecuador.



Fig. 12.2
Desgarro retiniano gigante.

3. Las roturas **ecuatoriales** están cerca o en el ecuador.
4. Las roturas **postecuatoriales** están detrás del ecuador.
5. Las roturas **maculares**, que son invariablemente agujeros, están en la mácula.

Anatomía aplicada

Ora serrata

La ora serrata es la unión entre la retina y el cuerpo ciliar (Fig. 12.3). La ora nasal se caracteriza por extensiones como dientes

de la retina en la pars plana (procesos dentados) que están separadas por entrantes de la ora (Fig. 12.4). En la ora temporal los procesos dentados están recortados o ausentes. La degeneración microcistoide es un hallazgo normal que afecta a la retina periferal, y se caracteriza por pequeñas vesículas con límites indistintos que hacen que la retina parezca engrosada y menos transparente (Fig. 12.5). En la ora, la retina sensorial está fusionada con



Fig. 12.4
Procesos dentados y entrantes de la ora. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

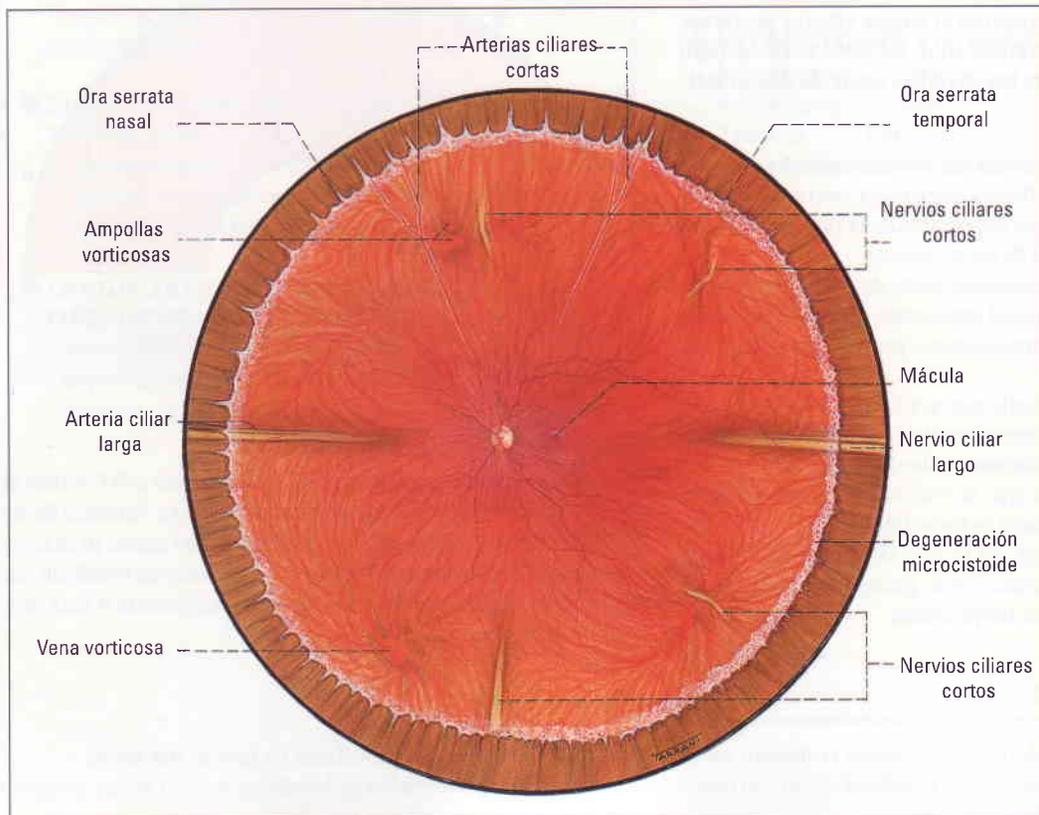


Fig. 12.3
Puntos destacados anatómicos normales.

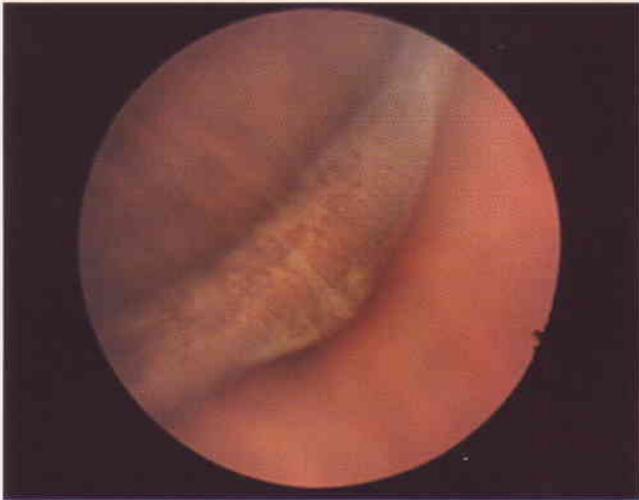


Fig. 12.5
Degeneración microcistoide. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

el EPR y la coroides, lo que limita la extensión sucesiva hacia delante del DR. Sin embargo, no hay adherencia equivalente entre la coroides y la esclerótica, de forma que los desprendimientos coroides progresan invariablemente hacia delante hasta afectar al cuerpo ciliar (desprendimiento ciliocoroideo). Las siguientes anomalías congénitas pueden tener significado clínico a veces (Fig. 12.6):

1. Un **pliegue meridional** es un pequeño pliegue radial de la retina en línea con un proceso dentado y en ocasiones puede tener un pequeño agujero retiniano en su base (Fig. 12.6a).
2. Un **entrante oral encerrado** es una pequeña isla de pars plana rodeada por retina como resultado del encuentro de dos procesos dentados adyacentes (Fig. 12.6b). No se debe confundir con un agujero retiniano porque está localizado por delante de la ora serrata.

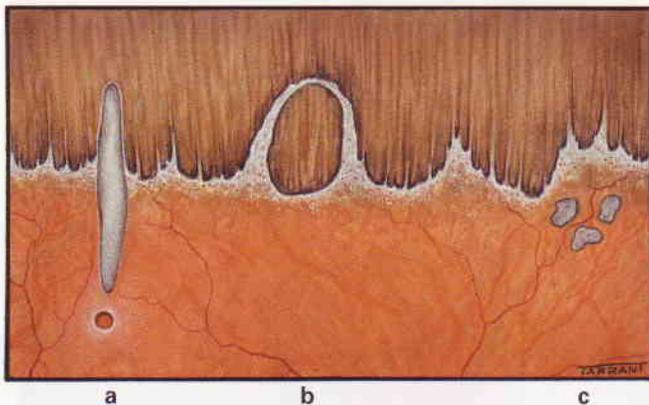


Fig. 12.6
Variantes normales de la ora serrata. (a) Pliegue meridional con un pequeño agujero en su base; (b) entrante oral encerrado; (c) tejido granular.

3. A veces se puede confundir un **tejido granular** caracterizado por opacidades muy pequeñas, múltiples y blancas dentro de la base vítrea (Fig. 12.6c) con opérculos periféricos muy pequeños.
4. Las **perlas orales** (Fig. 12.7) son pequeñas lesiones blancas poco frecuentes.

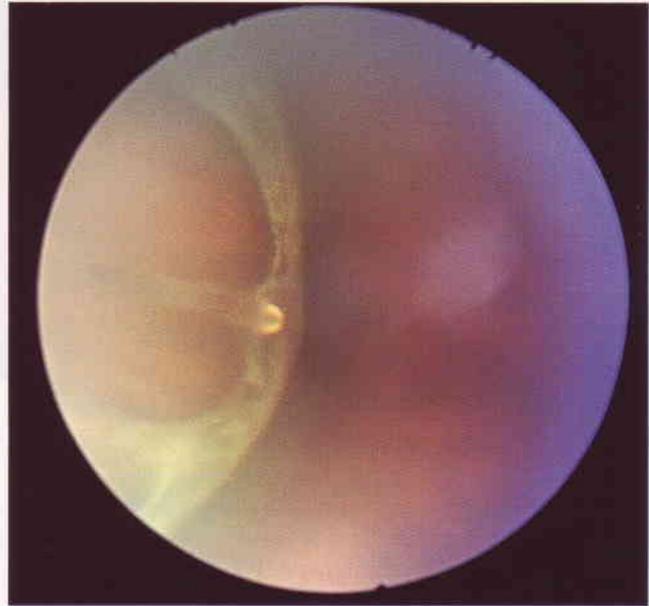


Fig. 12.7
Perla de la ora. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

Base del vítreo

La base del vítreo es una zona ancha de 3-4 mm que cabalga sobre la ora serrata (Fig. 12.8). Debido a la fuerte adhesión del vítreo cortical a la base vítrea, después de un desprendimiento vítreo posterior (DVP) la hialoides posterior permanece unida al borde posterior de la base vítrea. Por lo tanto, los agujeros retinianos periorales preexistentes en la base vítrea dan lugar a DR.

Adherencias vitreoretinianas

1. Las **adherencias normales** entre el vítreo cortical y la membrana limitante interna son bastante laxas, excepto en los lugares siguientes:
 - En la base del vítreo (muy fuerte).
 - Alrededor del margen de la papila óptica (bastante fuerte).
 - Alrededor de la fovea (débil).
 - Alrededor de los vasos sanguíneos retinianos periféricos (generalmente débil).
2. Las **adherencias anormales** se asocian a veces con la formación de desgarros retinianos causados por tracción vitreoretiniana dinámica en ojos con DVP agudo. Ocurren en los lugares siguientes:
 - Borde posterior de degeneración reticular.

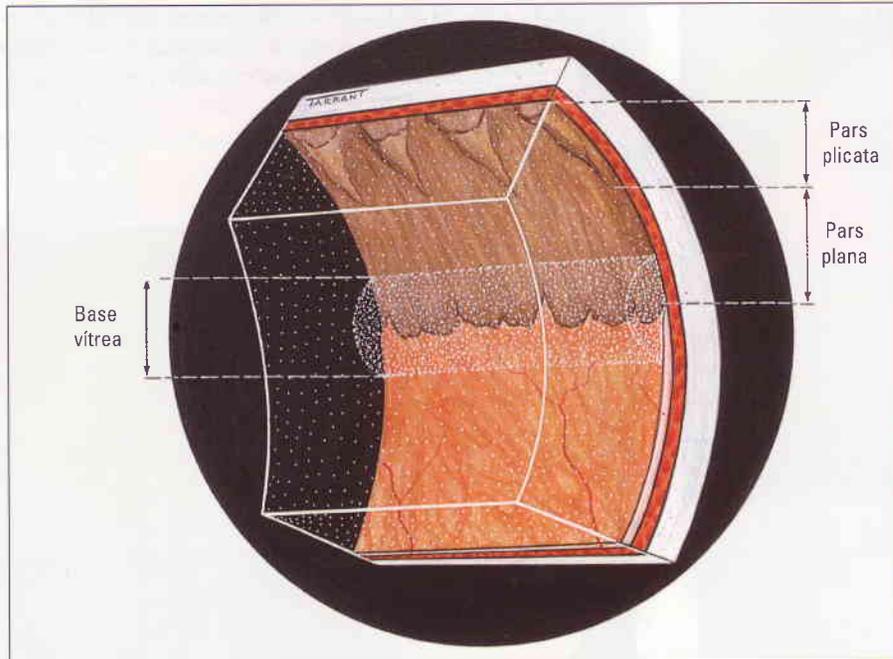


Fig. 12.8
Anatomía de la base vítrea.

- Crestas retinianas quísticas congénitas que son proyecciones hacia dentro de la retina sensorial, blancas, ovoideas y localizadas en el área postoral (Fig. 12.9).
- Agrupaciones de pigmento retiniano.
- Condensaciones paravasculares periféricas.
- Anomalías de la base vítrea como extensiones en forma de lengua e islas aisladas posteriores.
- Áreas de «blanco-sin-presión».



Fig. 12.9
Cresta retiniana quística. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

Vasos sanguíneos

1. Las **arterias ciliares posteriores largas** (acompañadas por los nervios correspondientes) se reconocen como líneas

amarillas que empiezan detrás del ecuador y discurren hacia delante en el meridiano de las horas 3 y 9 en el reloj (ver Fig. 12.3). Dividen el fondo de ojo en una zona superior y otra inferior. Las arterias entran en el espacio supracoroideo en línea con los rectos horizontales.

2. Las **arterias ciliares posteriores cortas** no se acompañan de nervios y pueden ser difíciles de identificar oftalmoscópicamente. Los nervios ciliares cortos aparecen como líneas amarillas radiales periféricas.
3. Las **ampollas de las venas vorticosas** están localizadas justo por detrás del ecuador en los meridianos de las horas 1, 5, 7 y 11 en el reloj. Externamente las venas vorticosas emergen de sus canales esclerales a distancias variables del ecuador. Limitan la extensión posterior de un desprendimiento coroideo ya que pasan a través del espacio supracoroideo dentro de sus canales esclerales.

Técnicas de exploración

Oftalmoscopia indirecta

Están disponibles lentes de condensación de varias potencias y diámetros (Fig. 12.10). Cuanto mayor es la potencia menor es el aumento y más corta es la distancia de trabajo, pero mayor es el campo de visión. La técnica es la siguiente:

1. Ambas pupilas deben estar bien dilatadas.
2. Idealmente, el paciente ha de estar en decúbito supino.
3. La lente se sostiene con la superficie plana frente al paciente y debe sujetarse paralela al plano del iris del paciente en todo momento.



Fig. 12.10
Lentes de condensación utilizadas para la oftalmoscopia indirecta.

4. Se localiza el reflejo rojo y después el fondo de ojo.
5. Hay que evitar la tendencia a moverse hacia el paciente si se encuentra dificultad para visualizar el fondo de ojo.
6. Se pide al paciente que mueva los ojos y la cabeza a posiciones óptimas para la exploración.

Indentación escleral

Propósito

El propósito de la indentación escleral es incrementar la visualización de la retina periférica anterior al ecuador y realizar una exploración cinética del fondo de ojo. Por ejemplo, la Figura 12.11 (izquierda) muestra un agujero retiniano (a) cerca del ecuador, que se puede ver sin indentación escleral debido a que la coroides subyacente proporciona un buen contraste y el agujero aparece rojo. Sin embargo, un pequeño agujero redondo (b) cerca de la ora serrata o un pequeño desgarro en U (c) cerca del borde posterior de la base vítrea pueden pasar desapercibidos si no se emplea indentación

escleral. La Figura 12.11 (derecha) muestra que con la indentación escleral se observa más fácilmente un pequeño agujero (b) porque aumenta el contraste entre la coroides y la retina sensorial. La indentación también permite la visión del fondo de ojo periférico así como ver el perfil del colgajo de un pequeño desgarro en U (c).

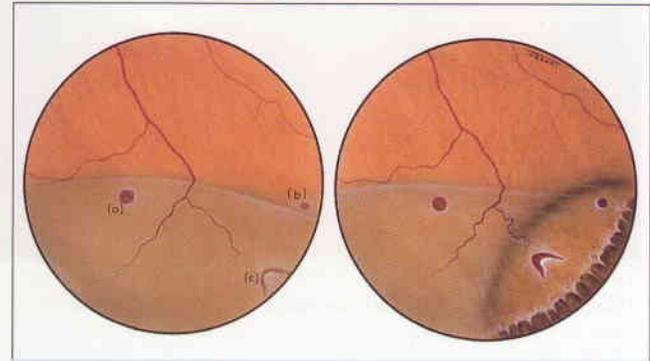


Fig. 12.11
(Izquierda) Roturas retinianas en la retina desprendida sin indentación escleral; (derecha) con indentación escleral.

Técnica

1. Para ver la ora serrata a las 12 horas en el reloj hay que pedir primero al paciente que mire hacia abajo. Entonces, se aplica el indentador escleral en el lado externo del párpado superior en el borde de la placa tarsal (Fig. 12.12a).
2. Con el indentador en su lugar, se pide al paciente que mire hacia arriba; al mismo tiempo se avanza el indentador dentro de la órbita anterior en paralelo con el globo ocular (Fig. 12.12b).
3. Los ojos del examinador deben estar alineados con la lente condensadora y el indentador, con el que se ejerce una presión suave. La indentación se observa como un desnivel en el fondo de ojo (Fig. 12.13). Hay que mantener el indentador tangencial al globo ocular porque la indentación perpendicular es molesta.
4. El indentador se desplaza a las partes adyacentes al fondo de ojo, para garantizar que los ojos del examinador, la lente condensadora y el indentador se encuentran en una línea recta.

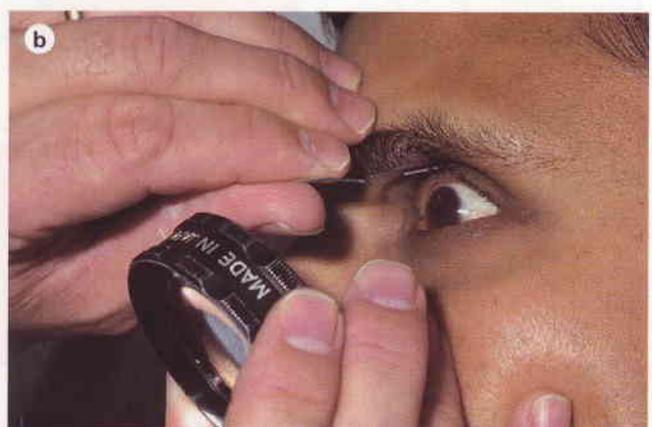
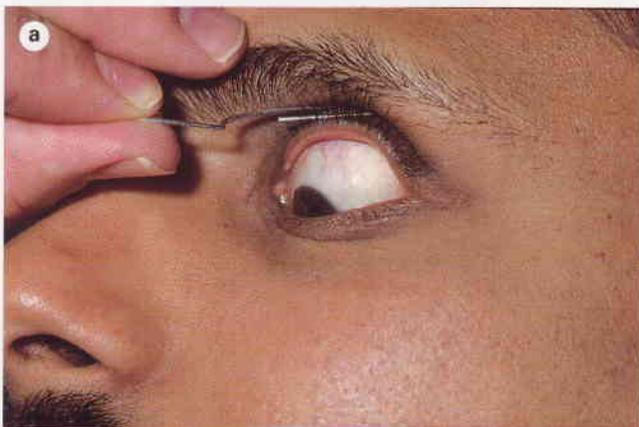


Fig. 12.12
(a) Colocación de un clip de papel abierto; (b) indentación escleral.

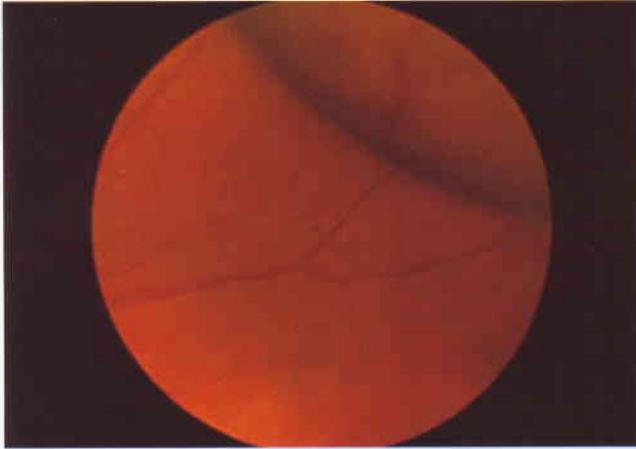


Fig. 12.13
Desnivel creado mediante indentación escleral. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

Dibujo del fondo de ojo

I. Técnica. Debido a que la imagen que se ve con la oftalmoscopia indirecta está invertida verticalmente y girada lateral-

mente, la parte superior de la gráfica se coloca hacia los pies del paciente (al revés). De esta forma, la posición invertida de la gráfica en relación con el ojo del paciente corresponde a la imagen del fondo de ojo obtenida por el observador. Por ejemplo (Fig. 12.14), un derrame en forma de U a las 11 horas en el reloj, en el ojo del paciente corresponderá a la posición de las 11 horas en el reloj sobre la gráfica. Lo mismo se aplica al área de degeneración reticular entre las horas 1 y 2 del reloj.

2. Código de colores (Fig. 12.15)

- Delimitar los límites del DR, empezando en la papila óptica y pasar luego a la periferia.
- Dibujar la retina desprendida en azul y la retina plana en rojo.
- Dibujar las venas retinianas en azul, pero las arterias no se dibujan.
- Dibujar las roturas retinianas en rojo con líneas exteriores azules; el colgajo de un desgarro retiniano también se dibuja en azul.
- Indicar la retina delgada con sombreados rojos delimitados en azul; mostrar la degeneración reticular como sombreados azules delimitados en azul; el pigmento retiniano es negro; los exudados retinianos son amarillos, y las opacidades vítreas (incluyendo la sangre) son verdes.

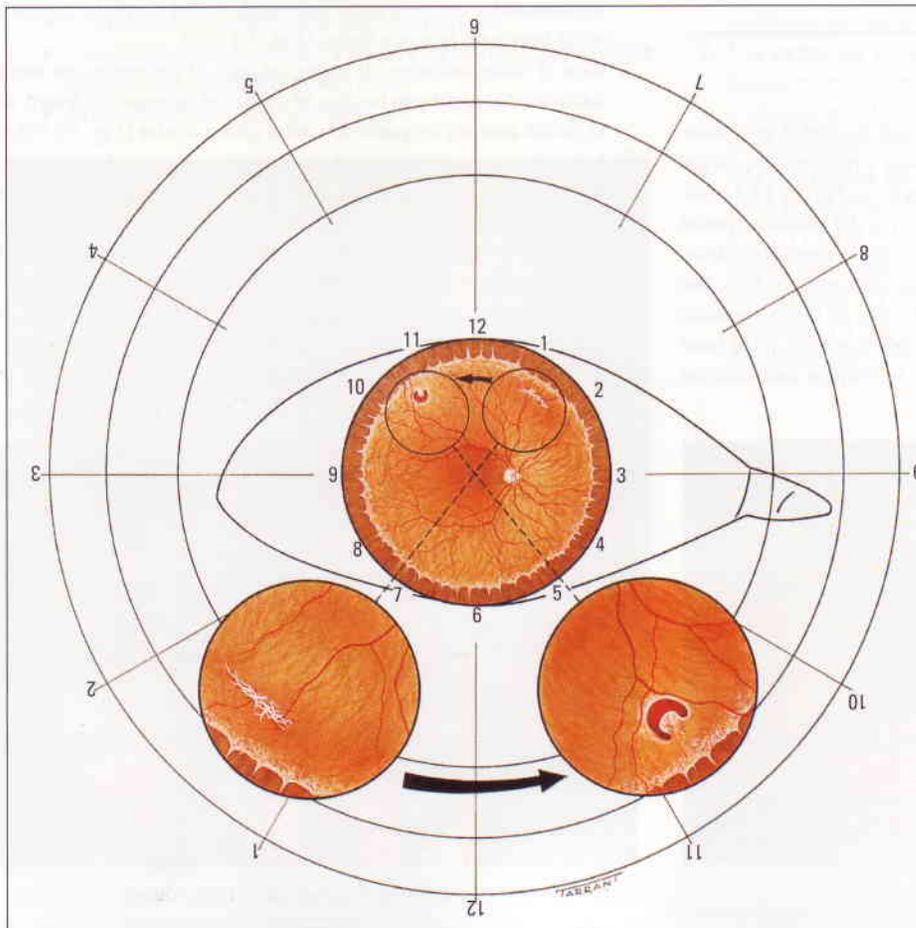


Fig. 12.14
Técnica de dibujo de las lesiones retinianas (ver texto).

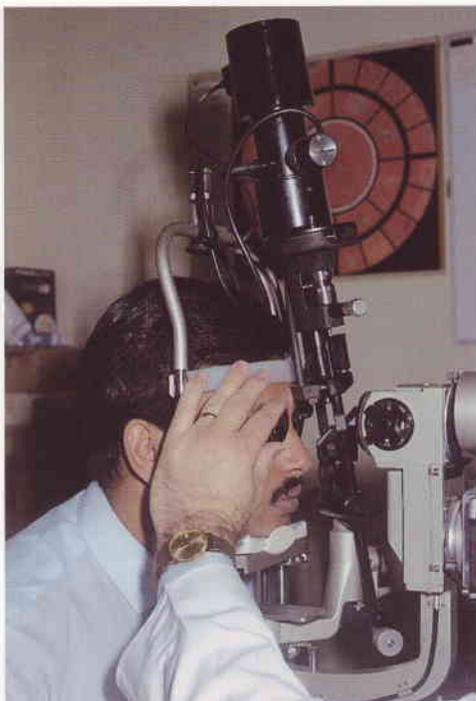


Fig. 12.18

Columna de iluminación inclinada y colocada recta en el centro para ver los meridianos oblicuos a las horas 1:30 y 7:30 en el reloj.

5. Para obtener una visión más periférica de cualquier sector, hay que inclinar la lente al lado opuesto y pedir al paciente que mueva los ojos al mismo lado. Por ejemplo, para obtener una visión más periférica del meridiano de las 12 horas en el reloj (espejo a las 6), la lente se inclina hacia abajo y el paciente mira hacia arriba.
6. Examinar la cavidad vítrea con la lente central empleando un haz horizontal y otro vertical, y después examinar el polo posterior.

Biomicroscopia indirecta con lámpara de hendidura

Este método utiliza lentes potentes (habitualmente de +90 D y +78 D) diseñadas para obtener un amplio campo de visión del fondo de ojo. Las lentes se emplean de una forma parecida a una lente de oftalmoscopia indirecta ordinaria, y la imagen también está invertida verticalmente o girada lateralmente.

Técnica

1. Ajustar la lámpara de hendidura aproximadamente a un cuarto de su diámetro total.
2. Colocar el ángulo de iluminación de forma coaxial con el sistema de visión de la lámpara de hendidura.
3. Interponer la lente en el haz inmediatamente delante del ojo del paciente (ver Fig. 13.6).
4. Identificar el reflejo rojo, siguiendo con la retirada del microscopio hasta que se observa el fondo de ojo.

5. Examinar el fondo de ojo, ajustando horizontal y verticalmente la lámpara de hendidura, mientras se mantiene la lente quieta.
6. Aumentar la anchura del haz para obtener un mayor campo de visión.
7. Incrementar el aumento para conseguir un mayor detalle si es preciso.
8. Para observar la retina periférica pedir al paciente que mire en las posiciones apropiadas, y se examina como en la oftalmoscopia indirecta estándar.

Interpretación de los hallazgos

- El vítreo normal en una persona joven parece homogéneo con la misma densidad en todo él.
- La cavidad vítrea central puede contener espacios vacíos ópticamente (lagunas). Las líneas condensadas de una gran cavidad se pueden confundir con una hialoides posterior desprendida (seudo-DVP).
- En los ojos con DVP se puede ver la hialoides posterior desprendida (Fig. 12.19).



Fig. 12.19

Desprendimiento vítreo posterior.

- Un anillo de Weiss (Fig. 12.20) es una opacidad anular que representa un anillo de tejido glial desprendido del margen de la papila óptica; es prácticamente patognomónico de DVP.

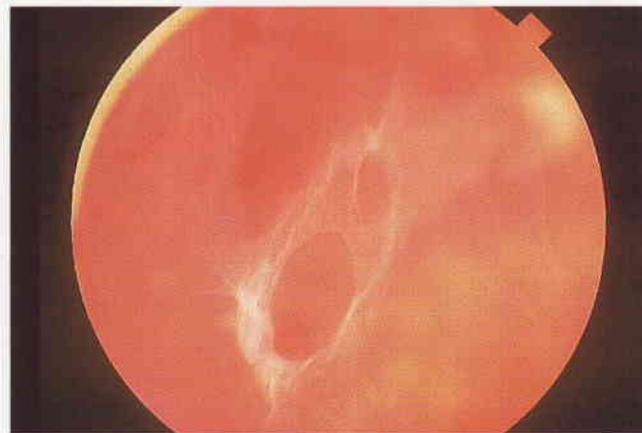


Fig. 12.20

Anillo de Weiss. (Cortesía de V.Tanner.)

- La presencia de células pigmentadas («polvo de tabaco») en el vítreo anterior en un paciente que se queja del inicio agudo de destellos luminosos y moscas volantes es fuertemente sugestiva de un desgarro retiniano (Fig. 12.21). Es obligatoria una exploración cuidadosa de la retina periférica (especialmente superior). Las células son macrófagos que contienen células desprendidas del EPR.

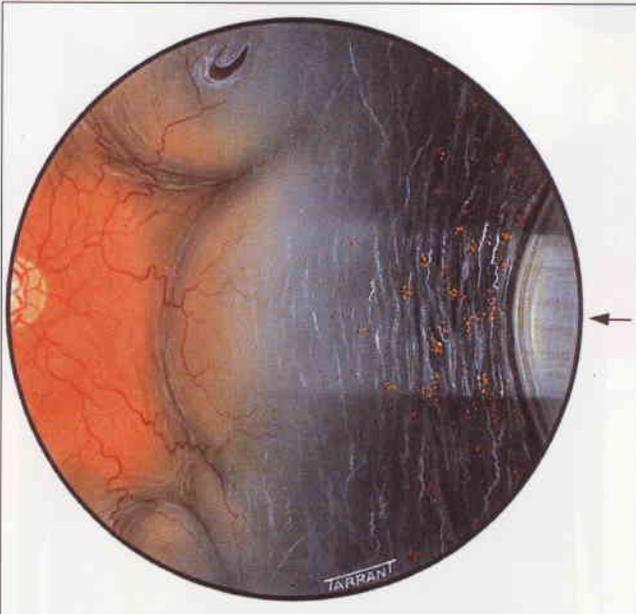


Fig. 12.21
Desprendimiento de retina con un desgarro en U y polvo de tabaco.

- La presencia de pequeñas opacidades numerosas dentro del gel desplazado anteriormente o en el espacio retrohialoideo es muy sugestiva de sangre.
- Debido al amplio campo de visión también es posible visualizar los desgarros retinianos ecuatoriales.

Encontrar la rotura retiniana primaria

La rotura primaria se define como la responsable del DR, aunque también pueden existir roturas posteriores (secundarias). Identificar la rotura primaria es de la mayor importancia y para ello son útiles las siguientes consideraciones.

Distribución cuadrántica

- Alrededor del 60% están en el cuadrante temporal superior.
- Alrededor del 15% están en el cuadrante nasal superior.
- Alrededor del 15% están en el cuadrante temporal inferior.
- Alrededor del 10% están en el cuadrante nasal inferior.

Por lo tanto, el cuadrante temporal superior es con diferencia el lugar más frecuente de formación de roturas retinianas, y debe examinarse con gran detalle si no se puede detectar inicialmente una rotura.

NB: Aproximadamente el 50% de los ojos con DR tienen más de una rotura, y en la mayoría de los casos están localizadas dentro de los 90° entre ellas.

Configuración del líquido subretiniano

El LSR suele difundir de forma gravitatoria. La configuración del DR viene determinada por límites anatómicos (ora serrata y papila óptica) y la localización de la rotura retiniana primaria. Si la rotura primaria se localiza superiormente, el LSR se difunde inferiormente en el mismo lado que la rotura y después superiormente en el otro lado del fondo de ojo. Por lo tanto, la probable localización de la rotura retiniana primaria puede predecirse a través del estudio de la configuración del DR (Fig. 12.22).

- Un DR inferior poco profundo en el que el LSR es ligeramente más alto en el lado temporal señala una rotura primaria en ese lado (Fig. 12.22a).
- Una rotura primaria localizada a las 6 horas en el reloj causará un DR inferior con iguales niveles de líquido (Fig. 12.22b).
- En un DR inferior bulloso la rotura primaria suele estar por encima del meridiano horizontal (Fig. 12.22c).
- Si la rotura primaria está localizada en el cuadrante nasal superior, el LSR rodeará la papila óptica y luego ascenderá por el lado temporal hasta quedar a nivel de la rotura primaria (Fig. 12.22d).
- Un DR subtotal con una cuña superior de retina adherida señala una rotura primaria localizada en la periferia más cerca de su borde más alto (Fig. 12.22e).
- Cuando el LSR atraviesa la línea media vertical por encima, la rotura primaria está cerca de las 12 horas en el reloj y el extremo inferior del DR corresponde al lado de la rotura (Fig. 12.22f).

NB: La observación diligente de los principios anteriores es importante porque evita el tratamiento de roturas secundarias y que se pase por alto la rotura primaria. Por lo tanto, es esencial asegurarse de que la forma del DR se corresponde con la localización de la rotura retiniana catalogada como «primaria».

Historia

Aunque la localización de los cuadrantes de los destellos de luz (fotopsia) no tiene valor para predecir la localización de la rotura primaria, el cuadrante en el que aparece primero el defecto del campo visual puede tener un valor considerable, ya que corresponde a la zona donde se origina el DR. Por ejemplo, si el defecto del campo visual se inicia en el cuadrante nasal superior, la rotura primaria probablemente se localiza en el cuadrante temporal inferior.

Ecografía

La ecografía en modo B es útil en pacientes con medios opacos en los que se sospecha que tienen un desgarro retiniano o un DR. Esto se aplica especialmente a los que han sufrido una hemorra-

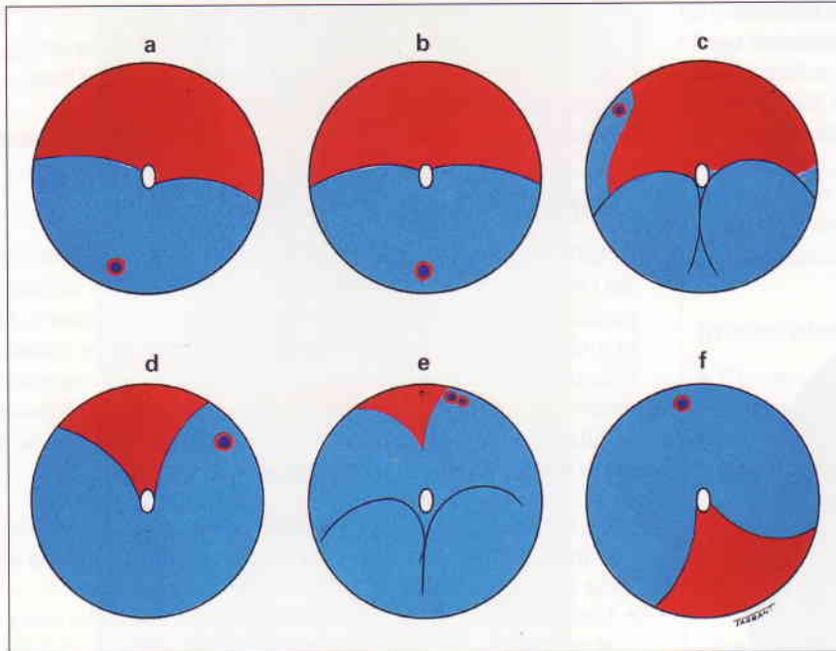


Fig. 12.22

Distribución de líquido subretiniano en relación con la rotura primaria.

gia vítrea densa reciente que dificulta la visualización del fondo de ojo. En estos casos la ecografía puede ayudar a diferenciar el DVP (Fig. 12.23) del DR (Fig. 12.24). También es posible detectar la presencia de un desgarro retiniano en una retina plana (Fig. 12.25). La ecografía dinámica, que realiza la exploración de las estructuras intraoculares durante los movimientos laterales de los ojos, es útil para valorar la movilidad del vítreo y la retina en ojos con vitreoretinopatía proliferativa (Fig. 12.26).



Fig. 12.23

Ecografía axial en modo B que muestra una hemorragia dentro del gel y desprendimiento vítreo posterior. (Cortesía de K. Nischal.)

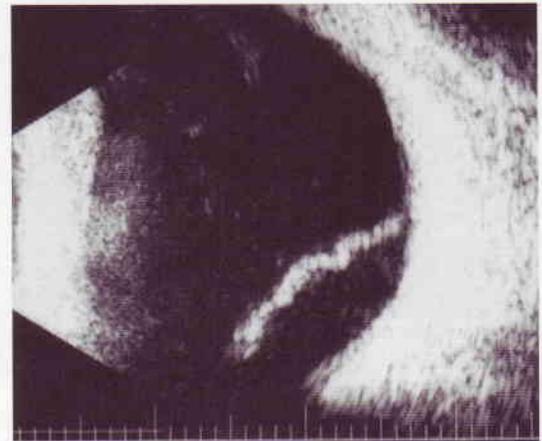


Fig. 12.24

Ecografía sagital en modo B que muestra un desprendimiento retiniano inferior. (Cortesía de K. Nischal.)

alrededor del 10% de los casos. Las roturas retinianas responsables de DR son causadas por una interacción entre (a) la *tracción vitreoretiniana dinámica* y (b) una *degeneración predisponente* en la retina periférica. La miopía también puede desempeñar un papel importante.

Patogenia del desprendimiento de retina regmatógeno

El DR regmatógeno afecta a alrededor de 1:10.000 de la población cada año y en ocasiones pueden afectarse ambos ojos en

Tracción vitreoretiniana dinámica

Patogenia

La sínquis es una licuefacción del gel vítreo (Fig. 12.27a). Algunos ojos con sínquis desarrollan un agujero en la corteza vítrea posterior adelgazada que se superpone a la fovea. El líquido de la sínquis del interior del centro de la cavidad vítrea pasa

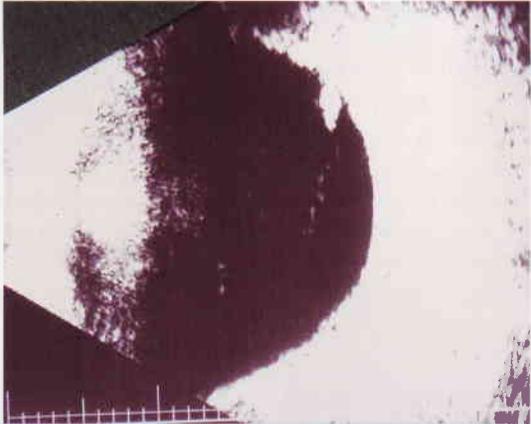


Fig. 12.25
Ecografía sagital en modo B que muestra un desgarro retiniano superior asociado con desprendimiento vítreo posterior con una retina plana. (Cortesía de K. Nischal.)

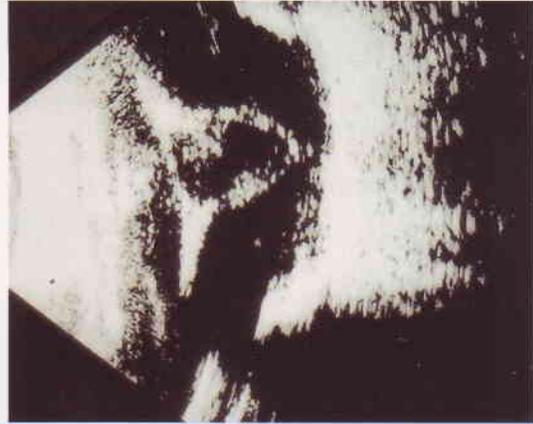


Fig. 12.26
Ecografía sagital en modo B que muestra un desprendimiento de retina total asociado con vitreorretinopatía proliferativa avanzada (signo triangular). (Cortesía de K. Nischal.)

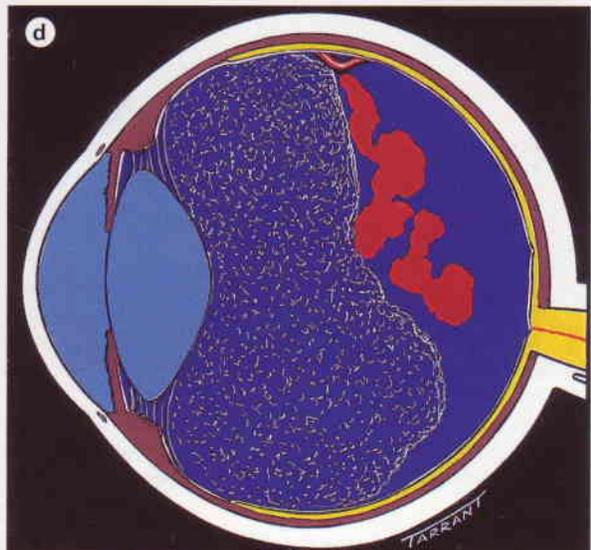
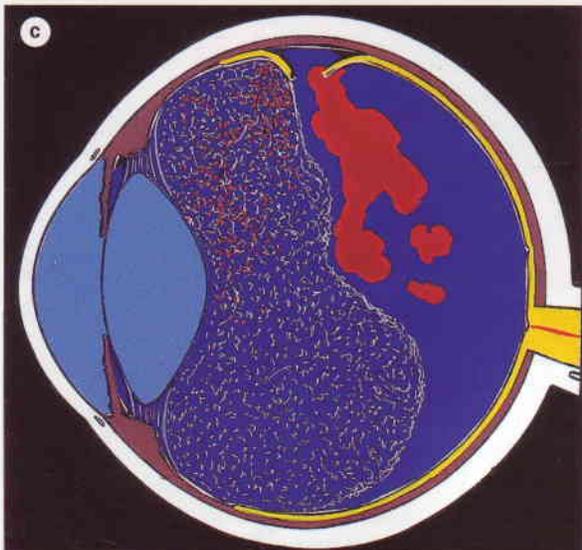
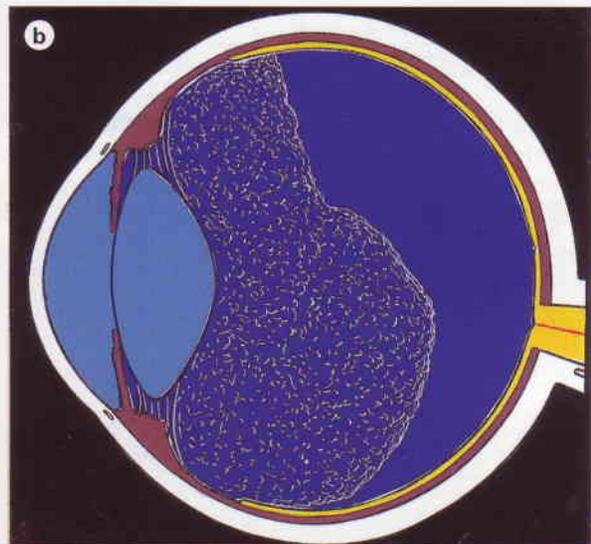
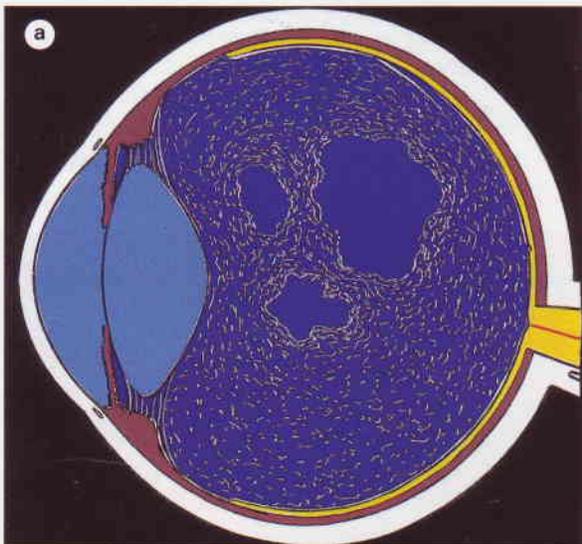


Fig. 12.27
(a) Sínguisis; (b) desprendimiento vítreo posterior no complicado; (c) formación de desgarro retiniano y hemorragia vítreo; (d) avulsión de un vaso sanguíneo retiniano y hemorragia vítreo.

a través de este defecto hacia el espacio retrohialoideo de nueva formación. Este proceso hidrodiseca la superficie vítrea posterior de la membrana limitante interna (MLI) de la retina sensorial hasta el borde posterior de la base vítrea. El gel vítreo sólido restante se colapsa inferiormente, y el espacio retrohialoideo está completamente ocupado por líquido de la sínquisis. Este proceso se denomina DVP regmatógeno agudo con colapso y se llamará en lo sucesivo DVP agudo. La incidencia de DVP agudo aumenta con la edad y la miopía.

Complicaciones del desprendimiento vítreo posterior agudo

Las complicaciones del DVP agudo dependen de la fuerza y la extensión de las adherencias vitreoretinianas previas.

1. En la mayor parte de los ojos **no se producen complicaciones** (Fig. 12.27b) porque las uniones vitreoretinianas son débiles.
2. En el 10% de los ojos se producen **desgarros retinianos** como resultado de la transmisión de la tracción a los lugares donde existen adherencias vitreoretinianas anormalmente fuertes. Los desgarros asociados con DVP agudo son habitualmente sintomáticos, en forma de U, localizados en el fondo de ojo superior (Fig. 12.28), y frecuentemente asociados con hemorragia vítrea como resultado de la rotura de un vaso sanguíneo retiniano periférico (ver Fig. 12.27c). Después de la formación del desgarro, el líquido retrohialoideo de la sínquisis tiene acceso directo al espacio subretiniano, y si el desgarro no se trata profilácticamente mediante fotocoagulación o crioterapia el riesgo de DR es alto.



Fig. 12.28
Desgarro superior en forma de U con desprendimiento vítreo posterior agudo. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

3. En raras ocasiones tiene lugar la **avulsión** de un vaso sanguíneo retiniano periférico, lo que produce hemorragia vítrea sin la formación de desgarro retiniano (ver Fig. 12.27d).

Degeneraciones retinianas periféricas predisponentes

Alrededor del 60% de todas las roturas se produce en áreas de la retina periférica que muestran cambios específicos. Estas lesiones pueden asociarse con una descomposición espontánea del tejido retiniano, patológicamente adelgazado que causa un agujero retiniano, o pueden predisponer a la formación de desgarros retinianos en ojos con DVP agudo. Los agujeros retinianos generalmente son más pequeños que los desgarros y conllevan un riesgo menor de DR.

Degeneración reticular

Existe en alrededor del 8% de la población general y ocurre aproximadamente en el 40% de los ojos con DR. Es una causa importante de DR en miopes jóvenes. Con frecuencia se encuentran lesiones similares a las reticulares en pacientes con síndromes de Marfan, Stickler y Ehlers-Danlos, todos los cuales se asocian con un riesgo aumentado de DR.

I. Signos

- a. La degeneración reticular **típica** consiste en áreas claramente delimitadas, de aspecto fusiforme y orientadas circunferencialmente de adelgazamiento retiniano (Fig. 12.29),



Fig. 12.29
Degeneración reticular que forma un cráter poco profundo. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

generalmente situadas entre el ecuador y el borde posterior de la base del vítreo. La lesión reticular se caracteriza por la discontinuidad de la membrana limitante interna, con atrofia variable de la retina sensorial subyacente. Esta alteración suele ser bilateral y localizada en la mitad temporal con mayor frecuencia que en la mitad nasal del fondo de ojo, y superiormente más que inferiormente. Un signo característico es una trama arborescente de finas líneas blancas en las islas que se puede asociar con cambios del epitelio pigmentario retiniano (Fig. 12.30). Algunas lesio-

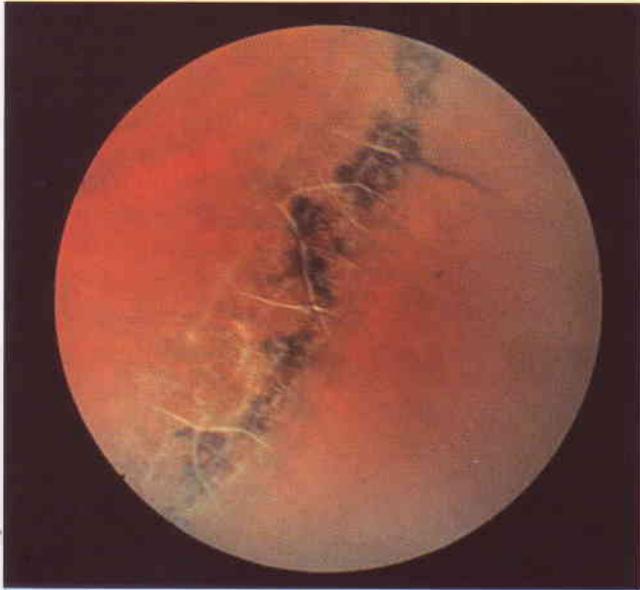


Fig. 12.30
Degeneración reticular con líneas blancas y cambios en el epitelio pigmentario retiniano.

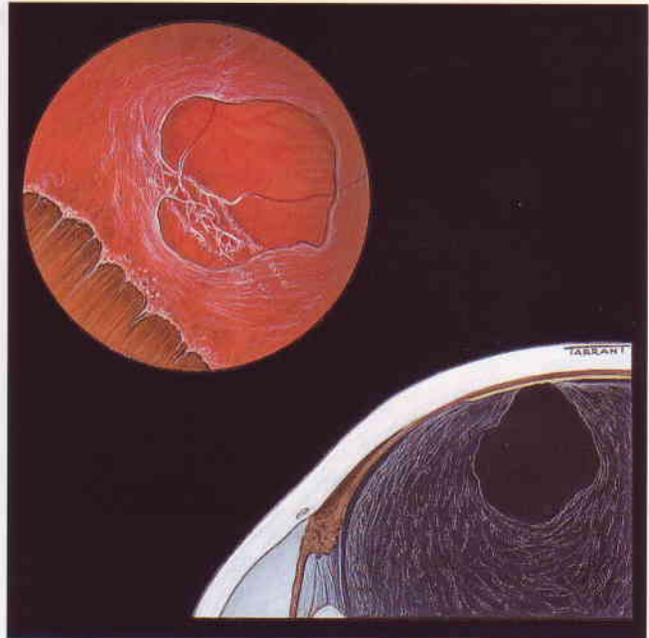


Fig. 12.32
Cambios vítreos asociados con degeneración reticular.

nes reticulares se pueden asociar con «copos de nieve» (resos de células de Müller degeneradas) (Fig. 12.31). El vítreo suprayacente a un área reticular presenta sínquisis, pero las adherencias vítreas alrededor del borde de la lesión son exageradas (Fig. 12.32).

- b.** La degeneración reticular *atípica* se caracteriza por lesiones continuas orientadas radialmente con vasos sanguíneos periféricos que pueden extenderse posteriormente hacia el ecuador (Fig. 12.33a). Este tipo ocurre de forma típica en los pacientes con síndrome de Stickler.

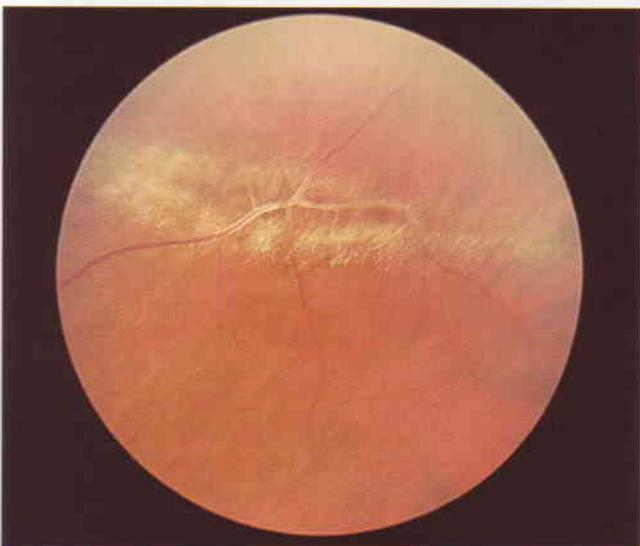


Fig. 12.31
Degeneración reticular con copos de nieve. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

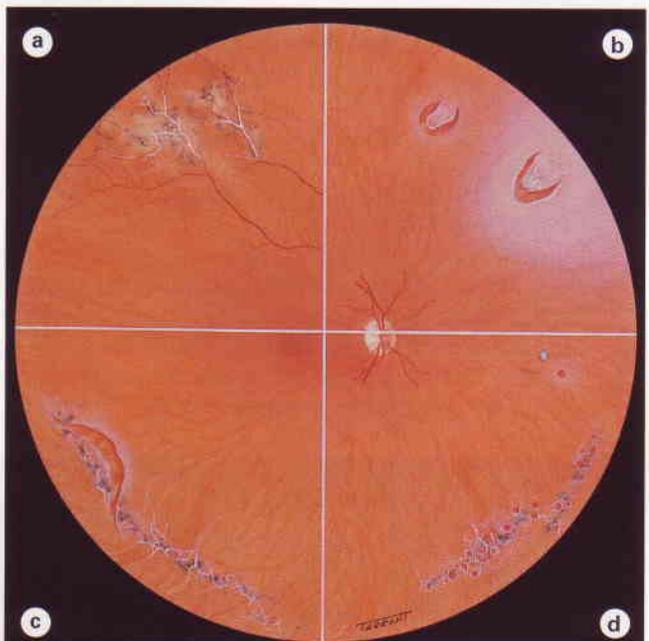


Fig. 12.33
(a) Degeneración reticular radial atípica; (b) degeneración reticular en el colgajo de un desgarro en U; (c) desgarro traccional a lo largo del margen posterior de la degeneración reticular; (d) pequeños agujeros redondos en la degeneración reticular.

2. Complicaciones

- En la mayoría de los pacientes no se encuentran complicaciones, incluso en presencia de pequeños agujeros que se hallan con frecuencia en las islas de degeneración reticular (Fig. 12.34, ver Fig. 12.33d).



Fig. 12.34
Gran desgarro asociado con degeneración reticular. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

NB: En ocasiones puede ocurrir DR asociado con agujeros atróficos, especialmente en miopes jóvenes. En estos pacientes, el DR puede no ir precedido por síntomas de DVP agudo (fotopsia y moscas volantes) y el LSR suele difundir lentamente.

- En los ojos con DVP agudo puede producirse DR asociado con desgarros traccionales (Fig. 12.35). Los desgarros traccionales se desarrollan típicamente a lo largo del extremo posterior de una isla de degeneración reticular (ver Fig. 12.33c) como resultado de la tracción dinámica en el lugar de una adherencia vitreoretiniana exagerada. En ocasiones, se puede ver una pequeña isla de degeneración reticular sobre el colgajo de un desgarro retiniano (ver Fig. 12.33b).



Fig. 12.35
Gran agujero dentro de una degeneración reticular. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

Degeneración en baba de caracol

I. Signos. Bandas orientadas circunferencialmente y claramente delimitadas de «copos de nieve» muy apretados, que dan a la retina periférica un aspecto parecido a escarcha blanca. Las islas suelen ser más largas que las islas de degeneración reticular (Fig. 12.36). Aunque la degeneración en baba de caracol se asocia con licuefacción del vítreo suprayacente, raramente se presenta una tracción vítrea marcada en el borde posterior de las lesiones, de forma que los desgarros en U traccionales ocurren raramente.

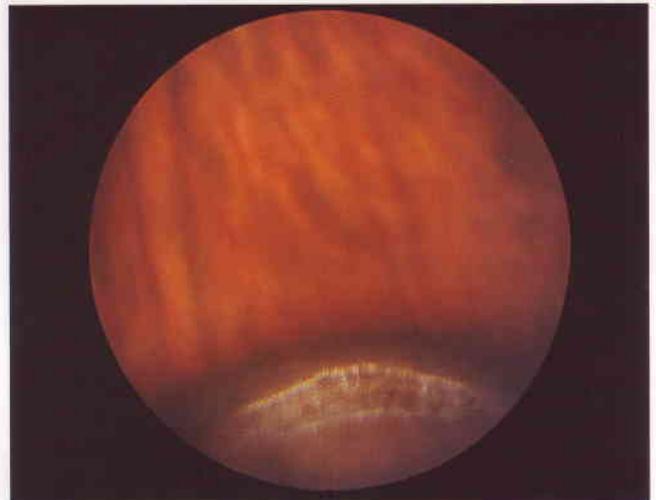


Fig. 12.36
Degeneración en baba de caracol observada con indentación escleral. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

2. Las complicaciones incluyen la formación de agujeros (Fig. 12.37), que pueden dar lugar a DR.

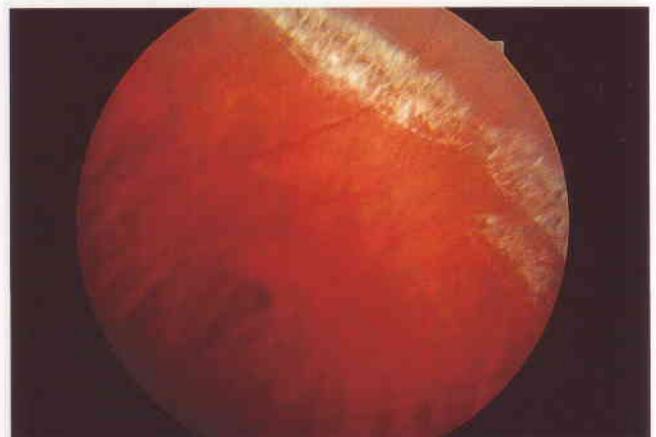


Fig. 12.37
Agujeros dentro de una degeneración en baba de caracol.

Retinosquisis degenerativa

La retinosquisis es una escisión de la retina sensorial en dos capas: una externa (capa coroidea) y una interna (capa vítrea).

Existen dos tipos de retinosquiasis: (a) *degenerativa* y (b) *congénita* (ver Capítulo 15). La retinosquiasis degenerativa aparece aproximadamente en el 5% de la población por encima de los 20 años de edad, es especialmente prevalente en hipermetropes (el 70% de los pacientes son hipermetropes) y casi siempre es asintomática.

1. Clasificación

- a. *Típica*, en la que la división tiene lugar en la capa plexiforme externa.
- b. *Reticular*, que es menos frecuente, en la que la división ocurre a nivel de la capa de fibras nerviosas.

2. Signos

- Los cambios precoces suelen afectar a la periferia inferotemporal extrema de ambos fondos de ojo, apareciendo como una exageración de la degeneración microcistoide con una discreta elevación de la retina (Fig. 12.38).

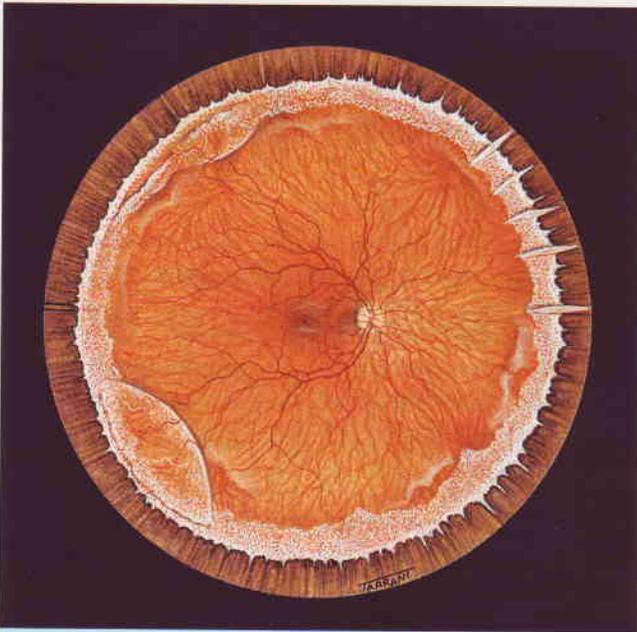


Fig. 12.38
Degeneración microcistoide circunferencial y retinosquiasis degenerativa en los cuadrantes inferotemporal y superotemporal.

- La progresión puede producirse de forma circunferencial hasta que afecta a toda la periferia del fondo de ojo. La forma típica suele permanecer por delante del ecuador, mientras que el tipo reticular puede diseminarse más allá del ecuador (Fig. 12.39).
- La superficie de la capa interna puede mostrar «copos de nieve» así como vasos sanguíneos cubiertos o «en hilo de plata», y la cavidad de la separación puede presentar puentes de tejido desprendido de color gris-blanco (Fig. 12.40).
- La capa externa tiene un aspecto de metal repujado y muestra el fenómeno de «blanco con presión».

NB: Al contrario que el DR, la retinosquiasis es inmóvil.

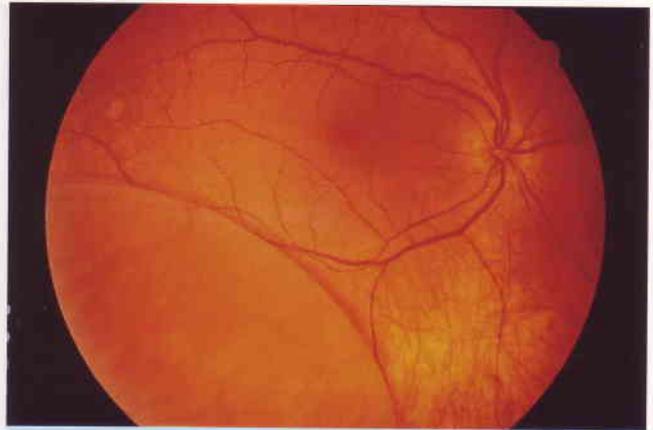


Fig. 12.39
Retinosquiasis degenerativa que se extiende posterior al ecuador.

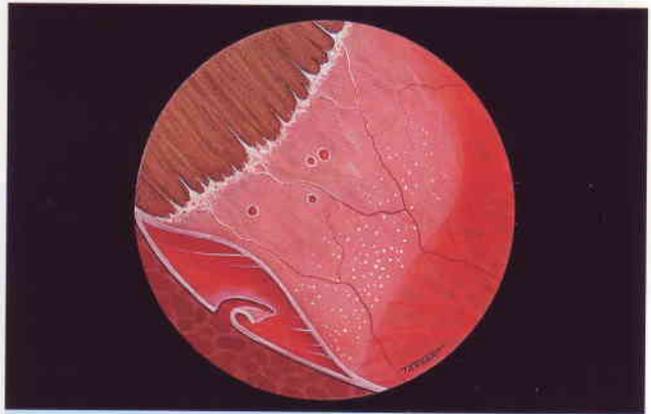


Fig. 12.40
Retinosquiasis degenerativa con agujeros en ambas capas; copos de nieve y vasos sanguíneos «en hilo de plata» en la capa interna; la cavidad está cubierta por tejido desgarrado blanco-gris.

3. Complicaciones

- En la mayoría de los casos no existen complicaciones y la alteración es inocua.
- Pueden aparecer roturas en el tipo reticular. Las roturas de la capa interna son pequeñas y redondas (ver Fig. 12.40), mientras que las roturas menos frecuentes de la capa externa suelen ser más grandes, con bordes arrollados y localizados por detrás del ecuador (Figs. 12.41 y 12.42a).
- El DR es una complicación muy rara que puede producirse en ojos con roturas en ambas capas. Los ojos que sólo presentan roturas de la capa externa no muestran DR como norma porque el líquido dentro de la cavidad de separación es viscoso y no pasa fácilmente al interior del espacio subretiniano. Sin embargo, raramente, el líquido pierde su viscosidad y pasa a través de la rotura al interior del espacio subretiniano, dando lugar a un desprendimiento localizado de la capa retiniana externa que suele estar confinado a la zona de retinosquiasis (Fig. 12.42b).
- La hemorragia vítrea es infrecuente.

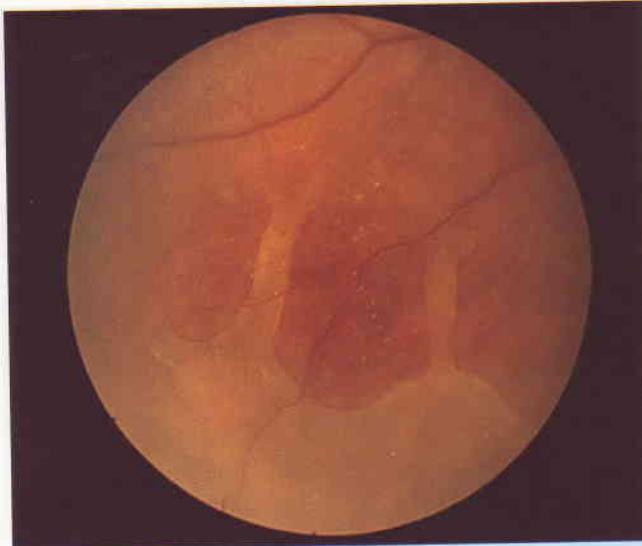


Fig. 12.41
Retinosquiasis degenerativa con copos de nieve y roturas de la capa externa. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile*, a Stereoscopic Atlas. Criterion Press, Torrence California, 1982.)



Fig. 12.43
Blanco con presión. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile*, a Stereoscopic Atlas. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

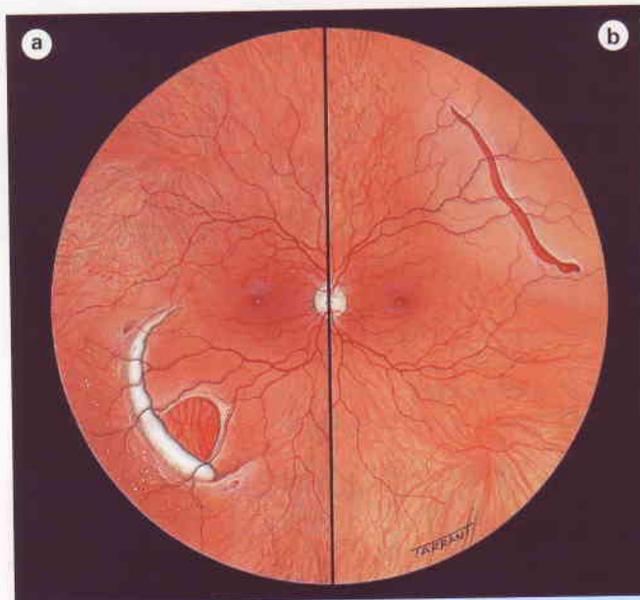


Fig. 12.42
Retinosquiasis degenerativa. (a) Grandes roturas en ambas capas; (b) gran rotura lineal en la capa posterior asociada con un desprendimiento de retina localizado.

«Blanco sin presión»

I. Signos

- a. El fenómeno de «blanco con presión» es un aspecto gris translúcido de la retina, inducido por la indentación de la esclerótica (Fig. 12.43). Cada área tiene una configuración fija que no cambia cuando la indentación escleral se desplaza a un área adyacente. El «blanco con presión» se ve con frecuencia en ojos normales y puede observarse a

lo largo del borde posterior de las islas de degeneración reticular, degeneración en baba de caracol y capa externa de la retinosquiasis adquirida.

- b. En el «blanco sin presión» en algunos pacientes la retina tiene el mismo aspecto pero sin indentación escleral. En la exploración rutinaria, un área de retina normal rodeada de «blanco sin presión» puede confundirse con un agujero retiniano plano (Fig. 12.44a).

- 2. Complicaciones.** A veces se producen desgarros gigantes a lo largo del borde posterior del «blanco sin presión» (Fig. 12.44b).

Significación de la miopía

Aunque los miopes son hasta el 10% de la población general, por encima del 40% de todos los DR ocurren en ojos miopes. Cuanto mayor es el error de refracción mayor es el riesgo de DR. Los siguientes factores interrelacionados predisponen a que un ojo miope presente un DR:

1. La **degeneración lenticular** es más frecuente en miopes moderados y puede dar lugar a desgarros o agujeros.
2. La **degeneración en baba de caracol** es frecuente en ojos miopes y se puede asociar con agujeros.
3. La **atrofia coriorretiniana difusa** puede dar lugar a pequeños agujeros en ojos muy miopes.
4. Los **agujeros maculares** pueden causar un DR en ojos muy miopes.
5. La **degeneración vítrea** y el DVP son más frecuentes.
6. La **pérdida de vítreo** durante la cirugía de una catarata, especialmente si se trata de forma inadecuada, se asocia aproximadamente con una incidencia del 15% de DR posterior en ojos miopes con más de 6 D; el riesgo es aún mayor si la miopía es superior a 10 D.

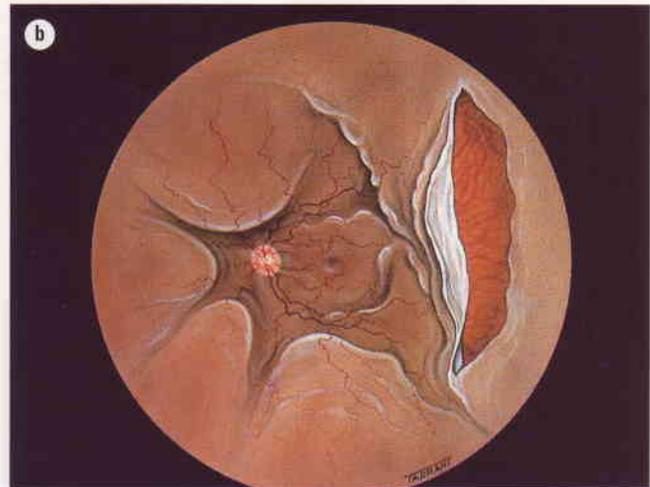
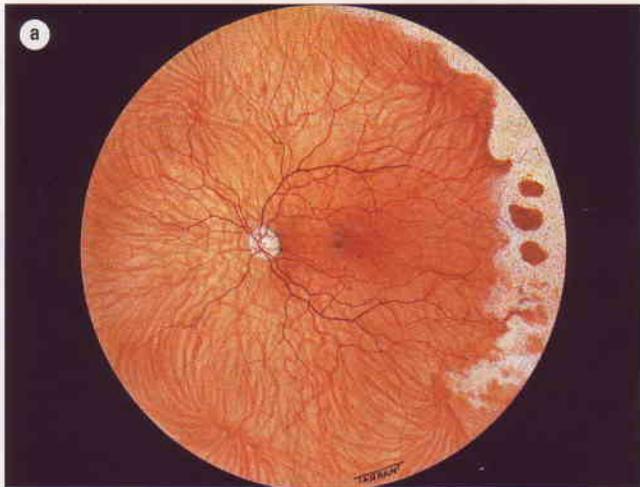


Fig. 12.44

(a) Blanco sin presión con pseudoagujeros; (b) desprendimiento retiniano total debido a un desgarro gigante.

7. La **capsulotomía posterior** se asocia con un riesgo aumentado de DR en ojos miopes.

Signos clínicos del desprendimiento de retina

Desprendimiento de retina regmatógeno

Síntomas

Los síntomas premonitorios clásicos descritos aproximadamente en el 60% de los pacientes con DR regmatógeno espontáneo son destellos luminosos (fotopsia) y moscas volantes vítreas. Después de un período de tiempo variable el paciente percibe un defecto relativo del campo visual periférico que puede progresar hasta afectar a la visión central.

1. La **fotopsia** en los ojos con DVP agudo está causada probablemente por tracción sobre la retina en los lugares de adherencia vitreoretiniana. El cese de la fotopsia es el resultado de la separación de la adherencia o del desgarro completo excepto una porción de retina (opérculo) alrededor del lugar de la adherencia. En los ojos con DVP, la fotopsia puede ser inducida por los movimientos oculares y es más perceptible con iluminación tenue. Tiende a ser proyectada en el campo visual temporal periférico y, al contrario que las moscas volantes, no tiene valor lateralizador.
2. Las **moscas volantes** son opacidades vítreas móviles percibidas cuando proyectan una sombra sobre la retina. Las opacidades vítreas en los ojos con DVP agudo son de los tres tipos siguientes:
 - a. Una **opacidad solitaria en forma de anillo** que representa la adherencia anular al margen del disco óptico desprendida (anillo de Weiss) (ver Fig. 12.20).

b. Las **telarañas** están causadas por condensación de fibras de colágeno en la corteza vítrea colapsada.

c. Una **lluvia repentina** de manchas minúsculas de color rojo u oscuras indica generalmente una hemorragia vítrea secundaria al desgarro de un vaso sanguíneo retiniano periférico.

3. Un **defecto del campo visual** secundario al DR es percibido como un telón negro. En algunos pacientes puede no estar presente al despertarse por la mañana debido a la absorción espontánea de LSR, para reaparecer sólo más tarde durante el día. El cuadrante del campo visual en el que aparece primero el defecto es útil para predecir la localización de la rotura retiniana primaria (que estará en el cuadrante opuesto). La pérdida de la visión central puede deberse a afectación de la fovea por LSR o, menos frecuentemente, a obstrucción del eje visual por un gran DR bulloso superior (Fig. 12.45).

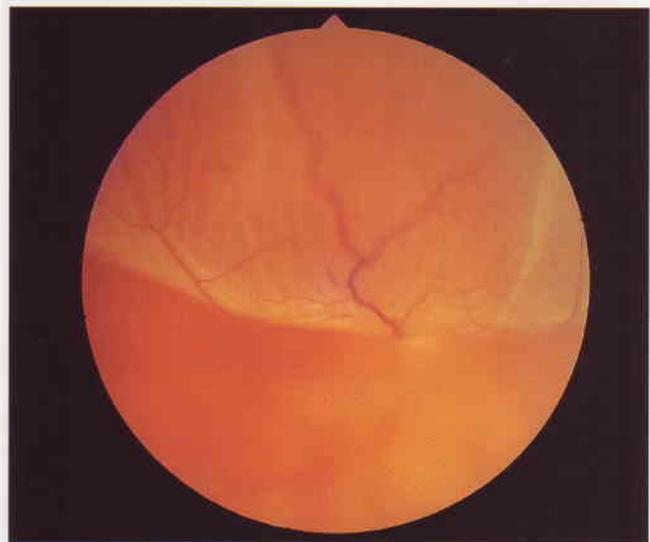


Fig. 12.45

Desprendimiento retiniano bulloso superior reciente.

Signos generales

- Existe una pupila de Marcus Gunn (defecto pupilar aferente relativo) en los ojos con DR extensos independientemente de su tipo.
- La presión intraocular suele ser inferior en aproximadamente 5 mmHg en comparación con el ojo normal.
- Es muy común una uveítis anterior leve.
- El vítreo anterior muestra «polvo de tabaco» (Fig. 12.46).



Fig. 12.46
Opacidades en polvo de tabaco y en telaraña asociadas con desprendimiento retiniano. (Cortesía de V.Tanner.)

- Las roturas retinianas aparecen como discontinuidades rojas en la superficie retiniana (Fig. 12.47).
- Los signos retinianos dependen de la duración del DR y de la presencia o ausencia de vitreorretinopatía proliferativa como se describe después.



Fig. 12.47
Desgarros retinianos en una retina desprendida.

Desprendimiento de retina reciente

- La retina desprendida tiene una configuración convexa y un aspecto ligeramente opaco y ondulado como resultado de edema intrarretiniano. Ondea libremente con los movimientos oculares (Fig. 12.48).



Fig. 12.48
Desprendimiento retiniano reciente debido a un gran desgarro en forma de U con líquido subretiniano móvil. (Cortesía de S. Milewski.)

- Hay pérdida del patrón coroideo subyacente y los vasos sanguíneos retinianos aparecen más oscuros que en la retina plana, de forma que el contraste de color entre las vénulas y las arteriolas es menos evidente.
- El LSR se extiende hacia arriba hasta la ora serrata excepto en los casos raros debidos a un agujero macular, en el que el LSR está confinado inicialmente al polo posterior.
- Con frecuencia se observa un pseudoagujero si se desprende el polo posterior.

NB: Esto no debería confundirse con un agujero macular verdadero que puede dar lugar a DR en ojos muy miopes o después de un traumatismo ocular cerrado.

Desprendimiento de retina antiguo

Los siguientes son los principales signos de un DR regmatógeno de larga evolución que no ocurren en ningún otro tipo de DR independientemente de la duración (Fig. 12.49).

- Adelgazamiento retiniano secundario a atrofia, que no debe confundirse con retinosquiasis.
- Pueden producirse quistes intrarretinianos secundarios si el DR ha persistido durante más de 1 año (Fig. 12.50).
- Las líneas de demarcación subretinianas (marcas de marea alta) causadas por proliferación de células del EPR en la unión

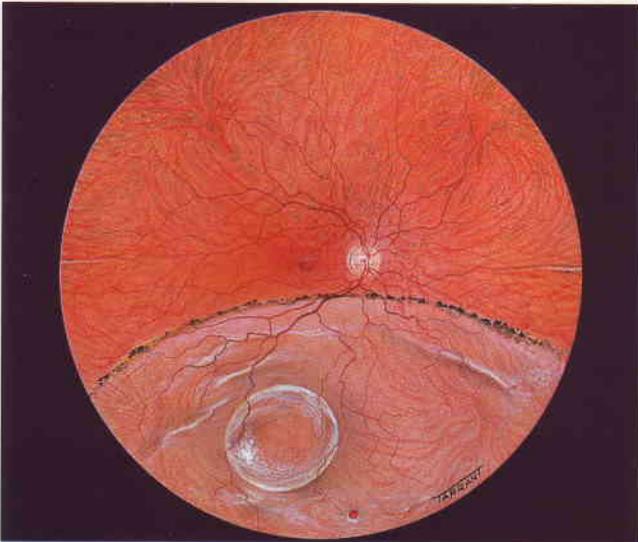


Fig. 12.49
Desprendimiento retiniano inferior de larga evolución asociado con un quiste intrarretiniano secundario y una línea de demarcación pigmentada.



Fig. 12.50
Quiste intrarretiniano secundario. (Cortesía de N.E. Byer, de *The Peripheral Retina in Profile, a Stereoscopic Atlas*. Criterion Press, Torrence California, 1982.)

de la retina plana y desprendida son frecuentes y requieren unos 3 meses para producirse (Fig. 12.51).

Vitreorretinopatía proliferativa

La vitreorretinopatía proliferativa (VRP) está causada por la proliferación y la contracción de membranas en la superficie retiniana interna (membranas epirretinianas), sobre la superficie de la hialoides posterior desprendida y ocasionalmente también sobre la superficie retiniana externa (membranas subretinianas). La contracción postoperatoria grave de estas membranas es la

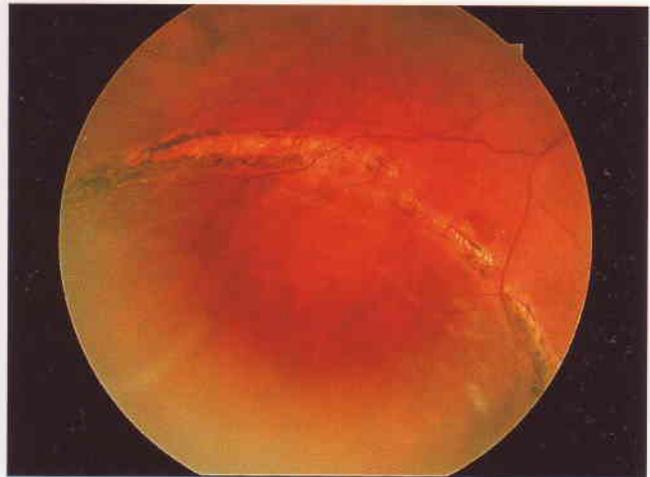


Fig. 12.51
Desprendimiento retiniano inferior delimitado por una línea pigmentada.

causa más frecuente de fracaso de la cirugía del DR. Los signos clínicos principales de VRP son pliegues retinianos y rigidez, de forma que la movilidad retiniana inducida por los movimientos oculares o la indentación escleral está disminuida de acuerdo con la gravedad. La clasificación de la VRP es la siguiente:

1. El **grado A** (mínimo) se caracteriza por turbidez vítreo difusa, «polvo de tabaco» y ocasionalmente células pigmentadas sobre la retina inferior.
2. El **grado B** (moderado) se caracteriza por roturas retinianas con bordes irregulares arrollados (Fig. 12.52), arrugas en la superficie interna de la retina y tortuosidad de los vasos sanguíneos (Fig. 12.53), rigidez retiniana y movilidad disminuida del gel vítreo. Las membranas epirretinianas responsables



Fig. 12.52
Desgarros retinianos con bordes arrollados en una vitreorretinopatía proliferativa de grado B.

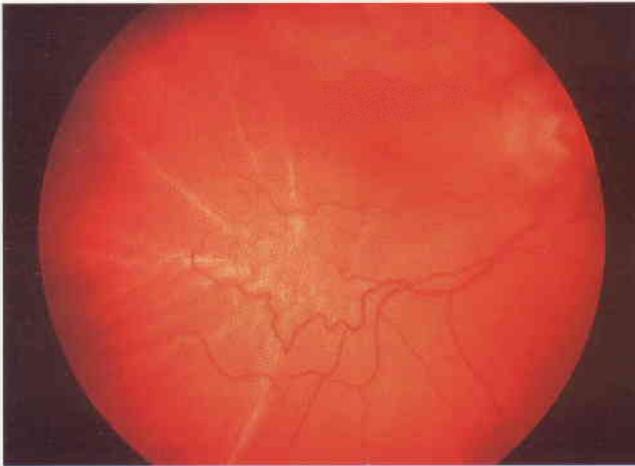


Fig. 12.53
Pliegues retinianos y distorsión vascular en una vitreorretinopatía proliferativa de grado B.

de estos hallazgos no se pueden identificar mediante oftalmoscopia indirecta, aunque se pueden visualizar con la oftalmoscopia indirecta de no contacto con lámpara de hendidura.

3. El **grado C** (grave) se caracteriza por pliegues retinianos rígidos de espesor completo (Fig. 12.54) con condensación vítreo intensa y bandas. Puede ser anterior o posterior, según su posición respecto a la línea divisoria, que es el ecuador del globo ocular.

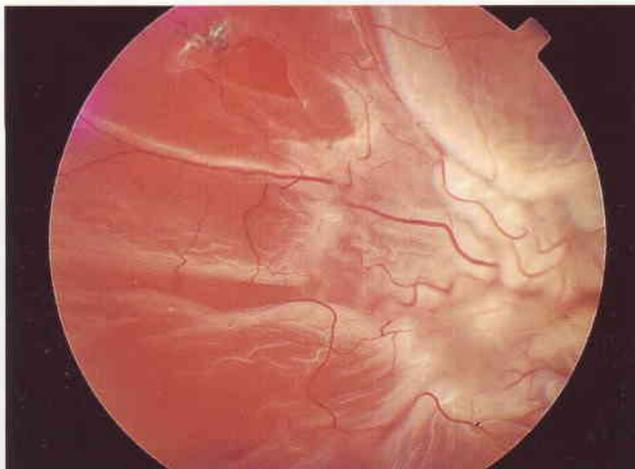


Fig. 12.54
Pliegues retinianos fijos en una vitreorretinopatía proliferativa de grado C.

- a. La **gravedad** de la proliferación se expresa por el número de horas de la esfera horaria que están afectadas (1-12), aunque las proliferaciones no necesitan ser contiguas.
- b. El **tipo** de contracción se subdivide a su vez en: tipo 1 (focal) (Fig. 12.55), tipo 2 (difuso) (Fig. 12.56), tipo 3 (subretiniano) (Fig. 12.57), tipo 4 (circunferencial) y tipo 5 (desplazamiento anterior).

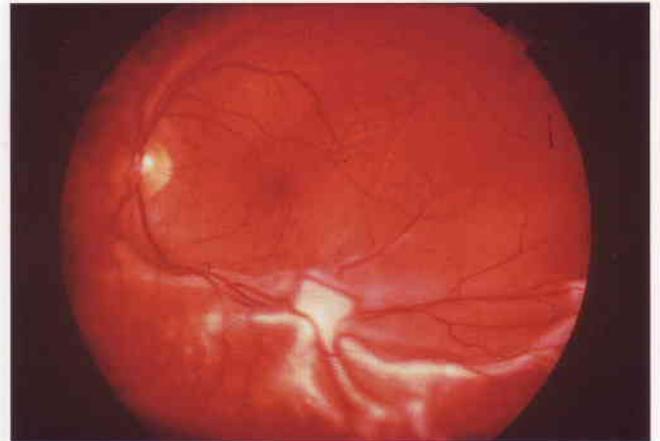


Fig. 12.55
Vitreorretinopatía proliferativa de grado C y tipo 1 (focal).

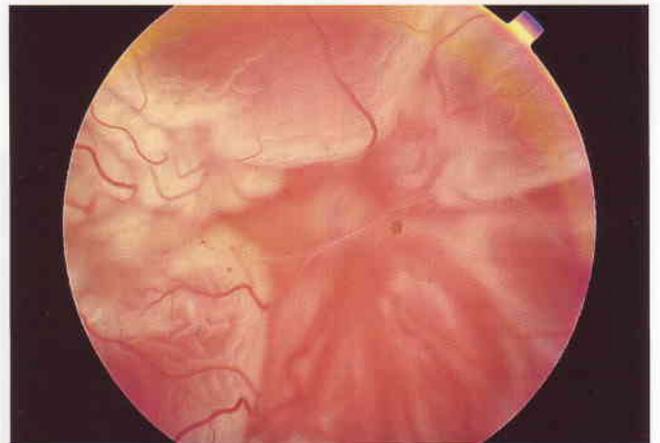


Fig. 12.56
Vitreorretinopatía proliferativa de grado C y tipo 2 (difusa).

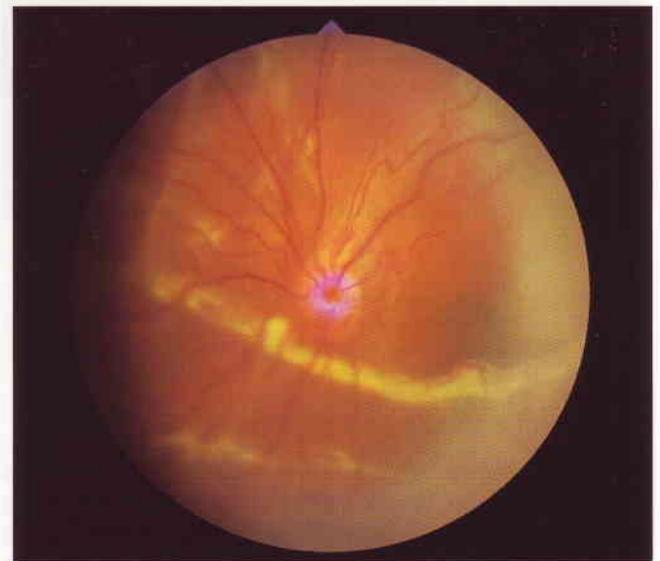


Fig. 12.57
Vitreorretinopatía proliferativa de grado C y tipo 3 (subretiniana).

Desprendimiento de retina traccional

1. Síntomas. No suelen existir fotopsia ni moscas volantes porque la tracción vitreoretiniana se produce de forma insidiosa y no se asocia con DVP agudo. El defecto del campo visual suele progresar lentamente y puede volverse estacionario durante meses o incluso años.

2. Signos

- La retina desprendida tiene una configuración cóncava y no hay roturas (Fig. 12.58).

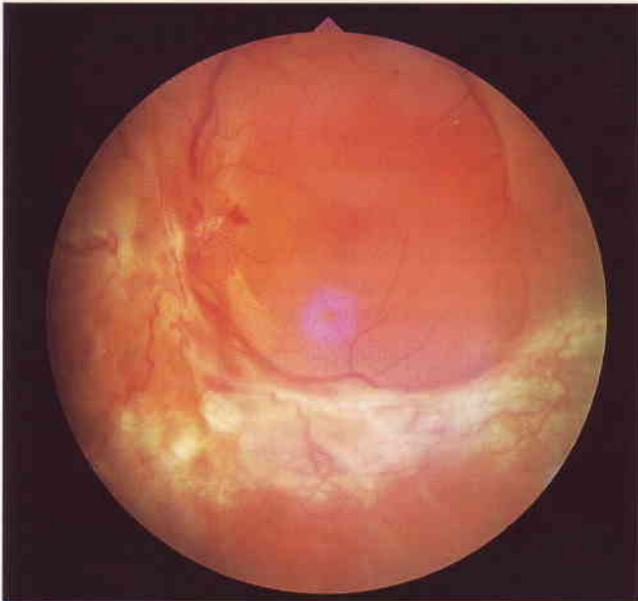


Fig. 12.58
Desprendimiento de retina traccional inferior en una retinopatía diabética proliferativa.

- El LSR es menos profundo que en el DR regmatógeno y raramente se extiende a la ora serrata (Fig. 12.59).

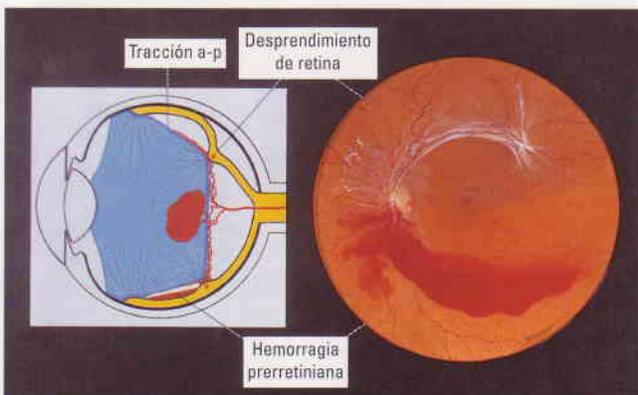


Fig. 12.59
Desprendimiento de retina traccional superior en una retinopatía diabética proliferativa.

- La mayor elevación de la retina tiene lugar en los puntos de tracción vitreoretiniana.

- La movilidad retiniana está gravemente reducida y no hay desplazamiento de líquido.

NB: Si un DR traccional da lugar a un desgarro, adopta las características de un DR regmatógeno y evoluciona más rápidamente (DR combinado traccional-regmatógeno) (Fig. 12.60).



Fig. 12.60
Desprendimiento de retina combinado traccional-regmatógeno en una retinopatía diabética proliferativa.

Desprendimiento de retina exudativo

1. Síntomas. No existe fotopsia porque no hay tracción vitreoretiniana, aunque pueden haber moscas volantes si hay vitritis asociada. El defecto del campo visual puede aparecer bruscamente y progresar rápidamente. En algunos casos de la enfermedad de Harada pueden estar afectados ambos ojos simultáneamente.

2. Signos

- La retina desprendida tiene una configuración convexa y no existen roturas.
- La superficie retiniana es suave y no ondulada.
- A veces el LSR es tan profundo que el DR se puede ver con la lámpara de hendidura sin la ayuda de una lente de contacto (Fig. 12.61); la retina puede llegar incluso a tocar la cara posterior del cristalino.
- La retina desprendida es muy móvil y muestra el fenómeno de «líquido que se desplaza» en el que el LSR responde a la fuerza de la gravedad y desprende el área de la retina bajo la cual se acumula. Por ejemplo, en la posición hacia arriba el LSR se acumula bajo la retina inferior, pero al adoptar la posición supina la retina inferior se aplanan y el LSR se desplaza posteriormente, desprendiendo la mácula y la retina superior.



Fig. 12.61
Desprendimiento de retina exudativo.

- Después de la resolución del desprendimiento se pueden ver áreas dispersas de acumulaciones subretinianas que dan lugar a las características «manchas de leopardo» (Fig. 12.62).
- La causa del DR, como un tumor coroideo (Fig. 12.63), puede ser aparente cuando se examina el fondo de ojo.

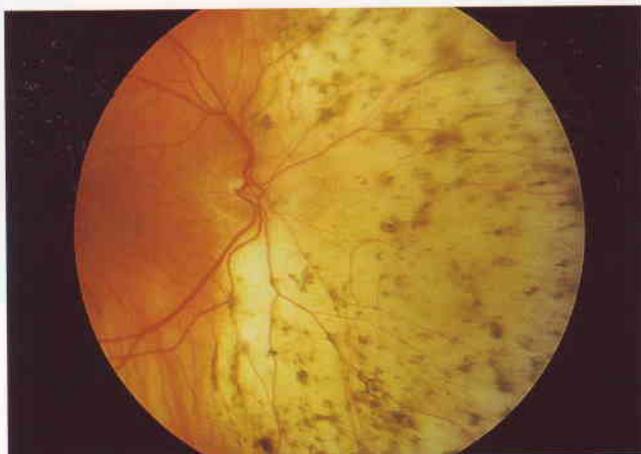


Fig. 12.62
Resolución de un desprendimiento de retina exudativo con «manchas de leopardo».

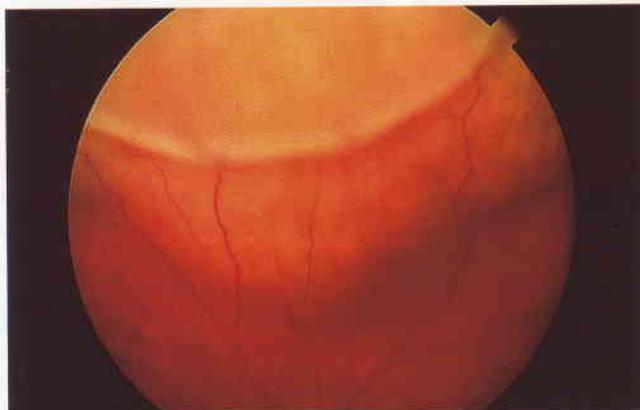


Fig. 12.63
Metástasis coroidea con desprendimiento de retina exudativo superpuesto. (Cortesía de J. Shields y A. Singh.)

● Diagnóstico diferencial del desprendimiento de retina

Retinosquisis degenerativa

- 1. Síntomas.** No existen fotopsia ni moscas volantes porque no hay tracción vitreoretiniana. Raramente se observa un defecto del campo visual porque la diseminación posterior es rara; si existe, es absoluto.
- 2. Signos** (ver Figs. 12.38, 12.39 y 12.40)
 - La elevación es convexa, suave, delgada e inmóvil.
 - La delgada hoja interna de la cavidad derivada de la escisión se puede confundir, en el examen de rutina, con un DR regmatógeno de larga duración atrófico. Sin embargo, las líneas de demarcación y los quistes secundarios en la hoja interna no existen en la retinosquisis.
 - Pueden existir roturas en una capa o en ambas capas en los ojos con retinosquisis reticular.

Desprendimiento coroideo

- 1. Síntomas.** No existen fotopsia ni moscas volantes porque no hay tracción vitreoretiniana. Puede existir un defecto del campo visual en los ojos con un gran desprendimiento coroideo.
- 2. Signos**
 - La presión intraocular puede ser muy baja como resultado del desprendimiento concomitante del cuerpo ciliar.
 - Un desprendimiento coroideo es una elevación marrón, convexa, suave, bullosa y relativamente inmóvil (Fig. 12.64).

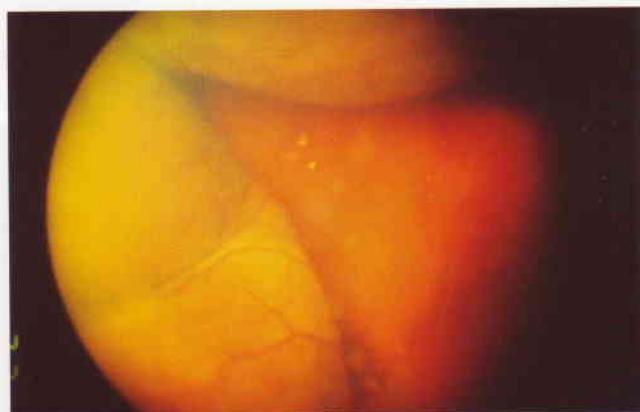


Fig. 12.64
Desprendimiento coroideo.

- La retina periférica y la ora serrata se pueden ver sin indentación escleral (Fig. 12.65).
- Las elevaciones no se extienden al polo posterior porque están limitadas por la adherencia firme entre la lámina supracoroidea y la esclera, donde las venas vorticosas entran en sus canales esclerales.

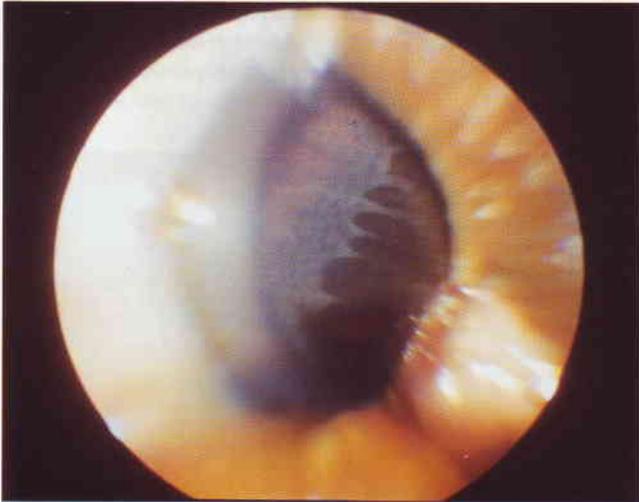


Fig. 12.65
Desprendimiento coroideo con visualización de la pars plana.
(Cortesía de P.Morse.)

Síndrome de efusión uveal

El síndrome de efusión uveal es un cuadro raro e idiopático caracterizado por desprendimientos coroideos asociados con un DR exudativo (Fig. 12.66). Después de la resolución, el EPR suele mostrar un moteado residual característico.

NB: El derrame uveal se puede confundir con un DR complicado con un desprendimiento de coroides o un melanoma en anillo de la úvea anterior.

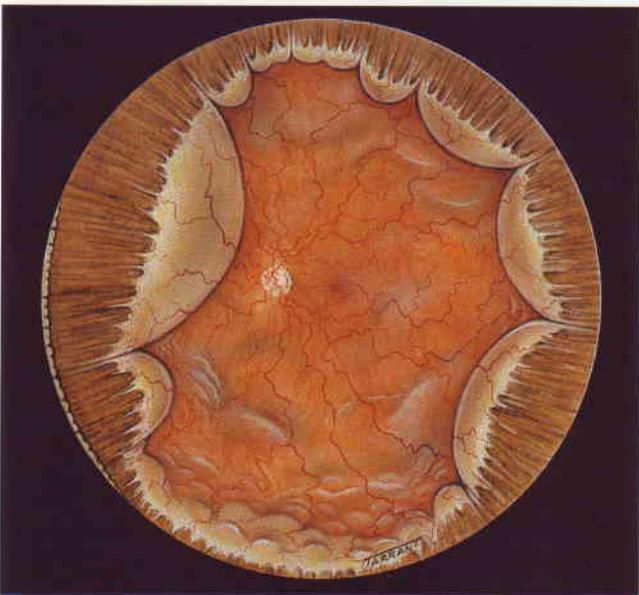


Fig. 12.66
Síndrome de efusión uveal caracterizado por desprendimiento coroideo y desprendimiento de retina exudativo.

Profilaxis del desprendimiento de retina regmatógeno

Roturas retinianas

Aunque, si se dan las circunstancias adecuadas, la mayoría de las roturas retinianas pueden causar DR, algunas son más peligrosas que otras. Los criterios importantes que deben tenerse en cuenta en la selección de los pacientes para el tratamiento profiláctico se pueden dividir en (a) *tipo de rotura* y (b) *otras consideraciones*.

Tipo de rotura

1. Los **desgarros** son más peligrosos que los agujeros porque se asocian con tracción vitreoretiniana dinámica.
2. Las **roturas grandes** son más peligrosas que las pequeñas porque suponen un acceso aumentado al espacio subretiniano.
3. Los **desgarros sintomáticos** son más peligrosos que los que se detectan por casualidad porque se asocian con tracción vitreoretiniana dinámica.
4. Las **roturas superiores** son más peligrosas que las inferiores porque el LSR probablemente difunde más rápidamente.
5. Las **roturas ecuatoriales** son más peligrosas que las roturas orales, que raramente dan lugar a un DR.
6. Un **DR subclínico** se refiere a una rotura rodeada por una pequeña cantidad de LSR. En algunos casos, el LSR puede difundirse y el DR se convierte en «clínico» en un corto período de tiempo.
7. La **pigmentación** alrededor de una rotura retiniana indica que es de larga evolución y el riesgo de DR es bajo.

Otras consideraciones

1. Los pacientes **afáquicos** tienen un riesgo aumentado de DR, especialmente cuando la cirugía se ha complicado con pérdida de vítreo. Incluso un agujero redondo pequeño periférico y relativamente inocuo puede originar un DR después de la extracción de una catarata.
2. Los pacientes **miopes** tienen mayor tendencia al DR. Una rotura en un ojo miope debe tomarse más en serio que una lesión similar en un ojo no miope.
3. Los pacientes con **un solo ojo** con roturas deben considerarse seriamente, especialmente si el otro ojo ha perdido la visión a causa de un DR.
4. La **historia familiar** puede ser relevante en ocasiones; cualquier rotura o degeneración predisponente debe tenerse muy en cuenta si el paciente tiene una historia familiar de DR.
5. Las **enfermedades sistémicas** que se asocian con un mayor riesgo de DR son los síndromes de Marfan, Stickler y Ehlers-Danlos. El DR en estos pacientes tiene un pronóstico relativamente malo, por lo que hay que tratar de forma profiláctica cualquier rotura o degeneración predisponente.

Ejemplos clínicos (Fig. 12.67a-h)

- Un gran desgarro ecuatorial en U asociado con DR subclínico que está localizado en el cuadrante temporal superior debe tratarse profilácticamente sin demora debido a que el riesgo de progresión a DR clínico es alto. Como el desgarro está localizado en el cuadrante temporal superior, es probable la afectación precoz macular por el LSR.
- Un gran desgarro en U en el cuadrante temporal superior en un ojo con DVP agudo sintomático también debe tratarse sin demora porque el riesgo de progresión a DR clínico es alto.
- Un desgarro en U opercular con un puente formado por un vaso sanguíneo permeable debe tratarse porque la tracción vitreoretiniana dinámica persistente sobre el vaso sanguíneo que hace de puente puede causar hemorragia vítrea recurrente.
- Un desgarro en U con un opérculo que flota libremente en el cuadrante temporal inferior detectado por casualidad es mucho más seguro porque no hay tracción vitreoretiniana. Por lo tanto, la profilaxis no es precisa si no hay otros factores de riesgo.
- Un desgarro en U inferior y una diálisis rodeados por pigmento detectados por casualidad son lesiones de bajo riesgo que han existido durante largo tiempo.
- La retinosquisis degenerativa, incluso con roturas en ambas capas, no precisa tratamiento. Aunque esta lesión representa un defecto de espesor completo en la retina sensorial, el líquido de la cavidad derivada de la escisión suele ser viscoso y raramente entra en el espacio subretiniano.
- Dos pequeños agujeros asintomáticos cerca de la ora serrata no precisan tratamiento porque el riesgo de DR es extremadamente pequeño ya que probablemente se localizan en la base vítrea. Alrededor del 5% de la población general tiene estas lesiones.

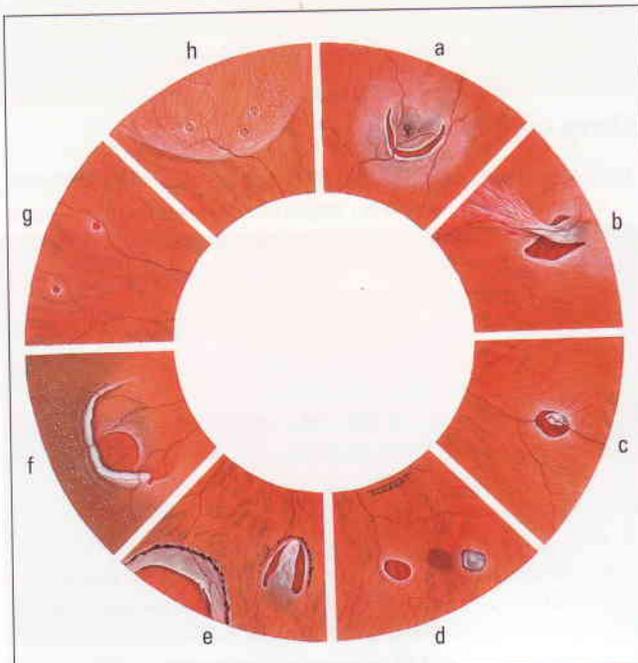


Fig. 12.67
Tratamiento profiláctico de las roturas retinianas (ver texto).

- Los pequeños agujeros de la capa interna en la retinosquisis también conllevan un riesgo extremadamente bajo de DR ya que no hay comunicación entre la cavidad vítrea y el espacio subretiniano.

Degeneraciones retinianas periféricas predisponentes

En ausencia de roturas retinianas asociadas, ni la degeneración reticular ni la degeneración en baba de caracol necesitan tratamiento profiláctico a menos que se asocien con uno o más de los siguientes factores de riesgo:

- El **DR en el otro ojo** es la indicación más frecuente.
- Afaquia o pseudoafaquia**, especialmente si se precisa una capsulotomía posterior con láser.
- Miopía alta**, especialmente si se asocia con degeneración reticular extensa.
- Historia familiar importante de DR.**
- Enfermedad sistémica** que se sabe que predispone a DR, como los síndromes de Marfan, Stickler y Ehlers-Danlos.

Modalidades de tratamiento

Elección de la modalidad

Las tres modalidades empleadas para la profilaxis son: (a) *crioterapia*, (b) *fotocoagulación con láser usando lámpara de hendidura* y (c) *fotocoagulación con láser usando oftalmoscopia indirecta* combinada con indentación escleral. En la mayoría de los casos la elección se basa en la preferencia y la experiencia personales, además de la disponibilidad del instrumental. Otras consideraciones son las siguientes:

1. Localización de la lesión

- Una lesión ecuatorial se puede tratar con fotocoagulación o crioterapia.
- Una lesión postecuatorial sólo puede tratarse con fotocoagulación si no se incide la conjuntiva.
- Las lesiones periféricas cerca de la ora serrata se pueden tratar con crioterapia o fotocoagulación con láser empleando el sistema de administración con oftalmoscopia indirecta combinado con indentación. El tratamiento de las lesiones muy periféricas mediante fotocoagulación con láser usando un sistema de administración con lámpara de hendidura es difícil, y puede ser imposible tratar de forma correcta la base de un desgarro en U.

- Transparencia de los medios.** Los ojos con medios turbios son mucho más fáciles de tratar con crioterapia.
- Tamaño pupilar.** Los ojos con pupilas pequeñas son más fáciles de tratar con crioterapia.

Fotocoagulación con láser con lámpara de hendidura

1. Técnica

- Seleccionar un tamaño del foco de 200 μm y programar la duración en 0,1 a 0,2 segundos.

- b. Insertar la lente de tres espejos o una de las lentes de campo ancho (panfundoscópica) bajo anestesia local.
- c. Rodear la lesión con dos filas de impactos confluentes de intensidad moderada (Figs. 12.68 y 12.69).



Fig. 12.68
Aspecto inmediatamente después de tratamiento profiláctico con fotocoagulación con láser de una rotura retiniana.

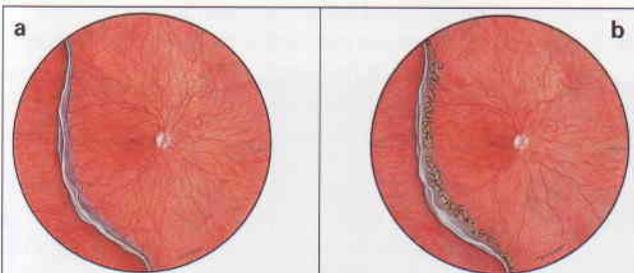


Fig. 12.69
(a) Gran diálisis retiniana traumática; (b) varias semanas después de la fotocoagulación con láser profiláctica.

- d. Después del tratamiento, recomendar al paciente que evite el ejercicio físico intenso durante aproximadamente 7 días hasta que se forme una adherencia adecuada y la lesión esté cerrada con seguridad.

2. Problemas potenciales. Las complicaciones graves de la fotocoagulación retiniana periférica son poco frecuentes y suelen asociarse con un tratamiento excesivamente intenso en grandes áreas de la retina.

- La maculopatía tiene la forma de edema macular cistoide o pliegue macular (*ver* Fig. 12.101).
- Desprendimiento coroideo, que puede asociarse con glaucoma de ángulo cerrado secundario como resultado de una rotación hacia delante del cuerpo ciliar.
- DR exudativo, que generalmente se resuelve en 1 o 2 semanas.
- El DR regmatógeno causado por la formación de desgarros secundarios es muy raro.
- La hemorragia retiniana es rara y generalmente se puede detener presionando la lente de contacto contra el ojo para incrementar la presión intraocular.

Crioterapia

I. Técnica

- a. Anestesiarse el ojo con un parche empapado en ametocaína o una inyección subconjuntival de lignocaína en el mismo cuadrante donde se encuentra la lesión que debe tratarse.
- b. Para las lesiones situadas por detrás del ecuador puede ser necesaria una pequeña incisión conjuntival para permitir que la criosonda llegue a la localización requerida.
- c. Mientras se observa con el oftalmoscopio indirecto, indentar suavemente la esclerótica con la punta de la sonda.
- d. Rodear la lesión con una fila única de crioplicaciones, interrumpiendo la congelación en cuanto la retina se blanquea.
- e. No retirar la criosonda hasta que se ha descongelado completamente porque la retirada prematura puede romper la coroides y dar lugar a una hemorragia coroidea.
- f. Ocluir el ojo aproximadamente durante 4 horas para prevenir la quemosis, y recomendar al paciente que evite las actividades físicas intensas durante 1 semana.

Durante aproximadamente 2 días el área tratada aparece blanquizca debido al edema. Después de unos 5 días empieza a aparecer pigmentación. Inicialmente el pigmento es fino; posteriormente se vuelve más grueso y se asocia con una cantidad variable de atrofia coriorretiniana (Fig. 12.70).

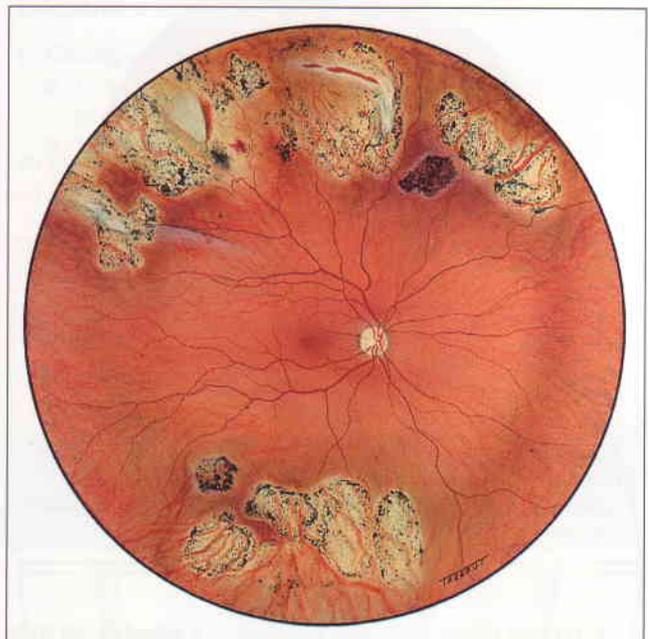


Fig. 12.70
Pigmentación y atrofia coriorretiniana después de crioterapia profiláctica.

2. Problemas potenciales

- Quemosis y edema palpebral son frecuentes e inoocuos.
- Puede haber diplopía transitoria como resultado de la congelación de un músculo extraocular.
- Puede aparecer vitritis como consecuencia de un tratamiento excesivamente intenso.
- La maculopatía es rara.

Causas de fracaso

Las dos principales causas de fracaso de la profilaxis son: (a) *tratamiento inadecuado* y (b) *formación de una nueva rotura*.

1. El **tratamiento inadecuado** puede deberse a lo siguiente:

- El fallo al rodear la lesión con dos filas de quemaduras, especialmente la base de un desgarro en U, es la causa más frecuente de fracaso. Si no se puede alcanzar la parte más periférica del desgarro con la fotocoagulación, hay que emplear la crioterapia.
- Fallo al aplicar el tratamiento contiguo cuando se trata una gran rotura o una diálisis.
- Fallo para liberar la tracción vitreoretiniana dinámica sobre un desgarro en U grande mediante la inserción de un explante, y fallo en el empleo de un explante en un ojo con un DR subclínico (*ver después*).

2. La **formación de una nueva rotura** puede producirse en los dos sitios siguientes:

- Dentro o adyacente al área tratada, generalmente causada por un tratamiento excesivamente intenso, especialmente de una degeneración reticular (Fig. 12.71).

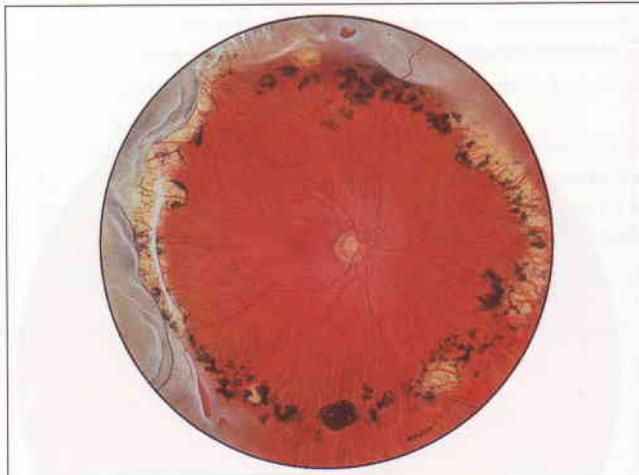


Fig. 12.71
Nuevas roturas a las 7 y a las 12 horas en el reloj con líquido subretiniano después de crioterapia extensa de una degeneración reticular.

- En una retina de aspecto «normal» a pesar de un tratamiento adecuado de la lesión predisponente. Ésta es una de las limitaciones del tratamiento profiláctico.

Lesiones que no requieren profilaxis

Es importante identificar las siguientes degeneraciones retinianas periféricas completamente inocuas y que no requieren profilaxis (Fig. 12.72a-f):

- a. La **degeneración microcistoide** consiste en pequeñas vesículas con límites indistintos sobre un fondo gris-blanco

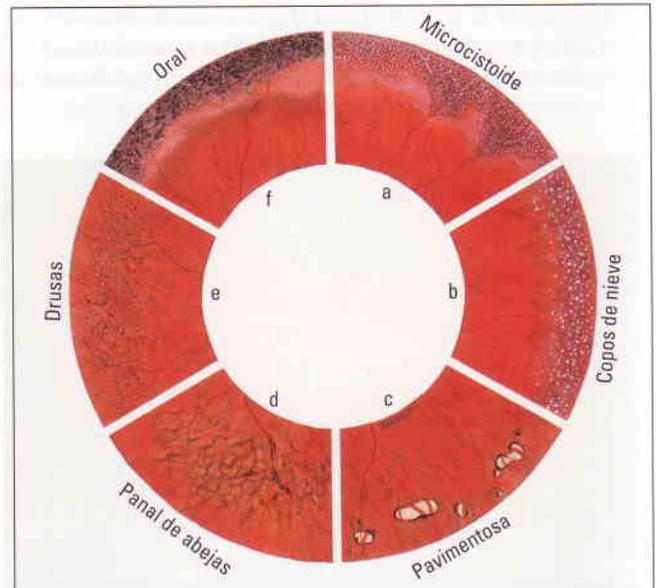


Fig. 12.72
Degeneraciones retinianas periféricas benignas.

que hace que la retina parezca engrosada y menos transparente (*ver Fig. 12.5*).

- b. Los **copos de nieve** son minúsculos puntos brillantes de color amarillo-blanco que con frecuencia se encuentran difusamente en el fondo de ojo periférico. Los focos compuestos exclusivamente por copos de nieve son inocuos y no precisan tratamiento.

NB: Sin embargo, los copos de nieve tienen una importancia clínica considerable porque, como se ha mencionado antes, suelen asociarse con degeneración reticular, degeneración en baba de caracol y retinosquiasis adquirida.

- c. La **degeneración pavimentosa** se caracteriza por manchas discretas de color amarillo-blanco de atrofia coriorretiniana focal, presentes en algún grado en el 25% de los ojos normales (Fig. 12.73).

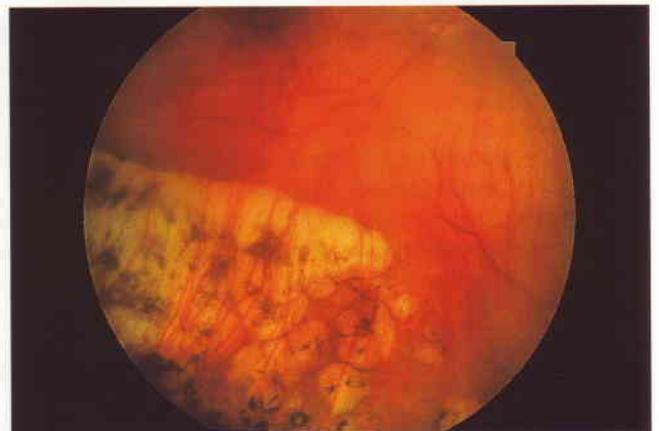


Fig. 12.73
Degeneración pavimentosa.

d. La **degeneración en panal de abejas (reticular)** es un cambio relacionado con la edad caracterizado por una fina red de pigmentación perivascular que se puede extender posteriormente hacia el ecuador (Fig. 12.74).

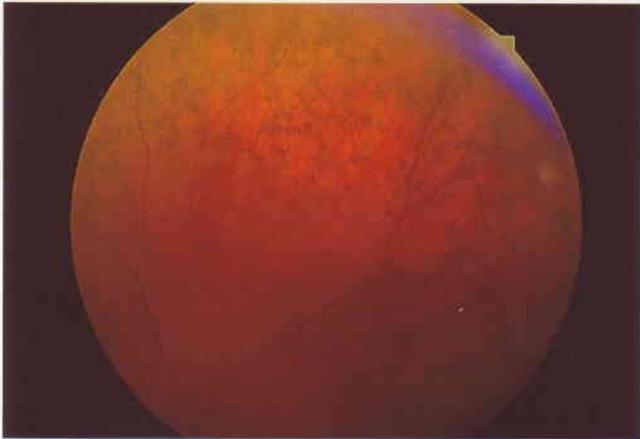


Fig. 12.74
Degeneración en panal de abejas.

e. Las **drusas** (cuerpos coloides) son agrupaciones de pequeñas lesiones pálidas que pueden tener bordes hiperpigmentados (Fig. 12.75).

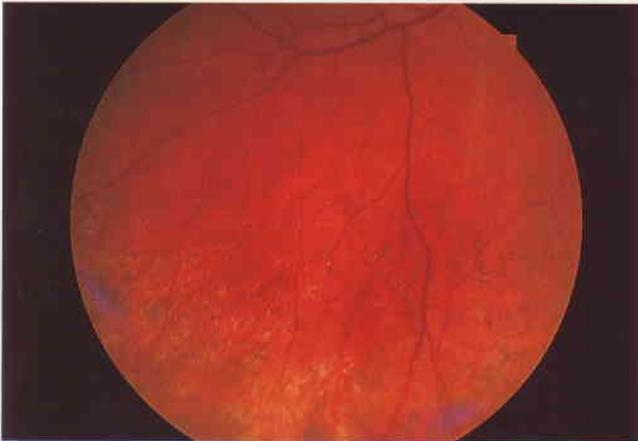


Fig. 12.75
Drusas periféricas.

f. La **degeneración pigmentaria de la ora** es un cambio relacionado con la edad que consiste en una banda de hiperpigmentación que discurre adyacente a la ora serrata.

Cirugía retiniana estándar

Pronóstico de la visión central

El principal factor del que depende la función visual final, si la retina se ha vuelto a adherir con éxito, es la duración de la afectación macular por el DR.

- Si la mácula no está afectada, la mayoría de los ojos mantienen su agudeza visual preoperatoria.
- Durante la primera semana después de la aparición del DR con afectación de la mácula, el retraso en la cirugía no afecta de forma negativa al resultado visual.
- Si la mácula está afectada durante menos de 2 meses la mayoría de los ojos tienen alguna afectación de la visión central, aunque no existe una correlación directa entre la duración del desprendimiento macular y la agudeza visual final.
- Si la mácula ha estado afectada durante más de 2 meses, la agudeza visual postoperatoria suele ser muy escasa y su nivel está relacionado con la duración de la afectación macular.

Principios de los procedimientos esclerales

Los procedimientos esclerales suponen la creación de una indentación hacia dentro de la esclerótica («cinchamiento»). Sus dos propósitos principales son: (a) *cerrar las roturas retinianas* por aposición del EPR sobre la retina sensorial, y (b) *reducir la tracción vitreoretiniana dinámica* en los lugares de adhesión vitreoretiniana. Un explante es material que se sutura directamente sobre la esclerótica para crear un cierre.

Explantes locales

1. Configuración

- Los explantes *radiales* se colocan en ángulo recto respecto al limbo (Fig. 12.76a).
- Los explantes *circunferenciales* se colocan paralelamente al limbo para crear un cierre segmentario (Fig. 12.76b).

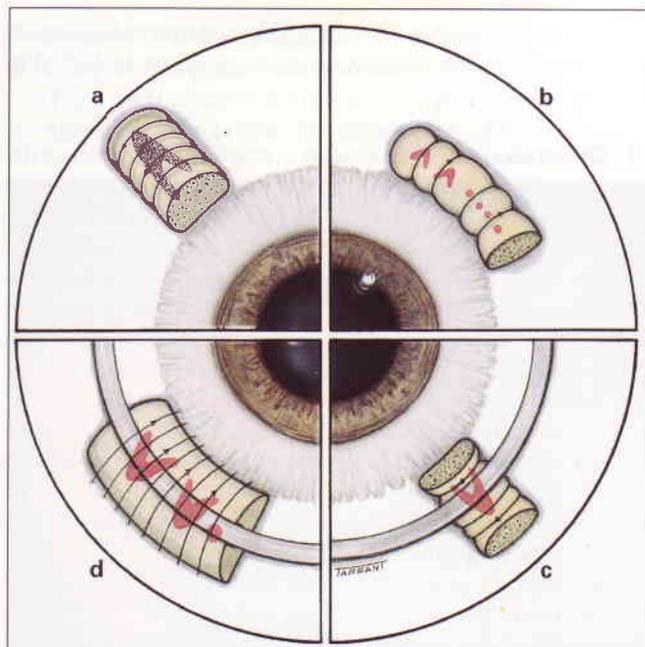


Fig. 12.76
Configuración de los cierres esclerales. (a) Esponja radial; (b) esponja circunferencial; (c) cerclaje aumentado por una esponja radial; (d) cerclaje aumentado por un cilindro de silicona sólida.

2. Dimensiones. Con el fin de sellar adecuadamente una rotura retiniana, es esencial que el cierre se coloque cuidadosamente y que tenga una longitud, anchura y altura correctas.

a. La **anchura** de un *cierre radial* depende de la anchura (distancia entre los cuernos anteriores) del desgarro retiniano y su longitud depende de la longitud (distancia entre la base y el ápex) del desgarro. En general, las dimensiones del explante deben ser el doble de las del desgarro. La anchura y la longitud necesarias de un *cierre circunferencial segmentario* dependen de la longitud y la anchura, respectivamente, del desgarro.

b. La **altura** está determinada por los siguientes factores interrelacionados:

- Cuanto mayor es el diámetro del explante más alto es el cierre.
- Cuanto mayor es la separación entre las suturas más alto es el cierre.
- Cuanto más tensas son las suturas sobre el explante más alto es el cierre.
- Cuanto más baja es la presión intraocular más alto es el cierre.

3. Indicaciones de cierre radial

- Grandes desgarros en U, porque hay menos tendencia a la abertura «en boca de pez» (*ver* después).
- Roturas relativamente posteriores, porque las suturas son más fáciles de insertar.

4. Indicaciones de cierre circunferencial segmentario

- Roturas múltiples localizadas en uno o dos cuadrantes.
- Roturas anteriores porque se pueden cerrar más fácilmente.
- Roturas anchas como las diálisis.

Explantes circulares

Los explantes circulares se colocan alrededor de toda la circunferencia del globo ocular para crear un cierre de 360° (Fig. 12.76c y d).

1. Dimensiones. Habitualmente se emplean bandas con un diámetro de 2 mm (número 40) para el procedimiento circular. Una banda permite un cierre bastante estrecho que frecuentemente debe suplementarse con una esponja radial o un cilindro de silicona sólida circunferencial para mantener grandes desgarros. Se puede conseguir un cierre de 2 mm de alto si se tensa la banda en unos 12 mm. Al contrario que un explante local, el cierre producido con una banda es permanente.

2. Indicaciones

- Roturas que afectan a tres o más cuadrantes.
- Degeneración reticular o en baba de caracol que afecta a tres o más cuadrantes.
- DR extenso sin roturas detectables, especialmente en ojos con medios turbios.
- Fracaso de procedimientos locales sin un motivo aparente.

Drenaje del líquido subretiniano

El drenaje del LSR permite la aposición inmediata entre la retina sensorial y el EPR. Aunque una gran proporción de DR se pueden tratar con éxito con técnicas sin drenaje, éste puede ser

necesario en determinadas circunstancias. Sin embargo, esta medida no carece de posibles complicaciones (*ver* después). Aunque el no drenaje del LSR evita la mayoría de las complicaciones operatorias, no consigue la aposición inmediata entre la retina sensorial y el EPR con aplanamiento de la fovea. Si este aplanamiento se retrasa más de 5 días, no se producirá una adherencia satisfactoria alrededor de la rotura retiniana porque la «adhesividad» del EPR habrá desaparecido. Esto puede dar lugar a una no adherencia de la retina o, en algunos casos, a la reabertura de la rotura durante el período postoperatorio. Además, el drenaje del LSR permite el empleo de una gran burbuja o un agente de taponamiento interno (aire o gas).

Técnicas de procedimiento escleral

Etapas preliminares

1. Con las tijeras se entra debajo de la conjuntiva y la cápsula de Tenon y se corta circunferencialmente en el limbo, en el (los) cuadrante(s) correspondiente(s) a la(s) rotura(s) retiniana(s).
2. Insertar un gancho curvado bajo el músculo recto correspondiente (Fig. 12.77) y colocar las suturas de anclaje.

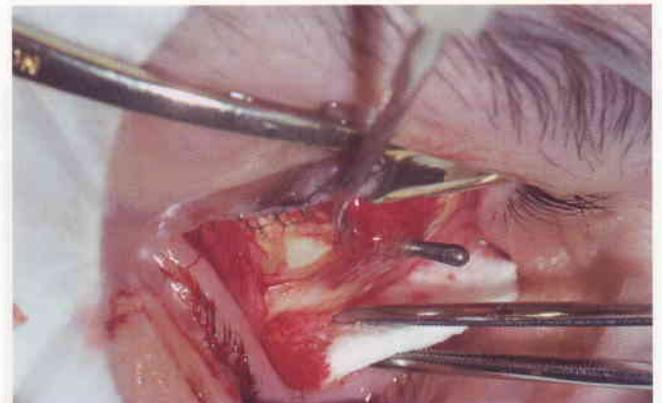


Fig. 12.77

Inserción de un gancho curvado bajo un músculo recto.

3. Inspeccionar la esclerótica para detectar el adelgazamiento escleral (Fig. 12.78) o venas vorticosas anormales que pueden influir en la colocación posterior de la sutura y el drenaje del LSR.
4. Insertar una sutura escleral de espesor parcial de Dacron 5/0 en el lugar que se calcula que corresponde al vértice del desgarro.
5. Coger la sutura del corte con una pinza curvada de tipo mosquito lo más cerca posible del nudo (Fig. 12.79).
6. Mientras se observa con un oftalmoscopio indirecto, indentar la esclerótica rotando la pinza hacia fuera del globo ocular. Si la indentación no coincide con la rotura, se repite el procedimiento hasta que se consigue la localización exacta.
7. Indentar la esclerótica suavemente con la punta de la criosonda (Fig. 12.80) y aplicar congelación hasta que la rotura queda rodeada por un margen blanquecino de 2 mm.

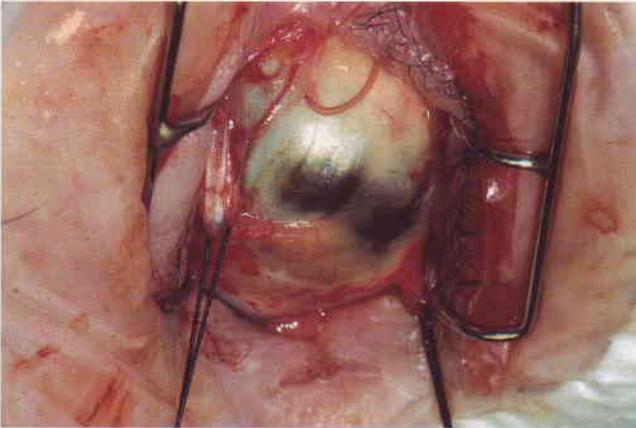


Fig. 12.78
Adelgazamiento escleral grave.

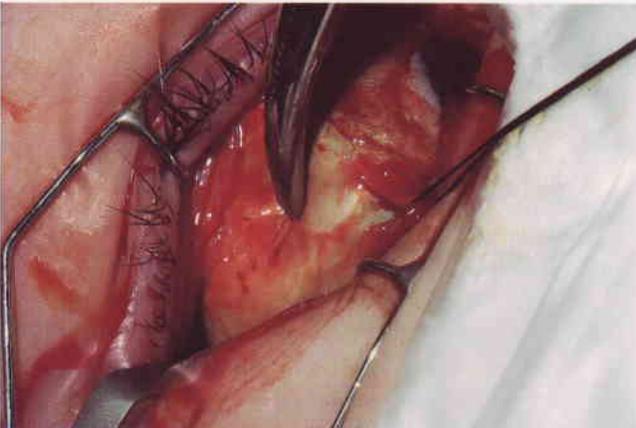


Fig. 12.79
Base de la sutura de localización cogida con una pinza de tipo mosquito.

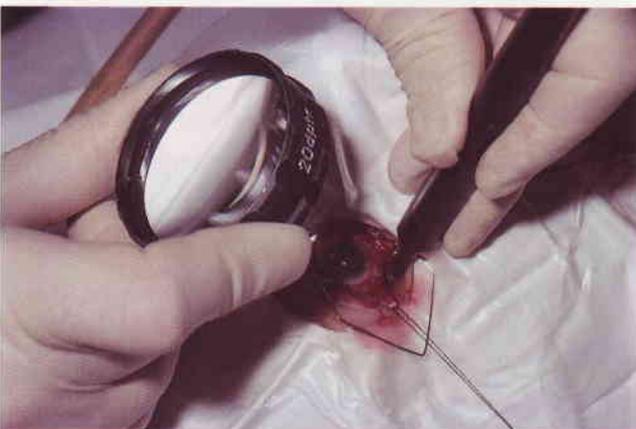


Fig. 12.80
Crioterapia.

Inserción de un explante local

1. Seleccionar el explante de tamaño adecuado de acuerdo con los criterios descritos antes.

2. Con calibradores, medir la distancia que separa las suturas y marcar la esclerótica con cauterio.

NB: Como norma general, la separación de las suturas debe ser aproximadamente una vez y media el diámetro del explante.

3. Insertar una sutura de tipo colchonero que cabalgará sobre el explante (Fig. 12.81).

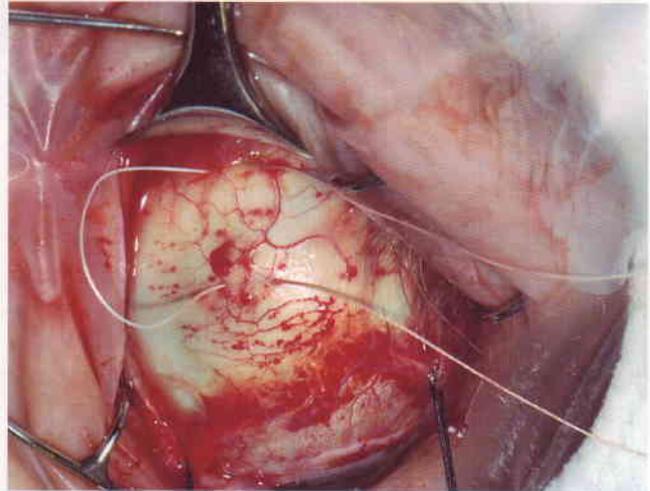


Fig. 12.81
Colocación de puntos de sutura de colchonero.

4. Drenar el LSR, si está indicado (*ver después*).
5. Comprobar la posición de la rotura en relación con el cierre (Fig. 12.82) y recolocar el mismo si es preciso.
6. Apretar las suturas sobre el explante (Fig. 12.83).

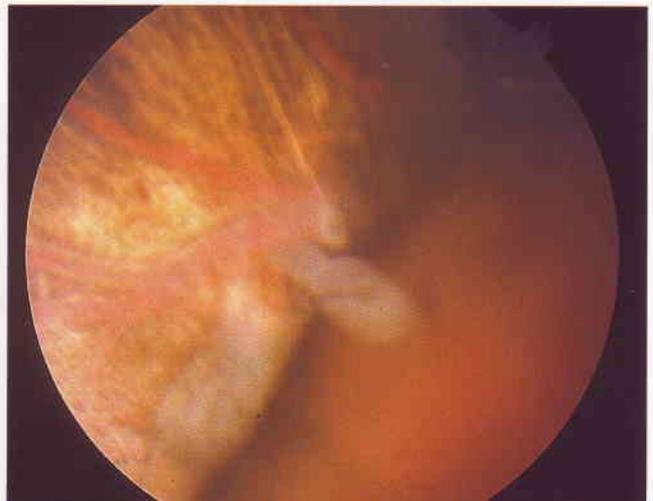


Fig. 12.82
Indentación en relación con el desgarro –en este caso la indentación es demasiado anterior–.

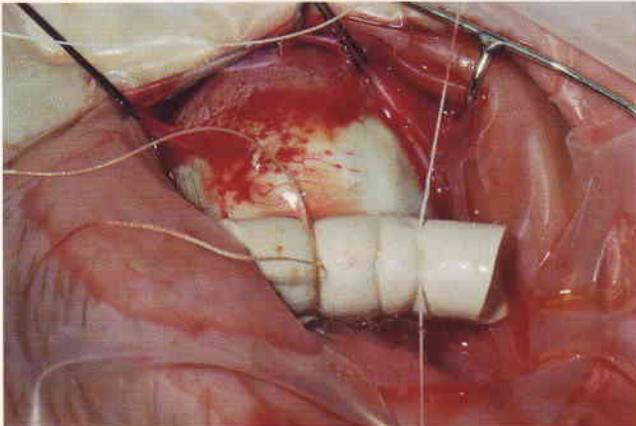


Fig. 12.83
Atado de las suturas sobre la esponja.

Explantado D-A-C-E (Drain-Air-Cryo-Explant)

La localización de roturas relativamente anteriores en ojos con LSR poco profundo es fácil. Sin embargo, la localización exacta puede ser difícil o imposible en ojos con DR bulbosos, especialmente si se asocian con roturas por detrás del ecuador. En estos casos la localización correcta se puede conseguir mediante el empleo de la técnica D-A-C-E:

1. Drenar el LSR para llevar la retina (y, por lo tanto, la rotura) más cerca del EPR.
2. Inyectar aire en la cavidad vítrea para neutralizar la hipotonía inducida por el drenaje.
3. Localizar la rotura exactamente y aplicar crioterapia.
4. Insertar el explante.

Procedimiento envolvente

1. Seleccionar una banda de diámetro apropiado.
2. Coger un extremo de la banda con una pinza curvada de tipo mosquito e introducirlo bajo los cuatro rectos (Fig. 12.84).

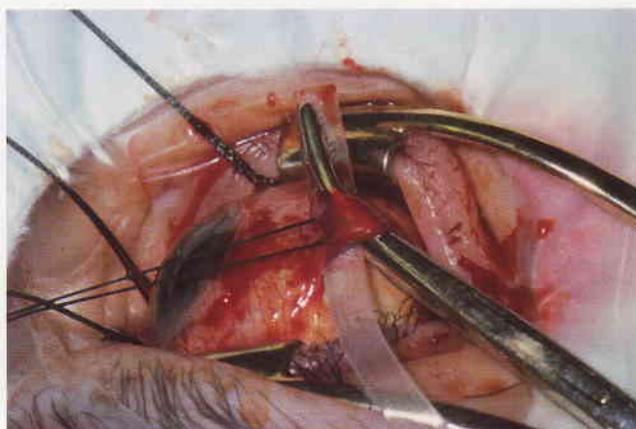


Fig. 12.84
Deslizamiento del extremo de una banda bajo un músculo recto.

3. Asegurar los dos extremos con un manguito de Watzke en el cuadrante de inicio (Fig. 12.85).



Fig. 12.85
Inserción del extremo de la banda dentro del manguito de Watzke.

4. Apretar la banda estirando de los dos extremos (Fig. 12.86) hasta que se ajusta perfectamente alrededor de la ora serrata.

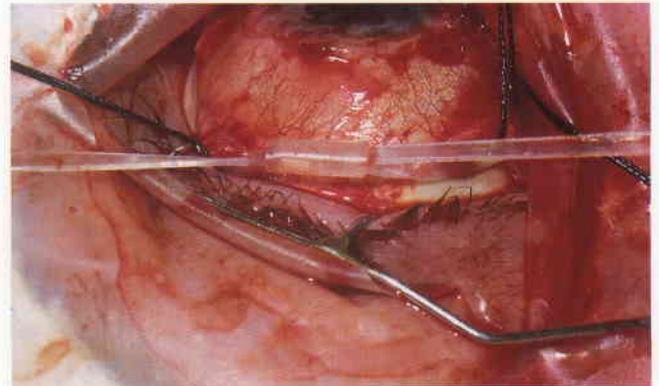


Fig. 12.86
Se aprieta la banda con el manguito de Watzke colocado.

5. Deslizar la banda posteriormente (unos 4 mm) y asegurarla en cada cuadrante con una sutura de sujeción (Fig. 12.87).

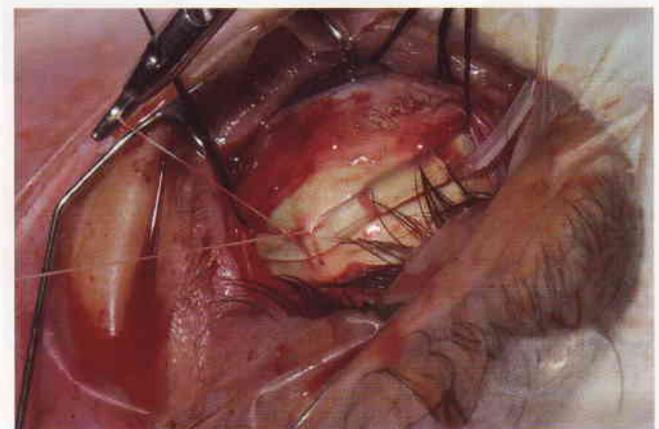


Fig. 12.87
Colocación de la sutura.

6. Drenar el LSR.
7. Apretar la banda para producir la cantidad necesaria de indentación mientras se observa con oftalmoscopia indirecta.

NB: Una altura ideal es aproximadamente de 2 mm. Esto se consigue acortando la circunferencia de la cinta aproximadamente 1,2 mm (Fig. 12.88).

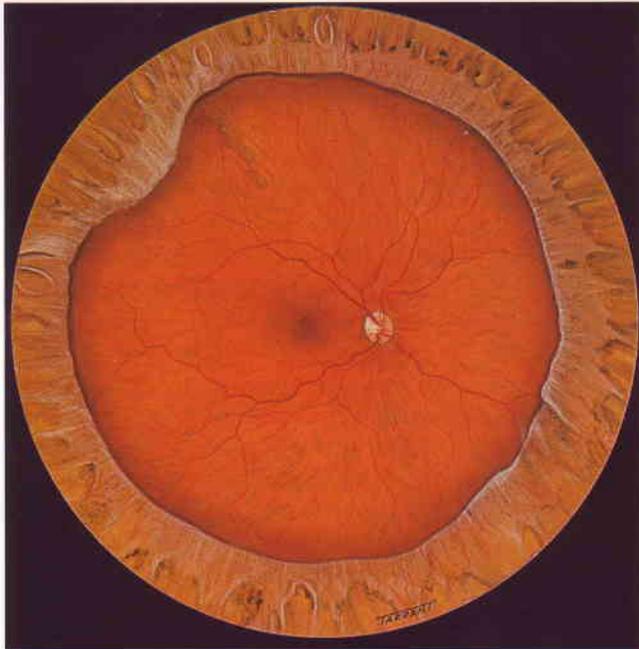


Fig. 12.88
Indentación después del cerclaje.

8. Crear un cierre circunferencial de forma que las roturas retinianas «se sitúen» en la vertiente anterior de la indentación (es decir, el cierre debe colocarse justo por detrás de las roturas).
9. Si es necesario, insertar bajo una parte de la banda una esponja radial para aguantar un gran desgarro en U (ver Fig. 12.76c), o un cilindro circunferencial para aguantar varias roturas (ver Fig. 12.76d), asegurándose de que la extensión anterior del cierre incluye el área de la base vítrea.

Drenaje de líquido subretiniano

1. Indicaciones

- Dificultad para la localización de roturas en los desprendimientos bullosos, especialmente si las roturas son posteriores al ecuador.
- Retina inmóvil (p. ej., VRP) porque un procedimiento sin drenaje sólo tendrá éxito si la retina desprendida es suficientemente móvil para moverse hacia atrás contra el cierre durante el período postoperatorio.
- DR de larga evolución porque el LSR es viscoso y puede tardar meses en absorberse. Por lo tanto, el drenaje puede ser necesario, incluso si la rotura se puede cerrar sin él.

- El DR inferior asociado con desgarros ecuatoriales idealmente debe drenarse porque, cuando el paciente adopta la posición erguida tras la intervención, cualquier resto de LSR gravitará inferiormente y puede reabrir la rotura.
2. Las **técnicas** de drenaje no se han estandarizado. Se describen los dos métodos más populares:

a. Método A

- Minimizar la presión externa mediante la relajación de las suturas de tracción y levantando el blefarostato del globo ocular.
- Realizar una esclerotomía radial de alrededor de 4 mm, idealmente sobre el área de LSR más profundo, y prolapsar un nudillo de coroides.
- Perforar la coroides tangencialmente con una aguja hipodérmica de calibre 25 o una aguja de sutura sujeta con un portaagujas (Fig. 12.89).

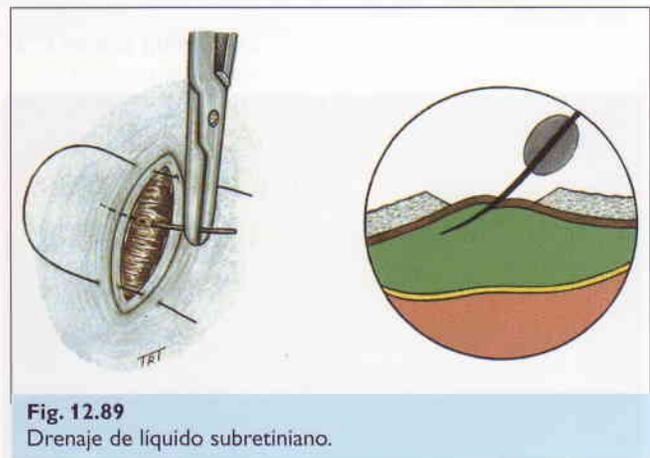


Fig. 12.89
Drenaje de líquido subretiniano.

b. Método B

- La perforación se realiza directamente a través de la esclerótica, la coroides y el EPR con la punta de una aguja hipodérmica de calibre 27, con la punta incurvada unos 2 mm, de una forma única y controlada.
- Con el fin de evitar la hemorragia del lugar de drenaje, se aplica presión digital externa sobre el globo ocular hasta ocluir la arteria central de la retina y conseguir un blanqueamiento completo del lecho vascular corioideo.
- La presión se mantiene durante 5 minutos y se vuelve a examinar el fondo de ojo; si persiste el sangrado, se vuelve a aplicar presión durante otros 2 minutos.

3. Complicaciones

- Hemorragia (Fig. 12.90), que suele estar causada por la perforación de un vaso corioideo grande.
- Punción blanca, en la que el fallo en el drenaje del LSR puede deberse a incarceration de las estructuras intraoculares en el agujero.
- Formación iatrógena de roturas por la perforación de la retina durante el drenaje.
- La incarceration retiniana (Fig. 12.91) es un problema grave que suele dar lugar a fallo en la adherencia de la retina.
- La abertura «en boca de pez» es una tendencia paradójica de los desgarros en U a abrirse ampliamente después de un

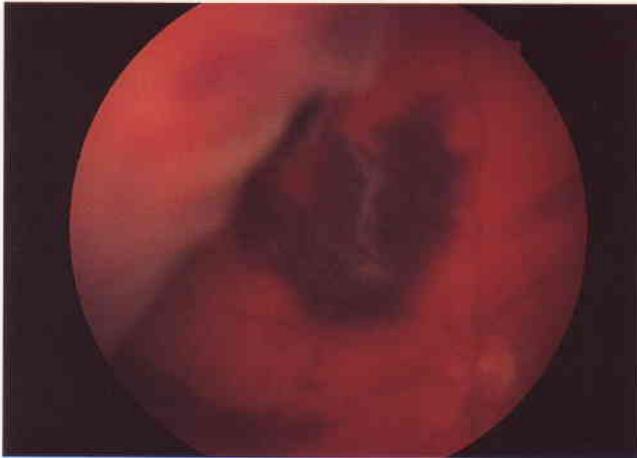


Fig. 12.90
Hemorragia subretiniana asociada con drenaje de líquido subretiniano.

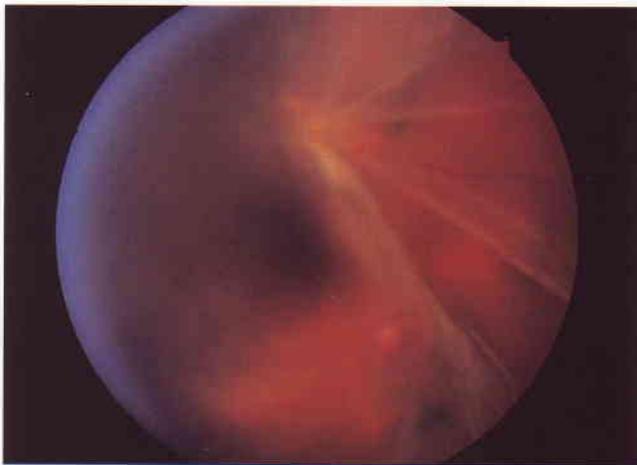


Fig. 12.91
Incarceración de la retina en el lugar de drenaje.

cierre escleral y el drenaje del LSR. El desgarro puede comunicarse con un pliegue retiniano radial, lo que hace que sea muy difícil de cerrar (Fig. 12.92a). El tratamiento de este problema es insertar un cierre radial adicional e inyectar aire dentro de la cavidad vítrea (Fig. 12.92b).

Inyección intravítrea de aire

1. Indicaciones

- Hipotonía ocular grave después del drenaje del LSR.
- Abertura «en boca de pez» de un desgarro en forma de U.
- Pliegues retinianos radiales.

2. Técnica

- Colocar una aguja de calibre 25 en una jeringa de 5 ml con aire filtrado.
- Fijar el globo ocular e insertar la aguja 3,5 mm por detrás del limbo, a través de la pars plana.
- Mientras se observa a través de la pupila empleando el oftalmoscopio indirecto sin una lente de condensación, la

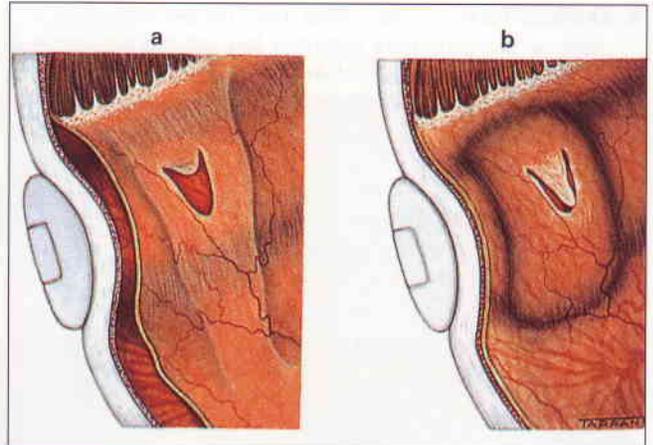


Fig. 12.92
(a) Abertura «en boca de pez» de un desgarro en U que se comunica con un pliegue radial; (b) inserción de un cierre radial.

aguja se dirige al centro de la cavidad vítrea y se avanza hasta que la punta de la aguja empieza a verse a través de la pupila.

d. Realizar una única inyección suave (Fig. 12.93a).

3. Problemas potenciales

- Pérdida de visualización del fondo de ojo como resultado de la formación de pequeñas burbujas de aire, que puede ocurrir si la aguja se inserta demasiado profundamente en la cavidad vítrea (Fig. 12.93b).

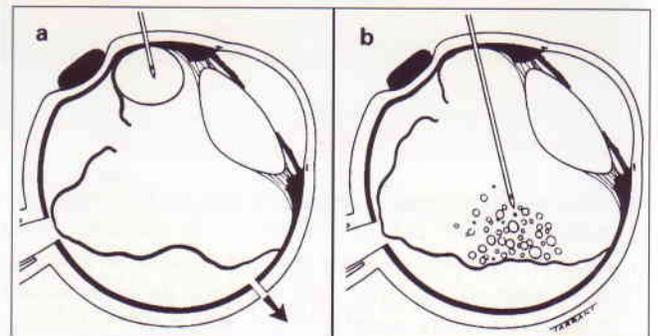


Fig. 12.93
Inyección intravítrea de aire. (a) Método correcto; (b) método incorrecto.

- Elevación excesiva de la presión intraocular por una inyección demasiado importante.
- Lesión del cristalino por la aguja, si se angula anteriormente.
- Puede ocurrir lesión retiniana si la aguja se inserta demasiado posteriormente.

Ejemplos clínicos

Los siguientes ejemplos clínicos destacan los aspectos más importantes del cierre escleral.

Desprendimiento de retina reciente

1. Consideraciones preoperatorias. La exploración muestra un DR temporal superior derecho debido a un desgarro en U (Fig. 12.94a). El pronóstico de la visión central es bueno porque la mácula no está afectada. El paciente debe ser ingresado inmediatamente, colocado en reposo en decúbito supino y operado lo antes posible porque la mácula está en grave peligro por dos motivos:

- La rotura está localizada en el cuadrante temporal superior.
- El líquido subretiniano difundirá rápidamente porque la rotura es grande.

2. Técnica quirúrgica

- a. La peritomía debe extenderse desde las 8:30 hasta las 12:30 horas del reloj para exponer los rectos lateral y superior.
- b. La mayoría de los desgarros en U pueden fijarse con un explante de esponja de 5 mm. Las suturas deben estar separadas por unos 8 mm para obtener una altura adecuada del cierre. El cierre debe colocarse radialmente para prevenir la posibilidad de abertura «en boca de pez» (Fig. 12.94b). La Figura 12.94c muestra un cierre de tamaño reducido. La posición exacta del explante es vital en este caso. La Figura 12.94d muestra un cierre mal colocado.

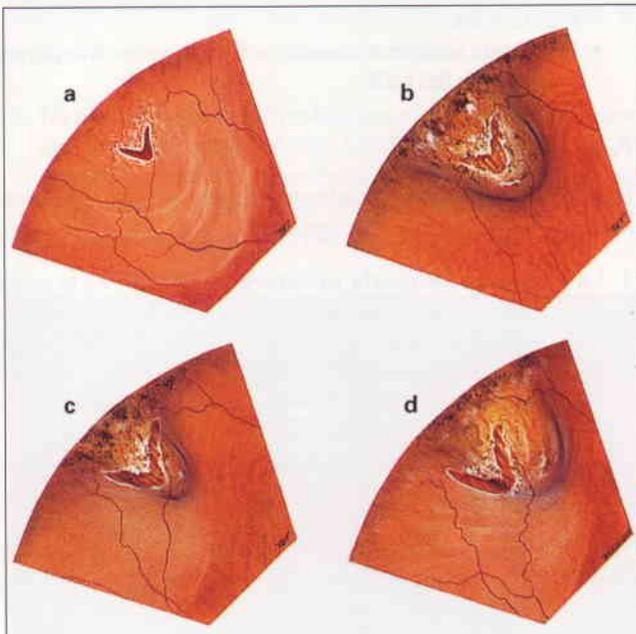


Fig. 12.94
Tratamiento de un desprendimiento de retina temporal superior reciente y causas de fracaso (ver texto).

- c. El drenaje del LSR no es necesario por lo siguiente:
 - La retina se mueve libremente.
 - Puede hacerse aposición de la rotura al EPR sin dificultad.
 - El LSR es acuoso porque el DR es reciente.

NB: Hay que tener mucho cuidado de no ocluir la arteria central de la retina durante un procedimiento de no drenaje.

Desprendimiento de retina de larga evolución

1. Consideraciones preoperatorias. La exploración muestra un DR derecho extenso con afectación macular asociada con un desgarro en U en el cuadrante temporal superior y dos pequeños agujeros redondos en el cuadrante temporal inferior (Fig. 12.95a). Existe una línea de demarcación parcialmente pigmentada en la unión entre la retina desprendida y la retina plana, y existe un quiste intrarretiniano secundario inferiormente. Por lo tanto, se trata de un DR de larga evolución ya que las líneas de demarcación requieren unos 3 meses para desarrollarse y los quistes retinianos secundarios suelen tardar unos 12 meses. El pronóstico para la restauración de una buena agudeza visual es muy malo porque la mácula probablemente ha estado desprendida durante al menos 12 meses. Por lo tanto, la cirugía no es urgente, y se puede llevar a cabo según la conveniencia del paciente y el cirujano.

2. Técnica quirúrgica

- a. La peritomía debe extenderse desde las 5:30 hasta las 12:30 horas del reloj para exponer los rectos superior, lateral e inferior.
- b. El desgarro en U puede fijarse con un explante radial de 5 mm de ancho y los dos agujeros con un explante segmentario circunferencial de 4 mm de ancho (Fig. 12.95b). Por otra parte, todas las roturas pueden fijarse con un explante segmentario circunferencial largo con esponja de 4 mm de ancho y que se extiende desde las 7 hasta las 10:30 horas del reloj (Fig. 12.95c).

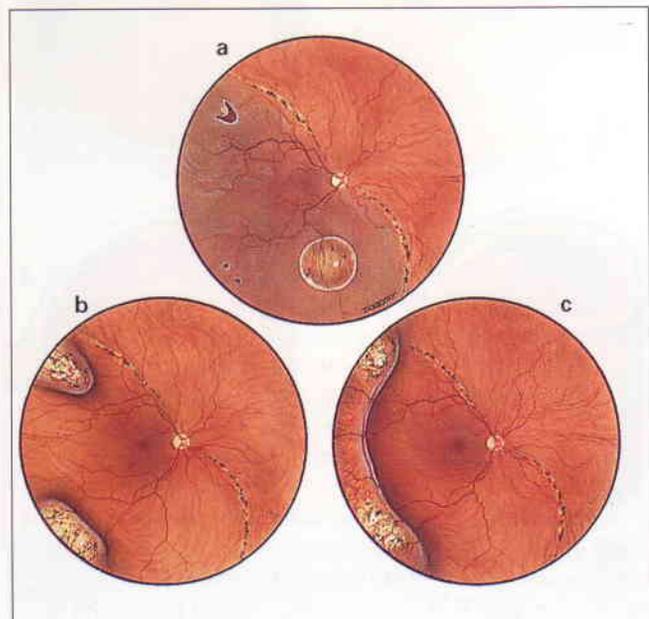


Fig. 12.95
Tratamiento de un desprendimiento de retina de larga evolución (ver texto).

- c. El drenaje del LSR es necesario probablemente porque en los casos de larga evolución el LSR es viscoso y puede tardar mucho tiempo en reabsorberse.

Retinopexia neumática

La retinopexia neumática es un procedimiento ambulatorio en el que se emplea una burbuja intravítrea de gas que se expande para cerrar una rotura retiniana y adherir la retina sin procedimiento escleral. Los gases que se emplean con mayor frecuencia son el hexafluoruro de azufre (SF_6) y el perfluoropropano (C_3F_8).

1. Las **indicaciones** son el tratamiento de DR no complicado con una pequeña rotura retiniana o un grupo de roturas que se extienden sobre un área de menos de dos horas de la esfera horaria situada en los dos tercios superiores de la retina periférica.
2. **Técnica quirúrgica**
 - a. Tratar las roturas retinianas con crioterapia (Fig. 12.96a).
 - b. Inyectar en la cavidad vítrea 0,5 ml de SF_6 al 100% o 0,3 ml de C_3F_8 al 100% (Fig. 12.96b).
 - c. Después de la operación, colocar la cabeza del paciente de forma que la rotura esté situada más alta y la burbuja ascendente de gas en contacto con el desgarro durante 5-7 días (Fig. 12.96c y d).
 - d. Si es preciso, se puede aplicar crioterapia o fotocoagulación de forma adicional alrededor de la rotura.

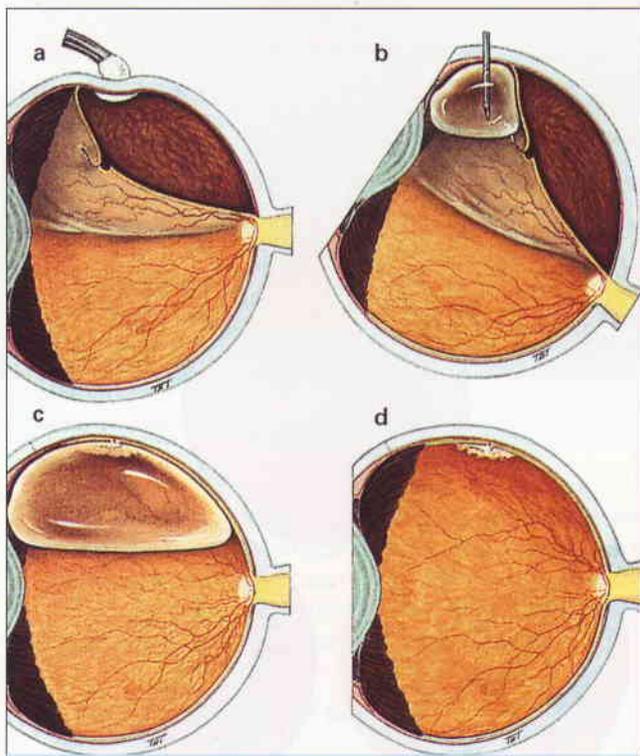


Fig. 12.96
Retinopexia neumática (ver texto).

Causas de fracaso

Fracaso precoz

Con diferencia la causa más frecuente de fracaso en la nueva adhesión de la retina es una rotura retiniana abierta. Las causas pueden ser preoperatorias u operatorias.

1. **Causas preoperatorias.** Se debe resaltar que alrededor del 50% de todos los DR se asocian con más de una rotura. En la mayoría de los casos, las roturas están localizadas dentro de 90° entre ellas. Por lo tanto, el cirujano no debe quedarse satisfecho si sólo ha encontrado una rotura hasta que haya buscado la presencia de otras roturas y la configuración del DR corresponda con la posición de la rotura primaria. En los ojos con medios turbios o implantes de lentes intraoculares, la visualización de la retina periférica puede resultar difícil, lo que hace que las roturas retinianas sean imposibles de detectar.

NB: Como último recurso, hay que tener en cuenta la posibilidad de la creación de un agujero en o cerca del polo posterior como un agujero macular verdadero si no existen desgarros periféricos evidentes.

2. Causas operatorias

- El fallo del cierre puede deberse a un cierre de tamaño inadecuado (ver Fig. 12.94c), altura incorrecta, posición equivocada (ver Fig. 12.94d) o una combinación de estos tres factores.
- La abertura «en boca de pez» del desgarro retiniano puede asociarse con un pliegue retiniano radial comunicante (ver Fig. 12.92a).
- Una rotura iatrógena causada de forma inadvertida durante el drenaje del LSR.

Fracaso tardío

Después de una cirugía inicialmente efectiva un nuevo desprendimiento puede deberse a lo siguiente:

1. La **vitreorretinopatía proliferativa (VRP)** es la causa más frecuente de fracaso tardío. Las estimaciones de la incidencia de presentación oscilan entre el 5 y el 10% y varían dependiendo de la sección de los casos y de factores clínicos de riesgo como afaquia, VRP preoperatoria, DR extenso, uveítis anterior y crioterapia excesiva. Las fuerzas de tracción asociadas con VRP pueden abrir antiguas roturas y crear otras nuevas. La presentación tiene lugar típicamente entre la cuarta y la sexta semanas tras la operación. Después de un período inicial de afectación visual tras la adhesión retiniana con éxito, el paciente refiere una pérdida brusca y progresiva de la visión, que puede evolucionar en algunas horas.

NB: La incidencia de VRP postoperatoria se puede reducir en pacientes de riesgo mediante el empleo de la infusión intraocular adyuvante de 5-fluorouracilo y heparina de bajo peso molecular durante la vitrectomía.

2. **Reapertura de la rotura retiniana** sin VRP como resultado de una reacción coriorretiniana inadecuada o por un fallo tardío del cierre.
3. La **formación de una rotura nueva** puede ocurrir a veces en áreas de la retina sujetas a tracción vitreoretiniana persistente después del cierre local.

Complicaciones postoperatorias

Relacionadas con el explante

1. La **infección local** puede producirse en cualquier momento y predispone a la exposición (Fig. 12.97) y raramente a celulitis orbitaria.



Fig. 12.97
Esponja infectada.

2. La **exposición** puede producirse varias semanas o meses después de la operación (Fig. 12.98). Su retirada (Fig. 12.99) durante los primeros meses después de la intervención se asocia con un riesgo del 5-10% de un nuevo desprendimiento.

3. La **erosión** a través de la piel es muy rara (Fig. 12.100).



Fig. 12.98
Esponja expuesta.

Maculopatía

1. La **maculopatía en celofán** se caracteriza por un reflejo anormal en la mácula que no se asocia con distorsión de los vasos sanguíneos de alrededor. Este hallazgo es compatible con una agudeza visual normal.

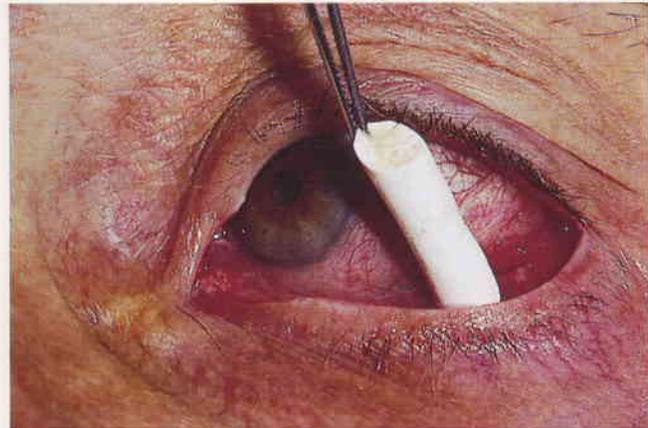


Fig. 12.99
Retirada de esponja.



Fig. 12.100
Erosión de la esponja a través del párpado inferior.

2. El **pliegue macular** se caracteriza por una membrana epirretiniana opaca y distorsión de los vasos sanguíneos (Fig. 12.101). Esta complicación aparece sin relación con el tipo, extensión o duración del DR, o con el tipo de procedimiento quirúrgico. La mayoría de los ojos con pliegue macular tienen una agudeza visual inferior a 6/18.
3. La **maculopatía pigmentaria** suele estar causada por una crioterapia excesiva.
4. La **maculopatía atrófica** suele estar causada por la gravitación de la sangre en el espacio subretiniano debido a hemorragia coroidea intraoperatoria. Se observa en asociación con el drenaje del LSR ya que el camino de la aguja permite que la sangre entre en el espacio subretiniano.

Diplopía

La diplopía transitoria es frecuente durante el período postoperatorio inmediato y es un signo de buen pronóstico que indica nueva adhesión macular. La diplopía persistente es rara y puede precisar cirugía del estrabismo o inyección de toxina botulínica.

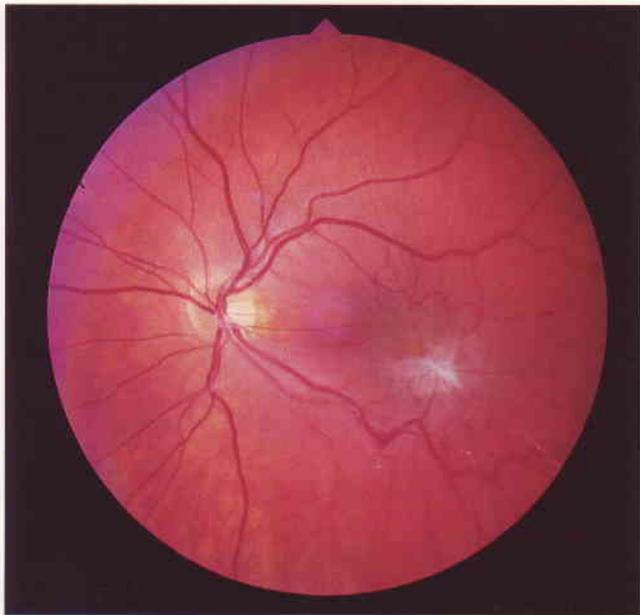


Fig. 12.101
Pliegue macular.

Los principales factores predisponentes de diplopía son los siguientes:

- Un gran explante insertado bajo uno de los músculos rectos. En la mayoría de los casos la diplopía se resuelve espontáneamente después de algunas semanas o meses, y no precisa un tratamiento específico además de tranquilizar al paciente o el empleo temporal de prismas. Muy raramente es preciso retirar una esponja.
- Desinserción quirúrgica de un músculo recto (generalmente el recto superior o inferior) para colocar el cierre bajo él.
- Rotura del vientre muscular como resultado de una tracción excesiva de las suturas.
- La cicatrización conjuntival grave, generalmente asociada con operaciones repetidas, puede causar restricción mecánica de los movimientos del ojo.
- Descompensación de una gran heteroforia derivada de la mala agudeza visual postoperatoria en el ojo operado.

Vitrectomía vía pars plana

Introducción

La vitrectomía vía pars plana (VPP) es un procedimiento microquirúrgico diseñado para eliminar gel vítreo, generalmente con el objetivo de conseguir acceder a una retina enferma. El acceso más frecuente es a través de tres incisiones separadas en la pars plana.

Objetivos

1. La **escisión de la hialoides posterior** hasta el borde posterior de la base vítreo es de una gran importancia en los ojos

con DR. Se llama vitrectomía «central» y deja a la hialoides posterior y a cualquier membrana retiniana asociada intactas. Sólo es justificable en el tratamiento de la endoftalmitis.

2. **Alivio de la tracción vitreoretiniana** mediante la disección de la membrana epirretiniana y/o retinotomía.
3. **Manipulación retiniana y nueva adhesión.**
4. **Creación de un espacio** dentro de la cavidad vítreo para el taponamiento interior posterior.
5. Otros objetivos **diversos**, cuando son adecuados, son la eliminación de opacidades vítreas asociadas, catarata, fragmentos de cristalino luxados o cuerpos extraños intraoculares.

Instrumentación

La instrumentación es compleja y, además del cortador vítreo, deben estar disponibles muchos otros instrumentos. El diámetro de las hojas de muchos de ellos es de calibre 20, de forma que son intercambiables y se pueden insertar a través de cualquier esclerotomía.

1. El **cortador vítreo** (vitrectomo) tiene una hoja de corte interior en guillotina, que oscila a un ritmo de hasta 800 veces/minuto (Fig. 12.102).

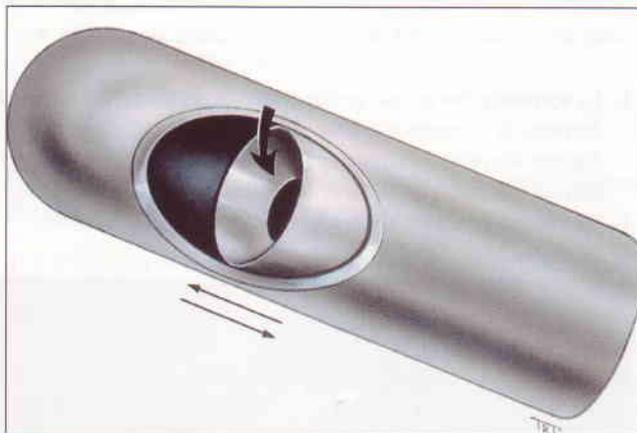


Fig. 12.102
Vitrectomo.

2. La fuente de **iluminación intraocular** se realiza a través de una sonda de fibra óptica de calibre 20.
3. **Cánula de infusión.**
4. **Instrumentos accesorios** incluyen tijeras vítreas y pinzas (Fig. 12.103), aguja de limpieza retrógrada, endoláser y aplicación de láser mediante un oftalmoscopio indirecto.

Agentes tamponadores

El agente tamponador ideal debe tener una tensión superficial alta, ser ópticamente transparente y biológicamente inerte. Como esta sustancia ideal no existe, actualmente se emplean las siguientes:

1. El **aire** se emplea con mayor frecuencia y suele ser adecuada en los casos no complicados. Está disponible fácilmente y



Fig. 12.103
(Izquierda) pinzas; (derecha) tijeras de corte vertical.

es gratuito, aunque debe filtrarse para eliminar los contaminantes. Su principal inconveniente es su absorción rápida, de forma que una burbuja de 2 ml desaparecerá en 3 días, mientras que la adhesión coriorretiniana inducida por láser o crioterapia es máxima aproximadamente al cabo de 10 días.

2. Los **gases expandibles** son preferibles al aire en los casos complejos y que requieren un taponamiento intraocular más prolongado. La duración del tiempo que permanece en el ojo una burbuja depende de la concentración del gas y del volumen inyectado. Por ejemplo:
 - a. **Hexafluoruro de azufre** (SF_6) que dobla su volumen y una burbuja de 2 ml dura 10 días.
 - b. **Perfluoropropano** (C_3F_8) que cuadruplica su volumen y una burbuja de 4 ml al menos 28 días.
3. Los **líquidos pesados** (perfluorocarbonos) tienen un alto peso específico y por este motivo permanecen en una posición inferior cuando se inyectan en la cavidad vítrea. Las principales indicaciones son las siguientes:
 - Estabilizar la retina posterior durante la disección de la membrana epirretiniana en los ojos con VRP.
 - Desplegar un desgarro retiniano gigante.
 - Eliminar posteriormente fragmentos de cristalino luxados o implantes de lentes intraoculares.
4. Los **aceites de silicona** tienen un bajo peso específico y por lo tanto flotan. Permiten una manipulación retiniana intraoperatoria más controlada y también se pueden usar para el taponamiento intraocular postoperatorio prolongado.

Indicaciones

Desprendimiento de retina regmatógeno

1. **DR no complicados.** Aunque el procedimiento escleral suele ser efectivo, la vitrectomía primaria se emplea cada vez con mayor frecuencia debido a las siguientes ventajas:

- Reducción de la manipulación ocular ya que puede no ser necesario el cierre escleral.
- La retinopexia (crioterapia o con láser) se puede aplicar después de que la retina se ha vuelto a adherir tras la operación y la cantidad de energía destructiva se ha reducido al mínimo.
- Un agente tamponador asegura el cierre interno postoperatorio de las roturas retinianas.

2. **DR complicados** en los que las roturas retinianas no se pueden cerrar mediante el cierre escleral convencional debido a su gran tamaño (Fig. 12.104), localización posterior (Fig. 12.105) y su asociación con VRP.

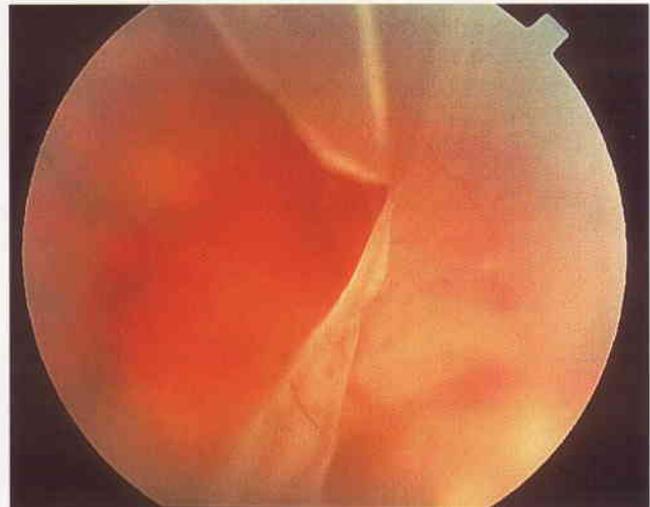


Fig. 12.104
Desgarro retiniano muy grande.

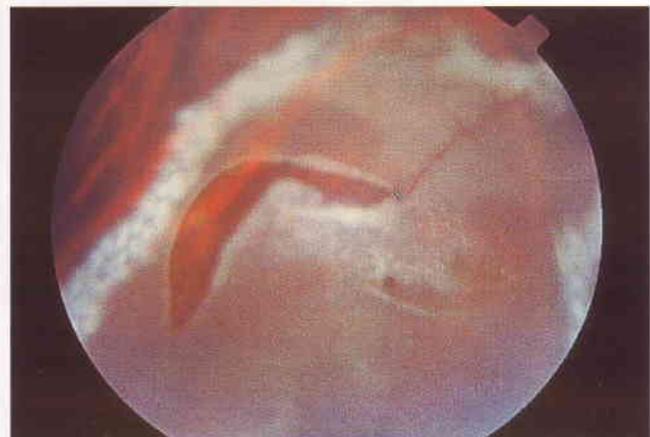


Fig. 12.105
Desgarro retiniano posterior.

Desprendimiento de retina traccional

1. **En la retinopatía proliferativa diabética**, la vitrectomía está indicada cuando el DR afecta o amenaza a la mácula (ver Capítulo 14) y se puede combinar con fotocoagulación panretiniana interna. El DR combinado por tracción y regmatógeno debe tratarse de forma urgente, incluso si la mácu-

la no está afectada, porque es probable que el LSR difunda rápidamente hasta afectarla.

2. En el **traumatismo penetrante**, la vitrectomía está dirigida a la rehabilitación visual y a minimizar el proceso traccional que predispone al DR.

Técnicas

Vitreorretinopatía proliferativa

Los objetivos de la cirugía son liberar la tracción transvítrea mediante vitrectomía y la tracción tangencial (superficial) mediante disección de la membrana para restaurar la movilidad retiniana y permitir el cierre de las roturas retinianas.

1. Fases iniciales

- a. La cánula de infusión se asegura a una esclerotomía inferotemporal 3,5 mm por detrás del limbo.
- b. Se hacen otras dos esclerotomías a las 10 y las 2 horas en el reloj, a través de las cuales se introducen el vitrectomo y el tubo de luz de fibra óptica (Fig. 12.106).
- c. Se resecan el gel vítreo central y la hialoides posterior.

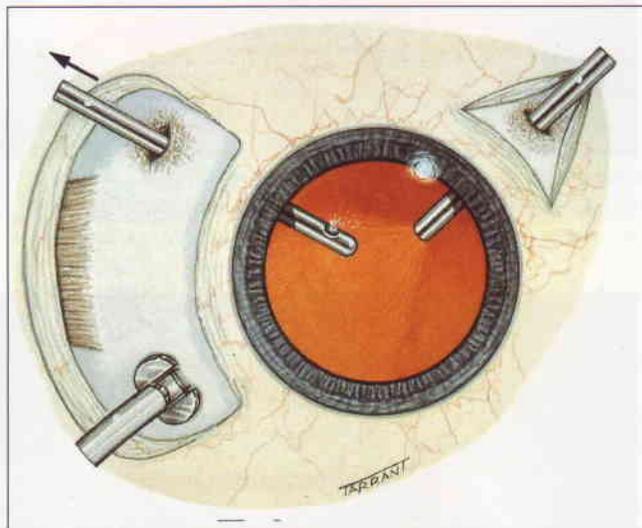


Fig. 12.106
Cánula de infusión, tubo de luz y vitrectomo en posición.

2. La **disección de la membrana** de los pliegues retinianos fijos localizados (en estrella) se hace de la siguiente forma:

- a. La punta de las tijeras de corte vertical se coloca en el extremo del valle de la membrana entre dos pliegues retinianos adyacentes (Fig. 12.107), y se tira de la membrana hacia la ora serrata hasta que se despegue de la superficie de la retina.
- b. Se realiza el intercambio interno de líquido-aire y se aplica la retinopexia a las roturas retinianas.
- c. La base del vítreo se mantiene mediante un cierre escleral amplio.

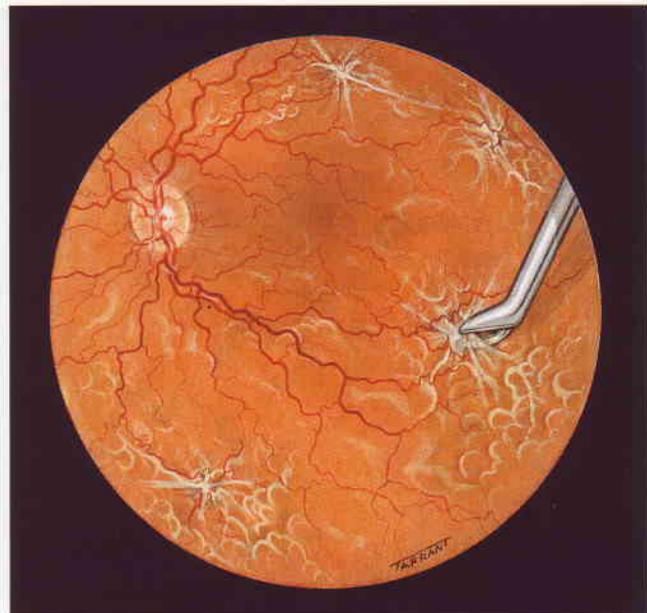


Fig. 12.107
Disección de los pliegues estrellados en una vitreorretinopatía proliferativa.

- d. Se intercambia el aire intraocular por un agente de taponamiento intraocular extendido como C_3F_8 o aceite de silicona.

3. Puede ser precisa una **retinotomía de descarga** después de la disección de la membrana si la movilidad retiniana se considera insuficiente para mantener la nueva adherencia (Fig. 12.108).

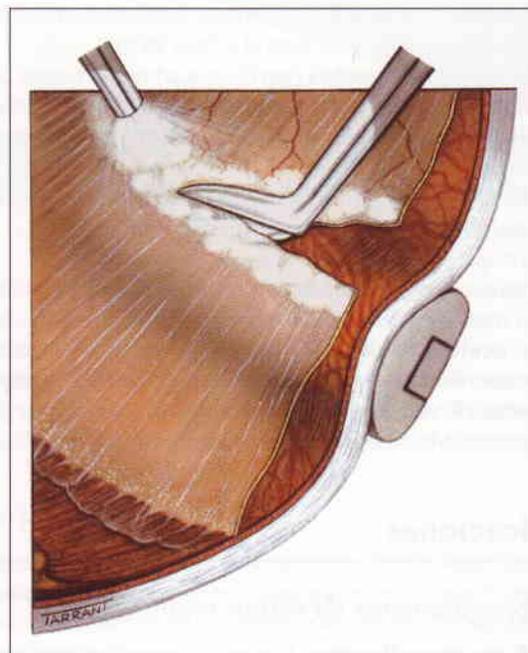


Fig. 12.108
Retinotomía de descarga en una vitreorretinopatía proliferativa.

4. Puede ser preciso **retirar las membranas subretinianas** en casos seleccionados (Fig. 12.109).

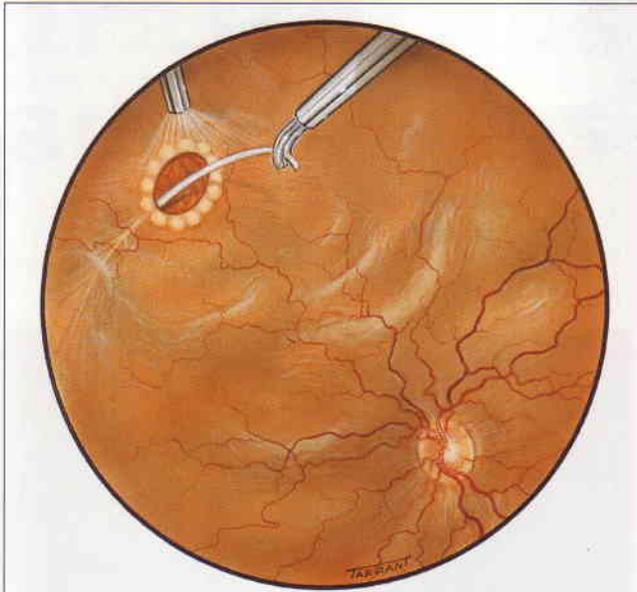


Fig. 12.109
Extirpación de la membrana retiniana en una vitreorretinopatía proliferativa.

Desprendimiento de retina traccional

El objetivo de la cirugía es liberar la tracción vitreoretiniana anteroposterior y/o circunferencial. Debido a que las membranas están vascularizadas, no pueden simplemente despegarse de la superficie de la retina como en los ojos con VRP porque esto podría producir hemorragia y desgarro de la retina. Los dos métodos para retirar las membranas fibrovasculares en los DR diabéticos traccionales son:

1. **Delaminación**, que supone el corte horizontal de cada unión vascular que conecta las membranas con la superficie de la retina (Fig. 12.110). Es preferible a la segmentación porque permite la retirada completa del tejido fibrovascular de la superficie retiniana (delaminación en bloque).
2. La **segmentación** supone el corte vertical de las membranas epirretinianas en pequeños segmentos (Fig. 12.111). Se emplea para liberar la tracción vitreoretiniana circunferencial cuando la delaminación es difícil o imposible, como en un DR combinado traccional-regmatógeno muy móvil asociado con roturas retinianas posteriores.

Complicaciones postoperatorias

1. La **presión intraocular aumentada** puede estar causada por los mecanismos siguientes:
 - Sobreexpansión del gas intraocular.
 - Glaucoma precoz inducido por aceite de silicona cuando éste entra en la cámara anterior (Fig. 12.112).

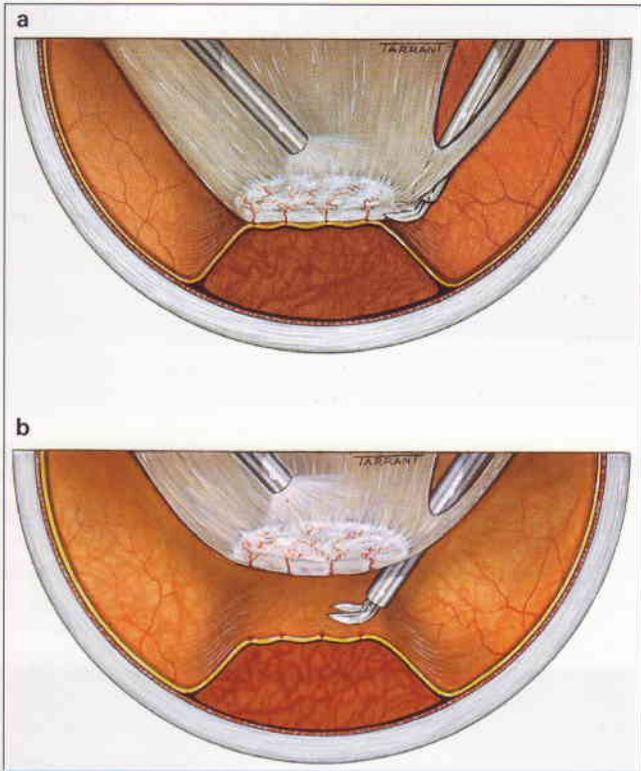


Fig. 12.110
(a) Técnica de deslaminado empleando tijeras de corte horizontal; (b) deslaminado completo.

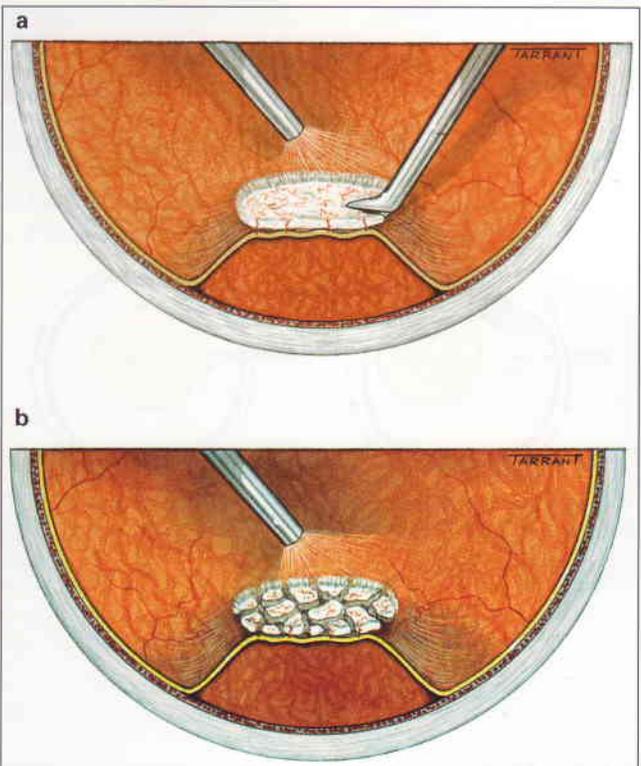


Fig. 12.111
(a) Técnica de segmentación empleando tijeras de corte vertical; (b) segmentación completa.



Fig. 12.112
Aceite de silicona en la cámara anterior.

- Puede producirse glaucoma tardío inducido por aceite de silicona, probablemente como resultado del bloqueo trabecular por la silicona emulsionada en la cámara anterior (Fig. 12.113). Esto se puede evitar por la retirada precoz del aceite de silicona a través de la pars plana en el ojo fáquico o del limbo en el ojo afáquico (Fig. 12.114).



Fig. 12.113
Aceite de silicona emulsionado en la cámara anterior.

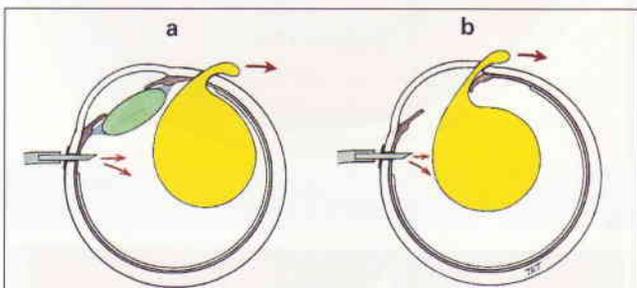


Fig. 12.114
Retirada del aceite de silicona. (a) En un ojo fáquico; (b) en un ojo afáquico.

- Glaucoma de células fantasma o inducido por corticoides.
2. La **catarata** puede estar causada por lo siguiente:
- Opacidades del cristalino inducidas por gas, que suelen ser transitorias y pueden minimizarse mediante el empleo de concentraciones menores y volúmenes de gas más pequeños.
 - Las opacidades inducidas por aceite de silicona (Fig. 12.115) se producen en casi todos los ojos fáquicos. Si se forma una catarata, hay que extraer el aceite de silicona junto con la cirugía de la catarata.
 - La esclerosis nuclear retardada aparece de forma casi invariable al cabo de 5-10 años.



Fig. 12.115
Catarata inducida y aceite de silicona emulsionado.

3. El **desprendimiento de retina** se produce generalmente cuando la burbuja de gas intraocular se ha reabsorbido (habitualmente 3-6 semanas tras la operación), o después de extraer el aceite de silicona. Las principales causas son:
- Reapertura de la rotura original debido a una disección operatoria inadecuada en ojos con VRP o re proliferación de las membranas epirretinianas, más frecuente en ojos con retinopatía diabética proliferativa.
 - Roturas nuevas o no detectadas, especialmente las relacionadas con los lugares de esclerotomía de la pars plana.

NB: La retirada precoz del aceite de silicona se asocia con un riesgo del 25% de nuevo desprendimiento de retina en los ojos con VRP y desgarros gigantes, y del 11% en los ojos con retinopatía diabética proliferativa.