

"ESTUDIO DE LA PRESION INTRAOCULAR EN EL ENFERMO  
CON DESPRENDIMIENTO DE RETINA. ESTUDIO  
PREOPERATORIO, INTRA Y POSTOPERATORIO"

TESIS PRESENTADA PARA ASPIRAR AL GRADO DE DOCTOR  
EN MEDICINA Y CIRUGIA POR:

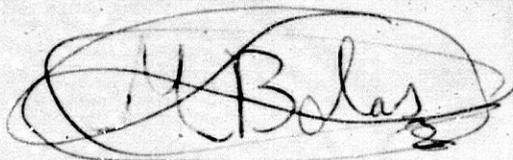
D. JOSE LUIS GARCIA SERRANO

REALIZADA EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA  
BAJO LA CODIRECCION DEL DOCTOR D. JOSE FRANCISCO  
ROBLES GARZON Y EL PROFESOR D. MANUEL JORGE  
BOLAÑOS CARMONA.

D. MANUEL JORGE BOLANOS CARMONA, PROFESOR TITULAR  
DE BIOESTADISTICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE  
LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.

CERTIFICA que la Tesis Doctoral que presenta al  
superior juicio del Tribunal que designe la  
Facultad de Medicina D. JOSE LUIS GARCIA SERRANO,  
sobre " ESTUDIO DE LA PRESION INTRAOCULAR EN EL  
ENFERMO CON DESPRENDIMIENTO DE RETINA. ESTUDIO  
PREOPERATORIO, INTRA Y POSTOPERATORIO", ha sido  
realizada bajo mi dirección durante los cursos 84-  
85; 85-86 y 86-87. Siendo la expresión de la  
capacidad técnica e interpretativa de su autor en  
condiciones que lo hacen acreedor del Título de  
Doctor, siempre que así lo considere el citado  
Tribunal.

Granada a ocho de Diciembre de mil novecientos  
ochenta y siete.

A handwritten signature in dark ink, enclosed within a large, hand-drawn oval. The signature appears to read "M. J. Bolanos" with a small number "2" at the end.

D. JOSE FRANCISCO ROBLES GARZON, DOCTOR EN  
MEDICINA Y CIRUGIA, JEFE DE SECCION DE  
OFTALMOLOGIA EN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA DE GRANADA.

CERTIFICA que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal que designe la Facultad de Medicina D. JOSE LUIS GARCIA SERRANO, sobre " ESTUDIO DE LA PRESION INTRAOCULAR EN EL ENFERMO CON DESPRENDIMIENTO DE RETINA. ESTUDIO PREOPERATORIO, INTRA Y POSTOPERATORIO", ha sido realizada bajo mi dirección durante los cursos 84-85; 85-86 y 86-87. Siendo la expresión de la capacidad técnica e interpretativa de su autor en condiciones que lo hacen acreedor del Título de Doctor, siempre que así lo considere el citado Tribunal.

Granada a ocho de Diciembre de mil novecientos ochenta y siete.

*Jose Robles*

## AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todos aquellos que trabajando en la sección de Retina, han dedicado muchas horas de su trabajo a mi formación. Al Doctor José Robles Garzon por sus facilidades y su dirección animosa y util, al Dr. Juan José Rodríguez Escobar por sus inquietudes y su búsqueda continua de lo más novedoso, al Dr. Antonio García Bastida por sus orientaciones y consejos siempre pragmáticos, a los licenciados Francisco Javier Nogueras Lopez y Teodoro Mylonopoulos Caripidis por su ayuda y su asistencia siempre desinteresada.

Ajenos a esta tesis, tengo que agradecer a toda la Plantilla que formando parte del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico "San Cecilio" y la escuela del Profesor Buenaventura Carreras Matas, me han brindado sus enseñanzas y su amistad.

A la memoria de mi padre  
Al cariño de mi madre  
A la paciencia de mi mujer  
A la esperanza de mi hijo

## I. INTRODUCCION

I. 1. DESPRENDIMIENTO DE RETINA EXPERIMENTAL.....	1
I. 1. 1. Animal experimental .....	1
I. 1. 2. Modos de provocación.....	3
I. 1. 3. Ventajas e inconveniente de estos diseños.....	6
I. 2. DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN EL HOMBRE.....	8
I. 2. 1. Es espontaneo, no puede provocarse...8	
I. 2. 2. Sus mecanismos patogenicos son bien conocidos:.....	8
A. Tipo Exudativo.....	9
B. Tipo Traccional.....	10
C. Tipo Regmatogeno.....	13
I. 2. 3. Etiopatogenia del desprendimiento de retina regmatogeno.....	14
A. 1. Causas predisponentes de primer orden.....	14
A. 2. Causas presisponentes de segundo orden.....	28
B. Causas productoras.....	35
C. Causas que lo amplian.....	44
I. 2. 4. Algunas cuestiones no resueltas sobre la etiopatogenia.....	45
I. 2. 5. Incidencia del desprendimiento.....	50
I. 2. 6. Es dificil estudiar por Anatomia Patologica y Fisiologia la reaplicación retiniana en el hombre.....	51

I.3. SINTOMAS Y SIGNOS PRESENTES EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA.....	51
I.3.1. Sintomas clinicos.....	52
I.3.2. Signos clinicos.....	52
I.3.3. Vitreorretinopatía proliferativa. Clasificación.....	54
I.4. LA PRESION INTRAOCULAR EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA.....	57
I.4.1. Hipotonía. Antecedentes historicos hasta GONIN.....	58
I.4.2. Factores que modifican la medida de la presión intraocular.....	60
I.4.3. Presión intraocular Preoperatoria...	62
I.4.4. Presión intraocular Intraoperatoria.	84
I.4.5. Presión intraocular Postoperatoria..	90
 <u>II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</u>	 95
 <u>III. MATERIAL Y METODOS.....</u>	 100
III.1. Material empleado.....	101
III.2.1. Metodo clínico.....	102
III.2.2. Metodo estadístico.....	114
 <u>IV. RESULTADOS.....</u>	 122
IV.1. ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE LA MUESTRA....	123
IV.2. ESTUDIO DE LA PRESION INTRAOCULAR EN EL OJO DESPRENDIDO.....	175
IV.2.1. Presión intraocular preoperatoria..	175
IV.2.2. " " intraoperatoria..	183
IV.2.3. " " postoperatoria...	185

IV.3. ESTUDIO DE ALGUNOS PARAMETROS QUE MODIFICAN LA PRESION INTRAOCULAR INTRA O POSTOPERATORIA.....	187
IV.4. ESTUDIO DE LOS PARAMETROS QUE CONDICIONAN LA APLICACION RETINIANA.....	192
<u>V. DISCUSION.....</u>	202
<u>VI. CONCLUSIONES.....</u>	241
<u>VII. BIBLIOGRAFIA.....</u>	244

I. INTRODUCCION

I.1 DESPRENDIMIENTO DE RETINA EXPERIMENTAL

I.1.1. ANIMAL EXPERIMENTAL.

El desprendimiento de retina es un proceso patológico enormemente dinámico, al que no son ajenos el estado del vítreo, la vascularización, el tono ocular con continuos cambios y respuestas celulares y metabólicas .

Para su estudio solamente un modelo "in vivo", puede satisfacer nuestro deseo de conocimiento por la experimentación, el establecimiento de unos parámetros constantes y unas variables definidas a estudiar.

Los mamíferos y en particular los primates, por su cercanía en la escala filogenética, presentan la mayor semejanza con los tejidos oculares humanos al estudio por la Anatomía Comparada ( DUKE-ELDER, 1958 ).

Así BILL (1980) afirma, respecto a la circulación sanguínea ocular que: " En el hombre y en muchos animales experimentales, por ejemplo, ratas, conejos, gatos y monos, el ojo tiene dos sistemas separados de vasos sanguíneos que son los vasos retinianos, que irrigan parte de la retina, y los vasos sanguíneos uveales o ciliares, que irrigan al resto del ojo".

Los trabajos sobre Anatomía Comparada Ocular, entre estas especies y el hombre, han dedicado una atención preferente a la vascularización ocular; por mostrar un mayor número de variantes morfológicas y funcionales ( FRANCOIS Y NEETENS 1962, HAYREH 1964, MUTLU 1966, HENKIND 1976, RAMIREZ-SEBASTIAN 1985, GARCIA-CAMPOS 1986, GARCIA-SANCHEZ 1986 ).

Pero quizá sea de nuevo BILL (1984) en una publicación posterior, quien refiere que aunque los vasos sanguíneos son muy diferentes tanto anatómica como fisiológicamente, en las especies referidas anteriormente, la regulación del flujo sanguíneo es muy similar, indicando que el área de distribución y no el origen de los vasos determinan las características de la microcirculación. Este hecho presenta especial singularidad en la vascularización ocular del gato, que carece de arteria central de la retina pero cuyo flujo sanguíneo no se altera por la presencia de abundantes arterias cilioretinianas.

Los mamíferos utilizados, en los últimos años, para la provocación del desprendimiento de retina experimental han sido: El conejo ( NAKAMURA 1967, JOHNSON 1977, MARMOR 1980 ), el gato ( ANDERSON 1986 ), el mono cynomolgus ( MACHEMER 1968, KROLL 1971, TORIS 1985 ), el mono rhesus ( KROLL 1969, PEDERSON 1982 ).

A pesar de la diversidad de mamíferos utilizados, ANDERSON (1986) señala que la retina

de los diversos mamíferos responde de modo similar al desprendimiento de retina experimental y afirma que: los cambios morfológicos identificados en la retina del gato reapplicada también ocurren en la mácula de los primates (datos aún no publicados).

### 1.1.2. MODOS DE PROVOCACION DEL DESPRENDIMIENTO

La provocación de un tipo de desprendimiento de retina en el animal experimental, ha de ser lo más parecido posible al humano.

Los autores dedican una gran cantidad de trabajos, al desprendimiento de retina experimental Regmatógeno y traccional, quizá por su mayor frecuencia en el humano. El desprendimiento de retina en el hombre según KANSKI (1986) puede ser dividido en tres formas:

- A. Exudativo
- B. Traccional
- C. Regmatógeno
- D. Otras formas

#### A. EXUDATIVO

Referente al Exudativo no encontramos ningún trabajo en el animal, aunque sí una leve aproximación en el trabajo de TORIS (1987) que provoca iridociclitis experimentales en monos como medio para conocer la respuesta del cuerpo ciliar y su variación tensional - este autor tiene publicados numerosos trabajos sobre desprendimiento de retina experimental.

B. TRACCIONAL

Existe una gran variedad de diseños publicados para provocar un desprendimiento de retina traccional, pero por su originalidad vamos a destacar dos:

A) Contusión ocular sobre polo anterior por impacto de bala a alta velocidad y resto de globo ocular incluido en una cavidad sin retroceso ( WEIDENTHAL Y SCHEPENS 1966 ) o con retroceso ( DELORI 1969 ). Se realizó sobre ojos de cerdo enucleados.

B) Incisión paralela al limbo corneoescleral a través de pars plana a 3'5 mm del mismo y de 8 mm de longitud. Se realizó IM VIVO sobre uno de los ojos de un mono rhesus ( CLEARY 1980 ).

C. REGMATOGENO

Para producir un desprendimiento de retina regmatógeno es necesario conocer que estos presentan un alto porcentaje de reapiación espontanea ( FOULDS 1963 ). Y para conseguir que el desprendimiento llegue a ser PERMANENTE ha de cumplir las tres condiciones que especifica PEDERSON ( 1982 ):

- 1) Separación mecánica de la retina del epitelio pigmentario.
- 2) Creación de un desgarro retiniano
- 3) Ausencia de vitreo cortical sobre el desgarro retiniano.

Vamos a destacar tres diseños para su provocación:

a) Inyección de hialuronidasa en cámara vitrea. Después de la disrupción mecánica y repetida aspiración de vitreo que es inyectado con suficiente presión para provocar un agujero retiniano y un desprendimiento local (KROLL 1969).

b) Vitrectomía central y con micropipeta de cristal inyección de hialuronidato sodico directamente en el espacio subretiniano. Este método no es muy válido pues en la mitad de los casos se produce la reaplicación espontánea (ANDERSON 1983).

c) Vitrectomía total y desgarro producido por el vitreotomo con posterior inyección de 1 ml de solución Ringer subretiniana (CANTRILL Y PEDERSON 1982). Esto se realizó sobre ojos de mono cynomolgus "in vivo".

#### D. OTRAS FORMAS

Existen otros dos tipos de desprendimientos de retina experimentales No REGMATOGENOS, provocados por los investigadores que no presentan equivalente en la humana:

a) Inyección de unos microlitros de fluido en el espacio subretiniano. Formando desprendimientos de retina, en conejos, de 1 a 3 mm que se reabsorbían espontáneamente (FRAMBACH 1982).

b) Desprendimiento de retina osmoticamente inducidos por inyección intravítrea hiperosmótica de 0'05 a 500 miliOsmoles de solución. Los desprendimientos de retina provocados, en conejos, no se reaplicaban espontáneamente ( MARMOR 1980 ).

### I.1.3. VENTAJAS E INCONVENIENTES DE ESTOS DISEÑOS

Cada diseño de un desprendimiento de retina experimental procura estudiar una parcela limitada de la respuesta global; por lo que estos son por definición INCOMPLETOS.

Los trabajos sobre DESPRENDIMIENTO DE RETINA TRACCIONAL enumerados anteriormente lo cumplen perfectamente. Mientras los de WEIDENTAL (1966) y DELORI (1969) se realizan sobre ojos enucleados y por tanto carecemos de las fuerzas dinámicas que intervienen en todo desprendimiento. Los de CLEARY (1980) provocan un desprendimiento y una perforación quirúrgica limpia, ello presenta el inconveniente de no acercarse a la realidad clínica humana, aunque a partir de este modelo dinámico llegan a la conclusión que en la producción de este desprendimiento interviene un proceso de contracción celular semejante al producido por la curación de una herida en cualquier parte del organismo.

Los diseños sobre DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATOGENO son quizá más parecidos al humano, aunque PEDERSON (1982) refiere en sus trabajos algunos diferencias significativas:

1) En el animal el desprendimiento vítreo es producido por vitrectomía, persistiendo un anillo de vítreo unido a la retina después de la misma.

2) Los agujeros retinianos son creados no por tracción vitreoretiniana, sino por incisión o excisión del tejido retiniano.

3) La retina es separada del epitelio pigmentario por inyección de fluido, no por tracción vitreoretiniana.

4) Los agujeros retinianos provocados en el animal por vitrectomía, inicialmente amplios y de márgenes agudos, rápidamente se hacen pequeños y redondeados por formación de pliegues alrededor del agujero ( Machefer 1968 ) y que lleva en algunos casos al cierre completo del agujero. Clínicamente los desprendimientos de retina humanos no presentan un cambio en la apariencia, y en particular, raramente presentan pliegues fijos y se cierra espontáneamente.

5) El mantenimiento de un desprendimiento de retina requiere un flujo de vítreo líquido a través del agujero retiniano hacia el espacio subretiniano ( ARRUGA 1946 ), esto no se produce al producirse el cierre del mismo.

## I.2. DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN EL HOMERE

### I.2.1 ES ESPONTANEO, NO PUEDE PROVOCARSE

Al no ser el hombre objeto de experimentación, el desprendimiento de retina que nos aparece en la clínica es SIEMPRE DISTINTO, en la casuística, no encontramos dos desprendimientos de retina exactamente iguales.

Ello nos obliga a trabajar siempre en una doble vía:

1) Agrupando los datos en la clínica, de la forma más homogénea posible, e infiriendo a partir de la estadística como se producen los fenómenos.

2) Correlacionando estos datos clínicos con modelos experimentales muy exactos, que nos permitan comprender los procesos que acontecen en el desprendimiento de retina humano.

### I.2.2. SUS MECANISMOS PATOGENICOS SON BIEN CONOCIDOS

Las causas más importantes que intervienen en su producción son conocidas, a ellas dedicaremos la primera parte de este apartado; aunque existen algunas lagunas no explicadas, a las que dedicaremos la segunda parte.

Las causas favorecedoras del desprendimiento de retina, las estudiaremos independientemente en cada una de los tipos:

- A) Exudativo
- B) Traccional
- C) Regmatógeno

A) Desprendimiento de retina Exudativo.  
( ARRUGA 1946, KANSKI 1986 )

Suele estar causado por desordenes subretinianos que lesionan el epitelio pigmentario y permiten el paso de fluido desde la coroides hacia el espacio subretiniano.

Etiologia:

- TUMORES COROIDEOS.- Melanomas, hemangiomas y metastásicos son los tumores más comunes que causan un desprendimiento de retina exudativo ( Ferry 1974 ).
- INFLAMACIONES.- Celulitis orbitaria , enfermedad de Harada ( SMITH 1983 ) y escleritis Posterior ( WATSON 1980 ).
- COROIDOPATIA CENTRAL SEROSA BULLOSA.- Es una rara causa.
- POSTERIOR A LA CIRUGIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA.- No es una recurrencia del desprendimiento de retina regmatógeno. Sino la consecuencia de una aplicación crioterapica excesiva. ( AABERG 1972 ).
- CONTINUACION DE LA PANFOTOCOAGULACION RETINIANA sobre las retinopatias proliferativas.
- TOXEMIA DEL EMBARAZO.
- EDEMA DE BERLIN
- RETINOPATIA DE PURTSCHER

## B) Desprendimiento de retina Traccional

Este se define como aquel en que la retina sensorial es alejada del epitelio pigmentario retiniano por contracción de membranas vitreoretinianas. Las causas más importantes son las retinopatías proliferativas y la patología traumática.

### Etiología:

#### 1) Retinitis proliferante ( DUKE-ELDER 1967, ROY 1977, Muñños 1982 )

- Diabetes Mellitus
- Oclusión de la Vena Central de la Retina
- Desprendimiento de retina con hemorragia
- Hipertensión maligna y esencial
- Enfermedad de células falciformes
- Enfermedad de Eales
- Fibroplasia Retrolental
- Anemia y leucemia
- Macroglobulinemia
- Vasculitis
- Sífilis

#### 2) Patología traumática ( PINERO BUSTAMANTE 1983 )

Si se considera que el trauma ocular es el efecto de la violencia física sobre las estructuras del ojo. Para SCHEPENS (1983) esto cubriría cuatro tipos de traumas oculares: microtraumas repetidos, trauma ligero o indirecto, contusión y heridas perforantes.

Ahora bien las dos primeras causas enumeradas no las consideraremos, por ser clínicamente indistinguibles de aquellas que motivan el desprendimiento de retina regmatógeno. Creemos más afortunada la definición del desprendimiento de retina de origen traumático aportada por GOFFESTEIN Y BURTON (1982): patología vitreoretiniana unilateral, desgarros gigantes o diálisis, pacientes con menos de 40 años de edad, intervalo de latencia menor de 2 años e historia de trauma.

#### Etiología:

- a) Contusión
- b) Herida perforante

a) CONTUSION.- Aquí incluiremos la contusión ocular propiamente dicha y los traumatismos craneoencefálicos -en los que a veces es difícil conocer, si existió o no, contusión ocular directa-.

Arlt(1878) atribuye la lesión al efecto de la fuerza que se aplica sobre el eje anteroposterior del globo ocular, que hace que éste se expanda alrededor de su ecuador.

La deformación, producida por la elasticidad de las paredes del globo y por comportarse el vítreo como un líquido incompresible que hace repercutir los efectos del trauma sobre la periferia retiniana, el impacto hace sentir su efecto en dos puntos: en el lugar donde el agente

toma contacto con la pared ocular y en la pared opuesta por transmisión de la onda de choque.

La contusión al actuar sobre la retina origina 4 tipos de lesiones en retina ( ORELLANA RAMOS 1978, PINERO BUSTAMANTE Y ORELLANA RAMOS 1979, PINERO BUSTAMANTE Y PINERO CARRION 1979 ):

- 1) Rotura retiniana
- 2) Edema retiniano
- 3) Necrosis traumática retiniana
- 4) Hemorragia retinocoroidea o retinovitrea

En cuanto al vítreo EISNER (1973) refiere la aparición de un desprendimiento postraumático del vítreo. BEC (1980) encuentra además modificaciones en la estructura del vítreo, hemorragia vítrea y avulsión de la base del vítreo.

#### b) HERIDA PERFORANTE

En la heridas oculares, se añade el trauma producido por la contusión además de la solución de continuidad que ocasiona salida de vítreo. Estas bridas de tracción van a ser el agente patógeno fundamental en la aparición de un desprendimiento de retina a corto o medio plazo.

Las heridas perforantes pueden dividirse en:  
1) Heridas sin cuerpo extraño, 2) Heridas con cuerpo extraño.

Las heridas perforantes sin cuerpo extraño pueden ser anteriores a la ora serrata, en cuyo caso el daño retiniano es siempre secundario a una

perdida vítrea que origina una tracción y un imprevisible desprendimiento de retina; o posteriores, en las que, además de este mecanismo indirecto, se produce un daño retiniano directo (desprendimiento, hemorragia, incarceration).

Las heridas perforantes con cuerpo extraño presentan además dos tipos de secuelas adicionales: uno derivado de la presencia de cualquier cuerpo extraño y otro en relación con su naturaleza, tolerancia y localización.

La presencia física del cuerpo extraño origina una puerta de entrada, con reacción cicatrizal secundaria y fenómenos de opacificación y organificación vítreas que puedan conducir a la formación de un desprendimiento de retina.

La naturaleza del cuerpo extraño puede originar tanto en la retina como en el vítreo, fenómenos de tinción, reacciones inflamatorias por intolerancia o ser portador de gérmenes.

#### C) Desprendimiento de retina Regmatógeno

Lo podemos considerar como aquel causado por la tracción vitreoretiniana y debilidad subyacente en la retina periférica (KANSKI 1986). O bien como el desprendimiento de retina no traumático caracterizado por patología vitreoretiniana bilateral, desgarros simples o empalizadas, paciente con más de 40 años de edad, latencia mayor de dos años y sin historia de trauma (GOFFSTEIN Y BURTON 1982).

I.2.3. Etiopatogenia:

- A) Causas predisponentes
- B) Causas productoras
- C) Causas que lo amplian

A) CAUSAS PREDISPONENTES:

Las dividiremos en causas de primer y segundo orden.

A.1. Causas predisponentes de primer orden  
( URRETS-ZAVALIA 1968 );

- A.1.1. Alteraciones del vítreo
- A.1.2. Alteraciones de la retina y coroides
  - Degeneraciones periféricas
  - Uveítis periféricas progresivas

A.2. Causas predisponentes de segundo orden

- A.2.1. Miopía Magna
- A.2.2. Cirugía intraocular
- A.2.3. Glaucoma
- A.2.4. Enfermedades cardiovasculares
- A.2.5. Anomalías congénitas del ojo

A.1.1. Alteraciones del vítreo

El humor vítreo es un gel transparente y amorfo, que rellena el espacio comprendido entre el cristalino y la retina. En estado fresco aparece como una masa gelatinosa y cuando lo fijamos se convierte en una estructura fibrilar (ORTIZ-URDIAIN 1977).

Este gel comienza a envejecer -o por lo menos a modificarse- en el mismo momento del nacimiento. Ya hacia los cincuenta años, aparece en el ojo emетроpe una alteración propiamente degenerativa consistente, en una destrucción fibrilar del vítreo, que lleva a una pérdida de la estratificación de este vítreo y a la formación de cavidades lacunares rellenas de un líquido claro donde el vítreo ha perdido toda estructura ( FAVRE Y GOLDMANN 1956, GOLDMANN 1962 ). En este proceso está latente, el concepto de sinéresis vítreo: entendido como la dispersión y retracción del gel con la desintegración de sus componentes estructurales, separándose líquidos y sólidos ( GOLDMANN 1964 ).

A largo plazo, este conjunto de procesos degenerativos lleva al desprendimiento posterior del vítreo que se produce cuando la superficie del vítreo se separa de la membrana limitante interna de la retina. Aunque la patogénesis es en parte especulativa, para TOLENTINO (1976) existen dos mecanismos esenciales en su producción:

La licuefacción del vítreo gel.- con una despolimerización del mismo, que pierde su viscosidad, y con precipitación del ácido hialurónico; formándose cavidades ópticamente vacías que uniéndose unas a otras forman verdaderas lagunas ( SCHEPENS 1976 ).

El gel vítreo fijado entre las lagunas puede condensarse para formar bandas que se dirigen hacia la retina, donde implantan una especie de

"pies chupadores" . Estas bandas pueden originar tracciones con los movimientos del vítreo y con el desprendimiento posterior del vítreo.

La contracción de la red fibrilar. - Al aumentar la edad aparecen defectos localizados en la superficie interna de la retina periférica y de la pars plana que se rellenan con fibrillas. Esto supone un refuerzo de las adherencias vitreoretinianas en la extrema periferia ( GLOOR 1975 ). Por otra parte, el resto de uniones entre el vítreo y la retina se debilitan incluso en las áreas de adherencias especiales, peripapilar, macular y vascular ( TENG 1957 ).

El desprendimiento vítreo posterior que se decía era excepcional antes de los 40 años en condiciones oculares normales, GOLDMANN (1961) lo hallaba en un 50 a un 70% de los ojos de pacientes de edades comprendidas entre 50 y 70 años (GOLDMANN 1961 ). Estudios más recientes presentan una mayor frecuencia, FERNANDEZ (1987) lo encuentra en el 82% de los ojos de personas normales de 20 a 25 años de edad, PINERO-BUSTAMANTE Y CRTIZ-GARCIA (1981) hallan esta patología en el 95% de los ojos de más de 65 años.

Según KANSKI (1975) algunos ojos con licuefacción del gel vítreo desarrollan un agujero en el cortex vítreo posterior adelgazado. El fluido pasa desde el interior de la cavidad vítrea a través de este defecto hacia el espacio retrohialoideo nuevamente formado. Forzosamente este proceso desprende la superficie posterior del

vitreo de la membrana limitante interna de la retina sensorial. El restante gel vítreo sólido se colapsa inferiormente y el espacio retrohialoideo es ocupado enteramente por líquido vítreo. El vítreo sólido y líquido poseen distinta densidad, por lo que se termina formando a nivel del agujero del cortex vitreo una membrana hialoidea posterior permeable a moléculas de elevado peso molecular (SERRANO 1987).

#### a.1.2. Alteraciones de retina y coroides

- Uveítis periféricas crónicas graves y progresivas. - Estas cursan en el área en que aparecen los exudados periféricos con organización, tracción vítrea y neovascularización.

El desprendimiento de retina aparece en el 60% de los casos por roturas amplias o desgarros (MASUDA 1970 ). El desprendimiento de retina suele ser bilateral ( MAC VICAR 1967 ) y se puede producir por dos mecanismos diferentes ( BROCKHURTS 1968 ): 1) Un desprendimiento de retina exudativo que se acompaña con frecuencia de desprendimiento de Coroides. 2) Un desprendimiento de retina regmatógeno, que suele aparecer en el 22% de las uveítis periféricas. Este segundo mecanismo puede estar originado por la degeneración de la retina o por la tracción vítrea secundaria a la formación de bridas y bandas.

- Degeneraciones periféricas

Alrededor del 60% de todos los desgarros se desarrollan en áreas de la retina periférica que presentan cambios específicos. Estas lesiones pueden asociarse con una ruptura espontánea de la retina patologicamente delgada, causar un agujero retiniano o pueden predisponer a la formación de desgarros en ojos con desprendimiento vítreo posterior.

El estudio y la clasificación de estas degeneraciones viene extraordinariamente documentado en los libros de BEC (1980) y PINERO-BUSTAMANTE (1983). Nosotros vamos a estudiar parcialmente algunas de ellas y tras hacernos eco de los trabajos de ORELLANA-RAMOS (1977, 1978, 1979, 1980), adoptaremos la clasificación anatomo-patológica de PINERO-BUSTAMANTE (1983):

1. Degeneración de las capas internas de la retina (vitreoretinianas )

- Degeneración en empalizada
- Degeneración en baba de caracol
- Blanca con o sin presión
- Copos de nieve

2. Degeneración de las capas medias de la retina ( quísticas )

- Quistes de la pars plana
- Degeneración microquistica
- Retinosquisis

### 3. Degeneración de las capas externas de la retina ( coriorretinianas )

- Acúmulos pigmentarios focales
- Degeneración pavimentosa
- Atrofia coriorretiniana difusa

#### Degeneración en empalizada

Es la degeneración más importante relacionada directamente con el desprendimiento de retina. La presentan el 8% de la población general. Se desarrolla pronto en la vida, con un pico de incidencia durante la 2ª y la 3ª década de la vida. Esta presente en un 40% de los ojos con desprendimiento de retina y es una causa importante de desprendimiento de retina en míopes jóvenes ( KANSKI 1986 ).

ORELLANA (1979) y SCHEPENS (1983) definen a esta degeneración como : " una trama de breves líneas de colorido blanco grisáceo, reluciente, sobre una retina adelgazada con o sin agujeros, pigmentación anormal, con pequeñas manchas blancas o amarillentas en forma de copos de nieve dentro de la retina o junto a la lesión, y la presencia de una degeneración blanca sin presión a lo largo del borde posterior que nos indica la existencia de una grave patología vítrea".

LIDNER (1937) en un trabajo histológico definía los cuatro caracteres histológicos fundamentales de esta degeneración: un adelgazamiento retiniano que afecta a las capas

internas, una licuefacción del vítreo adyacente, la unión exagerada de las fibrillas vítreas condensadas en los bordes de la lesión y la proliferación glial que se dirige a los bordes anterior y posterior de la lesión.

En la mayor parte de los casos no se considera una complicación la existencia de agujeros retinianos.

Los pequeños agujeros retinianos encontrados dentro de las islas de esta degeneración ocasionalmente son responsables de desprendimiento de retina, particularmente en jóvenes míopes.

Los desgarros retinianos localizados en el borde de una isla de empalizada, se desarrollan en los ojos con desprendimiento vítreo posterior por una exagerada tracción vítreo en las áreas de unión vítreoretiniana. Ocasionalmente una pequeña isla de empalizada esta presente en el colgajo de un desgarro retiniano. Los desprendimientos de retina ocasionados por un desgarro sobre la empalizada ocurren en míopes de alrededor de 50 años de edad. El líquido subretiniano progresa más rápidamente que en los desprendimientos de retina causados por pequeños agujeros retinianos.

#### Degeneración en bapa de caracol

Esta lesión es probablemente una forma temprana o una variante de degeneración en empalizada. Observandose que a menudo coexisten

en el mismo ojo degeneración en empalizada y en baba de caracol ( BYER 1979 ).

Esta lesión fue definida por GONIN (1904) como estado "givre" de la retina caracterizado por: una marca ovalada, mal delimitada, de tamaño variable, con un eje mayor paralelo al ecuador, de aspecto finamente granular, dando la impresión la retina de estar cubierta de una gelatina brillante o espolvoreada de una sal brillante.

En la patogenia de esta degeneración DAICKERT (1978) habla de una "desaparición fija"; es decir, de una retina que se degrada lentamente por la glia local. Caracterizada histológicamente por la desaparición de las capas internas de la retina, con licuefacción y adelgazamiento vitreo por degeneración del gel.

Presenta las mismas complicaciones que la degeneración en empalizada.

#### Degeneración blanca con y sin presión

Estos términos fueron acuñados por OKAMURA (1953), definiendo la blanca con presión como una opacificación de la retina, que cuando se indenta toma un color blanco grisáceo, translucido, frente al anaranjado habitual de la retina sana indentada. La blanca sin presión es solo una exageración de lo anterior, en la cual vemos la retina con ese aspecto sin necesidad de indentación.

Histológicamente WATZKE (1961) encontraba los siguientes hallazgos: atrofia de la retina, con desorganización y desaparición de estructuras neuronales, los fotorreceptores desaparecen, las capas nucleares se fusionan y los restantes elementos nerviosos se dispersan.

En la zona de adherencia vitreoretiniana se encuentra alterada o ausente la limitante interna. La patología vítrea en estos ojos es constante; lo más frecuente es un desprendimiento posterior con varios grados de colapso. TOLENTINO (1976) encuentran en 100 casos, en un 82% desprendimiento posterior del vítreo y en un 18% licuefacciones.

La complicación más frecuente es la aparición de desgarros gigantes en el borde de un área de blanca sin presión. PINERO-BUSTAMANTE (1979) aplica láser si la lesión está limitada a un cuadrante y existen desgarros en el otro ojo.

### Retinosquiasis

Consiste en la separación de la retina sensorial en dos capas -por destrucción de una capa intermedia-, la externa (capa coroidea) y la interna (capa vítrea), formándose una cavidad que debe tener un tamaño superior a 1'75 mm.

Para PINERO-BUSTAMANTE (1983) la Retinosquiasis puede ser clasificada en: a) retinosquiasis senil o adquirida, b) retinosquiasis secundarias (por tracción o degenerativas) y

c) retinosquiasis hereditarias en las que incluye las degeneraciones vitreoretinianas, que estarían constituidas por las siguientes degeneraciones:

- Retinosquiasis autosómica juvenil
- Degeneración vitreoretiniana hereditaria de Wagner
- Síndrome de Stickler
- Retinosquiasis congénita hereditaria o gonosómica
- Degeneración vitreoretiniana de Goldmann-Favré
- Vitreoretinocoroidopatía autosómica dominante
- Vitreoretinopatía exudativa familiar

Vamos a excluir de nuestro estudio: la retinosquiasis autosómica juvenil ( FITZGERALD Y McCARTHY 1962 ), por su escasa frecuencia; las retinosquiasis secundarias por tracción. - que se presentan en ojos con marcadas tracciones del vítreo sobre la retina, se acompañan con frecuencia de hemorragias en el vítreo o de fenómenos inflamatorios y las retinosquiasis degenerativas. - tras desprendimientos de retina de larga evolución, en las que aparecen quistes subretinianos que hacen imposible la reeplicación.

Para diferenciar las dos formas más frecuentes de retinosquiasis tomaremos los criterios que aporta HIROSE (1979). Retinosquiasis congénita. - Afecta a niños de 1 a 5 años, se localiza en la capa de fibras nerviosas, presenta hemorragias y membranas vítreas en el 45% de los casos, con frecuencia alcanza a mácula; suele

asociarse a baja visual, estrabismo, nistagmo, y anomalías en el ángulo iridocorneal. Retinosquiasis adquirida. - Afecta a adultos de más de 50 años, se localiza en la capa plexiforme externa o en la capa de fibras nerviosas, no se asocia a membranas y hemorragias vítreas, no suele afectar a la mácula.

Centraremos nuestro estudio en la retinosquiasis adquirida, por su mayor frecuencia, que afecta del 2 al 4% de la población de más de 40 años sin predilección por uno de los sexos.

Para STRAATSMA Y FOOS (1973) existen dos formas de retinosquiasis adquirida: 1) retinosquiasis típica. - con origen en una degeneración microquistica típica, cuya separación ocurre en la capa plexiforme externa y que forma una bulla redonda o oval, 2) retinosquiasis reticular. - con origen en una degeneración microquistica reticular, cuya separación ocurre a nivel de la capa de fibras nerviosas y que muestra un aspecto abollonado más saliente que la anterior.

Histológicamente además de existir la separación retiniana mencionada, encontramos degeneración de la capa retiniana interna quedando sólo algunos depósitos gliales y núcleos, un quiste relleno por mucopolisacaridos hialuronidasa sensibles, bandas gliales, y fibrillas colágenas (GOTTINGER 1981),, licuefacción del vítreo, y desprendimiento posterior del vítreo en el 60% de ca. (SHEA 1960).

En sus estadios tempranos la retinosquiasis tiende a afectar el extremo inferotemporal de ambos fondos, apareciendo como una exageración de la degeneración microquistica con una elevación plana de la retina. La lesión puede progresar circunferencialmente hasta ocupar toda la periferia retiniana. La forma típica habitualmente permanece anterior al ecuador aunque la forma reticular puede extenderse detrás del ecuador y alcanzar la fovea. Algunas veces la capa retiniana interna tiene como copos de nieve en su superficie y los vasos sanguíneos que estaban envainados con apariencia "en alambre de plata". La capa externa tiene el aspecto de "metal batido" y presenta la degeneración "blanca con presión".

La retinosquiasis evoluciona mientras existe tracción vítrea y a veces esta deja de evolucionar cuando se produce el desprendimiento posterior del vítreo ( TOLENTINO 1976 ).

En la mayoría de las ocasiones esta condición es inocua y asintomática. Pero a veces se pueden producir ( BYER 1977, TORNQUIST 1964 ): 1) desgarros retinianos. - Sobretudo en el tipo reticular. Los desgarros en las capas internas son pequeños y redondos mientras que los de las capas externas son mayores. Los ojos solamente con desgarro en las capas internas no desarrollan desprendimiento de retina a menos que exista comunicación con el líquido subretiniano. 2) desprendimiento de retina. - Es una complicación rara de la retinosquiasis adquirida. Muy ocasionalmente los ojos con desgarros en ambas

capas desarrollan desprendimientos de retina extensos, especialmente en presencia de desprendimiento posterior del vítreo. Los ojos con desgarro sólo en la capa externa no desarrollan desprendimiento de retina porque el líquido dentro del quiste es viscoso y no pasa a través del desgarro hacia el espacio subretiniano. En raras ocasiones, sin embargo, el fluido pierde su viscosidad y pasa a través del desgarro hacia el espacio subretiniano, dando lugar a un desprendimiento de retina localizado no progresivo.

#### Acúmulos pigmentarios focales

Se caracteriza por la existencia de focos pigmentados pequeños, de forma glotular, e irregulares, que situados sobre o bajo la retina hacen relieve, frecuentemente en el lado temporal, cerca de una ampolla vorticosa o entre ella y la ora.

Histológicamente se caracterizan por una reacción inflamatoria no específica del epitelio pigmentario de la retina, en respuesta a alteraciones bioquímicas o a tracciones suaves y crónicas del vítreo sobre una retina ya alterada ( RUTNIN 1967 ).

Su presencia a nivel ecuatorial se asocia menudo con un desgarro con operculo flotante ( DUMAS 1966 ).

Atrofia coriorretiniana difusa

Es una degeneración caracterizada por la despigmentación y atrofia de la coroides y de la retina, con adelgazamiento de esta última alrededor de la lesión, que aparece en el ecuador de los ojos míopes, con un vítreo licuado sobre la lesión y formación de membranas entre la lesión y el gel ( URRETS-ZAVALIA 1969 ).

La complicación que puede presentar esta lesión es la aparición de agujeros retinianos, que son muy difíciles de visualizar por la falta de pigmento en la coroides y que pueden llevar a un desprendimiento de retina ( KANSKI 1975 ).

## A.2. FACTORES PREDISPONENTES DE SEGUNDO ORDEN

- A.2.1. Miopía magna
- A.2.2. Cirugía intraocular
- A.2.3. Glaucoma
- A.2.4. Enfermedades cardiovasculares
- A.2.5. Anomalías congénitas del ojo

### A.2.1 Miopía magna

Aunque el porcentaje de míopes en la población general oscila entre el 5 y el 17'6% ( ARRUGA 1934 ), del 35 al 79% de todos los desprendimientos de retina ocurren en míopes ( GONIN 1934 ). Se observa también que la prevalencia de desprendimiento de retina se incrementa con el grado de miopía ( CAMBIAGGI 1964 ).

El papel preciso jugado por la miopía en la patogénesis del desprendimiento de retina no es clara, MICHAELSON (1974) considera que en estos ojos la destrucción de la unión retinocoroidea debe ser el cambio más importante capaz de precipitar el desprendimiento de retina, aunque es frecuente la presencia de factores interrelacionados que predisponen al mismo como:

- 1) Degeneración en empalizada. - Más común en míopes de más de 3 dioptrías.
- 2) Atrofia coriorretiniana difusa. - Puede dar lugar a pequeños agujeros retinianos en ojos con miopía magna.
- 3) Patología vítrea. - Los hallazgos más frecuentes son sineresis, sinquisis y desprendimiento posterior del vítreo.

- 4) Agujeros maculares. - Pueden predisponer al desprendimiento, siendo muy difíciles de sellar (CARRERAS-ECANA B. 1980, DOMINGUEZ 1986).
- 5) Cirugía de la catarata. - Incrementa el porcentaje de desprendimientos de retina, llegando al 15% en aquellos que existía pérdida de vítreo (HYAMS 1975.).

#### Cirugía intraocular

Algunas operaciones intraoculares, aun cuando se realicen correctamente y no se compliquen, parecen ejercer un factor precipitante en la aparición del desprendimiento de retina. Así dos ejemplos destacados pueden ser la ciclodiatérmia perforante y la extracción de la catarata.

La ciclodiatérmia perforante puede causar un desprendimiento de retina por dos vías: 1) A pesar de realizar los agujeros en el epitelio ciliar, un ligero error técnico puede causar agujeros en la retina periférica. 2) El tejido nuevamente formado puede desarrollarse en el vítreo como resultado de la perforación, causando una tracción vitreoretiniana localizada.

#### Extracción de la catarata

Alrededor del 30% de todos los desprendimientos de retina ocurren en ojos afaquicos. La incidencia media tras la extracción

de catarata senil es del 2% (JORDANO 1974, HAIMANN 1982 ) y alrededor del 30% siguiendo a la cirugía de la catarata congénita ( usando técnicas antiguas). La prevalencia de afaquia en EE. UU. es del 2'4% ( SCHEIE 1973 ).

En la aparición de este desprendimiento van a influir poderosamente las alteraciones del vítreo ocasionadas por: 1) La edad avanzada de los pacientes.- La edad media de los enfermos de catarata senil intervenidos en nuestro medio es de 72'4 años ( GARCIA-SERRANO 1986 ). 2) La pérdida de ácido hialurónico del gel vítreo tras la cirugía que llevarán a sinquisis, desprendimiento posterior del vítreo y formación de desgarros retinianos ( CASTELLANOS 1985 ). Aproximadamente la mitad de los casos de desprendimiento de retina en el afaquico senil se presentan en el curso del primer año después de la cirugía.

Acompañando a la cirugía existiran una serie de factores de riesgo asociados:

1) Cirugía extracapsular o intracapsular.- Parece admitida que la preservación de la capsula posterior con la cirugía extracapsular reduce el riesgo de desprendimiento de retina respecto a la cirugía intracapsular. JAFFE (1984) y JURJO (1985) presenta unas cifras en la que refiere una incidencia del 6% para la cirugía intracapsular en la miopía magna y menos de un 1% para cirugía extracapsular y miopía magna. Aunque la cirugía extracapsular parece más inocua presenta sus contrapartidas: en el 50% se opacifica la capsula

posterior con un intervalo de 5 años de la cirugía ( SOURDILLE 1987 ) y la cirugía posterior o el laser YAG elevan el riesgo de desprendimiento de retina ( STARK 1985 ). SMITH (1987) refiere una incidencia de desprendimiento de retina del 1'7% en pacientes sometidos a afaquia extracapsular y lente intraocular de cámara posterior.

2) Perdida de vítreo. - Particularmente si es inapropiadamente tratada eleva el riesgo de aparición del desprendimiento de retina del 7 al 17% ( HYAMS 1975 ).

3) Miopía. - Sobretudo la miopía magna eleva significativamente el riesgo ( citado anteriormente ).

4) Degeneraciones periféricas asociadas

5) Desprendimiento de retina previo. - Un ojo intervenido del mismo, presenta un riesgo de un 7% de presentar un nuevo desprendimiento siguiendo a la afaquia ( FISCHER 1977 ).

#### A.2.3. GLAUCOMA

A pesar de que el ojo con desprendimiento de retina suele cursar con hipotonía, sin embargo del 5 al 9'5% de todos los desprendimientos de retina se asocian con glaucoma ( BONNIN 1962, BURTON 1977 ).

BONNIN (1962) expone la siguiente clasificación de la asociación GLAUCOMA Y DESPRENDIMIENTO DE RETINA :

I. Hipertonía ocular anterior al desprendimiento de retina :

1. Glaucoma crónico simple
2. Glaucoma congénito
3. Glaucoma secundario

II. Desprendimiento de retina complicado con hipertonía ocular :

1. Hipertonía ocular anterior a la terapéutica del desprendimiento.
2. Hipertonía ocular contemporánea a la terapéutica del desprendimiento.
3. Hipertonía ocular posterior a la intervención del desprendimiento, que puede ser temprana o tardía.

Es conocido que un escaso número de desprendimientos de retina se reaplican espontáneamente, con la aparición de hipertonía ocular ( SEDAN 1928, VOGT 1936 ) y vuelven a desprenderse cuando tono ocular se normaliza o se convierte en hipotonía. MEHRA (1962) refiere episodios que en los desprendimientos de retina traumáticos, la Iridociclitis subyacente debería ser el factor fundamental en la elevación o descenso del tono ocular; otros autores como SEBESTYN refieren que debido a la hipotonía prolongada presente a menudo en los desprendimientos de retina se produce una

esclerosis de los tejidos constituyentes del ángulo de la cámara anterior (SEBESTYN 1962) ya que si la presión intraocular cae por debajo de la presión venosa episcleral, la vía de salida convencional cesa y la vía de salida uveoescleral debería drenar todo el acuoso que se produce (BILL 1967). CARRERAS MATAS (1987) también refería, en comunicación personal, un caso en el que la elevación espontánea del tono ocular llevaba a la reaplicación del desprendimiento de retina y el tratamiento farmacológico para descender su hipertensión ocular con Acetolamida determinaba la aparición del desprendimiento nuevamente.

Algunos autores separan el concepto de hipertensión ocular y glaucoma en el desprendimiento de retina exigiéndole a este último que cumpla unas condiciones ( SILVERSTONE 1986 ): La presión intraocular debe ser igual o superior a 23 mmHg, en el ojo más sano debe existir defectos del campo visual, excavación del disco glaucomatosa y ángulo abierto y ancho de aspecto normal.

La asociación de estas dos patologías presenta interrogantes y así mientras SEBESTYN (1962) refiere la aparición de glaucomas secundarios a la intervención de desprendimiento de retina, BONNIN (1962) lo niega. Afirmando este mismo autor que el mejor signo de desprendimiento de retina en un glaucomatoso es la existencia de una hipotonía, franca, anormal e inesperada.

#### A.2.4. Enfermedad cardiovascular

En la clínica, es frecuente la observación de la asociación del desprendimiento de retina y enfermedad cardiovascular. GORDON (1965) observa que en pacientes, de más de 40 años de edad, la incidencia de enfermedad coronaria era 5 veces mayor, en el grupo con desprendimiento de retina, que en un grupo control comparable de la misma edad en la población.

SCHEPENS (1983) sugiere que las enfermedades vasculares sistémicas pueden precipitar un desprendimiento de retina regmatógeno, al originar una relativa hipoxia en el lecho capilar de coroides y retina. La hipoxia de los capilares retinianos puede llevar al desprendimiento vítreo cortical, adhesiones vítreoretinianas anormales, y adelgazamiento de las capas retinianas internas. La hipoxia en la coriocapilar puede llevar a degeneración de las capas retinianas externas y debilitamiento de la adhesión entre fotorreceptores y epitelio pigmentario.

Esta afirmación contrasta, con nuestra observación en la clínica, en la cual las áreas isquémicas por angiofluoresceingrafía son origen de vítreoretinopatía proliferativa, y no son origen de desgarro o desprendimiento de retina en las mismas (ROBLES 1987).

#### A.2.5. Anomalías congénitas del ojo

Un gran número de ellas pueden predisponer a

la aparición de un desprendimiento de retina, las más comunes son las siguientes (ALEZZANDRINI 1985, OFFRET 1986 ):

- Coloboma de coroides
- Coloboma del cristalino
- Persistencia del vítreo primario
- Foseta de la papila
- Heterocromia del iris
- Síndromes disgenesico-mesodermicos

#### B. CAUSAS PRODUCTORAS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

En todo el apartado anterior nos referíamos a las causas predisponentes o que debilitan la unión coroido-retiniana.

Un paso más, sería el estudio de aquellas causas que llevan a la producción del mismo, entendido como el triunfo de las fuerzas que TRACCIONAN la retina sobre aquellas que favorecen su ADHESION; por ello este capítulo lo vamos a dividir en dos grandes apartados:

##### b.1 Perdida de la ADHESION coriorretiniana normal

- b.1.1. Fuerzas "in vivo" que mantienen la adhesión.
- b.1.2. Ataque de Enzimas lisosomiales a la unión epitelio pigmentario-neuroepitelio.

b.2. TRACCION vítreoretiniana intensa

- b.2.1. Complicaciones del desprendimiento posterior del vítreo
- b.2.2. Desgarros retinianos

b.1.1. Fuerzas "in vivo" que mantienen la adhesión

CAPPER Y LEOPOLD (1956) describen en conejos, las presiones que intervienen a favor y en contra de la producción de un desprendimiento de coroides. Nuestro fin, es conocer las presiones comunes que pueden ser comunes con el desprendimiento de retina, estas presiones se pueden dividir en dos mayores:

- PRESIONES QUE FAVORECEN (A) LA EXTRAVASACIÓN DESDE EL LECHO VASCULAR HACIA COROIDES-RETINA.

- PRESIONES QUE IMPIDEN (B) LA EXTRAVASACION

Un estudio más pormenorizado de las mismas vendría representado en el siguiente cuadro:

Presión capilar arterial sanguínea	32 mmHg
Presión intraocular ( NOGUERAS 1986)	15'3mmHg
-----	
Presión final que <u>FAVORECE</u> (A) la trasudación	16'7mmHg
Presión capilar venosa final	12 mmHg
Presión oncótica intravascular	
( media = 27'5 mmHg y ante hipotonía ocular = 35 mmHg )	27'5mmHg

Presión intraocular 15'3mmHg

---

Favorece paso de fluido a sangre 30'8mmHg  
IMPIDEN (B) LA EXTRAVASACION

RESULTADO FINAL = 14'1 mmHg . Sería la presión que impediría habitualmente la extravasación de líquido, desde los vasos sanguíneos hacia retina y coroides.

Esta presión positiva se vera anulada con frecuencia por la hipotonía subyacente, al actuar la Presión intraocular con un efecto duplicado; un descenso de 7 mmHg ( quedando en 8 mmHg ) determinaría que:

Presión final que favorece la  
 trasudación 23'7mmHg  
 Favorece el paso de fluido a sangre 23'8mmHg

---

RESULTADO FINAL sería proximo a 0 mmHg.

Pero según CAPPER y LEOPOLD (1956) cuando el ojo esta hipotónico, la presión oncótica intraocular se eleva hasta 35 mmHg. Quedando el RESULTADO FINAL con una presión positiva de 8 mmHg.

Esta presión seguiría siendo suficiente para evitar la extravasación, pero si la hipotonía ocular fuera mayor a una Presión intraocular de 4mmHg, el RESULTADO FINAL volvería a ser nulo.

De todo esto resaltan varios hechos: 1) La PIO ( Presión intraocular ) intraoperatoria quizá

deba quedar superior a 4 mmHg. 2) Por el efecto duplicado de la PIO, quizás nos lleve a varios hechos: a) A MAYOR HIPOTONIA OCULAR PREOPERATORIA en el ojo desprendido MAYOR EXTENSION DEL DESPRENDIMIENTO, por la extravasación vascular hacia el líquido subretiniano. b) A PIO intraoperatoria más alta, reaplicación más rápida.

Los tres factores fundamentales que favorecen la adhesión retiniana serán:

A) LAS PRESIONES HIDROSTATICAS Y OSMOTICAS mencionadas que dentro del ojo inducen un flujo de agua desde el interior del mismo hacia la esclera, actúan comprimiendo la retina contra la pared del ojo ( FATT 1971 ), aunque estas fuerzas por sí solas son insuficientes para explicar la adhesión retiniana ( MARMOR 1980 ).

B) La PRESENCIA DE UNA MATRIZ VISCOSA INTERCELULAR, formada por mucopolisacaridos, que ofrece resistencia a la separación entre epitelio pigmentario y neuroepitelio ( BERMAN 1969 y GUILLEBON 1972 ), pero que no es suficiente para justificar la adhesión "in vivo" ( ZAUBERMAN 1972, ROBLES 1979 ).

C) TRANSPORTE ACTIVO DE SOLUTOS A TRAVES DEL EPITELIO PIGMENTARIO ( FRAMBACH 1982 ), ligado a un transporte de agua desde el espacio subretiniano ( PEDERSON 1982 ). Este parece ser el mecanismo fundamental, y nos permite explicar el porque la retina es difícil de separar limpiamente del epitelio pigmentario, in vivo o inmediatamente

después de la enucleación, pero puede ser separada fácilmente unos minutos después de la muerte ( MARMOR 1980 ).

#### B.1.2 Ataque de Enzimas lisosomiales a la unión epitelio pigmentario-neuroepitelio

El número de desprendimientos de retina se incrementa en la primavera-verano y disminuye en otoño e invierno ( JONKERS 1952 ); aunque esto ocurre también en nuestro centro -Hospital Clínico "San Cecilio" de Granada-, se observa que este incremento es debido a que, durante las vacaciones estivales, algunos centros con menor número de oftalmólogos nos envían sus enfermos aumentando nuestra casuística de casos importados. ( ROBLES 1986 ).

GARTNER (1977) recoge una casuística de 12 autores y comprueba que en general, la mayor incidencia de desprendimiento de retina ocurre en verano y la menor en invierno. Pensando que ello pueda ser debido a la actuación de algún ritmo circadiano de larga duración; conociendo que los corticoides presentan un ritmo circadiano ( ATCHESON 1975 ), en hombre y animales, y que bloquean la liberación de las enzimas lisosomiales presentes en el epitelio pigmentario ( HOGAN 1971). Estudia y confirma que en el nivel de corticoides en el líquido subretiniano es mayor en invierno ( 3'3 microgramos/ 100 ml.) comparado con los meses de verano ( 1'5 microgramos/ 100 ml.).

Por tanto la influencia del cortisol libre sobre el estado de la matrix de glicosaminoglicanos, interpuesta entre los fotorreceptores y el epitelio pigmentario; podría explicarse por variaciones estacionales de esteroides, sobre las membranas lisosomiales de las células del epitelio pigmentario. A medida que el cortisol estabiliza las membranas lisosomiales, mayor concentración en invierno, que puede bloquear las membranas lisosomiales y la liberación de enzimas, necesario para la degradación irreversible de la matrix de los glicosaminoglicanos al comienzo de un desprendimiento de retina.

## b.2. TRACCION VITREORRETINIANA INTENSA

### b.2.1 Complicaciones del desprendimiento posterior del vítreo

Siguiendo al desprendimiento posterior del vítreo, la retina sensorial no permanece protegida por cortex vítreo estable y puede ser directamente afectada por las fuerzas de tracción dinámicas. Las complicaciones del desprendimiento posterior del vítreo dependen de la longitud y extensión de las adhesiones vitreorretinianas preexistentes.

En la mayoría de los ojos, las uniones vitreorretinianas son débiles y el vítreo cortical se desprende completamente de la membrana limitante interna de la retina sensorial sin secuelas ( FOULDS 1975 ).

Alrededor del 10% de los ojos desarrollan desgarros retinianos, por la transmisión de la tracción hacia los lugares de adhesión vítreoretiniana anormalmente fuertes. Aunque los desgarras aparecen a la vez que el desprendimiento posterior del vítreo, muy ocasionalmente pueden desarrollarse semanas o meses más tarde. Desgarros debidos a desprendimiento posterior del vítreo agudo eran habitualmente sintomáticos -cuerpos flotantes en vítreo y fotopsia- (TASMAN 1968), los desgarras en "boca de pez" localizados en la periferia superior estaban frecuentemente asociados con hemorragia vítrea, debida a ruptura de un vaso retiniano periférico. Después que el desgarro se ha formado, el vítreo degenerado retrohialoideo tiene acceso directo al espacio subretiniano (TOLENTINO 1965). A menos que el desgarro sea tratado profilácticamente por fotocoagulación o crioterapia el riesgo de desprendimiento de retina es alto.

Ruptura de los vasos sanguíneos. - Muy ocasionalmente, el desprendimiento posterior del vítreo puede causar ruptura de los vasos sanguíneos de la retina periférica y hemorragia vítrea en ausencia de desgarro retiniano (JAFFE 1968).

NOVAK (1984) refiere las complicaciones que presentó el desprendimiento posterior del vítreo en una serie de 172 ojos, tras un período de seguimiento de 10 años, descubrió un desgarro retiniano en el 8% de los mismos y una hemorragia retiniana o vítrea en el 21% de los casos.

### R.2.2. Desgarros retinianos

GONIN (1934) reconocía tres factores en la formación de las roturas retinianas: 1) una alteración vítreo, 2) una alteración retiniana y otra 3) Vascular. TASMAN (1968) considera que los mecanismos pueden reducirse a dos: una alteración vítreo ( colapso, tracción ) y una alteración retiniana ( vascular, degenerativa, congénita, traumática o inflamatoria ), que pueden actuar combinadamente o por separado.

GONIN (1933) dividía las roturas retinianas en : desgarros, agujeros y diálisis. El agujero.- sería una solución de continuidad, en general trófica, en que la pérdida de sustancia se reabsorbe y no se encuentra, por tanto, flotando en el vítreo ni unida a la retina próxima. El desgarro.- a una solución de continuidad con un trozo de retina levantado que puede continuarse con la retina circundante ( desgarro a colgajo ) o estar independiente de ella en la cámara vítreo ( desgarro con opérculo ). La diálisis o desinserción.- cuando la rotura asienta a nivel de la ora serrata.

Para ARRUGA (1948) el desgarro se producira en una zona de fuerte adherencia de la armazón vítreo a la retina, no produciendose si no actuan otros factores: 1) Los movimientos del globo ocular, 2) la retracción senil o patológica de la armazón vítreo y 3) la retracción de la misma retina al esclerosarse y degenerar.

El vítreo fluido acumulado en el espacio retrovítreo, pasa a través del desgarro detrás de la retina, siendo a veces mal tolerado por la coroides y despertando su irritación y exudación; otras veces es bien tolerado y reabsorbido, contingencia más probable cuando la coroides no está muy alterada que cuando presenta una gran alteración. Por esta acción irritativa la aparición de desgarros retinianos se ha relacionado, a menudo, con una elevación de la presión intraocular (SCHEPENS 1952) observándose que se producía un descenso de la misma tras la fotocoagulación del desgarro.

Los desgarros superiores son más peligrosos que los inferiores porque, debido a la gravedad, el líquido subretiniano tiende a extenderse más rápidamente.

A pesar de la existencia del desgarro, existiera una nueva resistencia a través de la barrera de glicosaminoglicanos situados entre el epitelio pigmentario y neuroepitelio. La presencia de los mucopolisacáridos en el ángulo de la cámara anterior capaces de formar un gel con capacidad osmótica suficiente para explicar la resistencia ofrecida al flujo del acuoso tanto en condiciones normales como patológicas (CARRERAS-EGANA, J., 1987); por desgracia no hemos encontrado ningún trabajo que señale la importancia ó no de este filtro cuando se produce el desgarro retiniano. KNEPPER (1984) utilizaba hialuronidasa para estudiar la disminución de la resistencia de salida del acuoso a nivel de la cámara anterior y

MACHEMER (1968) utilizaba hialuronidasa en los desprendimientos de retina experimentales, con la doble finalidad de degradar el vítreo anterior al desgarro y los mucopolisacaridos posteriores al mismo. Así FREILICH (1966) afirma que: " si el vítreo adyacente al desgarro se encuentra en estado de gel, el fluido no puede escapar hacia el espacio subretiniano".

### C. CAUSAS QUE AMPLIAN EL DESPRENDIMIENTO

Si consideramos el líquido que forma el desprendimiento posterior del vítreo, este posee menor densidad que el gel vítreo ( SCHEPENS 1983 ) lo que determinara la formación de bolsas superiores y la aparición de tracciones con desgarros superiores -significativamente más frecuentes que en la mitad inferior- ( JORDANO 1974 ).

Situación inversa encontramos cuando estudiamos el líquido subretiniano cuya densidad media es mayor que la del gel vítreo, y a medida que el desprendimiento es más antiguo se incrementa el porcentaje de proteínas y por tanto su densidad ( ARRUGA 1933, AKHMETELI 1975 ). Esto llevara a que todas las bolsas, en los desprendimientos de retina, tiendan a caer por acción de la gravedad y la necesidad inherente de buscar el desgarro siempre en la porción superior de las bolsas.

Aunque la distinta densidad de medios, puede ayudar a la comprensión de, porque los

desgarros superiores son más frecuentes que los inferiores. No ocurre lo mismo con: 1) el mayor porcentaje de desgarros temporales - 72'5%- que nasales -24'3%- ( PINERO-CARRION 1974 ). 2) Ni tampoco el porque en las degeneraciones en empalizada superiores, que son menos numerosas que las inferiores, y presentan además una adhesión retiniana más fuerte ( presencia de líneas blancas.- que son proliferaciones intrarretinianas perivasculares de tejido glial ) son origen de un mayor número de desgarros ( BYER 1974 ).

Ahora bien el vítreo se comporta como un gel viscoso, que se va fluidificando ( licuefacción ); al tiempo que actúan sobre él, un conjunto variado de fuerzas:

- Fuerzas inercionales.- Que permiten a SCHEPENS (1983) explicar la ampliación de la bolsa. Por la acción del desprendimiento posterior del vítreo, que actúa como una cuchilla, oscilando y separando el gel vítreo de la retina.

- Energía cinética.- Que acompaña a los movimientos de desplazamiento oculares. Y que al presentar los ojos un eje anteroposterior dirigido desde el vértice de la órbita hacia el centro de la pupila y una separación muscular anterior mayor que la posterior ( distancia muscular entre recto externo e interno es mayor a nivel de su inserción que de su origen ), presenta siempre UN VECTOR DE FUERZA COMPONENTE MAYOR dirigido hacia la base del vítreo.

- Fuerzas gravitatorias de CORIOLIS.- Que serían poco importantes en el gel vítreo y más importantes en el vítreo líquido. Manifestando un

sentido de giro de arriba a abajo y de izquierda hacia derecha, con máxima energía hacia arriba y a la derecha ( en ojo derecho ) y mínima hacia izquierda y abajo ( Nasal inferior ).

Estas y otras fuerzas que puedan actuar ( deseamos estudiar en un futuro ), aunque consideramos que el conjunto de estas fuerzas determinarían en vítreo UNA COMPONENTE MAYOR DE ACCION ANTERIOR Y SENTIDO DE GIRO NASAL INFERIOR ASCENDENTE Y TEMPORAL SUPERIOR DESCENDENTE.

: ---- ← ---- :	: ---- ⇒ ---- :
:	:
↓	↑
:	:
: ---- ⇒ ---- :	: ---- ← ---- :
Ojo Derecho	Ojo Izquierdo

#### I.2.4. ALGUNAS CUESTIONES NO RESUELTAS SOBRE LA PATOGENIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Nuestro comentario lo centraremos en 3 parcelas en particular:

- I.2.4.a.- Origen, composición e intercambio líquido en vítreo.
- II.2.4.b.- Solamente un bajo porcentaje de desgarros producen desprendimiento.
- II.2.4.c.- Se desconoce el origen preciso del líquido subretiniano.

I.2.4.a.- Origen, composición e intercambio líquido en vítreo

SWANN (1972) refiere que: " se desconoce como se forman y a que nivel los componentes macromoleculares mas importantes del vitreo, acido hialuronico y colageno".

Si estudiamos las distintas oculares internas y su permeabilidad, obtenemos que: 1) los capilares de la coroides presentan un epitelio fenestrado permeable a las grandes moleculas ( COLCAS 1982 ). 2) Si estudiamos el cuerpo vitreo y el espacio retiniano extracelular, no aparece barrera limitante, lo que permite a moleculas relativamente grandes desplazarse al interior del espacio retiniano extracelular, y por consiguiente, al interior de la retina ( CUNHA-VAZ 1984 ). 3) A nivel de la barrera hematorretiniana, formada por el epitelio pigmentario y el endotelio capilar, encontramos un mecanismo de transporte activo con consumo de Energia y un mecanismo de transporte pasivo con tres condiciones: a) a sustancia más liposoluble mayor permeabilidad; b) ciertas sustancias penetran mediante transportador, tales como la glucosa, el lactato y los aminoácidos; c) sustancias de bajo peso molecular difunden facilmente a traves de la misma como oxigeno y agua.

FINE (1968) calculaba que el agua difundia facilmente a traves de la barrera hematorretiniana, calculando que cada 10 a 15 minutos, se reemplazaba la mitad del agua del vitreo. Pero esto entra en contradicción con dos hechos:

1) En el glaucoma maligno si aceptamos la opinión de SHAFFER (1973) que lo cree producido por bloqueo de humor acuoso, es difícil explicar

porque no se reabsorbe este cuando su contenido acuoso es superior al 99%.

2) Los desprendimientos de retina experimentales inducidos con soluciones hiperosmóticas en el interior del vítreo, no deberían producirse y ser fácilmente compensados.

#### II.2.4.b. Solamente un bajo porcentaje de desgarros producen desprendimiento

Alrededor de 4 al 18% de la población general adulta ( FOOS 1979 ) presentara desgarros retinianos a lo largo de su vida, pero cada una de estas roturas tiene menos de una posibilidad entre 70 de padecer un desprendimiento de retina clínico ( BYER 1974 ).

El bajo porcentaje de desgarros que van a dar lugar a desprendimiento, divide a los autores en aquellos partidarios del tratamiento profiláctico ( MEYER-SCHWICKERATH 1980 y RODRIGUEZ-ESCOBAR 1985 ) y sus detractores ( ROBERTSON 1973 ).

Hay algunos hechos que apuntan a que en los desgarros se producen respuestas de reparación cicatrizal: 1) Las células del epitelio pigmentario igual que los macrófagos son capaces de curar heridas oculares ( BRYAN 1986 ). 2) En ojos autopsiados ROBINSON (1986) halló que los bordes de los desgarros estaban cubiertos por membranas gliales prerretinianas. 3) En los ojos con desprendimiento de retina encontramos niveles elevados de ácido Ascórbico en líquido subretiniano -que contribuyen al proceso de

reparación cicatricial-, refiriendo HEATH (1962) que a más ácido Ascorbico en líquido subretiniano, mayor porcentaje de reaplicación quirúrgica.

Pero a pesar de todo desconocemos ¿ qué desgarros, cuando y cómo evolucionaran para dar lugar a un desprendimiento?.

I.2.4.c. Se desconoce el origen preciso del líquido subretiniano

El líquido subretiniano presenta una concentración de proteínas más elevada que el vítreo humano normal ( HEREDIA-GARCIA 1985 ), y a medida que el líquido subretiniano es más antiguo, el espectro immunoelectroforético de las inmunoglobulinas presentes en el mismo se parece cada vez más al suero, lo que aboga por un origen plasmático ( CHIGNELL 1971 ).

La concentración de ácido Ascorbico en el humor acuoso es 20 veces superior a la del plasma ( PURCELL 1954 ), lo que llevó a sugerir que una alta concentración de ácido Ascorbico en líquido subretiniano evidenciaría que este deriva del vítreo más que de la coroides. HEATH (1962) encuentra unos niveles de ácido Ascorbico de 3 a 18 veces superiores a los del plasma, lo que aboga por un origen vítreo del líquido subretiniano.

Ahora bien, los elevados niveles de ácido sialico presentes en líquido subretiniano ( HADDAD 1962 ) no pueden ser explicados unicamente por la existencia de estas dos fuentes ( vítreo y plasma ), necesitando la presencia de otras dos

como son: la matriz intercelular rodeando a los fotorreceptores rica en mucopolisacaridos ( ZIMMERMAN 1959 ) y la síntesis de ácido sialico a partir del epitelio pigmentario ( BERMAN 1964 ).

Con todo nos encontramos con un origen mixto del liquido subretiniano, del que no conocemos la importancia cualitativa de cada una de las fuentes, ni las modificaciones dinámicas que se producen en el mismo.

#### 1.2.5. INCIDENCIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

El desprendimiento de retina presenta una prevalencia de alrededor de 10 casos/100.000 enfermos de población general y año ( KANSKI 1986 ), MICHAELSON (1980) refiere una incidencia de 8'9/100.000. .

De estos el desprendimiento de retina regmatógeno y el traccional no traumático representan alrededor del 90%; el desprendimiento de retina traumático es responsable de alrededor del 10% de todos los casos de desprendimiento de retina ( KANSKI 1986 ). MICHAELSON (1980) refiere una incidencia del 5'9% debido a lesiones traumáticas.

El desprendimiento de retina exudativo presenta una frecuencia muy escasa, los autores no describen el porcentaje de los mismos respecto al total de desprendimientos de retina.

### I.2.6. ES DIFÍCIL ESTUDIAR POR ANATOMÍA PATOLOGICA Y FISIOLÓGICA, LA REAPLICACIÓN RETINIANA EN EL HOMBRE

En el hombre, no podemos conocer el proceso de reaplicación retiniana "in vivo" y solamente artículos aislados como el de JOHNSON (1987); -que refiere el caso de un enfermo con desprendimiento de retina intervenido con criopexia, vitrectomía, drenaje interno del líquido subretiniano, y posterior relleno de la cavidad vitrea con gas; que murió dos días después de la intervención por una parada cardíaca, procediendo el autor a enucleo y colocar los ojos en medio de fijación 1 hora después de la muerte- nos podrían ayudar a comprender "in vivo" los procesos de reaplicación histológica del desprendimiento de retina.

### I.3. SINTOMAS Y SIGNOS QUE PRESENTA EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN EL HOMBRE

El diagnóstico, la evolución y el pronóstico del desprendimiento de retina vendrá definido por sus manifestaciones clínicas, que procedemos a clasificar:

- I.3.1. Síntomas clínicos
- I.3.2. Signos clínicos con origen en:
  - I.3.2.1. Vítreo
  - I.3.2.2. Retina
  - I.3.2.3. Segmento anterior
  - I.3.2.4. Signos de desprendimiento de retina antiguo.
- I.3.3. Vitreorretinopatía proliferativa.  
Clasificación.

### I.3.1. SINTOMAS CLINICOS

-Fotopsia.- Es una sensación subjetiva percibida como un destello luminoso. Probablemente causada por tracción vítrea en áreas de fuerte adhesión vitreoretiniana.

-Cuerpos flotantes en el vítreo.- Consiste en opacidades vítreas moviéndose, que se perciben como una sombra. En ojos que presentan desprendimiento posterior del vítreo las opacidades son de tres tipos: anillos amplios, nubes y manchas pequeñas.

-Perdida de campo visual.- Habitualmente es producido por extensión del líquido subretiniano hacia el ecuador. El paciente lo percibe como "una cortina negra". El defecto es habitualmente progresivo aunque en algunos casos puede no estar presente (debido a reabsorción espontánea del líquido subretiniano), reapareciendo más tarde a lo largo del día.

-Perdida de la visión central.- Puede ser debida a afectación de la fovea por el líquido subretiniano, o menos frecuentemente, a obstrucción del eje visual por un amplio desprendimiento de retina bulloso superior en un ojo en el que la fovea aún no ha sido alcanzada.

### I.3.2. SIGNOS CLINICOS CON ORIGEN EN:

#### I.3.2.a. Vitreo

-El desprendimiento posterior del vítreo.- Es un hallazgo casi constante.

-Imagen en "polvo de tabaco".- Esta presente en el vítreo anterior en todos los casos. Si estuviera ausente pensar en una lesión que lo simule tal como una retinosquisis.

-Membranas transvitreas.- Que se encuentran en la vitreorretinopatía proliferativa.

-Sangre.- Bien en el gel vítreo o en el espacio retrohialoideo.

#### I.3.2.b. Retina

-Desgarros, agujeros y diálisis retinianas.- Que manifiestan un contraste entre la coloración de la retina sensorial y la coroides subyacente, su color es habitualmente rojo.

-Configuración de la bolsa.- Habitualmente es convexa. La retina desprendida es ligeramente opaca y de apariencia rugosa (debido al edema intrarretiniano). El líquido subretiniano se extiende hacia la ora serrata excepto en muy raros casos debidos a agujero macular en el que el líquido subretiniano es confinado a polo posterior.

-Movilidad.- La retina desprendida ondula libremente con los movimientos del ojo excepto en los casos de vitreorretinopatía proliferativa avanzada.

-Pseudoagujero macular.- Es un hallazgo frecuente, debido al adelgazamiento de la retina a nivel de la fovea.

#### I.3.2.c. Segmento Anterior

-Pupila.- Es frecuente la presencia de un

defecto pupilar aferente de Marcus-Gunn, en desprendimientos de retina extensos.

-Camara Anterior.- Una leve uveitis anterior es un hallazgo comun. Ocasionalmente la inflamación es lo suficientemente intensa como para causar sinequias posteriores.

-Presión Intraocular.- El ojo con desprendimiento de retina es hipotónico respecto al ojo contralateral.

#### I.3.2.d. Signos de desprendimiento de retina antiguo

-Adelgazamiento retiniano.- Que no debe ser confundido con retinosquiasis.

-Quistes intrarretinianos secundarios.- Necesitan un periodo de alrededor de 1 año para desarrollarse, y desaparecen siguiendo a la reaplicación retiniana.

-Fibrosis subretiniana.- Múltiples placas opacas se presentan sobre la superficie retiniana externa.

-Líneas de demarcación subretinianas.- Que son inicialmente pigmentadas y tienden a perder posteriormente su pigmento. Ellas se desarrollan en la unión de la retina plana y desprendida precisando alrededor de 3 meses para desarrollarse.

#### I.3.3. Vitreoretinopatía proliferativa. Clasificación.

La vítreorretinopatía proliferativa esta causada por proliferación de membranas sobre la superficie interna de la retina (membranas epirretinianas), o sobre la superficie posterior de la hialoides desprendida y ocasionalmente sobre la superficie retiniana externa (membranas subretinianas). Estas membranas se creen causadas por proliferación con metaplasia de las células del epitelio pigmentario y miofibroblastos (SANTOS-INSUA 1987) observándose que los miofibroblastos desaparecen a los 2 o 3 meses del comienzo de la misma (ROLDAN 1987). Del 5% al 10% de los ojos con desprendimiento de retina presentan vítreorretinopatía proliferativa leve, caracterizándose esta por contracción de estas membranas, causando distorsión y posterior elevación de la retina, constituyendo la causa más importante de fracaso en la cirugía de reimplantación retiniana.

HINTON (1983) como portavoz del "RETINA SOCIETY TERMINOLOGY COMMITTEE" presentan una propuesta para la clasificación de la vítreorretinopatía proliferativa. Esta se divide en 4 grados pero la progresión de un estadio a otro es inevitable:

GRADO A (mínima). - Hallamos neblina vítrea y imagen en polvo de tabaco por la presencia de macrófagos pigmentados. Aunque este es un hallazgo común en ojos con retinopatía diabética, es particularmente intenso en ojos con vítreorretinopatía proliferativa.

GRADO B (moderada).- Plegamiento de la superficie retiniana interna, y/o todo lo siguiente, borde del desgarro retiniano evertido, tortuosidad venosa y retina poco móvil.

GRADO C (marcada).- Presenta pliegues retinianos de grosor completo que pueden ser radiales, circulares o en forma de estrella. Si se extienden a varios cuadrantes de retina desprendida serán:

- C-1 : Un cuadrante
- C-2 : Dos cuadrantes
- C-3 : Tres cuadrantes

El área afectada de la retina aparece con poca o nula movilidad durante los movimientos del ojo inducidos por indentación escleral. En todas las categorías de vitreoretinopatía proliferativa GRADO C, el desprendimiento de retina puede ser parcial o total.

GRADO D (masiva).- Se caracteriza por pliegues retinianos de grosor completo que afectan los cuatro cuadrantes o retina totalmente desprendida. La tracción de estos pliegues puede determinar la aparición de una estrella gigante, determinando una configuración en canal abierto. En el grado D-1 el canal es abierto, en el grado D-2 es abierto pero estrecho, en el grado D-3 el canal es tan estrecho que no puede ser visualizado el nervio óptico.

#### I.4. LA PRESION INTRAOCULAR EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

A pesar de que en clinica la medida de la Presión intraocular es sencilla, la importancia que puede desempeñar como auxiliar para conocer la dinámica del desprendimiento de retina no es suficientemente valorada ni conocida.

A menudo, las grandes monografías la estudian de un modo incompleto y contradictorio entre sí. Baste recordar que hoy no es desconocido algo tan elemental como hacia donde se dirige el líquido subretiniano tras las inyecciones repetidas de gas expansivo (DOMINGUEZ 1986 postula que hacia el vítreo), esto nos lleva a un conocimiento insuficiente de los importantes cambios de volumen y por tanto de Presión ocular que se suceden.

El estudio de la Presión ocular en el desprendimiento de retina lo vamos a dividir en cinco grandes apartados:

I.4.1. Hipotonía en el desprendimiento de retina. Antecedentes historicos hasta GONIN.

I.4.2. Factores que modifican la medida de la presión ocular.

I.4.3. Presión intraocular preoperatoria

I.4.4. Presión intraocular intraoperatoria

I.4.5. Presión intraocular postoperatoria

#### I.4.1. HIPOTONIA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA. ANTECEDENTES HISTORICOS HASTA GONIN .

La descripción del antecedente de hipotonía en el ojo con desprendimiento de retina es muy antiguo (GRAEFE 1869, ver LEBER 1916) y ya NORDESON (1887) en sus trabajos apercibía que a la palpación ocular el ojo con desprendimiento era blando. Estos y otros autores (DUKE-ELDER 1941) se limitan a referir que un cierto número de estos desprendimientos presentan tono normal y otros hipotonía. Sugiriendo algunos que la hipotonía podía ser el desencadenante del desprendimiento de retina (SCHNABEL 1876).

Apoiados en las ideas patogénicas sobre el desprendimiento de retina que aporta ZINN, que refiere como agente causal la hidropesía coroidea propone STELLWAG (1861) la necesidad de reposo de los ojos y del cuerpo; favoreciendo más tarde FUCHS (1877) la idea del vendaje compresivo haciendo la observación que debe evitarse la hipotonía excesiva. Pero estas ideas habían de durar poco pues diversos autores como MULLER (1903) refiere que éste era el causante de serias consecuencias como iris trémolo, dilatación pupilar rígida, ojos rojos con reacción ciliar, cámaras demasiado profundas.

La creencia de que la hipotonía acompañante al desprendimiento de retina pudiera ser el factor patogénico más importante lleva a tratamientos tan agresivos como desafortunados como el "colmatage" de LAGRANGE (1922) creando una coraza más o menos

espesa de tejido fibroso a nivel del angulo de filtración. A este tratamiento acompañan otros como la esclerotomía (BETTREMIEUX 1910) que sirve para tratar tanto la hipotonía como la hipertonia.

KLEINER (1933) observa que en desprendimientos recientes por encima de 7 días encontraba hipotonía en el 27% de los mismos; en desprendimientos de 3 a 8 semanas de duración en el 54% y en desprendimientos de más de 1 año en el 66'6%.

La elevada frecuencia de la asociación: glaucoma y desprendimiento de retina ya sorprendió a autores como UHTHOFF (1880). Refiriendo LEBER (1877) que cuando el desprendimiento de retina aparecía en el curso del tratamiento de un glaucoma era difícil no otorgar a este último un papel desencadenante.

Aunque este autor (LEBER 1877) apoyandose en resultados experimentales, descubre la hipótesis patogénica válida: "las tracciones ejercidas sobre la retina por el cuerpo vítreo y la producción de un desgarro de esta membrana permiten al líquido hialoideo pasar al espacio retroretiniano". GONIN estudia y desarrolla las ideas de LEBER y en 1929 en el congreso internacional de Amsterdam expone en su comunicación : "El tratamiento local del desprendimiento de retina", las bases de lo que sería el tratamiento eficaz del desprendimiento de retina, el cierre del desgarro retiniano.

Pero una vez conocida la etiopatogenica del desprendimiento de retina y su eficaz tratamiento, intenta explicar la causa de la hipotonía acompañante y no encuentra una explicación del todo satisfactoria que le permita explicarla. Así GONIN en 1934, señala que esta podría ser causada por desprendimiento del cuerpo ciliar y en su trabajo dice: "no creo que la hipotonía sea la causa del desprendimiento, sino al contrario, pues se encuentra hasta en casos de pequeño desgarro; de todos modos cons. pro que no es contraindicación para la intervención".

#### I.4.2. FACTORES QUE MODIFICAN LA MEDIDA DE LA PRESION OCULAR

Aquí nos referimos a aquellos factores que determinan una singularidad especial en la medida de la Presión ocular en pacientes con desprendimiento de retina y van a ser fundamentalmente tres:

- a. Midriaticos
- b. Modificaciones de la rigidez escleral
- c. Medida de la presión intraocular con los distintos tonómetros

##### I.4.2.a. Midriaticos

SYRDALEN (1970) demuestra que la administración de midriaticos en el ojo con desprendimiento de retina disminuye

significativamente la presión ocular (11'95 mmHg), respecto al grupo que no se administraban (13'52mmHg).

El papel de estos se ejercería por una mayor apertura de la malla uveoescleral, que según BILL (1984) es la responsable de un drenaje de humor acuoso, del 15 al 20% en el hombre.

#### I.4.2.b. Modificación de la rigidez esclera

Diversos autores han debatido si la gran hipotonía presente en el desprendimiento de retina, no podía alterar la rigidez escleral y con ello la medición en tonómetros como el de SCHIOTZ.

YTTEBORG (1960), REGAN & ROUSSEAU (1966) y SYRDALEN (1970) no encuentran diferencias significativas en el coeficiente de rigidez ocular PREOPERATORIO de los ojos con desprendimiento de retina.

CHIGNELL (1971) propone la utilidad de este tonómetro de ERKINS INTRAOPERATORIAMENTE en la cirugía del desprendimiento de retina PUES NO MODIFICA LA RIGIDEZ ESCLERAL, aunque WHITTY (1969) y DLNN (1973) encuentran presiones intraoculares 1'5 mmHg más bajas con este tonómetro que con el de aplanación.

POSTOPERATORIAMENTE varios autores han determinado un cambio en la rigidez escleral tras la cirugía retiniana (BECKER 1961), persistiendo alterado hasta 1'5 años (PEMBERTON 1969).

#### I.4.2.c. Medida de la presión intraocular con los distintos tonómetros

PREOPERATORIAMENTE aunque SYRDALEN (1970) no encuentra diferencias significativas en la rigidez esclera; sin embargo las lecturas medias con tonómetro de SCHIOTZ son 1'15 mmHg inferiores a las determinadas por aplanación, en los mismos ojos.

INTRA Y POSTOPERATORIAMENTE los autores (BECKER 1961 , PEMBERTON 1969) admiten grandes modificaciones en la rigidez escleral, lo que determina que las lecturas en el postoperatorio sean inferiores con SCHIOTZ que con tonómetro de aplanación: al mes, 8'2mmHg y a los 6 meses 5'8 mmHg. Lo que les lleva a considerar que el tonómetro ideal intraoperatoriamente sería el de PERKINS y postoperatoriamente el de APLANACION.

POLINER (1987) demuestra que en las inyecciones repetidas de gas expansivo se modifica la rigidez escleral y que al comparar la presión ocular obtenida con un manómetro de Mercurio, el tonómetro de Perkins presentaba unas lecturas próximas, infraestimando la lectura el tonómetro neumático en un 25% y el Schiötz en un 79%.

#### I.4.3. PRESION INTRAOCULAR PREOPERATORIA EN EL OJO DESPRENDIDO

La correlación entre la Presión intraocular entre el ojo Derecho y Izquierdo , de los ojos

normales, presenta según KAHN (1974) un coeficiente de correlación ( $r = 0.9$ ).

Cuando se analizan series amplias de desprendimientos de retina los autores encuentran que la Presión intraocular en el ojo desprendido presenta 3 grandes grupos:

- PIO ALTA (hipertonia y glaucoma)
- PIO MEDIA
- PIO BAJA (hipotonia y desprendimiento de coroides).

SBORGIA (1984) en una serie reciente, refiere que al ingreso: PIO ALTA (el 1.6%) más de 18 mmHg  
PIO MEDIA (el 37%) entre 10-18 mmHg  
PIO BAJA (el 61.4%) menos de 10 mmHg

Y KLEINER (1933) refiere que el ojo se va hipotonizando a medida que el desprendimiento es más antiguo; así en su serie a los 7 días el 27% de los ojos hipotonicos, de 3 a 8 semanas de duración (el 54%) y en desprendimientos de más de 1 año (el 66.6%).

#### Presión intraocular preoperatoria alta en el ojo desprendido

La encontramos frecuentemente en los desprendimientos de retina secundarios a retinopatía diabetica proliferante y glaucoma neovascular asociado.

Otras causas poco frecuentes en las que se suelen encontrar asociadas hipertonia ocular y desprendimiento de retina son: Inflamación, hemorragia y tumores oculares.

Los autores parecen admitir una frecuencia especialmente elevada en la asociación del glaucoma al desprendimiento de retina. Así PHELPS (1977) encuentra un 6'5% de ojos hipertensos con PIO superior a 21 mmHg y un 9'5% de ojos glaucomatosos. BONNIN (1964) encuentra una incidencia de hipertensos el 1'5% y un 3'5% de glaucomatosos. En series más pequeñas URRETS-ZAVALIA (1968) encuentra una incidencia de glaucoma crónico simple del 2'3% y SILVERSTONE (1986) del 18'1% en raza negra. BECKER (1963) y PHELPS (1977) afirman que la prevalencia media de glaucoma primario de ángulo abierto debe oscilar entre el 4'9 y el 12'2% de los ojos con desprendimiento de retina .

La asociación del glaucoma al desprendimiento de retina lleva a los autores a hacer algunas afirmaciones y a plantear algunas interrogantes:

1) Si un paciente con glaucoma crónico simple presenta una presión intraocular baja pensar en un desprendimiento de retina.

2) Si un ojo con un desprendimiento de retina extenso presenta una presión intraocular normal pensar en un glaucoma crónico simple (KANSKI, 1986).

3) Pensar en glaucoma cuando la presión ocular en el ojo con desprendimiento de retina es

más elevada que en el ojo no afecto, o cuando la presión intraocular excede los 17 mmHg con un tonómetro de SCHIOTZ (SCHEPENS, 1983).

4) El glaucoma asociado al desprendimiento de retina era más frecuente en ojos afáquicos, con sinequias anteriores periféricas o pacientes traumatizados con recesión angular traumática, presentando similar porcentaje de reaplicaciones pero peor agudeza visual final (PHELPS, 1977).

5) La presencia de una hipertensión, no tendrá influencia directa sobre la indicación operatoria del desprendimiento. Según BONNIN (1964) es necesario "no tentar al traidor", si la hipertensión impide la aparición del desprendimiento, ella desaparecerá después de la intervención sobre él mismo. Si reaparece tardíamente, y únicamente en los casos que se cure el desprendimiento será tiempo de ocuparse de ella.

6) SEBESTYEN (1962) afirma que la elevación postoperatoria de la presión intraocular con el desprendimiento se relaciona con: la existencia de presión preoperatoria alta, ángulo de filtración estrecho o pigmentado. Este autor encuentra que en 14% de los pacientes tras la cirugía con un cerclaje de polietileno se estrechaba el ángulo y PHELPS (1977) hallaba que un 2% de sus pacientes cursaba con glaucoma agudo por cierre angular tras la cirugía.

7) SCWARTZ (1973) describe un síndrome en el desprendimiento de retina que se caracteriza por un glaucoma de ángulo abierto transitorio: con presión intraocular elevada y facilidad de salida disminuida. Tras la reaplicación quirúrgica retiniana la presión intraocular y la facilidad de

salida revierten a la normal. DAVIDORF (1976) explica este síndrome por la existencia de un flujo acuoso hacia los canales de la red trabecular, depositandose granulos de pigmento del epitelio pigmentario retiniano que son atrapados a nivel de la red trabecular y obstruyendo el flujo de salida.

8) Los mióticos aunque puede incrementar el riesgo de aparición de desprendimiento de retina, por lo que conviene utilizarlos con precaución en ojos predispuestos. PAPE (1978) no encuentra una frecuencia significativamente más elevada que al utilizar otras medicaciones antiglaucomatosas.

9) REGAN-ROUSSEAU (1966) afirma que la aparición de glaucoma crónico simple es tan frecuente en los ojos desprendidos como en los ojos contralaterales y de 1'6 a 5 veces superior al que aparece en una población normal de la misma edad.

#### Ojos con presión ocular normal

En la población normal, alrededor del 95% de los ojos presentan presiones intraoculares entre 10 mmHg y 21 mmHg. En los ojos con desprendimiento de retina quedaran entre estas presiones del 37 al 69% de los ojos (KLEINER 1933, SBORGIA 1984).

Pero a medida que aumenta la antigüedad del desprendimiento de retina, este grupo con presiones intraoculares preoperatorias medias va decreciendo, en favor de aquellos grupos con mayor y menor presión intraocular, por varias razones:

1) SEBESTYEN (1962) observa que el porcentaje de ojos con glaucoma, aumenta significativamente con la duración del desprendimiento.

2) KLEINER (1933) encuentra que el grupo de los ojos hipotónicos se incrementa a medida que aumenta la antigüedad del desprendimiento.

3) DOBBIE (1963) reconoce que los desprendimientos que poseen una extensión superior a 1 cuadrante presenta significativamente menor presión intraocular que aquellos con extensión inferior.

#### Presión intraocular preoperatoria baja en el ojo desprendido (HIPOTONIA)

En este apartado vamos a estudiar fundamentalmente:

1) El desprendimiento de coroides asociado al desprendimiento de retina.

2) La hipotonía ocular en el desprendimiento de retina regmatógeno.

#### Desprendimiento de coroides

Afirma KANSKI (1986) que cuando un desprendimiento de retina presenta una presión excesivamente baja pensar en un desprendimiento de coroides asociado.

SEELNFREUND (1974) afirma que el desprendimiento coroideo asociado al desprendimiento de retina es más frecuente: en

pacientes de más de 60 años y en pacientes con trauma ocular previo. Que se debe tratar preoperatoriamente si aparece con reposo en cama, midriáticos y ciclóplegicos hasta que se resuelva. Si no se resuelve será preciso drenarlo quirúrgicamente en quirófano, prefiriendo la criopexia a la diatermia. Las presiones intraoculares que encuentra en su muestra son:

- 62'5% PIO menor de 4 mmHg
- 31'3% PIO entre 4 y 10 mmHg
- 6'2% PIO entre 11 y 20 mmHg

Aunque quizás estas presiones sean excesivamente bajas por la toma con un tonómetro de SCHIOTZ.

La incidencia del desprendimiento coroideo asociado al desprendimiento de retina oscila entre el 2 y el 4'5% (GOTTLIEB 1972).

El hipotético curso de eventos que lleva a esta asociación sería:

- 1) Aparición de un desprendimiento de retina en un ojo con una deficiencia en la circulación coroidea subyacente.
- 2) Descenso en la producción de humor acuoso debido a edema del cuerpo ciliar.
- 3) Hipotonía aguda
- 4) Dilatación de las arteriolas coroideas con trasudación de líquido rico en proteínas hacia coroides y espacio supracoroideo
- 5) Edema y desprendimiento del cuerpo ciliar incrementando el proceso.

LA HIPOTONIA OCULAR EN EL DESPRENDIMIENTO DE  
RETINA REGMATOGNENO

La hipotonía es un hallazgo definitorio en el desprendimiento de retina, así BURTON (1979) dice: "la hipotonía esta presente en el 40% de los desprendimientos de retina unilaterales, no complicados, verificando una presión asimetría promedio entre el ojo desprendido y el ojo sano de 1'3 mmHg. Entre un grupo control de 20 pacientes tal asimetría solo aparecía en 1 de ellos".

MORENO-MONTANES(1987) encuentra una asimetría promedio entre la PIO del ojo desprendido y el contralateral de 3 a 6 mmHg (inferior el ojo con desprendimiento).

BURTON (1979) revisando 9 series de diversos autores encuentra que la PIO en el ojo afectado es:

- Más alta que en el ojo contralateral 9'8%
- Similar a la del ojo contralateral 26'0%
- Inferior a la del ojo contralateral 64'2%

Y que la PIO ocular media en el ojo afectado era de 12'2 mmHg respecto al ojo contralateral que era de 14'4 mmHg (siendo la PIO de este ojo muy similar a la de los ojos control). En cambio SYRDALEN (1970) encuentra que la Presión intraocular media en los ojos contralaterales era de 2'5 a 3 mmHg inferior en los ojos contralaterales que en los controles, postulando que la hidrodinámica del humor acuoso pudiera estar alterada en ambos ojos.

Una vez conocida esta hipotonía los distintos autores han estudiado con que se correlacionaba esta caída tensional.

KLEINER (1933) dice que la hipotonía se relacionaba: 1) Con el área del desprendimiento, 2) Con la antigüedad del mismo, 3) Con un mayor número de desgarros y de mayor tamaño.

Diversos autores han relacionado estos mismos parametros y han obtenido resultados distintos:

- DOBBIE (1963) solo encuentra relacionada la hipotonía con extensión del desprendimiento superior a 1 cuadrante.
- SYRDALEN (1970) concluye que la hipotonía es más marcada de 5 a 14 días del desprendimiento y no es proporcional al area del desprendimiento ni al número de desgarros.
- BURTON (1979) que la asimetría de presión entre ambos ojos no estaba relacionado con la edad del paciente o la presión en el ojo contralateral, sino directamente relacionado al area de retina desprendida. Aunque la presión intraocular era más baja en aquellos ojos en que el desprendimiento de retina llegaba a pars-plana respecto a los que no llegaba, no existía significativamente una mayor frecuencia de hipotonía.

Esta hipotonía ocular llevó a los distintos autores ¿cual sería el origen de la misma?

GONIN (1934) considera que en el ojo desprendido se produce un desprendimiento del cuerpo ciliar que va determinar una menor producción de humor acuoso.

ARRUGA (1934) inyecta tinta india en el interior del vítreo en desprendimientos de retina experimentales observando que esta se dirige hacia el líquido subretiniano, lo que le lleva a pensar en la existencia de una vía posterior de evacuación del humor acuoso.

A partir de este momento los autores van a barajar con más o menos insistencia las siguientes causas de la hipotonía:

- Facilidad de salida aumentada por la red trabecular del ojo afectado (vía ANTERIOR)
- Menor producción de humor acuoso
- Salida a través del desgarro retiniano y epitelio pigmentario (vía POSTERIOR)
- Evacuación a través de canales de salida a nivel del nervio óptico (vía POSTERIOR)

Facilidad de salida aumentada a través de la red trabecular

DOBBIE (1963) ya encontraba que el tiempo de aclaración de fluoresceína de la cámara anterior, era mayor en ojos con desprendimiento de retina que en los ojos contralaterales. Lo que indicaba que probablemente la facilidad de salida no estuviese aumentada.

PEDERSON (1982) en desprendimientos de retina experimentales, encuentra que la facilidad de salida era ligeramente inferior en los ojos desprendidos que en los ojos contralaterales (0'21 frente a 0'27 microlitros/min/mmHg).

Estos dos trabajos indican que la facilidad de salida no es la causa de esta hipotonía.

#### Disminución de la producción de humor acuoso

Diversos autores como WEEKERS(1953), FOULDS(1969), LANGHAM(1969) refieren una disminución en la producción de humor acuoso en el ojo con desprendimiento de retina. El método que utilizan es por exclusión, con un tyndalometro de Goldmann determinan fluoresceína en cámara anterior y posterior encontrando un tiempo de desaparición de fluoresceína en cámara anterior prolongado y ausencia de fluoresceína en cámara posterior. Utilizando la copa succión bloquean el drenaje a través de la red trabecular, argumentando si existe una vía posterior la presión ocular debía permanecer baja, observando a los 10 minutos un ascenso en la presión intraocular.

Estos trabajos son defectuosos en su realización, la copa succión en sí misma reduce la producción de humor acuoso y el incremento de volumen que encontraba DOBBIE (1963) en cámara anterior era significativamente menor en ojos desprendidos (2 microlitros) que en ojos contralaterales (6'2 microlitros), aún en este caso 7 ojos de 31 no presentaban incremento de la presión intraocular. No se producía el incremento en cámara anterior o bien por hipoproducción de humor acuoso o bien por escape por vía posterior pero el tyndalometro que poseían no presentaba

sensibilidad suficiente para determinar si existía fluoresceína en vítreo, será necesario esperar a los trabajos de CUNHA-VAZ (1975) sobre vítreofluorometría.

A menudo los desprendimientos de retina en su fase temprana se suelen acompañar de cierto grado de Iridocilitis que puede determinar una disminución en la producción de humor acuoso (PEDERSON, 1982).

PEDERSON (1982) encuentra una reducción del flujo acuoso hacia cámara anterior en los ojos desprendidos que fué del 70% respecto a los ojos contralaterales, y afirma "aparentemente la formación reducida de humor acuoso es la causa de la hipotonía en los ojos desprendidos. Sin embargo, la existencia de un drenaje de cámara posterior hacia el espacio subretiniano a lo largo de la barrera hematorretiniana y por un mecanismo independiente de PIO también es posible". Más adelante este mismo autor PEDERSON (1984) por exclusión nuevamente, llega a la conclusión que la producción de humor acuoso en el ojo con desprendimiento de retina crónico es normal o casi normal.

PEDERSON (1984) dice: si la producción de humor acuoso según SEARS (1975) es de aproximadamente 2 microlitros/minuto, y en el desprendimiento de retina fuera normal, el porcentaje de disminución del flujo acuoso hacia cámara anterior sería el que escapa por vía posterior, como la reducción es del 70% que corresponde aproximadamente a 1'3

microlitros/minuto que se corresponde muy proximately al porcentaje de absorción del líquido subretiniano que refieren BROWN(1982) y MULLER(1982) de 0'8 a 1'2 microlitros/minuto. A partir de esto afirma que la producción de humor acuoso debe ser normal.

A pesar de los numerosos trabajos revisados, no podemos afirmar si la producción de humor acuoso en los ojos con desprendimiento de retina esta disminuida o no, aunque parece que en los primeros días puede existir una Iridociclitis que determine una hipoproducción de humor acuoso y a largo plazo puede existir una producción normal o ligeramente disminuida.

Salida a través del desgarro retiniano y epitelio pigmentario (VIA POSTERIOR)

Antes de comentar esta vía vamos a recordar que el líquido subretiniano es un fluido que esta constituido por:

-Acido siálico .-como componente integral de glicoproteinas, glicolipidos y otras macoromoleculas (HADDAD, 1962).

-Una gran variedad de proteinas e inmunoglobulinas (DANTE-HEREDIA 1986).

-Acido ascórbico (FOULDS 1962).

-Acido Hialurónico (SWEENEY 1962) .

Un contenido acuoso superior al 99%, y una gran cantidad de componentes determinan una variable y compleja composición del líquido subretiniano que refleja las diferentes fuentes de las que deriva.

Pero para estudiar la formación del líquido subretiniano, al no poderlo hacer globalmente; utilizamos marcadores individuales de distintos pesos moleculares, que nos permiten conocer parcialmente como se forma.

Los marcadores utilizados más habitualmente serán:

- Agua tritiada
- Fluoresceína (5 Amstrong)
- Immunoperoxidasa (25 a 30 Amstrong)

Y las posibles barreras que dificultarán la libre difusión de los marcadores y del líquido subretiniano, desde dentro hacia fuera, serán las siguientes:

- Humor vítreo
- Retina sensorial
- Epitelio pigmentario
- Barrera hematorretiniana.- Constituida por el epitelio pigmentario y endotelio de los capilares retinianos.
- Coroides

Para conocer lo que ocurre vamos a distinguir claramente 2 situaciones:

- a) Ojo sano
- b) Ojo con desprendimiento de retina

#### Ojo sano

Ya BILL (1984) y CAIRNS (1986) hablan de una vía de drenaje uveoescleral, en ojos normales, que

evacua del 15 al 20% del humor acuoso. Esta vía es independiente de presión y en ella el humor acuoso deja el ojo junto al fluido intersticial de la coroides -a través de los canales vasculares de la esclera, o de los poros de los tejidos esclerales. La apertura de esta vía se incrementa con la administración de agentes cicloplégicos y decrece bajo la influencia de los mióticos.

Los trabajos que ahora recogemos, señalan la permeabilidad de las barreras a los distintos marcadores enumerados anteriormente:

-MOSELEY (1984) utilizando agua radioactiva inyectada en mitad de vítreo en conejos, descubre que un 2'8% se drena a través del trabeculum (camara anterior) y un porcentaje superior al 88% por la vía posterior uveoescleral (recogida en venas vorticosas). CANTRILL (1982) inyectando fluoresceína en la mitad del vítreo observa que un 5% de la misma escapa a camara anterior y el resto por vías posteriores.

-ORR (1986) señala que el paso de agua tritiada de vítreo a coroides puede ser explicada por : 1) difusión , 2) presiones hidrostáticas y oncóticas (poco importante). Señalando que la resistencia a la salida del agua se localiza:

- En vítreo. Si el vítreo se licua, la resistencia al paso de la misma disminuye (FOULDS, 1985).

- Principalmente en retina .

La ruptura del epitelio pigmentario mediante fotocoagulación determinaba un tiempo de reabsorción más corto del líquido subretiniano (NEGI, 1984), al abrir la barrera que formaba el epitelio pigmentario.

Estos trabajos anteriores confirman los hallazgos de MARMOR (1980) que producía desprendimientos de retina experimentales inyectando soluciones hiperosmóticas en el interior del vítreo, comprobando que la difusión acuosa a través de COROIDES-EPITELIO PIGMENTARIO era más rápida que a través de NEURORETINA, determinando entre epitelio pigmentario y segmento externo de conos y bastones la aparición de desprendimientos de retina osmóticos.

TSUBOI (1984) halla que la permeabilidad de la fluoresceína hacia fuera (de retina a coroides) es mayor que la permeabilidad hacia dentro (de coroides a retina), esto lleva a la posibilidad de que la retina actúa como una barrera de difusión favoreciendo la aposición retiniana.

NEGI (1986) en desprendimientos de retina experimentales en gatos, comprueba que el sistema vascular retiniano no parece contribuir en la reabsorción del líquido subretiniano.

#### Ojo con desprendimiento de retina

A pesar de la existencia del desprendimiento de retina, la barrera hematorretiniana va a estar

conservada y así con marcadores como la Peroxidasa (de elevado peso molecular). Desde el torrente sanguíneo se observa que esta no difunde a través de las células endoteliales de los vasos capilares, ni a través del epitelio pigmentario TORIS (1984, VII). Desde el humor vítreo el marcador pasa a través de retina sensorial, lamina basal de los vasos sanguíneos retinianos y espacio subretiniano, pero no penetra a través del epitelio pigmentario retiniano.

El vítreo cortical presenta una obstrucción potencial al movimiento de fluido, a través del agujero retiniano. PEDERSON (1982) encuentra que los desprendimientos de retina experimentales que presentaban vítreo cortical sobre el desgarro, procedían a reaplicarse y los que no a permanecer desprendidos.

El tamaño de la rotura retiniana también va a desempeñar un importante papel, en ojos con desprendimiento de retina mayor o igual a 1 diámetro papilar, la concentración de proteínas líquido subretiniano/vítreo = 1'1, indicando intercambio difusional libre. Y en desgarros iguales o más pequeños que 1/4 de papila, la concentración de proteínas líquido subretiniano/vítreo = 4, lo que es consistente con un movimiento de fluido desde la cavidad vítrea a través del agujero retiniano hacia el espacio subretiniano, previniendo la libre difusión de proteínas desde el líquido subretiniano a vítreo y permitiendo el acumulo de proteínas en el espacio subretiniano (PEDERSON, 1985).

Con sustancias de menor peso molecular, la vía de salida uveoescleral va a estar incrementada y así CANTRILL (1982, 1984) encuentra que el aclaramiento de fluoresceína en vítreo era dos a 2'5 veces más rápido en los ojos con desprendimiento de retina que en los contralaterales (sanos). Afirmando que el movimiento posterior de fluido, contribuye a la aposición retiniana bajo condiciones normales y lleva a una rápida resolución del desprendimiento de retina tras el cierre del desgarro retiniano.

La inyección intravítrea de isocianato-dextran fluoresceína en vítreo, en desprendimientos de retina experimentales, permitió calcular a PEDERSON (1984) el paso de la misma a través del agujero retiniano hacia el espacio subretiniano, que fue de 1'12 microlitros/minuto.

CAMPBELL (1984) describe el síndrome que acompaña a algunos desprendimientos de retina regmatógenos caracterizado por: 1) seclusión pupilar (sinequias posteriores 360º), 2) retracción de iris que se resuelve tras la ruptura de la seclusión, 3) cierre angular secundario a iris bombé intercambiable con la configuración de retracción del iris (con la administración de inhibidores de la anhidrasa carbonica), y 4) rápida formación de la catarata.

En varios casos comprueba que por las sinequias posteriores de 360º, el humor acuoso no puede escapar hacia cámara anterior y después de cursar con presiones intraoculares de 50 mmHg, tras la administración de 250 mgrs de Acetazolamida (4 veces/día) al cabo de una semana la presión intraocular descendía a 2 mmHg. Presentando una teoría hidrodinámica en la que el retrodesplazamiento del iris se produce cuando la salida de humor acuoso, vía posterior, excede a la producción del mismo.

Si admitimos que el porcentaje de reabsorción de fluido, en desprendimientos de retina experimentales, puede oscilar de 0'33 a 0'66 microlitros/minuto (MARMOR, 1980) a 1'12 microlitros/minuto (PEDERSON, 1984) y el porcentaje de producción de humor acuoso en ojos normales es de 1'5 a 3'0 microlitros/minuto; es posible que la bomba subretiniana pueda superar a la producción de humor acuoso en las siguientes situaciones:

- 1) En pacientes con desprendimientos de retina totales en los que exista una gran superficie subretiniana expuesta, con capacidad de reabsorción de fluido.
- 2) En pacientes en los que la producción de humor acuoso es más baja de lo normal.
- 3) En pacientes en los que la producción de humor acuoso esta producida por agentes farmacológicos (ejem. inhibidores de la anhidrasa carbonica).
- 4) En aquellos que la producción de humor acuoso esta disminuida por inflamación precedente

-uveitis- KRANIAS (1981) RODRIGUEZ-ESCOBAR (1986)  
o desprendimiento ciliocoroideo (CHANDLER y  
MAUMENEE, 1960).

PEDERSON (IV, 1982) afirma que el paso de humor acuoso desde cámara posterior hacia el espacio subretiniano y a lo largo de la barrera hematorretiniana es por un mecanismo independiente de presión intraocular.

Vía POSTERIOR de drenaje de humor acuoso a  
traves del NERVIO OPTICO

Los trabajos se dividen en dos grandes grupos:

1) Aquellos que afirman la existencia de la ruta perioptica.

2) Aquellos que niegan la existencia de la ruta perioptica

1) Afirman la existencia de la ruta  
perioptica

- KRUPIN (1970) reporta en modelos animales la relación entre las lesiones del nervio Optico y la presión intraocular. Demostrando que la sección del nervio Optico reducía la repuesta de la presión intraocular a los agentes osmóticos administrados sistemáticamente. KRUPIN y PODOS (1970 y 1973) concluyen que existe un osmorreceptor sensible en el hipotalamo, que puede regular o modificar la respuesta del ojo a los agentes osmóticos por la vía del nervio Optico.

RINGVOLD (1980) describe, un caso de un desprendimiento de retina con presión intraocular de 42 mmHg, y que al día siguiente presenta hipotonía extrema ( 0 mmHg con tonómetro de aplanación), observándose que el desprendimiento de retina se había extendido en este intervalo hasta la papila. Apoyado en los trabajos de DOBBIE (1963) y SYRDALEN (1970) que observan la máxima caída de la presión ocular cuando el desprendimiento de retina ocupa aproximadamente el 60% de la superficie retiniana desprendida, este autor afirma que a través del desgarro retiniano el fluido intraocular llegara desde el espacio subretiniano hasta el tejido yuxtapapilar por donde se evacuará.

FLAGE (1980) y FLAGE y RINGVOLD (1980) demuestran en conejos la existencia de un defecto en la barrera hematorretiniana, entre el espacio subretiniano y el tejido conectivo yuxtapapilar en el que queda libre la peroxidasa. Puesto que el espacio subretiniano tiene una apertura funcional para amplias moléculas tales como la peroxidasa hacia el tejido conectivo peripapilar, parece razonable que el fluido subretiniano pueda dejar el ojo a través de esta vía. De acuerdo con esto, la hipotonía en ojos con desprendimiento de retina se debería a la pérdida de fluido a través de esta vía.

2) Niegan la existencia de la ruta perioptica

BRUBAKER (1978) afirma que tras la sección del nervio óptico de uno de los ojos de un conejo

, no encontró incremento significativo en la presión intraocular de ambos ojos siguiendo a la ingestión de agua, no existiendo diferencias significativas entre el ascenso de presión en ambos ojos. No existía descenso significativo en la presión intraocular de ambos ojos tras la ingestión de glicerol, pero no existía diferencia significativa en la caída en la presión intraocular de ambos ojos. Sus resultados no soportan la hipótesis de que el nervio óptico lleve fibras que son parte del sistema de control de la presión intraocular.

LESSELL (1974) y OKINAMI (1979) no encuentran alteraciones en la permeabilidad hematorretiniana (no extravasaciones de contraste). GARCIA-SANCHEZ (1986) considera que en el conejo existen dos arterias cilioretinianas que puede explicar las extravasaciones de contraste encontradas por FLAGE (1980).

TRON-SOLBERG y RINGVOLD (1986) realizan un cálculo teórico de cuando se produciría la mayor caída en la presión intraocular en las vías:

- Vía perioptica.- La mayor caída de la presión ocular ocurriría cuando el desprendimiento de retina ocupe del 37 al 50% de la superficie.

- Vía uveoescleral.- La mayor caída de la presión ocular ocurriría cuando el desprendimiento de retina ocupe el 100% de la superficie retiniana.

A partir de los datos de RINGVOLD (1980) que observa que la mayor caída de la presión ocular ocurría aproximadamente cuando el desprendimiento

, no halló incremento significativo en la presión intraocular posterior a la ingestión de agua, ni diferencias significativas en el ascenso de presión entre ambos ojos; y tras la ingestión de glicerol no halló descenso significativo en la presión intraocular, ni diferencia significativa en la caída de la misma en ambos ojos. Sus resultados no soportan la hipótesis: que el nervio óptico lleve fibras que son parte del sistema de control de la presión intraocular.

LESSELL (1974) y OKINAMI (1979) no encuentran alteraciones en la permeabilidad hematorretiniana (no extravasaciones de contraste). GARCIA-SANCHEZ (1986) considera que en el conejo existen dos arterias cilioretinianas que puede explicar las extravasaciones de contraste encontradas por FLAGE (1980).

TRON-SOLBERG y RINGVOLD (1986) realizan un cálculo teórico de cuando se produciría la mayor caída en la presión intraocular en las vías:

- Vía perioptica.- La mayor caída de la presión ocular ocurriría cuando el desprendimiento de retina ocupe del 37 al 50% de la superficie.

- Vía uveoescleral.- La mayor caída de la presión ocular ocurriría cuando el desprendimiento de retina ocupe el 100% de la superficie retiniana.

A partir de los datos de RINGVOLD (1980) que observa que la mayor caída de la presión ocular ocurriría aproximadamente cuando el desprendimiento

que desarrollan las insuflaciones repetidas en vítreo de gases de larga duración serán DOMINGUEZ (1985) y HILTON (1986).

Estos autores en el preoperatorio bajan la presión intraocular a 0 mmHg, procurando que tras la inyección de gas la presión intraocular quede muy elevada, aunque no lo suficiente como para ocluir la circulación de la arteria central de la retina. DOMINGUEZ (1986) recomienda repetir la IRGE cuando la presión intraocular es igual o inferior a 15 mmHg.

HILTON (1986) en una muestra de 20 casos tratados con S F6, observa que tras un ascenso inmediato de la presión ocular a 40 o 70 mmHg, esta tiende a normalizarse de 2 a 24 horas después.

El hexafluoruro de azufre (S F6) y el perfluoropropano (C3 F8) se caracterizan por una expansión progresiva, siendo 2 veces superior a la inyectada a las 24 horas con el S F6 (NORTON, 1972) y 4 veces superior a la inyectada al 3º día en el C3 F8 (LINCOFF, 1980).

Si consideramos que la cubierta escleral es rígida, presenta poca capacidad de expansión y admitimos que el volumen de la burbuja aumenta 2 veces el primer día, permaneciendo en la mayoría de los casos la presión intraocular al mismo nivel o muy cercano al preoperatorio (HILTON, 1987).

Por la ley de BOYLE ( Presión x Volumen = constante), si consideramos que la presión intraocular preoperatoria y la postoperatoria, un día después, ES LA MISMA. Lo único que se habrá producido es un cambio de volumen, la sustitución de UN VOLUMEN de humor vítreo por OTRO IGUAL de SF6.

El volumen que ocupa el gas intraocular contribuirá a la curación del desprendimiento:

- Ocluyendo y cerrando el desgarro
- Evitando la vía posterior de drenaje
- Favoreciendo la reabsorción de líquido subretiniano
- Alejando el vítreo licuado del desgarro

La diferencia de presión intraocular (dif. PIO = PIO elevada a 5 minutos del postoperatorio - PIO media a las 24 horas) determina una modificación de los volúmenes en el interior del vítreo. ¿Hacia donde se dirige el humor vítreo que escapa de la cavidad vítrea? dos teorías intentan explicarlo:

-KILLEY (1978) postula que tras la inyección de S F6, se pierde humor vítreo hacia CAMARA ANTERIOR durante 18 o 24 horas.

-SANCHEZ-SALORIO (1987) en pacientes con hemorragia de vítreo, a los que inyectó S F6 intravítreo, observó que las células (hematíes) escapaban de CAMARA ANTERIOR a través del trabeculum.

-DIECKERT (1986) realiza intercambio de volúmenes de vítreo-gas(S F6) en monos. Los sube a un avión cuya cámara está despresurizada, partiendo de un nivel de PIO de 5 mmHg, en 30 minutos los eleva y hace descender de una altitud

de 2500 metros, observando que las presiones intraoculares se elevan de 42 a 49 mmHg sobre el nivel de base y al descender la presión intraocular sería de - 10 mmHg. Postulando que la vía de salida de humor acuoso es a través de CAMARA ANTERIOR Y VIA UVEOESCLERAL.

#### Cirugía convencional o clásica

Aunque no existen trabajos estadísticos que demuestren fehacientemente sobre ¿cual debería ser la presión intraocular más adecuada con la que debiera salir de quirófano un enfermo operado de desprendimiento de retina?, la mayoría de los autores refieren la más adecuada una PIO MEDIA.

URRETS-ZAVALIA (1968) considera que cuando se aplica un cerclaje este debe quedar con una PIO de 15 a 20 mmHg.. Si el ojo fuera hipotónico inyectar BSS hasta que la PIO supere los 0 mmHg procediendo en este momento a apretar el cerclaje hasta la PIO deseada. Si el cerclaje estuviera muy apretado puede ocasionar dificultades circulatorias tróficas y producir una retina más extensa que la esclera motivando que esta se pliegue ocasionando el efecto "sifón" que impida una correcta reaplicación retiniana.

MORENO-LUPIANEZ (1956) refiere que con diatermia plana media y tiempo de aplicación de 6 segundos en conejos, apreciaba una reducción del volumen ocular del 8% y la tensión ocular se elevaba hasta 40-50 mmHg. La reducción en superficie del globo ocular, así como en volumen, puede producir un aumento significativo de la presión intraocular.

PINERO-CARRION (1974) la hipotensión intraocular puede producir serias hemorragias; las operaciones de implante al reducir el volumen del globo actúan de por sí contrarrestando la hipotensión; el mantenimiento de UNA TENSION NORMAL, O LIGERAMENTE ALTA, es una de las grandes ventajas de estas técnicas, pues una hipotonía persistente impide un buen equilibrio del mecanismo de secreción y absorción.

PINERO-CARRION (1974) Nunca debemos apretar mucho el cerclaje en los viejos; la circulación del polo anterior no es buena y puede dar alteraciones circulatorias del iris y cuerpo ciliar.

LINCOFF (1976) La indentación ocular causada por el cerclaje elastico variaba inversamente con la presión intraocular. Inmediatamente despues de apretar, cuando la presión intraocular era maxima, la indentación era minima. Al cabo de una hora, la presión intraocular se aproximaba a niveles normales, y la indentación se acercaba a la altura deseada llegando a alcanzarla en 24 horas. Sin embargo el cerclaje incrementaba su altura durante un período de hipotensión, que duraba al menos de 3 a 10 días. Los ojos que recuperaban y mantenían una presión intraocular normal perdían su forma esferica, llegando a ser más estrechos y alargados.

DRAEGER (1982) encuentra que a un cerclaje más pequeño corresponde una presión intraocular más elevada, mientras que la maxima indentación

con los cerclajes elasticos de silicona (CUSTODIS 1953, SCHEPENS 1964 y LINCOFF 1965) se obtenía con una presión intraocular entre 10 y 15 mmHg, a presiones intraoculares mayores y menores se producía un progresivo aplanamiento de la retina con una menor indentación; con cerclajes no elasticos (ARRUGA 1965) la altura del bucle se mantenía constante a partir de 15 mmHg, aunque se incrementara la presión intraocular.

SCHEPENS (1983) señala que una moderada hipotonía puede no afectar el pronostico visual, pero en la banda de silicona se debe evitar la hipertonia (PIO con tonometro de SCHIOTZ igual o inferior a 15 mmHg) pues se corre el riesgo de que si la banda se aprieta mucho, vaya comprimiendo continuamente y contribuya al estrechamiento del angulo de filtración seguido de glaucoma. El ojo puede cambiar su dinamica de fluidos, mostrando un ojo blando con cerclaje muy apretado. El reemplazamiento de una banda excesivamente acortada por una más larga causa una inevitable hipotonía prolongada que incrementa el riesgo de hemorragia intraocular o desprendimiento coroideo.

SCHEPENS (1983) Si NO SE REALIZA DRENAJE DEL LIQUIDO SUBRETINIANO y se aplica un explante de LINCOFF la presión intraocular no debe ser superior a 30 mmHg, si es superior o aflojar suturas o administrar inhibidores de la anhidrasa carbonica. Si se realiza drenaje la tensión ocular no debe ser superior a 20 mmHg.

#### I.4.5. PRESION INTRAOCULAR POSTOPERATORIA EN EL OJO DESPRENDIDO

Para realizar el estudio de la presión intraocular en el postoperatorio lo dividiremos en 3 apartados:

- a. Rigidez escleral y presión intraocular
- b. Normalización de la PIO en el ojo operado
- c. El glaucoma en el postoperatorio del desprendimiento de retina

##### I.4.5.a Rigidez escleral y presión intraocular

Con la cirugía del desprendimiento de retina, la rigidez escleral disminuye comenzando a normalizarse a los 6 meses del postoperatorio (PEMBERTON, 1969), refiriendo algunos autores como LAVERGNE (1959) que esta no se iguala a la del ojo contralateral hasta 18 meses después de la intervención.

HARBIN (1979) en enfermos operados de desprendimiento de retina, con explante extraescleral y crioterapia, refiere que la disparidad media entre la presión intraocular con el tonómetro de SCHIOTZ y el de aplanación es de 6 mmHg a los 6 meses del postoperatorio, especificando que esta se debe más a la localización del explante que a la extensión de la crioterapia. Este autor recomienda la toma por tonómetro de aplanación señalando que: "los oftalmólogos que utilizan el tonómetro de SCHIOTZ

deberían valorar ciertas circunstancias en su utilización, tales como la cirugía del desprendimiento de retina que determina un descenso en la rigidez escleral.

I.4.5.b. Normalización de la presión intraocular en el ojo operado de desprendimiento de retina

Si se considera la técnica quirúrgica de las inyecciones repetidas de gas expansivo (IRGE), DOMINGUEZ(1985) y HILTON(1986) refieren la normalización de la presión intraocular ya al día siguiente de la intervención.

Si se consideran las técnicas de cirugía convencional (explantes e implantes esclerales) se observan 2 fases:

- 1.- Hipotonía inicial tras la cirugía
- 2.- Normalización posterior de la PIO

1. Hipotonía inicial tras la cirugía. - En un período mínimo de 3 meses, tras la intervención de desprendimiento de retina la PIO permanece baja en el ojo desprendido, respecto al contralateral (GONZALEZ-TOMAS, 1978).

Las causas de esta hipotensión no son conocidas con certeza pero puesto que con el tratamiento oportuno del desprendimiento de retina, con las IRGE, cerramos la VIA POSTERIOR lo que es suficiente para normalizar la PIO. La causa podría estribar en la disminución de la

producción de humor acuoso (BELMONTE, 1983), con la cirugía clásica, pudiendo ser motivada por: 1) congestión del cuerpo ciliar y coroides con isquemia de la pars-plicata (MIYAKE, 1970), 2) infarto del árbol vascular, a nivel del cuerpo ciliar, ocasionado por el cerclaje (MORTADA, 1973), 3) interferencia del cerclaje con la vascularización del cuerpo ciliar (BURTON, 1979), 4) isquemia del cuerpo ciliar (SBORGIA, 1984).

STREETEN(1967) provoca en conejos, con una inyección de silastic bajo la uvea anterior, desprendimientos del cuerpo ciliar que cursan con hipotonía de 2 a 5 meses de duración. Los hallazgos histológicos y la recuperación clínica sugerían que estos implantes causan hipotonía más por su efecto traumático que por el desprendimiento que ellos crean.

Con respecto al material quirúrgico empleado URRETS-ZAVALIA (1968) refiere más hipotonía postoperatoria con cerclaje que con explante de LINCOFF, y más con diatermia que con criopexia.

## 2. Normalización posterior de la PIO

ZEPPA(1950) y BONAVOLONTA(1957) afirman que la hipotonía del desprendimiento de retina desaparece con la reeplicación retiniana; sin embargo HUERKAMP(1955) señala que en casos de desinserción de la ora serrata la presión intraocular puede permanecer incambiada durante años, lo que es explicado por BELMONTE(1983) por

un aumento de la evacuación por una vía supletoria a través de la diálisis, como parecía indicar un aumento de la facilidad de salida.

GONZALEZ-TOMAS (1978) afirma que la PIO en los ojos desprendidos se normaliza ya a los 3 meses de la intervención, BURTON (1979) refiere que a los 6 meses y URRETS-ZAVALIA (1968) afirma que esto acontece en un período que oscila entre 3 y 10 meses. Los autores entienden esta normalización como presión intraocular no significativamente distinta de la del ojo contralateral.

#### I.4.5.c. El glaucoma en el postoperatorio del desprendimiento de retina

¿Cuando se va normalizando la presión intraocular se van destapando los glaucomas?.

-Un cierto número de glaucomas vienen diagnosticados como tales ya en la aparición del desprendimiento de retina, bien por historia anterior o por presiones intraoculares elevadas (SILVERSTONE, 1986).

-En otros las uveítis secundarias al desprendimiento de retina, con formación de sinequias posteriores, coadyugan a la aparición de glaucomas secundarios.

SEBESTYEN (1962) encuentra que en 160 desprendimientos de retina, 2 se diagnosticaron de glaucoma a su ingreso en el hospital y 14 se destaparon en los 6 meses posteriores a la

cirugía. Este autor también refiere que a mayor antigüedad del desprendimiento de retina mayor es el porcentaje de enfermos glaucomatosos, así con desprendimientos de menos de 3 meses de antigüedad 4'5%, de 3 meses a 2 años el 14% y de 2 a 10 años el 55% de los desprendimientos cursan con glaucoma.

Aquellos glaucomas que aparecieron después de la cirugía se presentaron en ojos predispuestos, observando que esta frecuencia se elevaba con la asociación de algunos factores como: cambios en el ángulo de filtración, particularmente pigmentación del trabeculum y estrechamiento en "pico de flauta" del ángulo de la cámara anterior por la compresión del cerclaje, múltiples operaciones de retina y afaquia quirúrgica.

SEBESTYEN (1962) plantea la necesidad de un buen control tensional y gonioscópico en los enfermos con desprendimiento de retina, no inferior a los 6 meses ó 1 año, ya que en su serie el 10% (16/160) presentaban asociado un glaucoma -la mayoría de aparición postoperatoria y frecuentemente tardía- con muy mal pronóstico visual.

II. PLANTEAMIENTO  
DEL PROBLEMA

Cuando se leen los grandes manuales sobre el desprendimiento de retina al hablar sobre la presión intraocular o bien pasan de "puntillas" o la ignoran.

En el último congreso internacional sobre desprendimiento de retina celebrado en Sevilla en 1985, uno de los ponentes señaló que si en un ojo existía catarata y la presión intraocular era 10 mmHg más baja que en el ojo contralateral posiblemente existiera un desprendimiento de retina.

Pero al acudir a las series que estudiaban la presión intraocular y el desprendimiento de retina, la mayoría eran retrospectivas, no reflejando hechos tales como si las pupilas estaban previamente dilatados o no, y con que tonómetro se realizaban las mediciones de la presión intraocular.

Aquellos que estudiaban la presión intraocular en los desprendimientos de retina presentaban a menudo resultados contradictorios y opuestos, estudiando únicamente la presión intraocular preoperatoria o postoperatoria en los ojos con desprendimiento de retina.

Por último, había surgido una nueva hipótesis patogénica sobre la vía posterior de drenaje a través del nervio Óptico, basada en series clínicas no bien estandarizadas.

Ante esto y anterior a las explicaciones patogenicas, decidimos realizar un estudio clínico para observar que ocurría realmente con la presión intraocular en los desprendimientos de retina. Este cumpliría unas condiciones:

- 1) Todo desprendimiento de retina que pasara por nuestro servicio entraria a formar parte de él.
- 2) Solamente quedaria excluido aquel desprendimiento al que faltaran datos.
- 3) Seria incluidos en el estudio los desprendimientos de retina inoperables.

Todos los desprendimientos de retina serian estudiados en función a 33 variables que nos permitan evaluar nuestra actividad diagnostica y terapeutica.

Posteriormente, estudiaríamos la presión intraocular en 3 grandes apartados PRE, INTRA Y POSTOPERATORIA (siempre tomando al ojo contralateral como control), intentando responder a varias interrogantes.

#### A) PRESION INTRAOCULAR PREOPERATORIA

La hipotonía en el desprendimiento de retina algunos autores la explican por la existencia de una vía de drenaje posterior, con dos posibles vías de evacuación:

- Vía Uveoescleral. - A más retina desprendida, más superficie de evacuación, y mayor caída tensional. Hipotonía maxima a un desprendimiento de retina del 100% (SOLBERG, 1986).

- Vía a través del Nervio Optico. - La caída tensional se producira cuando el desprendimiento de retina llegue al Nervio Optico, que correspondería a un desprendimiento que ocupe el 50% de la superficie retiniana (SOLBERG, 1986).

Con los datos que obtengamos intentaremos conocer: ¿a que tanto por ciento de superficie desprendida corresponde la mayor caída tensional?, ¿que vía patogénica de drenaje posterior parece más cierta, la Uveoscleral o la del Nervio Optico?

#### B) PRESION INTRAOCULAR INTRAOPERATORIA EN EL OJO DESPRENDIDO

Muchos autores refieren que el el ojo operado es conveniente que salga de quirófano con presiones intraoculares medias (URRETS-ZAVALIA 1968 y SCHEPENS 1983).

Pero en las inyecciones repetidas de gas expansivo (IRGE), los autores buscan la hipertonia, y ciertos autores como FOULDS (1980) refieren que quizás el dejar un ojo con presión intraocular elevada, podría ayudar a la absorción del líquido subretiniano. BONNIN (1964) encuentra varios desprendimientos de retina que se reaplican cuando la PIO se eleva espontáneamente, y se vuelven a desprender cuando esta desciende.

¿Cual debe ser la PIO optima con la que debe salir de quirófano un ojo operado de desprendimiento de retina?

¿A que grupo de PIO se aplican significativamente más los desprendimientos de retina -Altas, Medias o Bajas-?

### C) PRESION INTRAOCULAR POSTOPERATORIA

Diversos autores hablan de la hipotonía postoperatoria en el ojo desprendido y la normalización posterior de la presión intraocular (BURTON, 1979).

¿Al Alta Hospitalaria se ha normalizado ya la presión intraocular?

A la vista de nuestros datos, ¿cuales se correlacionaran significativamente con un mayor porcentaje de reapiación retiniana?. Para ello pensamos realizar un estudio multivariante para conocer que factores influyen poderosamente en la reapiación y cuales podemos modificar para mejorar el pronostico visual. ¿La presión intraocular puede ser modificada en aras a obtener un mejor resultado anatomico o funcional?.

III. MATERIAL  
Y METODOS

III.1. MATERIAL EMPLEADO

- Lámpara de hendidura Haag-Streeit con tonómetro de aplanación Goldmann.
- Tonómetro de aplanación Perkins
- Oftalmoscopio binocular Keeler
- Lente de 20 dioptrias Nikon
- Lente de tres espejos de Goldmann
- Caja de cirugía de desprendimiento de retina Moria
- Explantes blandos de silicona de 5 y 7'5 mms.
- Bandas planas de silicona (silastic) de 2 y 2'5 mms.
- Hilo de Arruga
- Hexafluoruro de azufre (S F6)
- Explante de Amnios
- Explante de duramadre liofilizada
- Aparato de crioterapia
- Placas ovales de silicona de 5'5 x 7'5 mms.
- Equipo de diatermia
- Laser de Argon

### III.2. METODO

El metodo empleado en este trabajo lo vamos a dividir en dos apartados:

III.2.1. Metodo Clínico

III.2.2. Metodo Estadístico

#### III.2.1. METODO CLINICO

Este lo dividiremos en tres apartados:

- a. Estudio preoperatorio
- b. Estudio intraoperatorio
- c. Estudio postoperatorio

##### a. Estudio preoperatorio

Todo enfermo que se sospechaba con un desprendimiento de retina, se le ha realizado una historia clínica particular en la que figuraban obligatoriamente los siguientes datos:

- Edad del enfermo
- Sexo
- Mes de aparición del desprendimiento
- Agudeza visual preoperatoria con su corrección en el ojo desprendido (viene expresado como una fracción decimal con valor numérico entre 0 y 1)
- Exploración de polo anterior y anejos
- Presión intraocular con tonómetro de Goldmann en ambos ojos previa a midriasis

- Miopía Magna.- se considera como la que presentaba 6 dioptrías o más de miopía en ambos ojos, o al menos en el ojo con el desprendimiento de retina.
- Afaquia.- expresando si la técnica de extracción del cristalino fue extra o intracapsular y cuantos meses anterior a la aparición del desprendimiento sucedió.
- El tipo de desprendimiento se clasifico en tres tipos: regmatógeno, traccional y exudativo (segun criterios expuestos en la Introducción).
- Extensión del desprendimiento de retina.- se expresó en cuadrantes (de 1 a 4).
- Localización del desprendimiento.- se refiere a los cuadrantes particulares que avanza el desprendimiento (nasal o temporal, superior o inferior)
- Mácula desprendida
- Avanza hasta papila (Se objetivo con oftalmoscopio binocular y lente de tres espejos de Goldmann
- Antecedentes: aquí hemos recogido todos los que encontramos en nuestra muestra y que a continuación enumeramos: 1) Glaucoma crónico simple, 2) Glaucoma pigmentario, 3) Retinopatía diabetica proliferante y glaucoma neovascular, 4) Antecedentes cardíacos, 5) Catarata en el ojo desprendido o en el contralateral, 6) Glaucoma secundario a uveítis o a traumatismo ocular, 7) Desprendimiento de retina en el mismo ojo o en el contralateral hace más o menos de 6

meses, 8) Traumatismo ocular, 9) Luxación posterior del cristalino, 10) Hemorragia de vítreo anterior al desprendimiento, 11) Desprendimiento de coroides, 12) Laser en el ojo desprendido, 13) Coriorretinitis hace menos de 6 meses en el ojo con desprendimiento, 14) Amaurosis en el ojo contralateral

Todo enfermo al que se diagnosticaba un desprendimiento de retina, se ingresaba solicitando un preoperatorio para anestesia general. El paciente permanece en reposo con vendaje binocular no compresivo (colocado en la posición recostada más conveniente que evite la extensión de las bolsas).

- Tiempo de reposo (en días).- desde el día que se ingresa el paciente hasta que es intervenido.

- Grafica de fondo de ojo. - Cada enfermo nada más ingresar se le realizaba grafica de fondo de ojo, realizando oftalmoscopia invertida y despues con la lente de tres espejos de Goldmann repasabamos toda la periferia sin dejar angulos muertos. La indentación la realizabamos siempre en quirofono, esta técnica puede ser origen de desgarros, y en quirofono explorabamos de nuevo el tamaño y la disposición de las bolsas indentando en periferia con el criodo y donde encontrabamos un desgarro original o provocado por nosotros lo sellabamos con la criopexia.

La realización de los graficos se realizó de acuerdo con los criterios expuestos por PINERO-CARRION (1974), BELMONTE-MARTINEZ (1979), TARRANT (1984), BENSON (1984) y KANSKI (1984).

#### b. ESTUDIO INTRAOPERATORIO

Todo enfermo con un preoperatorio correcto excepto aquellos intervenidos con inyecciones repetidas de gas expansivo (IRGE) o con tratamiento laser, fueron intervenidos bajo anestesia general siempre por el mismo anestesista y la misma técnica BASTIDA (1981, 1987):

Como premedicación inmediata 3 o 4 minutos anterior a la anestesia Talamonal 0'043 ml/kg peso

#### Como medicación anestésica

- Atropina 0'0071 mgr/kg de peso
- Valium 0'145 mgr/kg de peso
- Pavulon 0'057 mgr/kg de peso
- Fentanel 0'0043 mgr/kg de peso
- Protóxido al 60% y Oxígeno al 40% y ventilación controlada
- Ajustar la espirometría al Nomograma de ENGSTRON

En la intervención realizada se tomaron diversas variables:

Tiempo de intervención .- Se considera desde que el cirujano aplica el primer objeto al ojo hasta que lo ocluye tras la intervención.

Si IRGE con S F6 al colocar el separador de párpados hasta después de crioterapia y inyección de gas.

Si fotocoagulación la duración del tratamiento.

#### Intervención realizada

Respecto a la fotocoagulación del desgarro seguimos los criterios expuestos por L'ESPERANCE (1983).

Para la aplicación de inyecciones de gas expansivo preferimos la técnica de HILTON (1986) a la de DOMINGUEZ (1985) por precisar menor número de inyecciones intravítreas.

Respecto a la cirugía clásica no utilizamos implantes intraesclerales porque consideramos que incrementa el número de complicaciones sin observar grandes beneficios respecto a la cirugía extraescleral.

Las intervenciones que realizamos habitualmente son:

1. Explante de silicona de 5 y 7'5 mms (LINCOFF)
2. Cerclaje con banda plana de 2 y 2'5 mms.
3. Bolsillo de duramadre
4. Hilo de Arruga
5. Explante de Amnios
6. Cerclaje con banda plana asociada a placa plana de silicona (5x7'5mms) o a explante redondo de silicona de 5 o 7'5 mms.

En estas seis intervenciones se realizó peritomía en limbo de 90 a 360º, individualización muscular y separando epiesclera de esclera.

Seguidamente pasamos a describir las intervenciones realizadas y las indicaciones de dicha cirugía.

### 1. Explante de Lincoff

Previa aplicación de criopexia sobre el desgarro y marcado del mismo, se coloca el explante considerando por término medio que ha de ser el doble que el tamaño del desgarro (comparado este con la papila de diámetro medio 1'5 mms).

La aplicación del mismo puede ser radial o circunferencial y las indicaciones del mismo siguiendo los criterios de SCHEPENS (1960) y LINCOFF (1965).

-Explantes radiales.- en desgarros amplios en forma de U y en desgarros posteriores porque las suturas se insertan más fácilmente.

-Explantes circunferenciales segmentarios.- en presencia de múltiples desgarros en uno o dos cuadrantes y a variables distancias de la ora serrata y desgarros anteriores.

En general aplicamos el explante de LINCOFF en los desgarros superiores y el bolsillo de duramadre en los inferiores. Las inyecciones repetidas de gas expansivo hacemos en desgarros superiores que ocupen menos de 1 huso horario (DOMINGUEZ 1985, HILTON 1986) en los que no exista fibrosis vítrea (CAPEANS, 1987)

## 2. Cerclaje con banda plana de 2 y 2'5 mms

El cerclaje se aplica en nuestro servicio según técnica descrita por SCHEPENS (1964) y ARRUGA (1969) aunque con algunas variantes:

- 1) Siempre es extraescleral
- 2) Solamente el primer punto lo hacemos en "U" con doble pasada escleral, en el resto hacemos una pasada para facilitar el deslizamiento de la banda al comprimir.

Nuestras indicaciones para esta técnica son:

- Desgarros que se extiendan 3 o más cuadrantes
- Degeneración en empalizada afectando tres o más cuadrantes
- Desprendimientos de retina extensos sin desgarros detectables, particularmente en ojos con medios opacos y afaquicos
- Vitreorretinopatía proliferativa grado C creando una indentación permanente de 360° que reduzca el diametro del globo a nivel del ecuador
- Intervenciones locales que fracasan sin que la causa sea aparente

## 3. Bolsillo de duramadre

Recogiendo las ideas del bolsillo escleral de PAUFIQUE (1966), CASANOVAS (1973) utiliza la duramadre para la realización del bolsillo, por su excelente tolerancia. Nosotros desconociendo la existencia de este trabajo previo realizamos

tambien un bolsillo a partir de duramadre liofilizada existente en el comercio, obteniendo excelentes resultados (ROBLES, 1985) con algunas variantes:

1) Se dan tres puntos del bolsillo y posteriormente se procede a introducir la duramadre envuelta como un cigarro.

2) Se realiza una escotadura que salve los musculos evitando su desinserción, ayudando de este modo el musculo a facilitar la indentación.

3) Siempre se busca una buena indentación y en un caso de nuestra serie tras una reintervención se reaplicó la retina, simplemente añadiendo más duramadre al bolsillo.

4) Hemos desechado la reesterilización de la duramadre, en nuestra muestra, un caso de celulitis orbitaria apareció despues de esta.

Nuestras indicaciones para esta técnica son: desgarros gigantes o multiples, desinserciones retinianas y esclera debil por estafilomas o por reoperación de desprendimiento de retina.

#### 4. Hilo de Arruga

Buscandc sobretudo una depresión anular escleral con un hilo de nylon inextensible según técnica de ARRUGA (1958) y PINERO-CARRION (1963).

Esta técnica presenta practicamente las mismas indicaciones que el cerclaje aunque debido a las dificultades que presenta la reintervención y unido al alto porcentaje de recidivas

(JORDANO, 1973), solamente se emplea en desprendimientos de retina no operables con otras técnicas, cuando no se localize el desgarro y precisemos una indentación prolongada.

#### 5. Explante de Amnios

Se emplea en agujero maculares totales que presentan un desprendimiento retiniano en area macular o polo posterior, según técnica practicada por Profesor CARRERAS-MATAS y descrita por CARRERAS-EGANA, B (1980).

#### 6. Cerclaje con banda más placa de silicona o explante de LINCOFF

El cerclaje con banda y placa de silicona lo empleamos sobretodo en desgarros inferiores pequeños, según técnica de SCHEPENS (1964); pero empleamos con más frecuencia, ante esta indicación, el bolsillo de duramadre por obtener excelentes resultados (ROBLES, 1985).

Cerclaje con banda de silicona más explante de LINCOFF lo empleamos cuando existe una degeneración en empalizada en la periferia retiniana de 3 o más cuadrantes y un desgarro perfectamente localizado en cualquier cuadrante.

#### Crioterapia

Se procede a indentar la retina con el criodo

partiendo desde ora serrata hacia el area que se encuentra el desgarro, se indenta y se aplica frío en los bordes del desgarro hasta que la retina blanquea sobrepasando los límites del desgarro. Solamente en casos de retina muy atrofica y con degeneración en empalizada se aplica cryo en areas muy expuestas con la finalidad de reforzar su adhesión (ZAUBERMAN, 1969).

#### Punción diatérmica perforante

Se realiza donde la bolsa del desprendimiento de retina es más prominente para evitar la punción accidental de la retina. Se considera PUNCION UTIL aquella que consigue drenar todo el líquido subretiniano.

Se realizó esta técnica en casos de cerclaje, hilo de ARRUGA y bolsillo de duramadre.

#### Paracentesis

Se practicó cuando el ojo estaba hipertónico y la arteria Central de la Retina dejo de latir durante un par de minutos (DOMINGUEZ, 1985).

#### Inyección intravítrea de BSS o aire

En aquellos ojos que tras el drenaje del líquido subretiniano quedaron muy hipotónicos, partiendo a traves de pars plana y dirigiendonos

hacia el centro del vítreo se inyectó BSS o aire hasta que el tonómetro comenzó a marcar, posteriormente se normalizó la presión al apretar el cerclaje (URRETS-ZAVALIA, 1968).

#### Presión intraocular intraoperatoria

Nada más finalizar la intervención se procedió a la toma de la presión intraocular con el tonómetro de PERKINS, siempre en primer lugar en el ojo desprendido y después en el ojo contralateral.

Observamos a veces, que el ojo contralateral, nos daba algunas presiones muy elevadas lo que creemos debido a los esfuerzos realizados al despertar de la anestesia.

#### Complicaciones intra o postoperatorias

Aquí reflejamos las que encontramos hasta los 6 meses del postoperatorio en aquellos en que la retina se aplicó.

#### ESTUDIO POSTOPERATORIO

Todo enfermo operado de desprendimiento de retina era explorado cada 3 días aproximadamente, mientras tanto se mantenía en decubito supino y con oclusión binocular de ambos ojos.

Cuando la retina se encontraba aplicada y a partir de la semana, se destapaban los ojos procediendo al porte de gafas estenopeicas hasta el Alta

Al Alta Hospitalaria que se da por termino medio de 2 a 3 semanas despues de la intervencion, y ya sin midriasis se procede a la toma de vision corregida y de presion intraocular en ambos ojos.

La retina se considera aplicada cuando permanecia asi al menos 6 meses despues del postoperatorio.

### METODO ESTADISTICO

Para el análisis estadístico de los resultados de este estudio, han sido utilizados los siguientes test (ARMITAGE 1971, FLEISS 1981, MARTIN-ANDRES et al., 1986):

1. Test de Normalidad de D'Agostino
2. T de STUDENT para muestras independientes
3. T de STUDENT para muestras apareadas
4. Test de WILCOXON para muestras independientes y apareadas
5. Test  $X^2$
6. Test de FISHER
7. Coeficiente de correlación
8. Regresión logística

#### Test de Normalidad D'Agostino

Para comprobar si es aceptable presuponer distribución Normal de una cierta variable cuantitativa en la población, se ordenan los valores muestrales de menor a mayor, asignando a cada uno de ellos un rango  $i$  ( $i = 1, 2, \dots, n$ ); se calcula entonces el valor de:

$$D_{exp} = \frac{\sum_i X_i - n+1 \cdot (\sum X_i)}{2 \sqrt{n^3 \left[ \sum X_i^2 - \frac{1}{n} (\sum X_i)^2 \right]}}$$

Se compara este valor con la tabla correspondiente (ver MARTIN ANDRES et al. 1986).

La significación indica que la Normalidad debe rechazarse.

T de STUDENT para dos muestras independientes o comparación de dos medias de muestras independientes.

Dadas dos muestras  $X_{1i}$  y  $X_{2j}$  ( $i = 1, 2, \dots, n_1$ ;  $j = 1, 2, \dots, n_2$ ) de dos variables normales de medias  $\mu_1$  y  $\mu_2$  desconocidas, para contrastar si son iguales o no, se calcula, en primer lugar, las medias ( $\bar{x}_1$  y  $\bar{x}_2$ ) y varianzas ( $S_1^2$  y  $S_2^2$ ) de ambas muestras y la cantidad  $F \text{ exp} = S_1^2 / S_2^2$ , con  $S_1^2 > S_2^2$ , cantidad que es comparada con una  $F_{10\%}(n_1 - 2; n_2 - 2)$  de la distribución de SNEDECOR como test de homogeneidad de varianzas previo al de homogeneidad de medias.

Si  $F \text{ exp} < F_{10\%}$ , calcular:

$$S^2 = \frac{(n_1 - 1)S_1^2 + (n_2 - 1)S_2^2}{n_1 + n_2 - 2}$$

Y el estadístico:

$$t \text{ exp} = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{S^2 \left( \frac{n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2} \right)}}$$

Y compararlo con una  $t_{\alpha}(n_1 + n_2 - 2)$  de la distribución de STUDENT.

Si  $F_{exp} > F_{10\%}$ , calcular:

$$t_{exp} = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{\frac{S_1^2}{n_1} + \frac{S_2^2}{n_2}}}$$

Y compararlo con una  $t$  ( $f$ ) de la distribución de STUDENT, en donde:

$$f = \frac{\left( \frac{S_1^2}{n_1} + \frac{S_2^2}{n_2} \right)^2}{\frac{(S_1^2/n_1)^2}{n_1-1} + \frac{(S_2^2/n_2)^2}{n_2-1}}$$

son los grados de libertad a considerar. La SIGNIFICACION INDICA MEDIAS DISTINTAS.

T de STUDENT PARA COMPARACION DE DOS MEDIAS DE MUESTRAS APAREADAS

Si  $(x_{1i}; x_{2i})$ , ( $i = 1, \dots, n$ ), son parejas de valores obtenidos en un mismo individuo  $i$ , calcular  $d_i = x_{1i} - x_{2i}$  en cada individuo, y la media  $\bar{d}$  y la varianza  $S_d^2$  de los valores así obtenidos. Suponiendo la variable  $d$  Normal, calcular:

$$t_{exp} = \frac{|\bar{d}|}{\sqrt{S_d^2/n}}$$

y compararlo con una  $t$  ( $n-1$ ) de la distribución de STUDENT. Si hay SIGNIFICACION entonces las MEDIAS de las variables  $x_1$  y  $x_2$  son DISTINTAS.

#### 4. TEST DE WILCOXON PARA MUESTRAS INDEPENDIENTES Y APAREADAS

Contrasta si la primera población no tiende a dar valores más altos o más bajos que la segunda.

##### 1.- Muestras Independientes

Se agrupan las dos muestras en una sola; se ordenan de menor a mayor; se asignan rangos (números de orden, con promedios en caso de empate) a todos los elementos, y se considera la suma de rangos de la muestra de menor tamaño. Con ella se realiza el contraste con las tablas adecuadas o, si  $n_1 + n_2 > 30$ , mediante la aproximación Normal.

##### 2.- Muestras apareadas

Se calculan las diferencias no nulas entre cada pareja de datos y se asignan rangos a sus valores absolutos. La suma de rangos correspondientes a las diferencias positivas es el estadístico de contraste, frente a valores teóricos tabulados o utilizando una aproximación Normal.

5. TEST  $\chi^2$  PARA CONTRASTAR LA HOMOGENEIDAD DE MUESTRAS CUALITATIVAS

A partir de las distribuciones de frecuencia muestrales, se basa en la comparación de las frecuencias observadas y esperadas, obtenidas estas últimas mediante la expresión:

$$E_{ij} = \frac{F_i C_j}{T}$$

Donde  $F_i$  es el total de la fila,  $C_j$  es el total de la columna y  $T$  el total general.

La cantidad experimental es:

$$\chi^2_{\text{exp}} = \sum \frac{(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}} = \sum \frac{O_{ij}^2}{E_{ij}} - T$$

frente a la cantidad teórica que corresponde con  $(r-1) \times (s-1)$  grados de libertad, donde  $r$  es el nº de filas (MUESTRAS) y  $s$  el nº de columnas (MODALIDADES).

Para el caso particular  $2 \times 2$ , la expresión a considerar es:

$$\chi^2_{\text{exp}} = \frac{(O_{11} O_{22} - O_{12} O_{21})^2 - T/2}{F_1 F_2 C_1 C_2} \times T$$

con 1 grado de libertad.

6. TEST EXACTO DE FISHER PARA LA COMPARACION DE DOS PROPORCIONES

En el caso 2x2 (dos muestras y dos modalidades), y cuando los pequeños tamaños muestrales no permitan usar el test  $\chi^2$ , se puede utilizar el test exacto de FISHER. Con la siguiente tabla de frecuencias:

	EXITOS	FRACASOS	TOTAL
Muestra 1	$x_1$	$n_1 - x_1$	$n_1$
Muestra 2	$x_2$	$n_2 - x_2$	$n_2$
Total	$a_1$	$a_2$	$N$

El nivel de significación se obtiene a partir de:

$$P(x_1) = \frac{n_1! \ n_2! \ a_1! \ a_2!}{x_1! \ x_2! \ (n_1 - x_1)! \ (n_2 - x_2)! \ N!}$$

Directamente como el doble (test bilateral) de la suma de los  $P(x_1)$  calculados para el  $x_1$  obtenido y todos aquellos valores más extremos (que producen mayor diferencia de proporciones muestrales).

7. COEFICIENTE DE CORRELACION Y TEST DE NO NULIDAD

El coeficiente se calcula por:

$$r = \frac{\sum x_i y_i - \frac{(\sum x_i)(\sum y_i)}{n}}{\sqrt{\left(\sum x_i^2 - \frac{(\sum x_i)^2}{n}\right) \left(\sum y_i^2 - \frac{(\sum y_i)^2}{n}\right)}}$$

Donde  $(x_i, y_i)$  (con  $i=1, \dots, n$ ) es el par de datos correspondiente al individuo  $i$  en las variables  $x$  e  $y$  en estudio; el contraste de significación para el coeficiente de correlación se realiza mediante:

$$t_{exp} = \sqrt{\frac{(n-2) r^2}{1 - r^2}}$$

Frente a una  $t$  de STUDENT con  $(n-2)$  grados de libertad.

La SIGNIFICACION INDICA LA EXISTENCIA DE ALGUNA RELACION LINEAL ENTRE LAS VARIABLES .

## 8. REGRESION LOGISTICA

El modelo pretende predecir la verificación o no de éxito en una variable dicotómica, mediante el modelo dado por la expresión:

$$E\left(\frac{x}{n}\right) = \frac{e^{a + b_1 x_1 + b_2 x_2 + \dots + b_k x_k}}{1 + e^{a + b_1 x_1 + b_2 x_2 + \dots + b_k x_k}}$$

Donde  $x$  es el número de éxitos,  $n$  es el número de pruebas,  $E(x/n)$  es la proporción media teórica de éxitos, y las variables  $x_i$  ( $i=1,2,\dots,k$ ) son las variables predictoras que pueden ser categóricas o cuantitativas. Los coeficientes  $a$  y  $b_i$  son objeto de ajuste a partir de los datos experimentales. Las  $k$  variables que finalmente se incluyen en el modelo son aquellas que resultan significativas con el test de razón de verosimilitudes, de entre todas las inicialmente propuestas como predictoras.

Se ha utilizado el paquete BMDP para realizar los cálculos necesarios.

A partir de esta regresión logística puede establecerse también un criterio discriminador entre Éxito y Fracaso conocidos los valores de las variables predictoras en un determinado individuo.

IV. RESULTADOS

#### IV. RESULTADOS

Los resultados de los 149 desprendimientos de retina considerados los dividiremos en tres grandes apartados:

- IV.1. ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE NUESTRA MUESTRA
- IV.2. ESTUDIO DE LA PRESION INTRAOCULAR
- IV.3. ESTUDIO DE ALGUNOS PARAMETROS QUE MODIFICAN LA PRESION INTRAOCULAR INTRA O POSTOPERATORIA.
- IV.4. ESTUDIO DE LOS PARAMETROS QUE CONDICIONAN LA APLICACION RETINIANA.

#### IV.1. ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE NUESTRA MUESTRA

Vamos comenzar enumerando tres apartados descriptivos generales, que nos indicaran el orden de estudio de los distintos parámetros:

- Variables
- Orden a seguir en el estudio de cada variable
- División de las variables en cualitativas y cuantitativas.

#### VARIABLES

Las variables consideradas en cada

desprendimiento son 33, que a continuación enumeramos, con la descripción de la variable como cualitativa ( L ) o cuantitativa ( T ).

<u>Variable</u>	<u>Cualitativa o cuantitativa</u>
1.- EDAD	T
2.- SEXO	L
3.- MES DEL DESPRENDIMIENTO	L
4.- TIPO DE DESPRENDIMIENTO	L
5.- ANTIGUEDAD	T
6.- EXTENSION	T
7.- AVANZA HASTA MACULA	L
8.- AVANZA HASTA PAPILA	L
9.- SUPERIOR O INFERIOR	L
10.- TEMPORAL O NASAL	L
11.- LOCALIZACION GENERAL	L
12.- MIOPIA MAGNA	L
13.- AFAQUIA	L
14.- ANTECEDENTES	L
15.- AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA	T
16.- AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA	T
17.- CAUSA DE NO INTERVENCION	L
18.- TIEMPO DE REPOSO	T
19.- TIPO DE INTERVENCION	L
20.- HUSOS HORARIOS CRIOTERAPIA	T
21.- DIATERMIA PERFORANTE	L
22.- VOLUMEN INYECCION INTRAVITREA	T
23.- QUERATOCENTESIS	L
24.- COMPLICACIONES DE CIRUGIA	L
25.- TIEMPO DE INTERVENCION	T
26.- PRESION INTRACULAR (PIO) OJO DESPRENDIDO (DR) PREOPERATORIA	T
27.- PIO PREOPERATORIA OJO SANO	T

28.-	DIFERENCIA PIO PREOPERATORIA ( OJO DR - OJO SANO )	T
29.-	PIO INTRAOPERATORIA OJO DR	T
30.-	PIO INTRAOPERATORIA OJO SANO	T
31.-	PIO POSTOPERATORIA OJO DR	T
32.-	PIO POSTOPERATORIA OJO SANO	T
33.-	DIFERENCIA PIO POSTOPERATORIA ( OJO DR - OJO SANO )	T

ORDEN A SEGUIR EN EL ESTUDIO DE LAS VARIABLES

Los 149 desprendimientos de retina los vamos a organizar en 11 subgrupos y los estudiaremos siempre en el orden siguiente:

A.- MUESTRA TOTAL: (133 DR) integrado por aplicados tras 1ª intervención + DR tras 1ª intervención + aplicados tras laser + no operados. Aquí se excluyen los grupos I, J y K para evitar repetición de datos.

B.- GRUPO CONTROL: (22 DR) no operados

C.- INTERVENIDOS UNA SOLA VEZ O FOTOCOAGULACION: (111 DR) integrado por aplicados tras la intervención + DR tras la 1ª intervención + aplicados tras laser.

D.- APLICADOS TRAS LA 1ª INTERVENCION O FOTOCOAGULACION: (82 DR) aplicados tras la 1ª intervención + aplicados tras laser.

E.- PRIMERA INTERVENCION: (106 DR) aplicados tras la 1ª intervención + desprendidos tras la 1ª intervención.

F.- APLICADOS TRAS LA 1ª INTERVENCION: (77 DR)

G.- DESPRENDIDOS A LA 1ª INTERVENCION: (29 DR)

H.- APLICADOS TRAS LA FOTOCOAGULACION: ( 5 DR)

I.- APLICADOS TRAS LA 2ª INTERVENCION: (10 DR)

J.- DESPRENDIDOS A LA 2ª INTERVENCIÓN: (5 DR)

K.- APLICADOS TRAS LA 3ª INTERVENCIÓN: (1 DR)

Los grupos H, I, J, K no se describen en algunas variables por ser su tamaño muestral excesivamente pequeño.

#### DIVISION DE LAS VARIABLES EN CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS:

Variables cualitativas.- Son las que se expresan por modalidades o categorías no necesariamente numéricas. Se darán en frecuencias absolutas, y /o relativas cuando el tamaño muestral lo permita.

Variables cuantitativas.- Las que se expresan necesariamente por valores numéricos. Cuando sea posible, se da el resultado del test de Normalidad D'AGOSTINO, indicando la media, la desviación típica y cuando sea adecuado histograma o distribución por intervalos.

En el cuadro inicial, donde viene enumeradas las variables, les acompaña una letra mayúscula indicando si la variable es Cualitativa (L) o Cuantitativa (T).

#### 1. EDAD

A. Muestra total: frecuencia, n = 133 DR .

D. exp. d'Agostino = 0'2714954; P < 0'01.

(no NORMAL).

Media muestral  $\bar{x} = 54'38$

Desviación típica  $s = 18'06$

FRECUENCIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA POR GRUPOS DE EDAD EN LA MUESTRA TOTAL

Frecuencia del D.R.

		0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	
Edad		-----										
0 -10 años	x											2
11-20	xxxxx											10
21-30	xxx											6
31-40	xxxxxx											11
41-50	xxxxxx											11
51-60	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx											28
61-70	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx											46
71-80	xxxxxxxxxxxx											16
81-90 años	xx											3

Se observa en esta variable la presencia de dos intervalos modales, el intervalo principal entre 61-70 años y el secundario entre 11 y 20 años.

En la siguiente tabla será A = aplicado, D = desprendido, L = laser o fotocoagulación, 1 = primera intervención, 2 = segunda intervención, 3 = tercera intervención.

-----  
 EDAD EN LOS DIVERSOS GRUPOS  
 -----

grupo	n	$\bar{x}$	s	Rango de edad
B  CONTROL	22	61'14	14'78	21 a 79
C  1A+1D+1L	111	53'05	18'41	10 a 82
D  1A+1L	82	49'52	19'59	10 a 82
E  1A+1D	106	52'60	18'63	10 a 82
F  1A	77	48'69	19'81	10 a 82
G  1D	29	63'00	9'06	50 a 82

-----

Solamente en los grupos 1A ( retina aplicada tras la 1ª intervención ) con  $D \text{ exp.} = 0'281287$  y 1D ( retina desprendida tras la 1ª intervención ) con  $D \text{ exp} = 0'280777$  se acepta la Normalidad.

Al comparar grupo 1A y 1D con la t de Student, encontramos para un  $F \text{ exp} = 4'78$  (76;28) g.l., una  $t \text{ exp} = 5'083$  que resulta significativa ( $P < 0'001$ ).

De ello podemos concluir que la edad media de los enfermos en que la retina se aplica tras la 1ª intervención es significativamente menor que en aquellos en que la retina se desprende tras la 1ª intervención.

## 2. SEXO

A. Muestra total .-  $n = 133$

Varones : 83 = 62'4 %

Hembras : 50 = 37'6 %

Sí se consideran un 50% de varones en la población, y se realiza el contraste de una proporción, se obtiene  $t_{exp} = 2.773$ ;  $P < 0.001$ , y por tanto se podría concluir que el porcentaje de varones con desprendimiento de retina es significativamente mayor que el de hembras.

SEXO EN LOS DIVERSOS GRUPOS					
grupo	n	Varon	% Va.	Hembra	% Hem.
B CONTROL	22	15	68'2%	7	31'8%
C 1A+1D+1L	111	68	61'3%	43	38'7%
D 1A+1L	82	48	58'55%	34	41'5%
E 1A+1D	106	64	60'4%	42	39'6%
F 1A	77	44	57'1%	33	42'9%
G 1D	29	20	69'0%	9	31'0%

La comparación de los grupos 1A y 1D con respecto al sexo lleva a una  $\chi^2_{exp} = 0.79$ ; l.g.l., no significativa. Por lo que podemos afirmar que en nuestra serie, el sexo no influye significativamente para que el desprendimiento de retina se aplique o no.

### 3. MES DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Aunque la casuística que representa nuestra serie corresponde a un intervalo de 21 meses, hemos incluido los desprendimientos de retina que intervinimos en los 3 meses siguientes con la finalidad de conocer en que meses se producían mayor y menor número de desprendimientos de retina en un período de estudio global de 2 años.

NUMERO DE DESPRENDIMIENTOS DE RETINA EN 2 AÑOS

	0	5	10	15	20	Total
<b>MES :</b>						
Enero	xxxxxxxxxxxxxxxx					10
Febre	xxxxxxxxxxxxxxxx					12
Marzo	xxxxxxxxxxxxxxxx					14
Abril	xxxxxxxxxxxxxxxx					12
Mayo	xxxxxxxxxxxxxxxx					16
Junio	xxxxxxxxxxxxxxxx					18
Julio	xxxxxxxxxxxxxxxx					15
Agost	xxxxxxxxxxxxxxxx					14
Septi	xxxxxxxxxxxxxxxx					15
Octub	xxxxxxxxxxxxxxxx					11
Novie	xxxxxxxxxxxxxxxx					9
Dicie	xxxxxxxxxxxxxxxx					11

Aunque en nuestra serie encontramos mayor incidencia de desprendimiento de retina en verano, no hay diferencias significativas entre meses ( $\chi^2$  exp= 6'03; 11 g.l.; N.S.).

#### 4. TIPO DE DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Vamos a mostrar los resultados encontrados en una tabla y despues procederemos al análisis estadístico comparativo entre algunos grupos. En la tabla desprendimiento de retina Regmatógeno (RE), Traccional (TR), Exudativo (EX).

TIPO DE DESPRENDIMIENTO DE RETINA							
grupo	n	RE	%	TR	%	EX	%
A M.total	133	109	82'0	23	17'3	1	0'7
B Control	22	12	54'5	9	40'9	1	4'5
C 1A+1D+L	111	97	87'4	14	12'6	0	0
D 1A+1L	82	69	84'1	13	15'9	0	0
E 1A+1D	106	93	87'7	13	12'3	0	0
F 1A	77	65	84'4	12	15'6	0	0
G 1D	29	28	96'6	1	3'4	0	0
H 1L	5	4		1		0	
I 2A	10	10		0		0	
J 2D	5	5		0		0	
K 3A	1	1		0		0	

Hemos estudiado si existía la misma proporción de los tipos de desprendimiento de retina en el grupo CONTROL y en el grupo PRIMERA INTERVENCION O FOTOCOAGULACION (\*) ( $\chi^2$  exp= 9'22 ;  $P < 0'01$  ). Por lo que en nuestra serie podemos afirmar que en el grupo de no operados el desprendimiento de retina TRACCIONAL es significativamente más frecuente que en el grupo operados una vez o fotocoagulación.

Hemos estudiado si existía diferencia entre los grupos APLICADOS TRAS LA PRIMERA INTERVENCION y DESPRENDIDOS TRAS LA PRIMERA INTERVENCION (&) con respecto al tipo de desprendimiento de retina (test de FISH R; n.s.). Por lo que encontramos que no existe diferencia significativa entre los que se aplican y desprenden en cuanto al tipo de desprendimiento de retina.

5. ANTIGÜEDAD DEL DESPRENDIMIENTO EN DIAS

A. Muestra total. - n = 133

D exp = 0'135031 ; P < 0'01 (no Normal)

$\bar{x}$  = 37'26 días

s = 98'69

FRECUENCIA DE LA ANTIGÜEDAD DEL  
DESPRENDIMIENTO POR GRUPOS DE DIAS EN LA MUESTRA  
TOTAL

Frecuencia de la Antigüedad del  
desprendimiento

	0	10	20	30	40	50	total
<u>Días</u> :							
de 0 a 7	xx						50
de 8 a 30	xx						49
de 31 a 60	xxxxxxxxxx						18
61 o más	xxxxxxxxxx						16

El 37'60% de nuestros desprendimientos de retina acudían dentro de la primera semana de su producción, el 36'84% entre el 8º día y el 30, el 13'53% entre el primer y el segundo mes y el 12'03% a partir del 2º mes. Por lo que aproximadamente el 75% de los desprendimientos de retina nos acuden antes del mes y un 25% de los mismos acuden tardíamente , a más de 30 días de producción de los mismos.

ANTIGUEDAD DEL DESPRENDIMIENTO EN DIAS

grupo	n	$\bar{x}$	s	rango en días
B  Control	22	79'50	217'63	1 a 998
C  1A+1D+1L	111	28'89	47'09	1 a 365
D  1A+1L	82	119'11	182'71	1 a 900
E  1A+1D	106	29'67	48'0	1 a 365
F  1A	77	28'94	53'37	1 a 365  *
G  1D	29	28'17	24'85	1 a 92  *

Se procedió a comparar, en los grupos RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION (\*), la antigüedad del desprendimiento de retina (en días) mediante test de Wilcoxon. No se han encontrado diferencias significativas entre estos dos grupos lo que significaría que la antigüedad del desprendimiento de retina (en ojos con poca antigüedad, media = 28 días) no influye en que la retina se aplique o no.

6. EXTENSION DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN CUADRANTES

La extensión del desprendimiento de retina vendrá definida en cuadrantes, ocupando 90° de levantamiento cada cuadrante.

En la tabla siguiente Cuadrante sera (C), y el número de cuadrantes vendrá delante como (1,2,3 o 4 ).

## EXTENSION DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

grupo	n	1C	2C	3C	4C
A 1A+1D+1L+C	133	35	61	23	14
B  Control	22	6	8	4	4
C 1A+1D+1L	111	29	53	19	10
D 1A+1L	82	25	39	15	3
E 1A+1D	106	27	50	19	10
F 1A	77	23	36	15	3 *
G 1D	29	4	14	4	7 *
H 1L	5	2	2	0	0
I 2A	10	2	4	3	1
J 2D	5	0	3	1	1
K 3A	1	1	0	0	0

Al realizar la comparación entre los grupos (\*) RETINA APLICADA (1A) y DESPRENDIDA TRAS LA PRIMERA INTERVENCION (1D), y realizando el test de WILCOXON ( $t_{exp} = 2.112$ ; con  $P < 0.04$ ), resulta significativa, por lo que se puede afirmar que en los ojos que se desprende la retina tras la primera intervención, presentaban un desprendimiento de retina más extenso que aquellos en los que ésta se aplicó.

Es de destacar en estos resultados que de los 35 desprendimientos de retina que ocupaban un cuadrante en la muestra total no quedó finalmente ninguno desprendido; tras las sucesivas intervenciones los desprendimientos de retina que ocupaban un cuadrante se reaplicaron (33 de ellos) o se hicieron más extensos (2 de ellos).

## 7. AVANCE DEL DESPRENDIMIENTO HASTA FOVEA

A. Muestra total .- n = 133

Avanza hasta fovea = 92 = 69'2%

No avanza hasta fovea = 41 = 30'1%

Observamos que en el 69'2% de los desprendimientos esta levantada el area macular, y por la extensión de los desprendimientos de retina de nuestra serie, hallamos que sería necesaria una superficie media superior a 2 cuadrantes (50% de la superficie de la retina) para que muy probablemente este levantada el área foveal.

### DISTRIBUCION POR GRUPOS DEL AVANCE DEL DESPRENDIMIENTO HASTA FOVEA

grupo	n	sí avanza	%	no avanza	%
-----	---	-----	-----	-----	-----
B Control	22	19	69'2	3	13'6
C 1A+1D+1L	111	73	65'8	38	34'2
D 1A+1L	82	49	59'8	33	40'2
E 1A+1D	106	71	67'0	35	33'0
F 1A	77	47	61'0	30	39'0 *
G 1D	29	24	82'8	5	17'2 *
H 1L	5	2		3	
I 2A	10	5		5	
J 2D	5	3		2	
K 3A	1	1		0	

Sí hacemos la comparación entre grupos (\*)  
RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION y RETINA  
DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION del avance del  
desprendimiento hasta fovea, hallamos un resultado

no significativo ( $\chi^2$  exp = 3'56; 1 g.l., n.s.,  $P < 0'10$ ), por lo que en nuestra serie no puede afirmarse que el desprendimiento de retina se aplicará, o no, tras la 1ª intervención con distinta probabilidad en el caso de que avance, o no hasta el área foveal (entre estos dos grupos).

Sin embargo, el resultado ( $P < 0'10$ ) ofrece indicios de significación, que se encontraron al aplicar el multivariante y incluir los tres grupos RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION, RETINA DESPRENDIDA TRAS LA PRIMERA INTERVENCION Y APLICADOS TRAS LA FOTOCOAGULACION (descrito más adelante).

#### 8. AVANCE DEL DESPRENDIMIENTO HASTA PAPILA

##### DISTRIBUCION POR GRUPOS DEL AVANCE DEL DESPRENDIMIENTO HASTA PAPILA

grupo	n	si avanza	%	no avanza	%
A Mu. total	133	47	35'3	86	64'7
B Control	22	8	36'4	14	63'6
C 1A+1D+1L	111	39	35'1	72	64'9
D 1A+1L	82	24	29'3	58	70'7
E 1A+1D	106	39	36'8	67	63'2 *
F 1A	77	24	31'2	53	68'8 *
G 1D	29	15	51'7	14	48'3
H 1L	5	0		5	
I 2A	10	4		6	
J 2D	5	3		2	
K 3A	1	1		0	

Si hacemos la comparación entre los grupos

(\*) RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN, del avance del desprendimiento de retina hasta papila, hallamos un resultado no significativo ( $\chi^2_{exp} = 2'995$ ; 1 g.l., n.s.  $P < 0'10$ ), pese a que de nuevo ofrece indicios de que tal hecho, podría resultar significativo con otra serie de datos.

En nuestra serie el 35'3% de los desprendimientos de retina avanzan hasta el área papilar; teniendo en cuenta esto y la extensión que presentan en nuestra serie, hallamos que sería necesaria una extensión media superior a 3 cuadrantes (75% de la superficie de la retina) para que muy probablemente esté levantada el área papilar.

#### 9. LOCALIZACIÓN SUPERIOR O INFERIOR DEL DESPRENDIMIENTO

A. Muestra total. - n = 133

Superior = 51 = 38'3%

Inferior = 68 = 51'1%

Mixto = 14 = 10'6%

Al realizar el contraste para una proporción entre la localización superior o inferior del desprendimiento de retina, hallamos significación ( $t_{exp} = 3'025$ ;  $P < 0'01$ ), por lo que podemos afirmar en nuestra serie que los desprendimientos de retina de localización inferior son significativamente más frecuentes que los superiores.

LOCALIZACION SUPERIOR O INFERIOR EN LOS GRUPOS

grupo	n	Supe.	%	Infe.	%	Mixto	%
B Control	22	11	50'0	7	31'8	14	10'6
C 1A+1D+1C	111	40	36'0	61	55'0	10	9'0
D 1A+1L	82	28	34'1	51	62'2	3	3'7
E 1A+1D	106	39	36'8	57	53'8	10	9'4
F 1A	77	27	35'1	47	61'0	3	3'9 *
G 1D	29	12	41'4	10	34'5	7	24'1 *
H 1L	5	1		4		0	
I 2A	19	6		2		2	
J 2D	5	1		3		1	
K 3A	1	1		0		0	

-----  
 (Se considera Mixto = Superior e Inferior sin predominio de ninguno).

Si realizamos la comparación entre el grupo RETINA APLICADA TRAS LA PRIMERA INTERVENCION Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA PRIMERA INTERVENCION (\*) con localización Superior o Inferior, no hallamos diferencia significativa ( $\chi^2$  exp= 1'61; 1 g.l., n.s. ). Lo que nos lleva a pensar que la localización Superior o Inferior del desprendimiento de retina no influye para que la retina se aplique o se desprenda tras la 1ª intervención.

10. LOCALIZACION TEMPORAL O NASAL DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

A. Muestra total .- n = 133

Temporal = 89 = 66'9%

Nasal = 30 = 22'6%

Mixto = 14 = 10'5%

Realizando el contraste para una proporción entre la localización temporal y la nasal del desprendimiento de retina, hallamos  $t_{exp} = 10'725$ ;  $P < 0'01$ , por lo que, los desprendimientos de retina temporales son significativamente más frecuentes que los nasales.

LOCALIZACION TEMPORAL O NASAL EN LOS GRUPOS

grupo	n	Tempo.	%	Nasal	%	Mix.	%
B Control	22	17	77'3	1	4'5	4	18'2
C 1A+1D+1L	111	72	64'9	29	26'1	10	9'0
D 1A+1L	82	55	67'1	24	29'3	3	3'7
E 1A+1D	106	68	64'2	28	26'4	10	9'4
F 1A	77	51	66'2	23	29'9	3	3'9 *
G 1D	29	17	58'6	5	17'2	7	24'1 *
H 1L	5	4		1		0	
I 2A	10	4		4		2	
J 2D	5	2		2		1	
K 3A	1	1		0		0	

(Se considera mixto = Temporal y Nasal sin predominio de ninguno).

Realizando la comparación entre RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN (\*) en cuanto a la localización Temporal o Nasal, hallamos ( $\chi^2_{exp} = 0'24$ ; 1 g.l., n.s.), por lo que concluimos que las retinas aplicadas y desprendidas no presentan diferencia significativa respecto a la localización temporal o nasal.

11. LOCALIZACION GENERAL O LOCAL DEL  
DESPRENDIMIENTO

Aquí hemos considerado individualmente qué localizaciones presenta cada desprendimiento de retina y a que cuadrantes se extiende.

Para ello hemos utilizado la siguiente nomenclatura:

El desprendimiento se extiende al cuadrante

- 1.- TS (Temporal Superior)
- 2.- TI (Temporal Inferior)
- 3.- NS (Nasal Superior)
- 4.- NI (Nasal Inferior)
- 5.- MA (Mácula entre arcadas temporales)

Cuando se extiende a más de un cuadrante lo  
hemos representado como asociaciones:

- 6.- 1+2 (TS+TI); 7.- 1+3 (TS+NS); 8.- 1+4 (TS+NI);
- 9.- 1+5 (TS+FO); 10.- 2+3 ; 11.- 2+4; 12.- 2+5;
- 13.- 3+4; 14.- 3+5; 15.- 4+5; 16.- 1+2+3;
- 17.- 1+2+4; 18.- 1+2+5; 19.- 1+3+4; 20.- 1+3+5;
- 21.- 1+4+5; 22.- 2+3+4; 23.- 2+3+5; 24.- 2+4+5;
- 25.- 3+4+5; 26.- 1+2+3+4; 27.- 1+2+3+5;
- 28.- 1+3+4+5; 29.- 2+3+4+5; 30.- 1+2+4+5;
- 31.- 1+2+3+4+5.

De estas múltiples asociaciones, vamos a expresar aquellas en las que apareció al menos un caso en la tabla siguiente:

LOCALIZACION GENERAL DEL DESPRENDIMIENTO DE  
RETINA EN LOS GRUPOS

	<u>grupos</u>				total
	1A	1D	1C	1L	
<u>Localización</u>					
1  Temp. Supe.	11	3	3	1	18
2  Temp. Infe.	4	1	2	1	8
3  Nasal Supe.	3	1	-	-	4
4  Nasal Infe.	4	-	-	-	4
6  TS + TI	13	6	1	1	21
7  TS + NS	5	1	4	-	10
9  TS + Mácula	1	-	-	-	1
10  TI + NS	1	-	-	-	1
11  TI + NI	17	6	3	2	28
12  TI + Mácula	-	-	1	-	1
13  NS + NI	-	1	1	-	2
16  TS + TI+ NS	1	-	1	-	2
17  TS + TI+ NI	9	2	-	-	11
19  TS + NS+ NI	-	1	-	-	1
22  TI + NS+ NI	5	-	-	-	5
27  TS+TI+NS+MA	-	-	1	-	1
30  TS+TI+NI+MA	-	-	1	-	1
31  Total	3	7	4	-	14

De esta tabla resalta que los desprendimientos de retina que se aplicaron tras reposo y fotocoagulación solamente uno de ellos ocupaba dos cuadrantes y en 4 cuatro de ellos se afectaba solo un cuadrante.

De los 133 desprendimientos de retina de la muestra total, 14 eran desprendimientos de retina totales ( $14/133 = 10.53\%$ ). De estos 10 fueron

intervenidos (10/106 = 9'43%), aplicandose 3 tras la 1ª intervención y desprendiéndose los 7 restantes.

## 12. MIOPIA MAGNA

Entendida como el poseer 6 o más dioptrías de miopía en ambos ojos, o al menos, en el ojo con desprendimiento de retina.

### MIOPIA MAGNA EN LOS DISTINTOS GRUPOS

grupo	n	Miop. Magna	%	No Mio. Mag.	%
A  Mu. total	133	29	21'8	104	78'2
B  Control	22	4	18'2	18	81'8
C  1A+1D+1L	111	25	22'5	86	77'5
D  1A+1L	82	18	22'0	64	78'0
E  1A+1D	106	24	22'6	82	77'4
F  1A	77	17	22'1	60	77'9 *
G  1D	29	7	24'1	22	75'9 *
H  1L	5	1		4	
I  2A	10	2		8	
J  2D	5	2		3	
K  3A	1	1		0	

Si realizamos la comparación entre el grupo RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN (\*) hallamos  $\chi^2$  exp= 0 con corrección; 1 g.l., n.s.. Por lo que concluimos que no existe diferencia significativa entre aplicación, o no, con respecto a miopía magna.

## 13. AFAQUIA

Todos los afaquicos aquí considerados, sufrieron una facocrioextracción intracapsular anterior al desprendimiento.

## AFAQUIA EN LOS DISTINTOS GRUPOS

grupo	n	SI AFAQ.	%	NO AFAQ.	%
A  Mu. total	133	39	29'3	94	70'7
B  Control	22	6	27'3	16	72'7
C  1A+1D+1L	111	33	29'7	78	70'3
D  1A+1L	82	23	28'0	59	72'0
E  1A+1D	106	30	28'3	76	71'7
F  1A	77	20	26'0	57	74'0 *
G  1D	29	10	34'5	19	65'5 *
H  1L	5	3		2	
I  2A	10	3		7	
J  2D	5	1		4	
K  3A	1	0		1	

Si realizamos la comparación entre grupos (\*) RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION con respecto a la afaquia, hallamos  $\chi^2$  exp = 0'39; 1 g.l., n.s.. Por lo que podemos concluir que no existen diferencias significativas entre afaquicos y no afaquicos para que se aplique, o no, el desprendimiento de retina.

#### 14. ANTECEDENTES

Son numerosos los antecedentes que pueden encontrarse en una muestra amplia de desprendimientos de retina; en la tabla que a continuación exponemos están todos aquellos que nosotros hallamos en nuestra muestra, aunque solo nos detendremos en aquellos que presentan un mayor interés.

Los antecedentes que hemos considerado en nuestra muestra han sido los siguientes, en orden de mayor a menor frecuencia:

- 1.- Ausencia de Antecedentes (NO ANTECE.)
- 2.- Antecedentes cardiacos (CARDIOPAT.)
- 3.- Desprendimiento de retina en el mismo ojo  
hace más de 6 meses (DR MISMO)
- 4.- Desprendimiento de retina en el ojo  
contralateral hace más de 6 meses (DR CON)
- 5.- Traumatismo ocular en ojo del  
desprendimiento (TRAUMATIS.)
- 6.- Glaucoma crónico Simple (GL. CR. S.)
- 7.- Hemorragia de vítreo anterior al  
desprendimiento (HEM. VITR.)
- 8.- Catarata en el ojo con desprendimiento  
(CATAR. DR.)
- 9.- Catarata en el ojo contralateral  
(CATAR. CO.)
- 10.- Amaurosis en ojo contralateral (AMAUROSIS)
- 11.- Glaucoma Pigmentario (GL. PIGME.)
- 12.- Retinopatía diabética proliferante y  
glaucoma neovascular (GL. NEOVA.)
- 13.- Luxación posterior del cristalino  
(LUX. CRIS.)

- 14.- Glaucoma secundario a uveitis hipertensiva e contusión ocular (GL. SEC)
- 15.- Desprendimiento de retina en el mismo ojo hace menos de 6 meses (DR < 6 MIS.)
- 16.- Sinequias posteriores 360° (SINEQUIAS)
- 17.- Desprendimiento de coroides (DR COROID)
- 18.- Afaquia + LIO de cámara posterior (AF. + LIO)
- 19.- Coriorretinitis un mes anterior a la aparición del desprendimiento (CORIORRET)
- 20.- Fotocoagulación en este ojo hace menos de 6 meses (FOTOCOAG)
- 21.- Hemorragia de vítreo asociada a la aparición del desgarro y desprendimiento (H.V. + DR)

ANTECEDENTES EN LOS DISTINTOS GRUPOS

Antecedentes	grupos				Total
	1A	1D	1C	1L	
1  No Anteced.	34	17	2	1	54
2  Cardiopatía	8	3	4	1	16
3  DR mismo	9	-	6	-	15
4  DR contral.	6	3	3	2	14
5  Traumatismo	9	1	4	-	14
6  Gl. Cr. Si.	4	4	1	-	9
7  Hemo. Vítr.	6	-	2	-	8
8  Catar. DR.	4	1	3	-	8
9  Catar. Con.	1	1	2	-	4
10  Amaurosis	2	2	-	-	4
11  Gl. Pigmen.	2	-	1	-	3
12  Gl. Neovas.	-	-	2	-	2
13  Lux. Crist.	-	-	2	-	2

14	Gl. secund.		1		-		1		-		2	
15	DR < 6 Mis.		1		-		-		-		1	
16	Sineq. pos.		-		-		1		-		1	
17	DR Coroides		-		-		1		-		1	
18	Af. + LIO		-		-		1		-		1	
19	Coriorret.		-		1		-		-		1	
20	Fotocoagu.		1		-		-		-		1	
21	H.V. + DR		-		-		-		1		1	

---

Del grupo Muestra total que estaría formado por 133 desprendimientos de retina, solamente en 54 no hallamos antecedentes ( $54/133 = 40'60\%$ ). El 59'40% sí presentan antecedentes que a menudo son múltiples.

En nuestra muestra presentan antecedentes de cardiopatía o enfermedad cardiovascular 16 ( $16/133 = 12'30\%$ ).

Antecedentes de haber padecido hace más de 6 meses un desprendimiento de retina en el mismo ojo 15 ( $15/133 = 11'28\%$ ), o en el contralateral 14 ( $14/133 = 10'53\%$ ). Antecedentes de haber presentado un desprendimiento de retina en el mismo ojo de menos de 6 meses 1 ( $1/133 = 0'75\%$ ). En total 16 ojos de los 133 habían presentado ya un desprendimiento de retina anterior en el mismo ojo ( $16/133 = 12'30\%$ ).

La frecuencia de glaucoma es muy elevada en nuestra muestra, presentando 9 glaucoma crónico simple ( $9/133 = 6'77\%$ ), 3 glaucoma pigmentario ( $3/133 = 2'26\%$ ), 2 glaucoma neovascular

(2/133 = 1'50%), 2 glaucoma secundario (2/133 = 1'50%); en el total presentaban glaucoma 16 desprendimientos (16/133 = 12'30%).

Refieren traumatismo anterior al desprendimiento 14 (14/133 = 10'53%); hemorragia de vítreo anterior al mismo (8/133 = 6'02%) y amaurosis en el ojo contralateral (4/133 = 3'0%).

Una vez realizadas las gráficas de todos los desprendimientos de retina, comprobamos cuales de ellas presentaban vitrerretinopatía proliferante (VRP) -clasificación enumerada en la INTRODUCCION- y hallamos en los 149 desprendimientos de retina:

- 8 casos de VRP grado A (8/149 = 5'37%)
- 16 casos de VRP grado B (16/149 = 10'74%)
- 4 casos de VRP grado C-1 (4/149 = 2'68%)
- 5 casos de VRP grado C-2 (5/149 = 3'36%)
- 4 casos de VRP grado C-3 (4/149 = 2'68%)
- 3 casos de VRP grado D-1 (3/149 = 2'01%)

Si consideramos globalmente, en nuestra muestra, existían 40 casos de vitreorretinopatía proliferativa (40/149 = 26'85%). Pero este porcentaje tan elevado puede presentar lecturas diferentes, como el grado A de la VRP es difícil de evaluar y separar del Tyndall (+) que acompaña a algunos desprendimientos de retina. Los dos conceptos que engloban el grado B de VRP son difícilmente evaluables hordes evertidos del desgarró (difícil de separar de la tracción vítreo ejercida sobre el desgarró) y tortuosidad de los vasos sanguíneos (de la tracción vítreo sobre la

limitante interna de la retina, una sola curvatura de un vaso o multiples pliegues sobre varios vasos). Los autores hablan de la VRP que presentan los desprendimientos de retina que operan (no refieren la de aquellos que no intervinieron). Asi nuestra muestra puede ser estudiada de 3 modos distintos:

- Desprendimientos de retina con vitreorretinopatía proliferativa grado B, C y D :

32 casos,  $32/149 = 21'48\%$

- Desprendimientos de retina con vitreorretinopatía proliferativa grado C y D :

16 casos,  $16/149 = 10'74\%$

- Desprendimientos de retina con vitreorretinopatía proliferativa grado C y D, excluyendo aquellos que no fueron intervenidos (7 casos) :

9 casos,  $9/127 = 7'09\%$

#### 15. AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA

A. Muestra total .-  $n = 133$

$D_{exp} = 0'204621$  ;  $P < 0'01$  (No se acepta la Normalidad)

$\bar{x} = 0'136$

$s = 0'234$

Rango de 0'01 a 1

AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA

grupo	n	medias	s	Rango muestral
B Control	22	0'048	0'087	0'01 a 0'4
C 1A+1D+1L	111	0'153	0'250	0'01 a 1
D 1A+1L	82	0'189	0'263	0'01 a 1
E 1A+1D	106	0'145	0'240	0'01 a 1
F 1A	77	0'174	0'251	0'01 a 1  *
G 1D	29	0'069	0'194	0'01 a 1  *
H 1L	5	0'305	0'420	0'013 a 1
I 2A	10	0'184	0'296	0'013 a 1
J 2D	5	0'029	0'020	0'01 a 0'05
K 3A	1	0'005		

Al realizar la comparación entre grupos (\*) RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION con respecto a la agudeza visual preoperatoria, hallamos que el test de WILCOXON es muy significativo ( $P < 0'001$   $t_{exp} = 3'430$ ; suma de Rangos 1A = 4604, suma de Rangos 1D = 1067). Por lo que afirmamos que la agudeza visual preoperatoria del ojo desprendido es significativamente mejor en aquellos en que se aplicará la retina tras la primera intervención, respecto a aquellos en que permanece desprendida.

16. AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA

En la Agudeza visual postoperatoria que viene expresada igual que la anterior (con valores de 0 a 1), faltan aquellos grupos que no se intervinieron (grupo control).

## C. Primera intervención o fotocoagulación.-

n = 111

D exp = 0'255690

 $\bar{x}$  = 0'220; s = 0'223

Rango de 0'002 a 1

## AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA

grupo	n	Media	s	Rango muestral
DI 1A+1L	82	0'269	0'214	0'015 a 1
EI 1A+1D	106	0'215	0'219	0'002 a 1
FI 1A	77	0'264	0'211	0'015 a 1 *
GI 1D	29	0'086	0'185	0'002 a 1 *
HI 1L	5	0'309	0'308	0'015 a 0'8
II 2A	10	0'174	0'141	0'015 a 0'4
JI 2D	5	0'029	0'020	0'01 a 0'05
KI 3A	1	0'1		

Al realizar la comparación entre grupos (\*) RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN con respecto a la agudeza visual postoperatoria, con el test de WILCOXON, encontramos que es muy significativa ( $t_{exp} = 5'747$ ;  $P < 0'001$ , suma de Rangos 1A = 4931 suma de Rangos 1D = 740). Lo que nos lleva a afirmar que la agudeza visual postoperatoria es significativamente mejor ya al Alta entre aquellos que la retina se aplica tras la 1ª intervención (1A) respecto a aquellos en que sigue desprendida (1D).

Si realizamos un test de WILCOXON PARA MUESTRAS APAREADAS entre la agudeza visual

preoperatoria (al ingreso) y la agudeza visual postoperatoria (al Alta) para el grupo 1A, encontramos que resulta significativo ( $t_{exp} = 4.079$ ,  $P < 0.001$ ). Por lo que podemos concluir que en aquellos desprendimientos de retina que se aplican tras la 1ª intervención (1A) la agudeza visual mejora significativamente al Alta respecto a la agudeza visual que presentaban al ingreso.

Sí en el grupo RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN (1D), realizamos un test de WILCOXON PARA MUESTRAS APAREADAS entre la agudeza visual preoperatoria y postoperatoria encontramos que no resulta significativa. (suma de rangos  $R^+ = 53$ ). Por lo que afirmamos que en aquellos desprendimientos en que la retina sigue levantada tras la 1ª intervención (1D) la agudeza visual no mejora significativamente.

Al observar la Agudeza visual preoperatoria y postoperatoria en el grupo retina desprendida tras la segunda intervención, encontramos de nuevo que fueron similares.

#### 17. MOTIVO DE NO INTERVENCIÓN

Veintidos desprendimientos de retina no fueron intervenidos:

- 6 Se enviaron a otro centro para vitrectomía
- 8 Fueron dadas de Alta Voluntaria:
  - 2 querían ser operados en su ciudad
  - 4 presentaban antecedentes cardiacos y avanzada edad rehusando anestesia general.

- 2 no deseaban intervenir de nuevo por no esperar ganancia visual con la intervención (agujero macular).
- 2 Presentaban glaucoma neovascular y vitreo-retinopatía proliferativa grado C-2 y D-1
- 2 Presentaban muy mal pronóstico con vitreo-retinopatía proliferativa grado C-3 y D-1 con desinserción de ora serrata de 5 horas de amplitud y desprendimiento de 8 meses de antigüedad.
- 1 Desprendimiento de 12 años de antigüedad
- 1 Presentó vitreo-retinopatía proliferativa grado D-1, cirrosis hepática y anticuerpos VLTH III (+).
- 1 El desprendimiento de retina parecía secundario a desprendimiento de coroides subyacente.
- 1 Presentaba atrofia óptica glaucomatosa con 10/10 de excavación papilar.

#### 18. TIEMPO DE REPOSO

El tiempo de reposo comienza el día que el enfermo ingresa en nuestra clínica y finaliza el día que es intervenido o se le fotocoagulan los desgarros retinianos.

#### C. Primera intervención o fotocoagulación

n = 111

D exp = 0'269236; P < 0'01; no se acepta la Normalidad

$\bar{x}$  = 7'09

s = 4'22

Rango en días de 1 a 21

TIEMPO DE REPOSO									
frecuencia									
días	0	5	10	15	20	25	30	total	
0 a 3	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx								23
4 a 6	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx								32
7 a 9	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx								29
10 a 12	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx								16
13 a 15	xxxx								4
16 a 18	xxxxxx								6
19 a 21	x								1

El 90% de los desprendimientos de retina reciben tratamiento antes de los 13 días.

RELACION TIEMPO DE REPOSO Y GRUPOS					
grupos	n	Media	s	Rango muestral	
D11A+1L	82	7'46	4'61	1 a 21	
E11A+1D	106	7'17	4'21	1 a 21	
F11A	77	7'60	4'62	1 a 21	
G11D	29	6'03	2'60	2 a 12	
H11L	5	5'40	4'34	3 a 13	
I12A	10	21'10	10'27	5 a 44	
J12D	5	23'40	23'40	14 a 31	
K13A	1	7			

Aquellos que fueron intervenidos en dos ocasiones presentan un tiempo de reposo medio superior a 20 días, excepto en el caso que fue intervenido 3 veces siendo las dos primeras por inyecciones repetidas de gas expansible (SF 6).

Si realizamos la comparación entre los grupos (\*) RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN, no hallamos significación con el test de WILCOXON (Suma de rangos positiva (R+) 4295'5, suma de rangos negativa (R-) 1375'5. Por lo que consideramos que el tiempo de reposo no influye significativamente para que la retina se aplique o se desprenda tras la 1ª intervención.

#### 19. TIPO DE INTERVENCIÓN REALIZADA

En nuestra muestra vamos a considerar que de 111 Desprendimientos de retina que recibieron nuestra actuación, se reaplicaron:

- 5 con reposo + fotocoagulación
- 77 Se reaplicaron tras la 1ª intervención
- 10 Se reaplicaron tras la 2ª intervención
- 1 Se reaplicó tras la 3ª intervención

En total se aplicaron 93 desprendimientos de retina ( $93/111 = 83'78\%$ ).

Las técnicas quirúrgicas fueron:

- Explante de LINCOFF de 5'5 y 7'5 mms  
   Se aplicaron       26    ( $26/36 = 72'22\%$ )  
   Se desprendieron 10
- Banda de silastic de 2'5 mms  
   Se aplicaron       23    ( $23/27 = 85'19\%$ )  
   Se desprendieron  4

- Bolsillo de duramadre
  - Se aplicaron 23 (23/26 = 88'46%)
  - Se desprendieron 3
  
- Hilo de Arruga
  - Se aplicaron 4 (4/12 = 33'33%)
  - Se desprendieron 8
  
- Inyeccion repetida de gas expansivo(SF 6)
  - Se aplicaron 4
  - Se desprendieron 4
  
- Banda de silastic de 2'5 mms + Explante de LINCOFF de 7'5 mms
  - Se aplicaron 6
  - Se desprendieron 2
  
- Banda de silastic de 2'5 mms + Explante de silastic de 7'5 mms
  - Se aplicaron 2
  - Se desprendieron 2
  
- Amnios + Explante de silastic de 7'5 mms
  - Se desprendió 1

El tiempo de reposo de aquellos ojos que se fotocoagulo el desgarro fue de (3, 3, 3, 5 y 13 días), observandose que la bolsa casi se había reabsorbido, procediendose a rodear el desgarro con una doble corona de impactos laser. La antigüedad de los mismos era de (1, 1, 10, 20 y 30 días). En cuanto a la extensión ( 2 avanzaban hasta un cuadrante y en tres hasta 2 cuadrantes ). Entre los antecedentes 3 pacientes de los 5 eran afaquicos.

## 20. CRIOTERAPIA

De este grupo quedan excluidos aquellos desprendimientos de retina que no fueron intervenidos (C) y aquellos a los que se trato con fotocoagulación (1L). Viniendo la crioterapia, en función de la superficie en que se administró, expresada en husos horarios (de 1 a 9).

### E. Grupo primera intervención

n = 106

D exp = 0'252303; P < 0'01; no se acepta la Normalidad

$\bar{x}$  = 1'97

s = 1'59

Rango de 0 a 9

CRIOTERAPIA						
husos	frecuencia					
horarios	0	10	20	30	40	total
0	xxxxxx					10
1	xx					43
2	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					25
3	xxxxxxx					12
4	xvxxx					8
5	xx					3
6	xxx					4
7						0
8						0
9	x					1

De los 96 ojos en que se aplico crioterapia, solamente en un ojo se sobrepasaron los 6 husos

horarios . La criopexia fue aplicada en un huso en 43 ojos (43/96 = 45%), en dos husos horarios en 25 (25/96 = 26%), en 3 husos horarios 12 (12/96 = 12'5%), y de 4 a 6 husos 15 (15/96 = 15'6%). En el 83'5% de los ojos la crioterapia ocupaba de 1 a 3 husos horarios

#### CRIOTERAPIA EN LOS DIVERSOS GRUPOS

Grupol	n	Media	s	Rango muestral	
1A	77	1'94	1'63	De 0 a 9	1*
1D	29	2'03	1'52	De 0 a 6	1*
2A	10	1'80	1'81	De 0 a 6	
2D	5	1'60	0'89	De 1 a 3	

Al comparar los grupos 1A y 1D (\*) con respecto a la extensión de la crioterapia en husos horarios, no hallamos significación con el test de WILCOXON (suma de R+ = 4050, suma de R- = 1621). Por lo que la extensión de la crioterapia, en husos horarios no influye significativamente para que la retina se aplique tras la 1ª intervención.

#### 21. DIATERMIA PERFORANTE

Sí consideramos la punción diatermica perforante para drenaje del líquido subretiniano, en aquellos ojos que fueron intervenidos quirúrgicamente, hallamos en los distintos grupos:

- Retina aplicada tras la 1ª intervención  
Se realizó diatermia perforante en 40 ojos  
(40/77 = 51'95%).
- Retina desprendida tras la 1ª intervención  
Diatermia perforante en 16 ojos (16/29  
= 55'17%).
- Retina aplicada tras la 2ª intervención  
Diatermia perforante en 3 ojos (3/10  
= 30'0%).
- Retina desprendida tras la 2ª intervención  
Diatermia perforante en 1 ojo (2/10 = 20%)

Si realiza la comparación entre grupo RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN con respecto a la realización o no de diatermia perforante, la encontramos no significativa ( $\chi^2 = 0'006$ ). Por lo que la realización, o no, de diatermia perforante no influye en el hecho de que la retina se aplique o se desprenda.

Respecto al número de punciones realizadas para obtener una suficiente evacuación del líquido subretiniano, encontramos los siguientes resultados -entendiendo por punción útil aquella a partir de la cual drena líquido subretiniano y no útil en la que no drena.:

- 1 sola punción útil, 45 ojos (45/60 = 75%)
- 2 punciones útiles, 6 ojos (6/60 = 10%)
- 3 punciones útiles 2 ojos (2/60 = 3'33%)
- 1 punción útil + 1 punción no útil, 4 ojos  
(4/60 = 6'66%)
- 1 punción útil + 2 punciones no útiles  
1 ojo (1/60 = 1'67%)

- 1 punción util + 3 punciones no utiles  
2 ojos ( 2/60 = 3'34%)

En conjunto en 60 ojos se realizaron 32 punciones diatermicas, resultando eficaz el drenaje con una sola punción en el 75% de los casos y con 2 punciones en 55 ojos (91'66%). En 9 ocasiones de 82 la punción realizada no llegó a drenar líquido subretiniano ( 9/82 = 10'98%).

## 22. VOLUMEN DE INYECCION INTRAVITREA

Este lo vamos a dividir en dos apartados:

- a. Insuflaciones repetidas de SF 6
- b. Inyección vitrea de BSS o aire para restablecer el tono ocular

### a. Insuflaciones repetidas de gas expansivo

1. Una sola inyección de SF 6. - Se realizó en 6 ocasiones, aplicandose la retina en 4 ojos con volúmenes de gas de (0'5, 0'5, 0'5 y 0'6 cc) y desprendiendose en 2 ojos (0'6 y 1 cc).

2. Dos inyecciones de SF 6 en un ojo. - Se realizó en un ojo, dos inyecciones de 0'5 cc de SF 6 con intervalo de una semana de diferencia, permaneciendo desprendida y precisando de una 3ª intervención con cirugía convencional para reaplicarse finalmente.

b. Inyección vitrea de BSS o aire para restablecer el tono ocular cuando tras el drenaje

del líquido subretiniano se produce una hipotonía extrema.

Aire. - Se administró en 6 ojos, aplicándose la retina en 5, con volúmenes de gas (0'2, 1'0, 3'0, 4'0 y 4'0 cc); desprendiéndose en un caso con un volumen de 4 cc.

BSS intravítreo. - Se administró en 2 ojos, y se aplicó la retina en ambos con un volumen de 0'5 y 1'0 cc.

### 23. QUERATOCENTESIS EVACUADORA

Cuando la hipertonía ocular en un ojo era excesiva y se observó ausencia de latido en la Arteria Central de la Retina durante más de 2 minutos, se procedió a realizar la paracentesis.

La queratocentesis se realizó en 4 ojos. En 3 de ellos no se practicó drenaje del líquido subretiniano (nº de desprendimiento 20, 26 y 68), y en el otro (nº 1) se realizó punción diatermica perforante con drenaje del líquido subretiniano; quedó el ojo hipotónico y se le inyectó 1'0 ml de BSS intravítreo; y como consecuencia de ella, el ojo quedó hipertónico y se realizó la queratocentesis.

### 24. COMPLICACIONES

El total de enfermos a los que se realizó la 1ª intervención quirúrgica (1A+1D) fueron 106, y a los que se realizó la 2ª (2A+2D) fueron 15; el

total de intervenciones quirurgicas es de 121, y a ellas nos referiremos como total al evaluar nuestras complicaciones.

Aparte de la vitreorretinopatía proliferativa ya mencionada entre los antecedentes, se presentaron las siguientes:

- 5 casos de perforación accidental de esclera al pasar las suturas ( $5/121 = 4'13\%$ ). Dos de ellos se asociaron a hemorragia de vítreo aplicandose en uno y desprendiendose en otro. En los tres restantes la retina se aplicó.

- 7 ojos con desprendimiento de coroides ( $7/121 = 5'79\%$ ). Cinco de ellos asociados a punción diatermica perforante; en cuatro de los cuales la retina se aplicó y en el quinto persistió con retina desprendida. Los dos restantes, asociados a hemorragia (coriorretiniana e vítrea), se desprendieron.

- 1 caso con celulitis orbitaria, que se desprendió, que creemos secundario a reesterilización de la duramadre utilizada en el bolsillo de duramadre.

- 3 ojos con hemorragia coriorretiniana ( $3/121 = 2'48\%$ ) que se reaplicaron; en ellos se había realizado punción diatermia perforante.

- 11 ojos con hemorragia de vítreo ( $11/121 = 9'09\%$ ). Tres ya descritos anteriormente. De los restantes la retina se aplicó en 5 ocasiones, presentandose 4 de ellos asociados a punción diatermica; en el otro hallamos isquemia de polo anterior. En los 3 siguientes, a los que se realiz. punción diatermica perforante, la retina se desprendió, presentando asociada una vitreorretinopatía proliferativa en dos de ellos.

25. TIEMPO DE INTERVENCION

Viene expresado en minutos y se inicia cuando el cirujano aplica el primer instrumento al ojo y acaba cuando se ocluye el ojo.

C. Primera intervención o fotocoagulación. -  
(1A+1D+1L) , n = 111

D exp = 0'285205 , no significativa (se acepta la NORMALIDAD).

$\bar{x} = 48'58$

s = 25'10

Rango de 5 a 105 minutos

E. Primera intervención (1A+1D)

n = 106

D exp = 0'284645 , n.s., se acepta la NORMALIDAD

$\bar{x} = 50'57$

s = 23'90

Rango de 5 a 105 minutos

TIEMPO DE INTERVENCION

tiem. interv.	frecuencia					total
	10	5	10	15	20	
5 a 15 min.	xxxxxxx					9
16 a 25 min.	xxxxxxx					9
26 a 35 min.	xxxxxxx					11
36 a 45 min.	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					19
46 a 55 min.	xxxxxxxxxxxxxxxx					12
56 a 65 min.	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					21
66 a 75 min.	xxxxxxxxxxx					10
76 a 85 min.	xxxxxxx					7
86 a 95 min.	xxxxxx					5
96 a 105 mi.	xxx					3

Si en esta grafica cabe considerar que de los 9 desprendimientos de retina cuyo tiempo de intervenci3n fue inferior o igual a 15 minutos, ocho lo fueron por inyecci3n repetida de gas expansivo. Excluyendo estos 8, quedan 98 desprendimientos de retina, de los que 90 (90/98=91'83%) presentaron un tiempo de intervenci3n entre 16 y 85 minutos.

TIEMPO DE INTERVENCI3N EN LOS DISTINTOS GRUPOS

	grupos	n	media	s	Rango muestral
D	1A+1L	82	46'804	25'305	15 a 105 minutos
F	1A	77	49'43	23'83	15 a 105 minutos*
G	1D	29	53'59	24'26	15 a 100 minutos*
H	1L	5	6'40	2'19	15 a 10 minutos
I	2A	10	40'48	25'70	15 a 80 minutos
J	2D	5	53'0	28'85	15 a 90 minutos
K	3A	1	20	-	20 minutos

Realizando el test de NORMALIDAD D'AGOSTINO para las muestras 1A y 1D(\*), se observa que presentan una D exp (0'284300 y 0'282130) que acepta la NORMAL . Comparando estos grupos 1A y 1D respecto al tiempo de intervenci3n, hallamos unos resultados con el test de la t de STUDENT:

$$F_{exp} = 1'04 \quad (28,76 \text{ g.l.}) \quad \text{n.s.}$$

$$t_{exp} = 0'797 \quad (104 \text{ g.l.}) \quad \text{n.s.}$$

Por lo que el tiempo de intervenci3n no influye para que la retina se aplique o se desprenda, tras la 1ª intervenci3n.

26. PRESION INTRAOCULAR PREOPERATORIA DEL OJO  
DESPRENDIDO

Esta presión, al igual que la del ojo sano se toma al ingreso del enfermo.

A. Muestra total (1A+1D+1L+1C)

n = 133

D exp = 0'278744, n.s., se acepta la NORMALIDAD

$\bar{x}$  = 13'120 mmHg

s = 4'501

Rango de 2 a 24 mmHg

PIO PREOPERATORIA DEL OJO DESPRENDIDO

		frecuencia								
		0	5	10	15	20	25	30	35	total
<u>PIO mmHg</u>		-----								
0 a 3	xxxx									5
4 a 6	xxxxx									6
7 a 9	xxxxxxxxxxxx									13
10 a 12	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx									32
13 a 15	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx									36
16 a 18	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx									29
19 a 21	xxxxxxx									8
22 a 24	xxx									4

Aunque es aceptado que en el ojo con desprendimiento existe hipotonía, sorprende que en nuestra muestra de 133 ojos con desprendimiento de retina solamente 3 (3/133 = 2'26%) presentan presiones intraoculares superiores a 21 mmHg y ninguno sea superior a 24 mmHg.

PIO PREOPERATORIA DEL OJO DESPRENDIDO EN  
LOS DISTINTOS GRUPOS

grupo	n	media	s	Rango muestral
B 1C	22	12'182	4'468	2 a 21 mmHg
C 1A+1D+1L	111	13'306	4'504	3 a 24 mmHg
D 1A+1L	82	13'732	4'246	3 a 24 mmHg
E 1A+1D	106	13'283	4'573	3 a 24 mmHg
F 1A	77	13'727	4'331	3 a 24 mmHg  *
G 1D	29	12'103	5'052	3 a 22 mmHg  *
H 1L	5	13'8	2'95	11 a 17 mmHg
I 2A	10	15'8	3'08	12 a 20 mmHg
J 2D	5	10'4	2'3	7 a 13 mmHg
K 3A	1	11	-	-

Sí estudiamos la distribución de los grupos 1A y 1D con el test D' AGOSTINO para comprobar si se ajustan a una distribución NORMAL, encontramos  $D \exp 0'280064$  y  $0'281198$ , por lo que podemos afirmar que ambos se ajustan a dicha distribución.

Realizando la comparación entre los casos con RETINA APLICADA TRAS LA 1ª ó 2ª INTERVENCIÓN y con RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª ó 2ª INTERVENCIÓN (las medias son 14'103 mmHg para el primer grupo y 11'853 para el segundo) hallamos con el test de STUDENT:

$F \exp = 1'36$  (28, 76 g.l.) no significativa.

$t \exp = 2'443$  (104 g.l.) ;  $P < 0'05$ .

Por lo que la presión intraocular preoperatoria es significativamente superior en los ojos que se aplicara la retina respecto a los que se desprendera la retina tras la 1ª o 2ª intervención.

27. PRESION INTRAOCULAR PREOPERATORIA EN EL OJO SANO

A. Muestra total (1A+1D+1L+1C)

n = 133

D exp = 0'222250, P < 0'01 (no se acepta la NORMAL)

$\bar{x}$  = 17'143 mmHg

s = 5'452

Rango de 9 a 50 mmHg

PIO PREOPERATORIA EN EL OJO SANO

	frecuencia							total
	0	10	20	30	40	50	60	
<u>PIO OJO SANO</u>	-----							-----
6 a 10 mmHg	xxx							6
11 a 15 mmHg	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx							43
16 a 20 mmHg	xx							68
21 a 25 mmHg	xxxxx							11
26 a 30 mmHg								0
31 a 35 mmHg	xx							2
36 a 40 mmHg	x							1
41 a 45 mmHg	x							1
45 a 50 mmHg	x							1
	-----							-----

Resalta que en el ojo contralateral al desprendimiento de retina, que hemos calificado como sano, no presenten ninguna PIO PREOPERATORIA inferior a 6 mmHg, a diferencia de la PIO PREOPERATORIA del ojo desprendido en que la presentaban 10 ojos ( $10/133 = 7'52\%$ ), y que ninguna PIO PREOPERATORIA EN OJO DESPRENDIDO fuera superior a 24 mmHg, mientras que en el OJO SANO lo fue en 6 ojos ( $6/133 = 4'59\%$ ).

PRESION INTRAOCULAR PREOPERATORIA EN EL OJO SANO  
EN LOS DISTINTOS GRUPOS

grupos	n	media	s	Rango muestral
B 1C	22	18'136	9'213	9 a 50 mmHg
C 1A+1B+1C	111	16'946	4'386	10 a 41 mmHg
D 1A+1L	82	16'573	3'403	10 a 32 mmHg
E 1A+1D	106	17'038	4'431	10 a 41 mmHg
F 1A	77	16'675	3'424	10 a 32 mmHg
G 1D	29	18'0	6'364	10 a 41 mmHg
H 1L	5	15'0	2'92	12 a 19 mmHg
I 2A	10	19'8	5'92	14 a 34 mmHg
J 2D	5	18'6	4'83	13 a 25 mmHg
K 3A	1	14	-	-

Realizando la comparación entre los grupos con RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN Y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN(\*) de la PIO preoperatoria (tras comprobar que estas variables no aceptan la Normalidad), el test de WILCOXON resultó no significativo (suma de Rangos 1A = 4931, suma de Rangos 1D = 1375'5).

Por lo que a pesar de la PIO PREOPERATORIA MEDIA (grupo 1A = 16'675 mmHg, grupo 1D = 18 mmHg) es 1'325 mmHg superior en los ojos desprendidos tras la 1ª intervención; no hallamos a que la presión intraocular preoperatoria media en el ojo sano sea significativamente distinta en aquellos en que se aplicó ó se desprendió la retina tras la 1ª intervención.

28. DIFERENCIA EN LA PRESION OCULAR  
PREOPERATORIA (PIO OJO DR - PIO OJO SANQ)

Entendemos ésta como la diferencia entre la PIO del ojo desprendido y la PIO del ojo contralateral.

A. Muestra total (1A+1D+1L+1C)

n = 133

D exp = 0'226599, P < 0'01 (no se acepta la NORMAL)

$\bar{x}$  = - 3'992 mmHg

s = 6'883

Rango desde -37 a +6 mmHg

DIFERENCIA EN LA PIO PREOPERATORIA EN LOS GRUPOS

grupos	n	media	s	Rango muestral
B 1C	22	-6'238	10'663	-35 a +6 mmHg
C 1A+1D+1L	111	-3'604	5'909	-37 a +14 mmHg
D 1A+1L	82	-2'841	3'825	-6 a +14 mmHg
E 1A+1D	106	-3'717	6'022	-37 a +14 mmHg
F 1A	77	-2'961	3'908	-6 a +14 mmHg  *
G 1D	29	-5'897	9'340	-37 a +4 mmHg  *
H 1L	5	-1'2	0'837	-2 a 0 mmHg
I 2A	10	-4'0	6'182	-17 a +5 mmHg
J 2D	5	-8'2	4'550	-13 a -3 mmHg
K 3A	1	-3'0	-	-

Sí realizamos la comparación entre los grupos con RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION y con RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION(\*) de la diferencia de la presión intraocular preoperatoria, no hallamos significación con el test de WILCOXON



PRESION INTRAOCULAR INTRAOPERATORIA DEL  
OJO DESPRENDIDO EN LOS DISTINTOS GRUPOS

grupos	n	media	s	Rango muestral
D11A+1L	82	21'390	13'635	3 a 35 mmHg
E11A+1D	111	22'226	14'111	3 a 55 mmHg
F11A	77	21'766	13'984	3 a 55 mmHg
G11D	29	22'724	14'447	4 a 43 mmHg
H11L	5	15'6	2'191	12 a 18 mmHg
I12A	10	17'0	10'499	6 a 42 mmHg
J12D	5	29'8	13'03	16 a 43 mmHg
K13A	1	24	-	-

Si realizamos la comparación entre los grupos RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN (\*) con respecto a la presión intraocular intraoperatoria, no hallamos significación con la t de STUDENT:

$F_{exp} = 1'07$  (28,76 g.l.) ; n.s.

$t_{exp} = 0'302$  (104 g.l.) ; n.s.

Por lo que no encontramos significativamente distinta la Presión intraocular intraoperatoria del ojo desprendido entre aquellos en que se aplica o se desprende la retina tras la 1ª intervención.

30. PRESION INTRAOCULAR INTRAOPERATORIA DEL  
OJO SANO

C. Primera intervención o fotocoagulación

(1A+1D+1L)      n = 111

$D_{exp} = 0'239508$ ;  $P < 0'01$ , no se  
acepta la NORMAL

$$\bar{x} = 17'568 \text{ mmHg}$$

$$s = 8'738$$

Rango de 5 a 51 mmHg

PRESION INTRAOCULAR INTRAOPERATORIA EN EL OJO  
SANO EN LOS DISTINTOS GRUPOS

grupos	n	media	s	Rango muestral
D11A+1L	82	17'305	8'131	5 a 43 mmHg
E11A+1D	106	17'613	8'922	5 a 51 mmHg
F11A	77	17'351	8'365	5 a 43 mmHg
G11D	29	17'966	10'462	5 a 51 mmHg
H11L	5	16'6	2'967	12 a 20 mmHg
I12A	10	14'1	7'810	5 a 32 mmHg
J12D	5	21'4	10'401	16 a 40 mmHg
K13A	1	17	-	-

Si estudiamos en los grupos RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION (\*) la presión intraocular intraoperatoria en el ojo sano, no encontramos diferencias significativas entre ellos con el test de WILCOXON (suma de Rangos 1A = 4113'5, suma de Rangos 1D = 1557'5). Así, la presión intraocular intraoperatoria del ojo sano, no es significativamente distinta en aquellos en que se aplica o se desprende la retina.

31. PRESION INTRAOCULAR POSTOPERATORIA EN EL OJO DESPRENDIDO

Esta presión, al igual que la del sano, siempre fue tomada al Alta hospitalaria.

C. Primera intervención o fotocoagulación

(1A+1D+1L) n = 111

D exp = 0'271749; n.s., se acepta la NORMALIDAD

$\bar{x}$  = 15'036 mmHg

s = 4'076

Rango de 5 a 30 mmHg

PRESIÓN INTRAOCULAR POSTOPERATORIA EN EL  
OJO DESPRENDIDO EN LOS DIVERSOS GRUPOS

grupos	n	media	s	Rango muestral
D(1A+1L)	82	15'195	3'889	7 a 30 mmHg
E(1A+1D)	106	15'085	4'161	7 a 30 mmHg
F(1A)	77	15'273	3'996	7 a 30 mmHg
G(1D)	29	14'0	4'48	5 a 23 mmHg
H(1L)	5	14'0	1'0	13 a 15 mmHg
I(2A)	10	15'6	1'955	12 a 18 mmHg
J(2D)	5	11'6	2'51	8 a 15 mmHg
K(3A)	11	13	-	-

Si realizamos la comparación entre el grupo RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN(\*) de la presión intraocular postoperatoria, no encontramos significación con el test de WILCOXON (suma de Rangos 1A = 4293'5, suma de Rangos 1D = 1377'5). Por lo que la presión intraocular postoperatoria en el ojo desprendido no es significativamente distinta, en aquellos en que se aplica o se desprende la retina.

32. PRESION INTRAOCULAR POSTOPERATORIA EN EL OJO SANO

C. Primera intervención o fotocoagulación (1A+1D+1L) n = 111

D exp = 0'258290 ; P < 0'01, no se acepta la NORMAL

$$\bar{x} = 17'405 \text{ mmHg}$$

$$s = 3'836$$

Rango de 10 a 34 mmHg

PRESION INTRAOCULAR POSTOPERATORIA EN EL OJO SANO EN LOS DISTINTOS GRUPOS

grupos	n	media	s	Rango muestral
D 1A+1L	82	16'939	3'012	10 a 25 mmHg
E 1A+1D	106	17'481	3'877	10 a 34 mmHg
F 1A	77	17'013	3'037	10 a 25 mmHg
G 1D	29	18'655	5'433	12 a 34 mmHg
H 1L	5	15'8	2'588	13 a 20 mmHg
I 2A	10	18'9	3'872	13 a 24 mmHg
J 2D	5	19'6	5'03	14 a 27 mmHg
K 3A	1	14	-	-

Si estudiamos en los grupos RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION(\*) la presión intraocular postoperatoria en el ojo sano, no hallamos significación con el test de WILCOXON (suma de Rangos 1A = 3977'5, suma de Rangos 1D = 1693'5). Por lo que podemos afirmar que la presión intraocular postoperatoria del ojo sano no es

significativamente distinta, en aquellos en que se aplica o se desprende la retina.

33. DIFERENCIA EN LA PRESION INTRAOCULAR POSTOPERATORIA (PIO DR - PIO SANO)

Este dato refleja la diferencia de Presión ocular en ambos ojos, al Alta hospitalaria.

C. Primera intervención o fotocoagulación

(1A+1D+1L) n = 111

D exp = 0'248854; P < 0'01, no se acepta la

NORMALIDAD

$$\bar{x} = - 2'432$$

$$s = 4'73$$

Rango de -29 a +10 mmHg

DIFERENCIA EN LA PRESION INTRAOCULAR POSTOPERATORIA EN LOS DISTINTOS GRUPOS

grupos	n	media	s	Rango muestral
DI 1A+1L	82	- 1'744	3'265	-8 a +10 mmHg
EI 1A+1D	106	- 2'462	4'823	-29 a +10 mmHg
FI 1A	77	- 1'74	3'38	-8 a +10 mmHg*
GI 1D	29	- 4'724	6'989	-29 a + 4 mmHg*
HI 1L	5	- 1'8	2'049	-5 a 0 mmHg
II 2A	10	- 3'3	3'917	-8 a + 4 mmHg
JI 2D	5	- 8'0	4'416	-15 a - 3 mmHg
KI 3A	1	- 1'0	-	-

Si realizamos la comparación entre el grupo RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION(\*) con respecto a la diferencia de presión intraocular postoperatoria, no hallamos significación con el test de WILCOXON (suma de Rangos 1A = 4372'5, suma de Rangos 1D = 1298'5). Por lo que afirmamos que la diferencia de presión intraocular postoperatoria no es significativamente distinta en aquellos en que se aplica o se desprende la retina.

#### IV.2. ESTUDIO DE LA PRESION INTRAOCULAR

La presión intraocular la vamos a estudiar en tres grandes apartados:

1. Presión intraocular preoperatoria
2. Presión intraocular intraoperatoria
3. Presión intraocular postoperatoria

#### IV.2.3. PRESION INTRAOCULAR PREOPERATORIA

Esta a su vez la estudiaremos en dos grandes apartados:

- Diferencia en la presión intraocular preoperatoria (PIO DR - PIO SANO)
- Factores que pueden determinan la hipotensión del ojo desprendido.

Diferencia en la presión intraocular preoperatoria

Aunque en los distintos grupos encontramos que la presión intraocular preoperatoria en el ojo desprendido siempre es inferior al sano, vamos a comparar si dicha diferencia es estadísticamente significativo en los distintos grupos.

A. Muestra total (1A+1D+1L+1C), n = 133

Realizando el test de WILCOXON PARA MUESTRAS APAREADAS (PIO DR - PIO SANO), resulta  $t_{exp} = 7'195057$ ;  $P < 0'001$  ( Suma de Rangos positiva = 509, suma de Rangos negativa = 5732). Por lo que en nuestra muestra global la presión intraocular preoperatoria del ojo desprendido es significativamente menor que la del ojo sano (ojo contralateral).

F. Retinas aplicadas tras la primera intervención (1A) n = 77

Realizando el test de STUDENT para muestras apareadas entre la Presión intraocular preoperatoria, de los 77 ojos que se aplicó la retina tras la primera intervención y los ojos sanos, hallamos significación ( $t_{exp} = 6'649$ ; 76 g.l. con  $P < 0'001$ ). Por lo que en los ojos en que se aplica la retina tras la 1ª intervención, la presión intraocular preoperatoria del ojo desprendido es significativamente menor que la del ojo sano.

G. Retinas desprendidas tras la primera intervención (1D) n = 29

Realizando el test de WILCOXON PARA MUESTRAS APAREADAS (PIO DR - PIO SANO), resulta  $t_{exp}=3'592$   $P < 0'001$  (suma de Rangos positiva = 39'5, suma de Rangos negativa = 338'5). Como en los grupos anteriores encontramos que la presión intraocular preoperatoria de los ojos en que se desprende la retina tras la 1ª intervención, es significativamente menor que la del ojo sano.

Factores que pueden determinar la hipotensión del ojo desprendido

Aquí quedan englobados un conjunto de factores, que se cree puedan contribuir a la mayor o menor caída tensional en el ojo desprendido. Vamos a proceder a un análisis pormenorizado de cada uno de ellos en relación con esta hipotensión:

- 1) Antigüedad del desprendimiento
- 2) Edad
- 3) Sexo
- 4) Miopía Magna
- 5) Afaquia
- 6) Avanza el desprendimiento hasta fovea
- 7) Avanza el desprendimiento hasta papila
- 8) Extensión del desprendimiento

1) Antigüedad del desprendimiento

Calculando el coeficiente de correlación entre antigüedad del desprendimiento (en días) y la presión intraocular preoperatoria del ojo

desprendido el resultado es  $r = 0'019468$ , no significativo. Por lo que se comprobó que la antigüedad del desprendimiento no influye significativamente en la mayor o menor PIO preoperatoria del ojo desprendido. Los desprendimientos de retina más antiguos no presentan más hipotonía.

### 2) Edad del enfermo

Entre Edad (en años) y la presión intraocular preoperatoria del ojo desprendido se encuentra un coeficiente de correlación  $r = -0'152762$ , que es no significativo ( $P < 0'08$ ).

Debido a que esta relación parece cercana a la significación, exponemos los siguientes resultados:

< 31 años	n = 18	media PIO = 14'22 mmHg
31 a 50 años	n = 26	media PIO = 13'92 mmHg
51 a 60 años	n = 23	media PIO = 13'65 mmHg
61 a 70 años	n = 46	media PIO = 13'33 mmHg
> 70 años	n = 20	media PIO = 11'05 mmHg

A pesar de estos datos que en una muestra más amplia podían ser significativos ( $P < 0'08$ ) no encontramos significativa la relación entre la edad del enfermo y la mayor o menor presión intraocular preoperatoria del ojo desprendido.

### 3) Sexo

Varones. - n = 83

D exp = 0'277266; n.s.; se acepta la Normalidad

Hembras.- n = 50

D exp = 0'280488; n.s.; se acepta la Normalidad

Realizando el test de STUDENT, encontramos:

F exp Varianza = 1'16 (49 y 82 g.l.); n.s.

t exp = 0'789225; n.s. (131 g.l.)

Aunque la PIO preoperatoria media en mujeres es de 12'82 mmHg y en Hombres es de 13'45 mmHg. No podemos afirmar que la PIO preoperatoria media en el ojo desprendido sea significativamente distinta en hombres que en mujeres.

#### 4) Miopía Magna

No míopes Magnos.- n = 107

D' exp = 0'279553; n.s.; se acepta la Normalidad

Míopes Magnos.- n = 26

D' exp = 0'270102; n.s.; se acepta la Normalidad

Realizando el test de STUDENT, encontramos:

F exp Varianza = 1'77 (25 y 106 g.l.); n.s.

t exp = 0'186; n.s. (131 g.l.)

Aunque la PIO media es de 13'25 mmHg en no Míopes Magnos y de 13'04 mmHg en Míopes Magnos. La PIO preoperatoria en el ojo desprendido, no es significativamente distinta.

### 5) Afaquia

No afaquicos.- n = 95

D exp = 0'277922; n.s.; se acepta la NORMALIDAD

Afaquicos.- n = 38

D exp = 0'280246; n.s.; se acepta la NORMALIDAD

Realizando el test de STUDENT encontramos:

F exp Varianza = 1'13 (94 y 37 g.l.); n.s.

t exp = 3'042; (131 g.l.)  $P < 0'01$

La PIO media en ojos no afaquicos es de 13'93 mmHg y de 11'42 mmHg en afaquicos. La presión intraocular preoperatoria en los ojos desprendidos con afaquia intracapsular es significativamente más baja que en los no afaquicos.

### 6) El desprendimiento avanza hasta FOVEA

Avanza hasta fovea.- n = 91

D exp = 0'275588; n.s.; se acepta la NORMALIDAD

No avanza hasta fovea.- n = 42

D exp = 0'282599; n.s.; se acepta la NORMALIDAD

Realizando el test de STUDENT hallamos:

F exp Varianza = 1'03 (90 y 41 g.l.); n.s.

t exp = 1'576 (131 g.l.) n.s.

La PIO media del ojo desprendido en los ojos que el desprendimiento avanza hasta fovea es 12'8mmHg y en aquellos que no avanza es 14'10mmHg. Encontramos que la presión intraocular

preoperatoria en los ojos desprendidos con afectación foveal no es significativamente distinta de la de aquellos ojos en los que no se afecta la fovea .

7) El desprendimiento de retina avanza hasta papila

No avanza hasta papila.- n = 86

D exp = 0'278856; n.s.; se acepta la NORMALIDAD

Avanza hasta papila.- n = 47

D exp = 0'276101; n.s.; se acepta la NORMALIDAD

Realizando el test de STUDENT, hallamos:

F exp varianza = 1'22 (85 y 46 g.l.); n.s.

t exp = 1'689 (131 g.l.); n.s.;  $P < 0'10$ .

La presión intraocular media del ojo desprendido que afecta a papila es de 12'34 mmHg y la del que no afecta a papila es de 13'69 mmHg. Aunque existen indicios de significación ( $P < 0'10$ ), nuestros resultados no muestran que la presión intraocular preoperatoria de los ojos en que el desprendimiento llega a papila, sea significativamente distinta de la de aquellos en que el desprendimiento no avanza hasta papila .

8) Extensión del desprendimiento de retina

La extensión del desprendimiento de retina viene expresada en cuadrantes:

- 1 cuadrante.- n = 35

D exp = 0'280699; n.s.; se acepta la NORMALIDAD

Media muestral = 14'657 mmHg  
 $s = 3'992$

- 2 cuadrantes.- n = 62  
 $D_{exp} = 0'278947$ ; n.s.; se acepta la NORMALIDAD  
 Media muestral = 12'887 mmHg  
 $s = 4'659$

- 3 cuadrantes.- n = 22  
 $D_{exp} = 0'280097$ ; n.s.; se acepta la NORMALIDAD  
 Media muestral = 12'954 mmHg  
 $s = 3'273$

- 4 cuadrantes.- n = 14  
 $D_{exp} = 0'274625$ ; n.s.; se acepta la NORMALIDAD  
 Media muestral = 11'429 mmHg  
 $s = 5'302$

Comparación entre los cuatro grupos:

a) Test de comparación de varianzas  
 (Bartlett):  $\chi^2_{exp} = 4'99$  (3 g.l.); n.s.#

b) Análisis de la varianza:

Media muestral general = 13'21 mmHg  
 Varianza dentro = 19'045  
 Varianza entre = 41'876  
 $F_{exp} = 2'2$  (3 y 129 g.l.); n.s.

Como ha quedado reflejado, las medias muestrales de la presión intraocular descienden al aumentar la extensión del desprendimiento de retina. Sin embargo no aparecen evidencias significativas para sostener esta afirmación. Ello

podría ser debido a que las varianzas son muy elevadas y, en consecuencia, el análisis estadístico se hace menos discriminativo. Por otra parte en el grupo de desprendimientos de retina que se extienden 4 cuadrantes (n = 14) hallamos 5 glaucomas (5/14= 36%) con PIO en ojo DR de 2 a 21 mmHg.

#### IV.2.2. PRESION INTRAOCULAR INTRAOPERATORIA DEL OJO DESPRENDIDO

Con el tratamiento quirurgico del desprendimiento de retina modificamos sustancialmente el volumen ocular (drenaje del líquido subretiniano, queratocentesis evacuadora, inyección de gases o líquidos intraoculares), y la rigidez de la pared escleral, con lo que modificamos la presión ocular y dificultamos su medida.

A pesar de ello, nosotros podemos modificar y controlar el tono ocular por medio de una mayor o menor tensión del explante y la inyección intravítrea de gases o líquidos. Pero todo ello, carece de interés al desconocer cual es la presión intraocular intraoperatoria OPTIMA, que facilite la reapiación retiniana.

Para salvar esta dificultad, hemos considerado los grupos RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCION (1A) y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION (1D), y tratamos de dividirlos en tres tercios, ojos con presión intraoperatoria:

- Baja 1/3
- Media 1/3
- Alta 1/3

Como la muestra más pequeña es la 1D (n=29), tomamos las presiones intraoculares que nos dividían esta muestra en tres partes iguales y las aplicamos al grupo 1A (n=77), obteniendo una tabla 2x3.

PIO INTRAOPERATORIA EN LOS GRUPOS 1A y 1D

PIO intraoperatoria	1A	1D	total
de 0 a 10 mmHg	15	10	25
11 a 36 mmHg	43	9	52
> 36 mmHg	19	10	29
total	77	29	106

Realizamos la comparación de los grupos RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN y RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN con respecto a los 3 grupos de presión intraocular intraoperatoria, hallando indicios de significación ( $\chi^2_{exp} = 5'3941; P < 0'1, 2 \text{ g.l.}$ ).

Observando las frecuencias de la tabla anterior cabe resumirla en una 2 x 2, considerando PIO NORMALES (11 a 36 mmHg) frente a PIO EXTREMAS (de 0 a 10 mmHg y mayor de 36 mmHg); así, si aparece significación  $\chi^2_{exp} = 5'19; P < 0'025, 1 \text{ g.l.}$  Por lo que concluimos que los ojos con presiones intraoculares intraoperatorias EXTREMAS (menor de 11 mmHg y mayor de 36 mmHg) se desprenden más que aquellos con Presiones intraoculares NORMALES (11 a 36 mmHg).

Consideramos que con series de desprendimiento de retina más amplias podrá acotarse mejor y disminuir el rango de las PRESIONES INTRAOCULARES INTRAOPERATORIAS OPTIMAS.

#### IV.2.3. PRESION INTRAOCULAR POSTOPERATORIA

Aquí consideraremos dos apartados:

- a) Diferencia entre PIO POSTOPERATORIA (PIO DR - PIO SANO)
- b) Comparación en el ojo con desprendimiento de retina de la diferencia (PIO POSTOP DR - PIO PREOP DR) entre los grupos 1A y 1D.

a) Diferencia entre la presión intraocular postoperatoria (PIO DR - PIO SANO)

Observamos en la parte descriptiva que la presión intraocular postoperatoria es más elevada en los ojos que se aplica la retina tras la 1ª intervención (1A), que en aquellos que se desprende tras la 1ª intervención (1D). Por ello nos preguntamos ¿la presión intraocular es significativamente la MISMA que en el ojo sano, en aquellos que se aplica la retina (1A)? y ¿significativamente DISTINTA en aquellos que se desprende (1D)?.

#### F. Retina Aplicada tras la 1ª intervención

(1A) n = 77

Si realizamos el test de WILCOXON PARA

MUESTRAS APAREADAS (PIO DR - PIO SANO), hallamos significación  $t_{exp} = 4'332304$ ,  $P < 0'001$  (suma de Rangos positiva = 326'5 y suma de Rangos negativo = 1503'5). Por lo que la presión intraocular postoperatoria es significativamente inferior en el ojo desprendido respecto al ojo sano. Por lo que no podemos afirmar que la presión intraocular postoperatoria tienda a normalizarse con la aplicación retiniana.

G. Retina desprendida tras la 1ª intervención

(1D)  $n = 29$

Si realizamos el test de WILCOXON PARA MUESTRAS APAREADAS (PIO DR - PIO SANO), hallamos significación,  $P < 0'01$  (suma de Rangos positivo = 28 y suma de Rangos negativo = 248). Lo que nos lleva a afirmar que la presión intraocular postoperatoria es significativamente inferior en el ojo desprendido respecto al ojo sano, en el grupo de RETINA DESPRENDIDA TRAS LA 1ª INTERVENCION.

b) Comparación en el ojo con desprendimiento de retina de la diferencia (PIO POST DR - PIO PRE LR) entre los grupos 1A y 1D

Al realizar el test de WILCOXON no hallamos significación  $t_{exp} = 0'057$  (suma de Rangos 1A = 4111'5 y suma de Rangos 1D = 1559'5). Por que no se puede afirmar que exista un mayor aumento de la presión ocular entre los que se aplican que entre los que no se aplican.

IV.3. ESTUDIO DE ALGUNOS PARAMETROS QUE MODIFICAN LA PRESION INTRAOCULAR INTRA O POSTOPERATORIA

1. Porcentaje de pacientes con presión intraocular PRE, INTRA Y POSTOPERATORIA que sea Alta, Media o Baja.
2. Presión intraocular INTRA Y POSTOPERATORIA en pacientes con vitreorretinopatía proliferativa.
3. Presión intraocular POSTOPERATORIA y tipo de cirugía
4. Presión intraocular INTRA Y POSTOPERATORIA y extensión de la criopexia aplicada.

IV.3.1. Porcentaje de pacientes con presión ocular Alta, Media o Baja.

Si consideramos como LEYDHECKER(1984) la presión intraocular media en adultos en 15 más o menos 3 mmHg. Si aplicamos el mismo criterio a la población glaucomatosa tomando 1 o 2 desviaciones standard a partir de la media.

Dos desviaciones standard(entre 9 y 20 mmHg):

Baja de 0 a 8 mmHg

Media de 9 a 20 mmHg

Alta de 21 o más mmHg

	n	%
PIO PREOPERATORIA		
0 a 8 mmHg	15	11'28%
9 a 20 mmHg	113	84'96%
21 o > mmHg	5	3'76%

		n	%
	0 a 8 mmHg	22	18'04%
PIO INTRAOPERATORIA	9 a 20 mmHg	50	40'98%
	21 o > mmHg	50	40'98%

		n	%
	0 a 8 mmHg	9	7'38%
PIO POSTOPERATORIA	9 a 20 mmHg	104	85'24%
	21 o > mmHg	9	7'38%

En la FIO preoperatoria figuran los 133 de muestra total (excluyendo los 16 reintervenidos). En la PIO intra y postoperatoria figuran 122 (excluyendo los de tratamiento laser y los no operados).

Una desviación standard (entre 12 y 18 mmHg):

		n	%
	0 a 11 mmHg	46	34'59%
PIO PREOPERATORIA	12 a 18 mmHg	75	56'39%
	19 o > mmHg	12	9'02%

	0 a 11 mmHg	30	24'59%
PIO INTRAOPERATORIA	12 a 18 mmHg	35	28'69%
	19 o > mmHg	57	46'72%

	n	%
0 a 11 mmHg	21	17'21%
PIO POSTOPERATORIA 12 a 18 mmHg	87	71'31%
19 o > mmHg	14	11'48%

IV.3.2. Presión intraocular INTRA Y POSOPERATORIA en pacientes con vitreorretinopatía proliferativa (VRP)

Lo vamos a distinguir en dos apartados:

- a. PIO Intraoperatoria + VRP
- b. PIO Postoperatoria + VRP

a. PIO intraoperatoria + VRP

En 11 casos existiendo VRP se desprendió la retina ( $\bar{x} = 28$  mmHg) y en 21 casos con VRP se aplicó la retina ( $\bar{x} = 23'23$  mmHg).

Al realizar un test de WILCOXON para muestras independientes hallamos  $t_{exp} = 0'847$  ; n.s. Por lo que no hallamos una PIO intraoperatoria distinta entre aquellos ojos con desprendimiento y vitreorretinopatía proliferativa que se aplicaron y aquellos que se desprendieron.

b. PIO postoperatoria + VRP

En 11 casos con VRP se desprendió la retina la PIO postoperatoria media es de  $\bar{x} = 11'42$  mmHg y en 21 casos con VRP que se aplicó la retina, es  $\bar{x} = 15'45$  mmHg.

Al realizar un test de WILCOXON para muestras independientes hallamos:

Suma de Rangos cuando se desprenden: 135'5  
 Suma de Rangos cuando se aplican : 459'5  
 $t_{exp} = 2'685$ ;  $P < 0'01$ .

Por lo que hallamos que la presión intraocular postoperatoria es significativamente más alta en los ojos con VRP en que se aplica la retina, que en aquellos en que se desprende .

IV.3.3. Presión intraocular POSTOPERATORIA y tipo de cirugía

Decidimos analizar si el tipo de cirugía determinaba una presión intraocular postoperatoria distinta, para ello tomamos el grupo RETINA APLICADA TRAS LA 1ª INTERVENCIÓN (1A), y consideramos solamente aquellos que presentaban un elevado número de intervenciones:

Bolsillo de duramadre:  $n = 22$ ;  $\bar{x} = 15'82$  mmHg  
 Explante de LINCOFF :  $n = 21$ ;  $\bar{x} = 14'67$  mmHg  
 Cerclaje de silastic :  $n = 22$ ;  $\bar{x} = 16'0$  mmHg

Realizando un test de KRUSKALL-WALLIS no encontramos diferencias significativas de la PIO postoperatoria.