

Evaluación y conducta recomendada en presencia de precursores vítreoretinianos del desprendimiento de retina

Evaluation and recommended behavior in presence of vitreous retinal precursors of the retinal detachment

Dra. Ceija Molina Cisneros,^I Dr. Ernesto Alemañy Rubio,^{II} Dra. Idalia Triana Casado,^I Dra. Liudmira González Rodríguez^{II}

^I Centro Oftalmológico del Hospital Clínico-Quirúrgico Docente "Dr. Salvador Allende". La Habana, Cuba.

^{II} Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Los cambios y las variaciones anatómicas vítreoretinianas predisponen al desprendimiento de retina regmatógeno, por lo que su conocimiento es de vital importancia para el tratamiento adecuado de los pacientes. Por ello se decidió realizar una revisión acerca de los elementos más importantes al respecto, con el objetivo de actualizar los conocimientos existentes sobre el tema. Estos precursores comprenden tres entidades que, por su fisiopatología, pueden estar presentes en la historia natural de esta afección: Desprendimiento de vítreo posterior, degeneraciones periféricas y desgarro de retina (sintomáticos y asintomáticos). Además, algunas situaciones de riesgo como la cirugía de catarata, la capsulotomía posterior con YAG-láser, los traumatismos y la miopía alta pueden favorecer también al desprendimiento de retina. Estos precursores, por lo general, se hacen más evidentes después de los 40 años, sin predilección por sexo o características raciales y están muy relacionadas con cambios vítreos o su licuefacción. El conocimiento básico y actualizado de estas entidades, así como de los factores de riesgo asociados al desprendimiento de retina es importante para el adecuado manejo y el control de las complicaciones. En la revisión se describen con claridad los pilares fundamentales para el diagnóstico y tratamiento de este tipo de situaciones clínicas.

Palabras clave: Precursores, vítreo-retinianos, desprendimiento de retina.

ABSTRACT

The changes and the vitreous retinal anatomical variations predispose to rhegmatogenous detachment of the retina, so knowing them is very important for the adequate treatment of patients. Therefore, it was decided to make a review on the most important elements, with the objective of updating the existing pieces of knowledge on the topic. These precursors include three entities that, because of their physiopathology, can be present in the natural history of this illness: detachment of posterior vitreous, peripheral degeneration and retinal tear (symptomatic and asymptomatic). Additionally, some risk situations such as cataract surgery, posterior capsulotomy with YAG-laser, traumas and high myopia may also favor the retinal detachment. These precursors became more evident after the 40's, without sex or race preferences, and they are closely related to vitreous changes or to their liquefaction. The basic updated knowledge about these illnesses as well as the risk factors associated to the retinal detachment is important to adequate management and control of complications. The review clearly described the fundamental pillars in diagnosis and treatment of this type of clinical situations.

Keywords: precursors, vitreous-retinal, retinal detachment.

INTRODUCCIÓN

El desprendimiento regmatógeno de retina (DRR) afecta alrededor de 1:10 000 personas de la población general cada año y, en alrededor del 10% de los casos, la afectación es bilateral. Las roturas retinianas responsables son causadas por interacción entre la tracción vítreo-retiniana dinámica y la debilidad subyacente en la retina periférica, denominada degeneraciones predisponentes.¹

Entre las entidades consideradas como precursores del DR se citan el desprendimiento de vítreo posterior (DVP), las degeneraciones periféricas predisponentes (reticular, en empalizada, en rejilla o *lattice*, pliegues y complejos meridionales, *tuft* o mechón de tracción zonular y retinosquiasis senil) y los desgarros de retina, sintomático y asintomático.

Existen además situaciones añadidas que se comportan como factores de riesgo (FR) o desencadenantes para el DR. Entre ellas se describen la cirugía de catarata, la capsulotomía posterior por el YAG-láser, los traumatismos y la miopía elevada.¹

Por otra parte, resulta sumamente raro que la retina se aplique de forma espontánea, por lo que casi todos los pacientes con DRR tendrán pérdida progresiva de la visión si no se repara el daño. Actualmente más del 95% de los DRR pueden ser reparados con éxito, aunque requieran más de un procedimiento para ello. Un buen seguimiento y el tratamiento adecuado previo a los desgarros previenen la progresión del desprendimiento y las complicaciones, con resultados visuales excelentes, por lo que el diagnóstico temprano es vital porque de este depende la razón del éxito visual.^{1, 2}

El manejo exitoso permitirá a los pacientes mantener las habilidades de leer, trabajar, manejar, cuidarse por ellos mismos, entre otras, es decir, una mejor calidad de vida.

En nuestra práctica clínica, es frecuente observar que se realiza el tratamiento profiláctico a todos los pacientes con degeneraciones periféricas de la retina (DPR). Es por ello, que se decidió realizar una revisión actualizada de la literatura relacionada con la temática, con el objetivo de actualizar los conocimientos existentes sobre este tema y demostrar aquellas degeneraciones en las que se debe indicar el tratamiento profiláctico, para evitar posibles iatrogenias, a mediano y largo plazos y hacer más eficiente el empleo de la tecnología disponible en el país.

MÉTODOS

Para la actualización del conocimiento de los precursores vítreo-retinianos del DR, se realizó la revisión de las publicaciones más relevantes relacionadas con el tema durante los últimos 10 años, así como de otras de autores clásicos. Las fuentes consultadas y los términos de búsqueda para localizar los artículos a incluir, se describen a continuación:

1. Biblioteca *Cochrane* de Revisiones Sistemáticas. Se buscó dentro del tópico precursores del DRR, los siguientes sub-tópicos: historia natural, definición, epidemiología, diagnóstico y *goals of treatment*.
2. Base de datos *PubMed*. Se emplearon los siguientes términos del MeSH, combinados mediante la utilización de operadores booleanos: precursores, DVP, desgarros de retina, sintomático y asintomático, degeneración *lattice*, miopía, cirugía de catarata, traumatismos y retinosquisis.
3. Base de datos de revistas líderes en la publicación de estudios de Oftalmología: *Retina*, *Ophthalmology* y *Archives of Ophthalmology*.
4. Artículos de la *American Academy of Ophthalmology. Preferred Practice Pattern: Posterior vitreous detachment, retinal breaks, and lattice degeneration* 2008.

En la selección de los artículos, se utilizaron los siguientes criterios:

- Artículos que contienen evidencia específicamente relacionada con el DRR, sus causas y el tratamiento actualizado.
- Artículos que contienen evidencia resultante de ensayos clínicos aleatorizados, estudios observacionales o series de casos. Los artículos sobre casos aislados no fueron considerados.

Los criterios utilizados para determinar el nivel de la evidencia y el grado de recomendación fueron los de la *Agency for Health Care Research and Quality* (AHRQ, por sus siglas en inglés).³

DISCUSION

Desprendimiento de vítreo posterior

El vítreo es un gel que ocupa las 4/5 partes del globo ocular. El 99 % de su estructura anatómica está compuesto por agua, el 1 % por sales inorgánicas y lípidos de bajo peso molecular y el 0,1 % por ácido hialurónico y proteínas, que forman un enrejado

junto con la estructura fibrilar de colágenos tipo II. Algún grado de degeneración ocurre en el vítreo de todos los adultos, que provoca cierto grado de licuefacción como parte del proceso normal de envejecimiento. Dicha sinéresis es lo que predispone al DVP y constituye la causa más común de la rotura retinal que puede llevar al DR.⁴

El DVP es la separación entre la hialoides posterior y la superficie retinal interna que resulta de la tracción vítreo-retinal, en sitios de significativa adherencia (mácula, disco óptico, márgenes de grandes vasos, degeneraciones *lattice* y placas de coriorretinitis). Esta tracción es la causante de la mayoría de los desgarros que conducen al DR. De hecho, aproximadamente, el 15 % de los pacientes con DVP agudo tienen roturas retinales.¹⁻³

La prevalencia de DVP aumenta con la edad, pero ocurre relativamente temprano en pacientes con miopía o historia de cirugía de catarata.² Se clasifica en completo cuando la hialoides posterior se desplaza totalmente y se colapsa y parcial o incompleto, cuando persisten tracciones sobre la retina.^{3, 4}

Sus síntomas incluyen visión de rayos luminosos y/o flotadores, visión borrosa y, en algunos casos, hay hemorragia vítrea importante. Los pacientes con estos síntomas tienen alto riesgo de que se desprenda la retina.^{4, 5}

Los rayos luminosos se observan con mayor frecuencia en lugares oscuros o con luz tenue y son causados por la tracción vítrea periférica. Los flotadores se deben a sangre, condensaciones de colágeno vítreo o tejido peripapilar gliar proveniente de la cabeza del nervio óptico o áreas adyacentes a él. Aproximadamente el 20 % de los pacientes con síntomas agudos de DVP tienen desgarro en el momento del examen físico inicial y existe correlación directa entre la hemorragia vítrea y la probabilidad de desgarro retinal.^{1, 5}

Los pacientes con DVP agudo que no tienen desgarro de retina en el momento del examen inicial, pueden desarrollar cambios en pocas semanas entre el 2 y el 5 %, ^{6-8,10} mientras que aproximadamente el 80 %, pueden presentar células pigmentadas y hemorrágicas en el vítreo o en la retina en el momento del examen y luego desarrollar la rotura.^{9,10}

Degeneraciones periféricas retinianas predisponentes al desprendimiento regmatógeno de retina

Las DPR se definen como cambios retrógrados e irreversibles que se presentan en los individuos a lo largo de la vida. Pueden ser tróficas cuando se trata de pérdida de tejido, traccionales cuando el proceso es por tracción del vítreo o mixtas. Algunas son predisponentes, en mayor o menor grado, a formar agujeros y/o desgarros y por consiguiente DR.⁴

Los puntos de adherencias vítreo-retinianas, especialmente firmes, que predisponen a roturas de la retina comprenden:

1. Variaciones del desarrollo de la retina periférica (bahías orales cercadas, pliegues y complejos meridionales y glomérulos quísticos retinianos).
2. Uniones vítreo-retinianas exageradas invisibles (uniones vítreo-retinianas paravasculares, margen posterior de la base vítrea y otros puntos que parecen clínicamente normales antes de la formación del desgarro retiniano).

3. Diversas alteraciones degenerativas vítreo-retinianas primarias o secundarias (degeneración reticular de la retina y zonas de lesiones inflamatorias vítreo-retinianas).

Degeneración reticular, en empalizada, en rejilla o *lattice*:

Se considera la más importante de las anomalías vítreo-retinianas conocidas como precursoras del DR. Definirla es difícil, por la multitud de aspectos clínicos con que se presenta en la práctica médica. De forma resumida, se puede definir como una trama fina de breves líneas de color blanco-grisáceo reluciente sobre una retina adelgazada, con o sin agujeros, pigmentación anormal, pequeñas manchas blancas o amarillentas en forma de copos de nieves en la retina o junto a la lesión y presencia de una degeneración blanca sin presión a lo largo del borde posterior que indica la existencia de patología vítrea grave.¹¹⁻¹³

De este modo, su definición debe reunir dos criterios fundamentales, adelgazamiento de la retina a expensas de sus capas internas y alteración estructural del vítreo a nivel de la lesión, con tracciones localizadas sobre ella o sus bordes.¹¹ De esta forma, cualquier lesión en la retina periférica que por su forma, localización y orientación haga sospechar una degeneración en empalizada, debe ser examinada detalladamente con oftalmoscopia binocular, biomicroscopia e indentación que, a la postre, darán el diagnóstico.

Se presenta entre el 6 y el 10 % de la población general, de forma bilateral entre 33-50 % de los pacientes, sin preferencias de raza o sexo. Es frecuente en miopes y existe predisposición familiar. En más del 40 % se presenta con agujeros atróficos asociados y desgarro con tracción y aproximadamente del 20-30 % de los DRR presenta esta degeneración. La incidencia de DR en el ojo primario oscila entre el 2 y el 4 %.¹⁴⁻¹⁸

Clínicamente las lesiones tienen marcado polimorfismo y en su mayoría están orientadas paralelamente a la ora serrata. Algunas se sitúan oblicuamente o formando ángulos, en dependencia del tiempo de evolución, ya que mientras más antiguas, más horizontalizadas estarán. Pueden presentarse con diferente coloración (rojizas, blanquecinas, pigmentadas o atróficas), con vítreo líquido sobre ellas e incluso firmes tracciones que pueden llevar a desgarros, así como sufrir cambios: lesión rojiza que puede convertirse en blanca (30 % de los casos), aparecer líneas blancas nuevas, nuevos agujeros redondos atróficos o una lesión excavada puede convertirse en elevada y desarrollar nuevos agujeros y luego desprendimiento local dentro de los confines de la lesión.^{14, 19}

Los agujeros redondos atróficos constituyen el 10 % de todos los DR con degeneración *lattice*. El 50 % aparece en personas jóvenes con una media de alrededor de 30 los años, con miopía de -3 dioptrías aproximadamente en el 75 % de los casos. Son más comunes en localizaciones inferiores, tienen evolución estacionaria o con lenta progresión, no se asocian a DVP y el pronóstico quirúrgico es muy bueno.¹⁶⁻²⁰

El DR no ocurre en ojos con degeneración *lattice* sin agujero, a menos que el DVP cause un desgarro en herradura.^{18,20} Los agujeros atróficos redondos en lesiones *lattice*, pueden no ser considerados sintomáticos y usualmente no requieren tratamiento, sin embargo, cuando ocurre DVP, se pueden desarrollar nuevos desgarros, pero es raro que el DR ocurra por agujeros viejos o antiguos.¹⁷

Los miopes jóvenes con degeneración *lattice* con agujeros, necesitan ser evaluados con regularidad porque pueden desarrollar DR localizados y pequeños, que pueden crecer lentamente y convertirse en DR clínicos. El tratamiento puede considerarse si el desprendimiento aumenta de tamaño de forma significativa.¹⁸⁻²⁰

Byer estudió 423 ojos con degeneración *lattice* en un período de 11 años. De estos, 150 ojos (35 %) tenían agujeros atróficos y 10 ojos tenían fluidos sub-retinales. Otros seis ojos desarrollaron nuevos DR subclínicos durante el seguimiento oftalmológico. El DR clínico se desarrolló en tres de los 423 ojos. Este estudio demostró que los ojos fágicos con degeneración *lattice* no tienen riesgo significativo de DR.²¹

Mudvari y otros, estudiaron de forma retrospectiva 388 pacientes con degeneración *lattice* bilateral y DR fágico en uno de los ojos. Dieron tratamiento profiláctico en las lesiones *lattice* en el segundo ojo en 237 pacientes y mantuvieron 151 sin tratamiento. Se obtuvo como resultado que, durante el seguimiento por 7-9 años, tres de los pacientes tratados tuvieron DR (1,8 %) y nueve ojos de los no tratados (5,1 %) también. Estos autores consideran que existen algunos factores que no empeoran su curso a pesar de no recibir tratamiento, como la localización superior, la orientación radial, la disposición en múltiples hileras y la pre-existencia de desgarros traccionales o agujeros atróficos. Los resultados no demostraron la validez del tratamiento profiláctico de las lesiones *lattice* para evitar el DR. Probaron que no existe reducción del riesgo de DR haciendo tratamiento profiláctico en situaciones como la extensión de la degeneración *lattice* de más de seis horas y en las altas miopías de más de -6 dioptrías.²²

Por todo lo anterior, puede asegurarse que el tratamiento de la degeneración *lattice* depende de su estado, de la presencia o no de agujeros y del tipo de agujeros, de la presencia de DR y su tamaño y, sobre todo, del empeoramiento de los síntomas y signos durante su seguimiento.¹⁸⁻²²

El principal significado clínico de todos los estudios realizados sobre el tema, se traduce en el valor que tiene el seguimiento de los pacientes con esta afección y en el tratamiento de casos específicos.^{19,20}

En pacientes fágicos con degeneración *lattice*, el riesgo de DR es similar con y sin tratamiento profiláctico (1-4 %). Se debe informar a los pacientes de los posibles síntomas de alarma y examinarlos cada tres si no se presenta sintomatología.

En aquellos con degeneración *lattice* y desgarro traccional, si el desgarro es reciente (menos de 2-3 meses), se debe tratar lo antes posible. Si se trata de un desgarro antiguo o no existen síntomas, no se requiere tratamiento porque no hay pruebas que demuestren peligro de DR.

En cuanto a la relación y posibles consecuencias del DVP en la degeneración *lattice*, se plantea que el 78 % de los ojos con ambas lesiones no tiene complicaciones. El 50% de los desgarros ocurren por lo general en áreas de retina de apariencia normal y el riesgo de DR es marcadamente bajo luego de un DVP.^{19, 20}

Tufts, mechones o penachos retinianos:

Son pequeñas elevaciones de la retina periférica dentro de la base del vítreo (como pequeños dedos de retina que se proyectan en la base del vítreo), causadas por áreas de tracción vítreo o zonular.

Se clasifica en:

- No quístico: Base estrecha, menos de 0,1 mm, no asociado con degeneración quística retinal. No están presentes al nacimiento y pueden ser únicos en el 36 % de los pacientes. En los adultos, pueden ser bilaterales en el 50 % de los afectados y, en general, pueden verse en el 59 % de todos los ojos adultos y en todos los cuadrantes de la retina, pero tiene predilección por el cuadrante nasal inferior. Puede existir

hiperplasia del epitelio pigmentario de retina alrededor del *tuft*. Estas lesiones se consideran inocuas.

- Quístico (TQR): Base mayor de 0,1 mm, con cambios quísticos de la retina interna del *tuft* y tracción vítrea. Pueden ser únicos o múltiples y se localizan dentro de la base del vítreo o posterior a esta. Están presentes al nacimiento. Son bilaterales en el 6 % los adultos, con una incidencia 50-60 % de todos los ojos. No tiene predilección por algún cuadrante, pero el 78 % ocurre en la zona ecuatorial. Causa DR ocasionalmente por tracción vítrea en el curso o no de un DVP, por desgarro de espesor parcial o total.

- Por tracción zonular: La tracción se proyecta desde la retina anteriormente hacia la zónula. Tiene una longitud mayor que las anteriores y está muy cerca de la ora serrata, por tanto es una banda fibrogliosa que se extiende desde la periferia de retina a la *pars plana*. Tiene una incidencia del 5 %. Presentes desde el nacimiento, pueden ser bilaterales en el 15 % de los individuos. Son más frecuentes en los cuadrantes nasales. Predisponen a la formación de pequeños agujeros en la retina periférica nasal por tracción zonular después de la cirugía de catarata. Solo entre el 2 y el 5 % causan desgarro de retina.²³

El TQR es una importante y no bien conocida causa de DR. Estudios como los de Byer en 1998²¹ que encontró que entre el 6,5 y el 10 % de los pacientes desarrollaron DR, cifra similar a la reportada por Mitry y otros en 1982,²⁴ avalan esta afirmación.

Clínicamente la lesión TQR es discreta, en general. Se observa con mayor frecuencia de forma redondeada o a tipo montículo. Las lesiones ecuatoriales son de 1/10-1/12 diámetros de disco aproximadamente, de apariencia blanco-tiza, en especial sobre el *flap* del desgarro retinal. Puede tener cambios pigmentarios y atróficos y ser causa de desgarro retinal con *flap* y con opérculo libre y de pequeños agujeros atróficos.²³

Se estima una prevalencia general del 5 % y de DR causado por TCR del 10 %. La razón de TCR por DR es de 35,7 por 100 y el riesgo de DR por TCR de 0,1 por 1/35,7 que equivale al 0,28 % (1 de cada 357 pacientes con TCR desarrolla DR).²³

Chung y otros, reportan en su estudio que el 36 % de los desgarros eran retrobasales. De ellos, desgarros con *flap*, 4 % y con opérculo libre, 96 %, mientras que el 18% de los desgarros traccionales encontrados no tenía DVP asociado.²⁵

Retinosquiasis senil

La retinosquiasis es una distrofia vitreoretiniana caracterizada por la separación de las capas de la retina y la formación de quistes intrarretinianos. En el caso de la retinosquiasis congénita o juvenil, esta separación suele ocurrir a nivel de la capa de fibras nerviosas, a diferencia de la retinosquiasis senil o adquirida, que ocurre en la capa plexiforme externa en su forma típica y aparece alrededor de los 50 años de edad. Con menor frecuencia de presentación, la escisión ocurre en la capa de fibras nerviosas (forma reticular).²⁶

Reportes informan que en el 2 % de los pacientes con esta degeneración se puede presentar DR. Muchos casos son asintomáticos, algunos no progresan y otros lo hacen muy lentamente. La mayoría de las veces sigue un curso sin detección clínica.^{8,9}

Actualmente, el término retinosquiasis adquirida se prefiere al término más antiguo de retinosquiasis senil, pues aunque generalmente afecta a personas mayores de 50 años, puede encontrarse en pacientes entre 20 y 30 años. Se presenta en el 7 % de la población mayor de 40 años, aunque comienza a desarrollarse entre los 20 y los

40 años. Es bilateral en el 70-80 % de los pacientes y más frecuente en el cuadrante ínfero-temporal. Pueden presentarse agujeros retinales en el 12 % de los pacientes y DR clínico en el 0,5 % (1 de cada 2000 pacientes con retinosquiasis).²⁷

En el 99% de los portadores, los síntomas están ausentes y muchos de ellos no son conscientes de la pérdida del campo visual. En muy raras excepciones evoluciona al DR y muchos casos son diagnosticados en el curso de un DVP agudo con síntomas afines con la retinosquiasis.^{27, 28}

Byer, en un seguimiento de 218 ojos por nueve años, describe los cambios más frecuentes observados en la retinosquiasis senil. La aparición de nuevas áreas de retinosquiasis (10,1%) resultó el de mayor frecuencia, seguidos en orden decreciente por la extensión lateral, el desgarro de retina y el DR asintomático (esquiasis-DR no regmatógeno) (6,4 % en todos los casos), cambios en la altura (*inner/deer each*) (5,5 %), extensión posterior (3,2 %) y desaparición espontánea (2,3 %). En ningún caso se detectó DR progresivo sintomático.^{29, 30}

Por su parte, *Lincoff y otros*, analizaron la combinación de retinosquiasis y DR en 14 ojos no tratados entre 1 y 21 años (promedio 6,3 años). Reportan que no hubo ningún caso con presentación sintomática. En 12 ojos, la visión final era de 20/15 y en dos, de 20/25 y a los 11 años se constató disminución del tamaño y la extensión, así como disminución marcada después de la extracción de catarata con regreso al tamaño original en tres años,³¹ mientras otros resultados reportan una prevalencia de retinosquiasis en la población con DR clínico de 2,5 %, una razón de retinosquiasis y DR de 53/1, una incidencia de progreso del DR en la población con retinosquiasis de 1/2000 (representa el 0,05%) y una razón de retinosquiasis y progresión de DR de 178/1.³²

Algunas de las complicaciones que se pueden presentar después del tratamiento de la retinosquiasis senil son DR, maculopatía, hemorragia vítrea, nuevos desgarros retinianos y vítreo-retinopatía proliferativa, todos con cifras muy bajas de presentación.^{31,32}

Se recomienda la reducción de las indicaciones de tratamiento en pacientes con retinosquiasis senil, con indicación del mismo solo en aquellos pacientes que presenten DR progresivo sintomático. Se debe mantener la observación de la retinosquiasis y del DR por seis meses y del ojo contralateral cada 2-3 años (menos tiempo si aparecen nuevos síntomas en ambos casos).³³

Desgarro de retina

Se le define como el defecto completo del espesor de la retina neurosensorial que puede permitir el acceso del vítreo fluido a la interfase epitelio pigmentado de retina-retina neurosensorial y provocar DRR. El 6 % de los ojos de sujetos sin FR tienen desgarros retinales y solo 1: 10 000-15 000 personas desarrollan DRR cada año.²³

Se clasifica en:

- Desgarro con colgajo en herradura: Colgajo con tracción vítreo-retinal en el curso de DVP o trauma. Aproximadamente el 50 % de los desgarros con tracción causan DRR, a menos que se realice tratamiento.
- Desgarro gigante: Desgarro con extensión mayor a los 90 grados o circunferencial.

- Desgarro con opérculo: La tracción es suficiente para desgarrar en su totalidad un fragmento de retina, completamente libre (en el vítreo) o delante de la superficie retinal subyacente, sin tracción residual en retina adyacente.

- Diálisis: Desgarro circunferencial, ruptura lineal anterior o posterior a la base del vítreo. Se relaciona con traumas contusos.

- Desgarro atrófico: No se asocia generalmente a tracción vítreo-retinal, ni a riesgo incrementado de DRR.

- Agujero macular: Defecto o desgarro en la fovea anatómica. Varía desde la ruptura lamelar de las capas internas o externas de retina hasta defecto de espesor total de retina neurosensorial.

- Idiopático o secundario: Pocas veces provoca DRR.²³

Los desgarros retinales pueden ser de dos tipos. En los sintomáticos, la rotura de retina se presenta en primer lugar a consecuencia de tracción vítreo-retinal en pacientes con un nuevo DVP o rotura asociada con aumento importante de destellos y flotadores. Al menos la mitad de los casos no tratables con persistencia de tracción vítreo-retinal (desgarro en herradura o *flap*), tendrán DR a menos que se aplique tratamiento.¹¹⁻¹³

La rápida creación de una adhesión coriorretiniana alrededor de la rotura, reduce el DR en el 5% de los casos.^{11,12,14-16} Las roturas operculadas no han sido reportadas como precursoras de DR a menos que queden restos de vítreo adherente en los vasos sanguíneos del área de la rotura.^{12,13}

En los asintomáticos, los ojos con signos y síntomas de DVP agudo pueden tener rotura retinal atrófica sin relación con tracción vítreo-retinal. Estas roturas son consideradas como pre-existentes y no sintomáticas. Un ensayo clínico aleatorizado, recomienda no tratarlos ya que no hay evidencia del beneficio de la terapia profiláctica.¹⁶

Alrededor del 5 % de los ojos asintomáticos con desgarros en herradura progresan al DR,¹⁶⁻¹⁹ mientras que los agujeros operculados y la atrofia alrededor de los agujeros son raramente precursoras de DR.

Byer, en el seguimiento de 46 ojos con desgarros operculados asintomáticos por 11 años y *Davis* en 28 ojos por cinco años, reportan que el 80 % de DR en el ojo contralateral, mientras que en ningún ojo progresó a DR durante el periodo de seguimiento. Por su parte, los agujeros redondos asintomáticos raramente progresan a DRR.⁸

Es difícil predecir el curso natural de los desgarros asintomáticos en herradura descubiertos, al momento del examen físico, en el ojo contralateral. En general, tienen menos probabilidad de futuro DR que los desgarros sintomáticos.

Muchos oftalmólogos consideran muy dañina a la rotura retinal asintomática. La presunción del peligro está dada por el DR que pueden provocar, de acuerdo con la patogenia de ambas. La tracción está presente en el 100 % de las sintomáticas y solo en el 23 % de las asintomáticas.¹³

Estimados consideran que la prevalencia de DR en las roturas asintomáticas *versus* las sintomáticas es de 70/1000 y 4/1000 respectivamente.⁹

Clínicamente, el desgarro sintomático tiene comienzo repentino (con DVP) y siempre es traccional. Es más frecuente en los cuadrantes superiores (80-90 %) con o sin DR, el 70 % ocurre en áreas retinales de apariencia normal y son comunes las hemorragias de retina o las vítreas. En el 52 % de los casos se asocian a DR (28 % en la primera visita y 24 % más tarde) y el tratamiento rápido es esencial, mientras que el asintomático se presenta en el 6 % de la población mayor de 10 años, sin diferencias de sexo y bilaterales en el 12 % de los casos. Se asocia a la miopía y es más común en los cuadrantes inferiores. Pueden aparecer pequeños desprendimientos en los bordes en el 72 % de los pacientes y la incidencia de DR clínico es del 2 %.^{9, 11}

En varios estudios se reporta la asociación entre agujeros redondos atróficos y DR.^{18,22}

Según *Byer*, 276 agujeros fueron seguidos entre 1 y 18 años y no se desarrolló DR.²⁰ Asimismo, otros autores reportan que en su seguimiento de ojos con degeneración *lattice* con agujeros, el riesgo de DR no aumentó.²²

Desprendimiento regmatógeno de retina

La incidencia anual de DRR es, aproximadamente, de 10 a 15 personas por cada 100 000.^{23,24} En estos casos, aproximadamente el 20 % fue operado de catarata y el 10 % tuvo un trauma ocular.¹¹

En un estudio de 10 años (1976-1995) en pacientes con riesgo de DRR después de la cirugía de catarata, se concluyó que este era un FR fuerte al reportarse un riesgo relativo seis veces mayor en pacientes operados que en los fágicos.³⁴

En la literatura se describen varios FR de DR. Entre aquellos considerados incontrolables, se citan la degeneración *lattice*, el TQR, la retinosquisis senil, la rotura retinal asintomática, el estatus del tipo de ojo, la miopía alta y el sexo masculino, mientras que, entre los controlables, se citan la cirugía de catarata, la capsulotomía posterior con YAG láser y el tratamiento profiláctico del DR.²⁴

Más de la mitad de los DRR no traumáticos ocurren en miopes. El aumento de la longitud axial del ojo es un FR de DRR. En la miopía alta (más de -3 dioptrías) el riesgo es 10 veces mayor y en la miopía baja (entre -1 y -3 dioptrías) cuatro veces, comparados con los pacientes no miopes,^{35, 36} mientras que el riesgo de DRR luego de la cirugía de catarata es de aproximadamente 1 %.^{37,38}

Otras condiciones han sido reportadas con aumento de riesgo de DR después de una cirugía de catarata. Entre ellas se reportan la miopía axial, las enfermedades previas de vítreo-retina, el sexo masculino, la edad (jóvenes), el prolapso de vítreo en la cámara anterior, la pérdida de vítreo y la extensión espontánea de la capsulotomía en el momento de la cirugía.³⁹

Los ojos de pacientes pseudofágicos con DR tienen un riesgo mayor de desarrollarlo en el ojo contralateral, sea pseudofágico o fágico, mientras que los ojos contralaterales fágicos de un paciente pseudofágico con DR, tienen un riesgo del 7 % de desarrollar DRR, lo que indica que este FR no se debe de forma absoluta a la cirugía de catarata.⁴⁰

De acuerdo con un estudio de casos y controles, la capsulotomía con Nd:YAG no incrementa el riesgo de DRR luego de la cirugía de catarata, sin embargo, otros estudios sí reportaron esta asociación, especialmente en miopes.^{37,39,40}

Con respecto a los traumas, se considera que las injurias penetrantes o con objetos romos pueden traer consigo alteraciones en la estructura del vítreo y de la retina e incremento del riesgo de DRR.⁴¹

Los cambios en la interfase vítreo-retiniana causados por un trauma, pueden detectarse en el momento de la injuria o años más tarde. Pacientes con historia de DR no traumático en un ojo, tienen un riesgo incrementado del 10% de desarrollar DRR en el ojo contralateral, porque los cambios patológicos vítreo-retinales son frecuentemente bilaterales.^{21,22,26,41}

Otros FR reportados son el antecedente de retinopatía de la prematuridad y el síndrome de *Stickler*.⁴²

A pesar de que se han reportado pacientes con DR después de una cirugía refractiva corneal, grandes series de pacientes no mostraron el incremento del riesgo de DRR.^{35,36,43,44}

El DR luego de una cirugía implanto-refractiva en pacientes con alta miopía es del 2 al 8 %. Los lentes intraoculares fáquicos no tienen asociado el incremento del riesgo de desprendimiento, comparado con otras intervenciones intraoculares en pacientes con miopía alta.⁴⁵

No existe un método efectivo para prevenir los cambios que ocurren en el vítreo y que predisponen al DRR. Por eso es importante hacer una evaluación periódica en aquellos pacientes con alto riesgo, que incluya examen de la periferia del fondo de ojo aun cuando estén asintomáticos.

Estos pacientes deben ser educados acerca de los síntomas que puede ocasionar el DVP y concientizados de la importancia del examen oftalmológico,³³ de manera que sean capaces de identificar los riesgos, prevenir la pérdida visual y el empeoramiento de la función visual y mantener la calidad de vida.

La evaluación inicial de un paciente con FR o síntomas incluye el examen general oftalmológico, con particular atención en aspectos relevantes como DVP, roturas retinales y degeneración *lattice*.

Los aspectos más relevantes a considerar, basados en la evidencia clínica publicada (AI, AII, AIII), incluyen síntomas de DVP (A I),³⁻⁷ historia familiar (A II),³⁷ miopía (A II),⁴⁴ antecedentes de trauma ocular (A III)⁴¹ e historia de cirugía ocular previa (implanto-refractiva y de catarata) (AII).³⁹

El examen oftalmológico debe incluir examen del vítreo para detectar presencia de hemorragia, desprendimiento y células pigmentadas (A II),³⁻⁸ examen de periferia retinal con depresión escleral (A III) y biomicroscopía posterior con lámpara de hendidura.⁴⁶

Es imposible evaluar la extrema periferia de la retina. El ultrasonido modo B podría mostrar las roturas retinales, los desprendimientos y otras causas de hemorragias vítreas (AII).⁴⁷ Otros autores prefieren ver (cuando el vítreo lo permite) para detectar la rotura de la retina. Si no se encuentran anomalías, se recomienda un examen periódico del paciente con síntomas (A III).⁴⁵⁻⁴⁷

El objetivo del tratamiento es crear una firme adhesión corio-retinal (retinopexia) a la retina adyacente alrededor del desgarro, mediante el empleo del láser (fotocoagulación) o de la crioterapia. El tratamiento a los agujeros redondos de la

periferia puede extenderse dentro de la base del vítreo hasta la hora serrata (A II).¹⁵
⁴³ La causa más común de fallo del tratamiento de los agujeros en forma de herradura se debe, precisamente, a que este quede lejano de la zona anterior. La tracción vítrea puede extender el desgarro alrededor del área tratada y permitir el escape de fluido al espacio subretinal causando DR clínico.⁴⁸

El tratamiento de la diálisis debe extenderse por encima a todo lo largo del desgarro, hasta alcanzar la ora serrata. La información basada en evidencias, recomienda que el tratamiento de esta condición sea solo en forma aguda en desgarros en herradura sintomáticos.⁴⁸

Es insuficiente la información basada en evidencia para recomendar el tratamiento de otras anomalías vítreo-retinales, incluyendo la degeneración *lattice* y las roturas asintomáticas de retina, por lo que el tratamiento en estos casos puede ser innecesario, inefectivo o dañino y, lejos de producir posibles beneficios, traiga como consecuencia un DR futuro (ver cuadro 1 sobre recomendaciones de tratamiento según tipo de lesión).^{49,50}

El cirujano debe informar al paciente sobre los riesgos, beneficios y alternativas de la cirugía. El DR puede ocurrir a pesar de la aplicación de la terapia adecuada. La tracción puede tirar al desgarro del área tratada, especialmente cuando existen grandes roturas o presencia de vasos puentes, porque la adhesión del tratamiento no ocurre antes del mes de realizado.¹⁵

Fraser, Hikichi et al., reportan en sus series que del 10 al 16 % de los pacientes desarrollaron una rotura adicional durante el seguimiento por años. Los pacientes pseudofáquicos son los que probablemente requieran más retratamiento, por el desarrollo de nuevas roturas.^{16,50}

De acuerdo con la revisión realizada, las opciones terapéuticas varían según el tipo de lesión y la existencia de FR de DR. Un resumen detallado se muestra a continuación:³³ (cuadro 1).

El tratamiento de las degeneraciones retinales periféricas requieren de una variedad de técnicas anestésicas, que incluye la anestesia general y local (regional, retrobulbar, peribulbar, periocular y subtenoniana) o tópica. La sedación se puede utilizar con la anestesia local para minimizar el dolor, la ansiedad y el *discomfort*. En todos los casos, se pueden presentar complicaciones, desde las más leves y transitorias hasta graves y permanentes.

La anestesia retrobulbar puede provocar estrabismo, perforación ocular, hemorragia retrobulbar e infarto macular y la inyección de la anestesia periocular incluye hemorragia y perforación del globo ocular.

Como consecuencia del tratamiento específico, se han observado pacientes con proliferación de membrana epirretinal (*pucker* macular) luego del tratamiento, pero la asociación entre ambas no está clara. En estudios a largo plazo, el porcentaje de ojos que desarrollaron *pucker* macular luego del tratamiento de los desgarros de retina, no es mayor que los que desarrollaron esta afección antes del tratamiento. En muchos casos, el método para crear la adhesión coriorretiniana no parece relacionado con la incidencia de *pucker* macular postoperatorio.¹⁴

Cuadro 1. Recomendaciones de tratamiento según tipo de lesión

Tipo de lesión	Tratamiento
Desgarro en herradura agudo sintomático	Tratamiento rápido (A II)
Desgarro en herradura agudo asintomático	Usualmente seguimiento sin tratamiento (A III)
Desgarro operculado agudo sintomático	El tratamiento puede no ser necesario (A III)
Rotura retinal traumática	Usualmente se trata (A III)
Desgarro operculado agudo asintomático	Rara vez se recomienda el tratamiento (A III)
Agujeros redondos atróficos asintomáticos	Rara vez se recomienda el tratamiento (A III)
Degeneración <i>lattice</i> sin agujeros	No se trata a menos que el DVP cause desgarro en herradura (A III)
Degeneración <i>lattice</i> con agujeros	Usualmente no requiere tratamiento (A III)
Diálisis asintomática	Sin consenso de tratamiento e insuficiente evidencia clínica como guía de tratamiento
Degeneración <i>lattice</i> , agujeros atróficos o desgarros en herradura asintomáticos	Sin consenso de tratamiento e insuficiente evidencia clínica como guía de tratamiento

En el cuadro II se detalla una guía de rutina para el seguimiento de estos pacientes, en ausencia de síntomas adicionales. Los pacientes con nuevos síntomas deben ser valorados con mayor frecuencia y los pacientes sin hallazgos positivos al examen inicial con sintomatología deben ser evaluados hasta la desaparición de los mismos. Estas recomendaciones (A III), aparecen en el *Preferred Practice Pattern Guidelines (Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation)*.³³

Todos los pacientes con FR deben contactar con su oftalmólogo para que este le brinde información sobre la aparición de nuevos síntomas como flotadores, destellos, pérdida del campo visual periférico o disminución aguda de la visión.

Los miopes jóvenes con degeneración *lattice* y agujeros, necesitan un seguimiento periódico por la posibilidad de desarrollar DR pequeños y localizados, que lentamente pueden llevar a un DR. El tratamiento puede realizarse si está documentado que este desprendimiento ha crecido significativamente de tamaño (A II).^{18, 20}

Pacientes con DVP agudo sin rotura retinal, pueden desarrollar pequeñas roturas en las semanas siguientes. De este modo, aquellos pacientes específicos con algún grado de hemorragia vítrea o tracción vítreo-retiniana visible, debe regresar a consulta para una segunda evaluación luego de seis semanas de iniciados los síntomas (A III)⁶ (cuadro 2).

Los pacientes deben ser seguidos si refieren síntomas visuales (A I)³⁻⁷ o de trauma, incluyendo cirugía intraocular (A I).^{29,39}

Cuadro 2. Recomendaciones de guía de seguimiento (A III)

Tipo de lesión	Intervalo de seguimiento
DVP sintomático sin rotura	En dependencia de los síntomas, FR y tracción vítrea, seguimiento entre 1-6 semanas
Desgarro en herradura agudo sintomático	Entre 1-2 semanas post tratamiento. Después entre 4-6 semanas, 3-6 meses y anualmente
Desgarro en herradura asintomático	Entre 1-4 semanas. Después entre 2-4 meses, 6-12 meses y anualmente
Desgarro operculado agudo sintomático	Entre 2-4 semanas. Después entre 1-3 meses, 6-12 meses y anualmente
Desgarro operculado agudo asintomático	Entre 2-4 semanas. Después entre de 1-3 meses, 6-12 meses y anualmente
Rotura retinal traumática	Entre 7-14 días post tratamiento. Después entre 4-6 semanas, 3-6 meses y anualmente
Agujeros redondos atróficos asintomáticos	Anualmente
Degeneración <i>lattice</i> sin agujero	Anualmente
Degeneración <i>lattice</i> con agujero	Anualmente
Diálisis asintomática	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin tratamiento, al mes, entre 3-6 meses. Después cada 6 meses ▪ Con tratamiento, entre 1-2 semanas post tratamiento. Después entre 4-6 semanas, 3-6 meses y anualmente
Degeneración <i>lattice</i> , agujeros atróficos, y desgarros en herradura asintomáticos	Siempre entre 6-12 meses

El examen oftalmológico debe incluir la valoración de la AV mejor corregida, presión intraocular, estado del vítreo con atención a la presencia de pigmentos o sinéresis, periferia con depresión escleral y ultrasonido modo, B si los medios están opacos (A II).⁴⁹

Los pacientes con hemorragia vítrea suficiente que obstaculice la visualización de los detalles de la periferia y en los que el ultrasonido resulte negativo, deben ser evaluados periódicamente. Si se sospecha desgarro de retina, entonces deben ser vistos a las cuatro semanas de la primera evaluación (A III).⁵⁰

En los pacientes a los que se les realice tratamiento, en la primera visita se debe constatar, por oftalmoscopia indirecta y depresión escleral, la cicatriz coriorretiniana alrededor del desgarro, principalmente en la parte anterior del mismo. Si el líquido subretinal alrededor de la cicatriz, luego de tres semanas del tratamiento, no se ha reabsorbido completamente, se debe pensar en un retratamiento. Si en visitas

posteriores se constata que hay fluido subretinal, más allá del filo del tratamiento se debe pensar en volver a tratar (A III). El paciente debe ver a su oftalmólogo rápidamente al aparecer nuevos flotadores o pérdida del campo visual (A-II).⁵⁰

Incluso a pesar de un tratamiento inicial exitoso, se han observado nuevos desgarros, en visitas posteriores, entre el 5 y el 14%, sobre todo en aquellos que sufren cirugía de catarata.¹⁴

Pacientes con desgarro de retina asintomático o degeneración *lattice* podrían no dar la importancia a los síntomas de DVP y pérdida del campo periférico, que pueden agravarse con agresiones nuevas como cirugías oculares o láser posterior con Nd:YAG.^{23,24,28}

Se ha presentado una revisión actualizada de la bibliografía sobre los precursores vítreo-retinianos del DR, la evaluación de los pacientes y la conducta más adecuada de acuerdo con la evidencia clínica acumulada hasta la fecha, lo que permitirá una atención médica de mayor calidad a los pacientes con estas afecciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Falkner-Radler CI, Myung JS, Moussa S, Chan RV, Smretschign E, Kiss S et al. Trends in primary retinal detachment surgery: results of a Bicenter Study. *Retina*. 2011; 31(5):928-36.
2. Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol*. 2010; 94(6):678-84.
3. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). EPC Evidence Reports [Internet]. Rockville: AHRQ. [actualizada 3 ene 2013; citada 5 feb 2013]. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcindex.htm#methodology>
4. Brinton DA, Wilkinson. *Retinal detachment: principles and practice*. USA: Oxford University Press; 2009. p. 115-21.
5. Hollands H, Johnson D, Brox AC, Almeida D, Simel DL, Sharma S. Acute-onset floaters and flashes: is this patient at risk for retinal detachment? *JAMA*. 2009; 302(20):2243-49.
6. Ramkissoon YD, Aslam SA, Shah SP, Wong SC, Sullivan PM. Risk of iatrogenic peripheral retinal breaks in 20-G pars plana vitrectomy. *Ophthalmol*. 2010; 117(9):1825-30.
7. Schweitzer KD, Eneh AA, Hurst J, Bona MD, Rahim KJ, Sharma S. Predicting retinal tears in posterior vitreous detachment. *Can J Ophthalmol*. 2011; 46(6):481-5.
8. Byer NE, Kinyoun JL. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. Discussion. *Ophthalmology*. 1994; 101(9):1503-14.
9. Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, Mieler WF, Holz ER. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: Case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2007; 144(3):409-13.

10. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(3):371-82.
11. Williams KM, Watt L, Williamson TH. Acute symptomatic posterior vitreous detachment and delayed retinal breaks. *Acta Ophthalmol Scand.* 2011;89(1):100-1.
12. Chong DY, Fuller DG. The declining use of scleral buckling with vitrectomy for primary retinal detachments. *Arch Ophthalmol.* 2010;128(9):1206-8.
13. Mansouri A, Almony A, Shah GK, Blinder KJ, Sharma S. Recurrent retinal detachment: does initial treatment matter? *Br J Ophthalmol.* 2010;94(10):1344-7.
14. Byer NE. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology.* 1998;105(6):1045-50.
15. Chung SEE, Kuk-Hyoe K, Kang SW. Retinal breaks associated with the induction of posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol.* 2009;147(6):1012-6.
16. Fraser S. Retinal detachment. *Clin Evid [Internet].* 2009; [citada 14 dic 2012];2009(0710):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2907822/>
17. Meng Q, Zhang S, Cheng H, Chen X, Jin Y. Long-term outcomes of Oxane Hd as intraocular tamponade in the treatment of complicated retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010;248(8):1091-6.
18. Sendrowski DP, Bronstein MA. Current treatment for vitreous floaters. *Optometry.* 2010;81(3):157-61.
19. Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. (Revisión Cochrane traducida). En: *Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 1.* Art. CD003170. DOI: 10.1002/14651858.CD003170.pub2. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003170.pub2/pdf/standard>
20. Byer NE. Rethinking prophylactic therapy of retinal detachment. In: Stirpe M editors. *Advances in Vitreoretinal Surgery.* New York: Ophthalmic Communications Society; 1992. p. 399-411.
21. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology.* 1989;96(9):1396-402.
22. Mudvari SS, Ravage ZB, Rezaei KA. Retinal detachment after primary pneumatic retinopexy. *Retina.* 2009;29(10):1474-8.
23. Ryan S, Schachat A. *Retina clínica.* Madrid: Marbán; 2009. p. 45-57.
24. Mitry D, Singh J, Yorston D, Rehman Siddiqui MA, Wright A, Fleck BW et al. The predisposing pathology and clinical characteristics in the Scottish Retinal Detachment Study. *Ophthalmol.* 2011;118(7):1429-34.
25. Chung SE, Kim KH, Kang SW. Retinal breaks associated with the induction of posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol.* 2009;147(6):1012-6.

26. Sikkink SK, Biswas S, Parry NR, Stanga PE, Trump D. X-linked retinoschisis: An update. *J Med Gen.* 2007;44(4):225-32.
27. Jonhson MW. Etiología y tratamiento del edema macular. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2009 [citada 14 dic 2012];147(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=59236>
28. Rishi E, Gopal L, Rishi, P, Deshmukh H. Congenital X-linked retinoschisis: A novel approach for management of a large schitic cavity overhanging the macula. *Rev Retin Cas Brief Rep* [Internet]. 2009 [citada 14 dic 2012];3(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://journals.lww.com/retinalcases/Abstract/2009/00310/Congenital_X_Linked_Retinoschisis_A_Novel.34.aspx
29. Byer NE. Clinical study of senile retinoschisis. *Arch Ophthalmol.* 1968;79(1):36.
30. Byer NE. The long-term natural history of senile retinoschisis with implications for management. *Ophthalmology.* 1986;93(9):1127.
31. Lincoff H, Kreissig I, Uram D. Minor surgery for the repair of retinal detachment emanating from retinoschisis. *Acta Ophthalmol.* 2009;87(3):281-4.
32. Vilela MAP, Colossi CG. Retinosquises. *Rev Bras Oftalmol* [Internet]. 2011 [citada 14 dic 2012];70(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S003472802011000200012&script=sci_arttext&lng=es
33. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Patterns Committee. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005. Disponible en: <http://www.aao.org/ppp>
34. Polkinghorne PJ, Craig JP. Northern New Zealand Rhegmatogenous Retinal Detachment Study: Epidemiology and risk factors. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Clin Exp Ophthalmol.* 2004;32(2):159-63.
35. Kohnen T, Knorz MC, Cochener B, Gerl RH, Arne JL, Colin J et al. AcrySof phakic angle-supported intraocular lens for the correction of moderate to high myopia: One-year results of a Multicenter European Study. *Ophthalmol.* 2009;116(7):1314-21.
36. Alfonso JF, Baamonde B, Madrid-Costa D, Fernandes P, Jorge J, Montes-Mico R. Collagen copolymer toric posterior chamber phakic intraocular lenses to correct high myopic astigmatism. *J Cataract Refract Surg.* 2010;36(8):1349-57.
37. Sheu SJ, Ger LP, Ho WL. Late increased risk of retinal detachment after cataract extraction. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(1):113-9.
38. Russell M, Gaskin B, Russell D, Polkinghorne PJ. Pseudophakic retinal detachment after phacoemulsification cataract surgery: Ten-year retrospective review. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32(3):442-5.
39. Jakobsson G, Montan P, Zetterberg M, Stenevi U, Behndig A, Lundström M. Capsule complication during cataract surgery: Retinal detachment after cataract surgery with capsule complication: Swedish Capsule Rupture Study Group report 4. *J Cataract Refract Surg.* 2009;35(10):1699-705.

40. Von Fricken, MA, Kunjukunju N, Weber C, Ko G. 25-gauge sutureless vitrectomy versus 20-gauge vitrectomy for the repair of primary rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2009;298(4):444-50.
41. Mitry D, Fleck BW, Wright AF, Campbell H, Charteris DG. Pathogenesis of rhegmatogenous retinal detachment: predisposing anatomy and cell biology. *Retina*. 2010;30(10):1561-72.
42. McCormick MC, Litt JS, Smith VC, Zupancic JA. Prematurity: an overview and public health implications. *Annu Rev Public Health*. 2011;32:367-79.
43. Mirshahi A, Baatz H. Posterior segment complications of laser in situ keratomileusis (LASIK). *Surv Ophthalmol*. 2009;54(4):433-40.
44. Huang D, Schallhorn SC, Sugar A, Farjo AA, Majmudar PA, Trattler William B et al. Phakic intraocular lens implantation for the correction of myopia: A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmol*. 2009;116(11):2244-58.
45. Scharioth GB, Prasad S, Georgalas I, Tataru C, Pavlidis M. Intermediate results of sutureless intrascleral posterior chamber intraocular lens fixation. Principio del formulario. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36(2):254-9.
46. Azuara Blanco A, Hossain P, Lois N (eds.). *Diagnostic technologies in Ophthalmology*, University of Southampton, USA: Bentham Science Publishers; 2012. p. 192-601. Disponible en: <http://eprints.soton.ac.uk/id/eprint/343202>.
47. Bennett TJ, Barry CJ. Ophthalmic imaging today: an ophthalmic photographer's viewpoint a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2009;37(1):2-13.
48. American Academy of Ophthalmology. Policy Statement. Pretreatment Assessment: Responsibilities of the Ophthalmologist. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2006. Disponible en: <http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx>
49. American Academy of Ophthalmology. Policy Statement. An Ophthalmologist's Duties Concerning Postoperative Care. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2006. Disponible en: <http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements.aspx>
50. Hikichi T, Kosaka S, Takami K, Ariga H, Ohtsuka H, Higuchi M et al. Incidence of retinal breaks in eyes undergoing 23-gauge or 20-gauge vitrectomy with induction of posterior vitreous detachment. *Retina*. 2012;32(6):1100-5.

Recibido: 20 de abril de 2013.
Aprobado: 12 de junio de 2013.

Dra. *Idalia Triana Casado*. Hospital General "Dr. Salvador Allende". Calzada del Cerro No. 1551 esq. Domínguez, Cerro. La Habana, Cuba. Correo electrónico: idalia.triana@infomed.sld.cu