
Desprendimiento de Retina

Dr. Emilio Blanco Blasco

Se denomina Desprendimiento de Retina a la separación de las 9 capas internas o retina sensorial del epitelio pigmentario por el fluido subretinal.

El desprendimiento retinal puede ser regmatógeno, traccional, exudativo, secundario a una enfermedad inflamatoria, circulatoria o sistémica, por neoplasias o por enfermedades de etiología desconocida.

El Desprendimiento Regmatógeno está asociado a una rotura de retina que permite la comunicación entre la cámara vítrea y el espacio subretinal. Las roturas retinales incluyen a los desgarros y a los agujeros, los primeros se desarrollan por tracción sobre la retina y los segundos usualmente tienen origen atrófico.

1. FACTORES ANATÓMICOS

1.1. INSERCIONES RETINALES

La retina se inserta por delante en la Ora Serrata y por detrás en el Nervio Óptico. Entre la retina sensorial y el epitelio pigmentario existe una débil adherencia, que al liberarse origina el espacio "subretinal". Este espacio está presente en la vida embrionaria, es virtual después del nacimiento y nuevamente real en los desprendimientos, en los que aloja al "fluido subretinal".

La ora serrata es la unión entre la retina y el cuerpo ciliar, corresponde aproximadamente a las inserciones musculares, ubicándose a 7 mm en el sector temporal y a 6 mm en el sector nasal.

La ora nasal presenta extensiones dentadas de la retina hacia el cuerpo ciliar separadas por las bahías orales mientras que en la ora temporal los procesos dentados son romos o inexistentes. La visualización de la ora serrata requiere de gran dilatación pupilar e indentación escleral.

En la ora, la retina sensorial está unida al epitelio pigmentario y a la coroides, siendo esta unión más débil en el sector nasal. Esta unión limita e impide el paso de fluido subretinal a la pars plana. Entre coroides y esclera no existe unión equivalente, por lo que los desprendimientos coroideos resultan ser ciliocoroideos.

1.2. PARS PLANA

El cuerpo ciliar se extiende desde 1 mm del limbo, hasta 6 ó 7 mm por detrás. Está compuesto por la pars plicata que ocupa los 2 mm anteriores y por la pars plana que corresponde a los 4 mm posteriores. Las incisiones quirúrgicas deben estar ubicadas entre 4 y 5 mm del limbo, es decir en pars plana media a fin de evitar comprometer el cristalino y la retina.

1.3. BASE DEL VÍTREO

Tiene 3 a 4 mm de ancho y se superpone a la ora serrata correspondiendo a la parte posterior de la pars plana y a la retina perioral. A dicho nivel las fibras de colágeno del vítreo están fuertemente adheridas e incluso después de un desprendimiento posterior del vítreo, la membrana hialoidea permanece unida al borde posterior de la base del vítreo.

1.4. ADHERENCIAS VITREORRETINIANAS

Normalmente el vítreo cortical se encuentra unido a la membrana limitante interna en los siguientes lugares:

- Base del Vítreo (Muy fuerte)
- Margen del Disco Óptico (Bastante fuerte)
- En la Fóvea (Débil)
- En los Vasos Sanguíneos periféricos (Débil)

En ocasiones se presentan adherencias vitreoretiniales que pueden asociarse a desgarros retinales en ojos con desprendimiento posterior del vítreo, degeneración en rejilla, islotes quísticos congénitos y cúmulos pigmentarios entre otros.

1.5. ARTERIAS CILIARES POSTERIORES LARGAS

Tan igual que los nervios ciliares, se ven como líneas amarillas en los meridianos 3 y 9 y dividen el fondo en zonas superior e inferior.

1.6. VENAS VORTICOSAS

Ubicadas atrás del ecuador a horas 1, 5, 7 y 11. A veces pueden ser más de 4 y deben ser respetadas al igual que las arterias ciliares largas durante la cirugía, especialmente al drenar fluido subretinal y al tomar los músculos rectos con el gancho de estrabismo.

2. PATOGENIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

2.1. D.R. REGMATÓGENO

La incidencia del DR regmatógeno es de 1:10 000 personas al año de la población general, siendo bilateral en el 10% de los casos aproximadamente. En la población normal existen roturas retinales sin desprendimiento en un 5% aproximadamente. Las roturas retinales que llevan al DR son causadas por una acción recíproca entre la tracción vitreoretinal y una debilidad de la retina periférica o degeneración predisponente.

Predisponen al DR la degeneración en rejilla, y la proliferación focal pigmentaria, particularmente en los sitios de tracción vitreoretinal. Otras condiciones no comunes se asocian al DR, como: Focos de atrofia coriorretinal, degeneración cistoidea periférica de la retina, blanco con y sin presión, degeneración coriorretinal difusa, degeneración granular, retinosquiasis adquirida y retinosquiasis traccional. La contracción fibrosa o fibrovascular puede originar roturas retinales.

a. Tracción Vitreoretinal

Desprendimiento Posterior del Vítreo (DPV)

La sínquisis o licuefacción del gel vítreo se presenta normalmente en la edad avanzada, en la miopía y en la afaquia o seudofaquia. Algunos ojos en algún momento presentan perforación de la membrana hialoidea a nivel de la fovea y ello permite que el líquido sinquítico ingrese al espacio retrohialoideo y desprenda violentamente el vítreo de la membrana limitante externa, hasta la base del vítreo donde se queda adherido. El gel sólido restante se

colapsa en el sector inferior y el espacio retrohia-loideo es ocupado por el líquido sinquítico. A esto se denomina DPV Regmatógeno agudo.

Luego del DPV la retina queda desprotegida y el riesgo de formarse un desgarro retinal depende de las adherencias vitreo-retinales preexistentes. Aproximadamente el 10% de los ojos desarrolla desgarros retinales, debido a la tracción de las adherencias vitreoretinales. Estos desgarros suelen dar fopsias y miodesopsias, tener forma de herradura y estar localizados en el sector superior acompañándose algunas veces de hemorragia de vítreo. El riesgo de DR es alto y deben ser tratados profilácticamente con crío o fotocoagulación.

b. Degeneraciones retinales periféricas predisponentes

El 60% de todas las roturas retinales se desarrollan en la retina periférica con lesiones degenerativas o atrofia retinal. Las atrofias llevan a los agujeros retinales y las adherencias vitreoretinales luego del DVP llevan a los desgarros en forma de U.

1. Degeneración Lattice (En Empalizada)

Presente en el 5% de la población general. Se desarrolla entre la segunda y tercera década de la vida siendo más común en miopes mayores de -3D. Es la más importante degeneración en relación al DR, presentándose en el 40% de los ojos con DR. Se presenta también en los pacientes con Síndrome de Marfan, de Ehlers-Danlos o en la Enfermedad de Wagner; todas asociadas a DR.

Se caracteriza por áreas bien localizadas orientadas circunferencialmente, tomando la forma de huso de adelgazamiento retinal ubicadas entre el ecuador y la base del vítreo. A veces conforman 2, 3 y hasta 4 hileras de degeneración. Raramente toman orientación radial pudiendo superar el ecuador. Suelen ser bilaterales y predomina la ubicación temporal.

A veces muestran una red arborizada de líneas blancas continuas con los vasos sanguíneos periféricos.

A veces son responsables de la formación de agujeros, particularmente en los ojos miopes y otras veces de formación de desgarros retinales especialmente en ojos con DPV agudo, debido a la tracción de una adherencia.

El DR progresa rápidamente en los desgarros y lentamente en los agujeros.

2. Degeneración en Baba de Caracol

Es considerada como una forma de degeneración Lattice y frecuentemente se asocia a ella. Tiene la apariencia de escarchado de la retina, consistente en bandas de "copos de nieve" confluentes. A veces llevan agujeros retinales y otras veces acompañan al fenómeno de "blanco sin presión".

3. Retinosquisis Adquirida

Es la separación de la retina sensorial en 2 capas: una externa o corioidea y una interna o vítrea. Usualmente la separación es en la capa Plexiforme externa y en la forma menos común denominada reticular es a nivel de la capa de Fibras Nerviosas.

Está presente en el 5% de la población mayor de 20 años y el 70% de quienes la presentan son hipermétropes.

En las etapas iniciales compromete la periferia de la retina temporal inferior de ambos ojos, aparenta una degeneración microquística con una suave elevación retinal. Puede progresar circunferencialmente, a veces comprometiendo toda la periferia sin sobrepasar el ecuador salvo la forma reticular, la cual incluso a veces puede amenazar la fovea. La capa interna puede mostrar copos de algodón y arterias en hilo de plata con envainamiento. La capa externa tiene apariencia de metal abollado y muestra el fenómeno de "blanco con presión".

En la mayoría de los casos la condición es inocua y en muy pocos casos llevan a un DR para lo cual es imprescindible la presencia de roturas de la capa interna y la externa.

4. Blanco con Presión y Blanco sin Presión

Presente al indentar la esclera, toma la apariencia de color gris translúcido. En casos muy acentuados toma la misma forma sin indentación.

Clínicamente es asintomática y se observa en ojos normales que no desarrollan roturas retinales pudiendo acompañar a la degeneración Lattice, a la "baba de caracol" y a la retinosquisis adquirida.

Ocasionalmente puede presentarse un desgarro gigante desarrollado a lo largo del borde posterior de una zona de "blanco sin presión". Por ello al encontrarse blanco sin presión en el ojo de un paciente con desgarro gigante deberá realizarse la crioterapia profiláctica.

5. Cúmulos Pigmentarios

Son placas de pigmentación pequeñas, localizadas e irregulares asociadas a tracción vitreoretinal, ocasionalmente pueden provocar desgarros en herradura.

c. Miopía

Más del 40% de los DR se presentan en miopes. La degeneración Lattice es más común en miopes de 3 o más D. La atrofia coriorretinal miópica puede originar agujeros redondos. La sinéresis, la sínquisis y el DPV son más comunes en miopes.

Los ojos de los miopes de 6 o más D, después de la cirugía intracapsular de catarata desarrollan un DR en un 7%. Si hubo pérdida de vítreo sube al 15%. Ocasionalmente los ojos miopes desarrollan DR debido a agujeros maculares o a desgarros gigantes, ambos difíciles de tratar.

d. Afaquia

Aproximadamente el 30% de los DR se producen en ojos afáquicos. Del 1 al 2% de los operados de cataratas desarrollan DR. Se cree que la cirugía de catarata induce la pérdida de ácido hialurónico del vítreo y ello causaría sínquisis, DPV y formación de desgarros retinales.

La preservación de la cápsula posterior disminuye el riesgo de DR, pero aumenta si se realiza capsulotomía posterior al año. La pérdida de vítreo se asocia al DR en aproximadamente 7%.

Las lesiones retinales predisponentes o roturas retinales deben ser tratadas antes de la cirugía de la catarata si es posible o lo antes posible después de la intervención.

Un ojo exitosamente tratado de un DR tiene un riesgo de 7% de redespaldamiento después de la cirugía de catarata.

En DR en ojos afáquicos, la bilateralidad es de 35%, mientras que en ojos fáquicos solamente es el 10%.

Los resultados visuales son menores en ojos afáquicos con DR, debido a diseminación más rápida del fluido, mayor frecuencia de DR totales y compromiso macular, dificultad en detectar roturas retinales y mayor frecuencia de proliferación vitreo-retinal. En DR de ojos afáquicos no se pueden detectar las roturas retinales en un 10% mientras que ello sucede sólo en el 2% de DR de ojos fáquicos.

e. Traumatismos Oculares

Se asocian al DR en un 10% de todos los DR y son la principal causa de DR en niños. El traumatismo puede ser directo o indirecto, penetrante o no y usualmente representa un factor desencadenante en ojos predisuestos.

Un traumatismo severo por un objeto romo causa una compresión del eje anteroposterior con una expansión simultánea en plano ecuatorial. El gel vítreo causa tracción sobre la base del vítreo provocando desgarros o diálisis retinales. Las diálisis traumáticas más frecuentes afectan el cuadrante nasal superior y llevan a un DR que puede aparecer hasta varios meses después. Menos frecuentemente un traumatismo puede llevar a la formación de un agujero macular.

Un traumatismo indirecto puede provocar DPV agudo y en ojos predisponentes llevar a un DR.

Los traumatismos penetrantes pueden provocar DR regmatógenos o traccionales.

f. Roturas Retinales

- Defecto en todo el espesor de la retina sensorial.
- El 5% de la población general tiene roturas retinales, en su mayoría agujeros.

Desgarro

- Rotura debido a tracción vitreoretinal.
- Los desgarros son más propensos a causar desprendimientos que los agujeros.
- Los desgarros se ubican preferentemente en el sector superior (más temporal que nasal).

Agujero

- Rotura debido a atrofia crónica de la retina sensorial.

Ubicación de las Roturas Retinales

- ORAL.- dentro de la base del vítreo.
- POSTORAL.- entre la base del vítreo y el ecuador.
- ECUATORIAL.- cercana al ecuador.
- POSTECUATORIAL.- detrás del ecuador.
- MACULAR.- en la fóvea.

Relación con el DR

- PRIMARIA.- rotura responsable del DR.

- SECUNDARIA.- rotura no responsable del DR.

Desgarros Retinales

- En U o herradura.- desgarro unido a la retina en su base y las 2 extensiones o cuernos se juntan en el vértice.
- En U incompleta.- adoptan la forma de Y, L o J.
- Operculado.- desgarro libre, totalmente separado de la retina.
- Diálisis.- desgarro circunferencial a lo largo de Ora serrata.
- Gigante.- desgarro igual o mayor a 90 grados.

Un desgarro gigante tiene mucho peor pronóstico que una diálisis gigante.

Los DR causados por roturas gigantes o maculares tienen mal pronóstico. La mayoría de las roturas maculares son agujeros que no condicionan al DR.

Las roturas superiores son más peligrosas que las inferiores debido a la gravedad.

Las roturas temporales superiores fácilmente comprometen la mácula.

Las roturas ecuatoriales son más peligrosas que las cercanas a la Ora.

2.2. DESPRENDIMIENTO DE RETINA NO REGMATÓGENO

a. DR por Tracción

Suelen ser idiopáticos y debidos a un desprendimiento vítreo posterior parcial, en el que el vítreo cortical permanece fijado a la retina posterior en algunas áreas, entre ellas la retina peripapilar y a lo largo de las arcadas vasculares temporales o de la mácula, o de ambos. Existe con frecuencia una fibrosis secundaria de la superficie vítrea posterior donde se fija a la retina. Estos casos pueden presentar varias características clínicas, que van desde el desprendimiento curvilíneo por tracción a lo largo de una arcada vascular, similar a la RDP, hasta una importante fibrosis de la superficie vítrea posterior, que encubre el desprendimiento por tracción bajo subyacente. Esto último puede manifestarse en forma de una membrana epirretiniana especialmente intensa que descansa sobre la mácula, o bien la fibrosis puede estar esparcida, aunque suele ser más intensa en la zona peripapilar.

Se conocen 3 tipos principales de tracción vitreoretinal:

1. Tangencial.- por contracción de membranas fibrovasculares epirretinales con plegamiento de la retina y distorsión de los vasos sanguíneos.
2. Anteroposterior.- por contracción de las membranas fibrovasculares de la retina posterior de la base del vítreo.
3. En puente.- debido a contracción de membranas que se extienden de una a otra parte de la retina posterior, provocando líneas de tracción, desplazamientos de la mácula y a veces retinosquisis traccional y desgarros retinales.

b. DR por Tracción Transvítrea

DR secundario a pérdida vítrea cuando una lámina amplia de vítreo permanece encarcerada y ocupa la incisión del limbo o una herida traumática (perforación ocular). La proliferación celular en la superficie vítrea anterior produce una contractura de la lámina transvítrea, con tracción entre la incisión del limbo y la base vítrea en los cuadrantes inferiores. Esto produce tracción o tracción + DR regmatógeno de la retina inferior.

c. Diabetes

Es la enfermedad que con mayor frecuencia produce DR. Los DR en diabetes pueden ser regmatógenos (similares a los encontrados en no Diabéticos), traccionales (típicos DBT) y mixtos (regmatógenos y traccionales). La RDP es una respuesta a la isquemia retiniana y se caracteriza por proliferación fibrovascular y neovascular sobre el N.O. y en localizaciones separadas (Ejemplo: arcadas temporales principales).

La notable proliferación de tejido retiniano fibrovascular y neovascular utiliza la superficie vítrea posterior como un andamio. Esto suele ir seguido por contracción y encogimiento de la superficie vítrea posterior, que produce un desprendimiento vítreo posterior parcial. La tracción vítrea sobre el tejido fibrovascular y la retina es responsable de la aparición de hemorragia vítrea, DR por tracción y roturas retinianas que producen un desprendimiento regmatógeno. Estas roturas retinianas suelen localizarse más posteriormente que las responsables de otros tipos de desprendimientos.

d. DR Exudativo

Son menos comunes que los regmatógenos y traccionales y son debidos a alteraciones del epitelio pigmentario, que permite el paso de fluidos de origen coroideo al espacio subretinal.

Causa:

1. Tumores coroideos: Melanomas, Hemangiomas, Tumores metastásicos.
2. Inflamatorios: Enfermedad de Harada, Escleritis pos-terior.
3. Poscirugía del DR.
4. Posfotocoagulación panretinal.
5. Toxemia del embarazo
6. Coroidopatía Serosa central.

3. SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL DR

3.1. SÍNTOMAS

Flashes de luz (fotopsias), flotantes, pérdidas del campo visual (total o parcial).

- Los flashes de luz frecuentemente acompañan al DR posterior del Vítreo, y si éste es acompañado de una tracción VR, puede provocar una rotura de retina.
- Los flashes usualmente están localizados en campo temporal y no sirven como ayuda a la localización del desgarro.
- Tiene apariencia de un relámpago, de remolino o de un flash de fotógrafo.
- Son observados en la oscuridad o cuando el paciente cierra los ojos al acostarse.
- También se pueden ver flashes o fotopsias en:
Cefaleas vasculares, Enfermedad de Menier, sinusitis, neoplasias intraoculares, tumores del quiasma, lóbulo temporal o corteza visual, lesiones vasculares de fisura calcarina, OVCR (o rama), coriorretinitis, separación serosa retinal, retinopatía proliferativa, luego de enucleación, luego de operación con implantes, luego de terapia de roturas retinales. Los flotantes se asocian frecuentemente a un DPV sea completo o parcial. Se deben a fibrillas de colágeno en vítreo, a hemorragias de variable magnitud, a la presencia de un anillo hialoideo, y raramente a detritus inflamatorio.
Una hemorragia vítrea marcada suele reducir seriamente la AV, pero una pequeña ubicada en el eje visual también puede afectarla.

Los flotantes se ven frecuentemente en miopes y en mayores de 45 años, no necesariamente indican enfermedad retinal.

A veces las hemorragias vítreas son referidas como pelos o ramas de color rojo o negro.

Los flotantes recientes suelen indicar una hemorragia vítrea causada por la rotura de un pequeño vaso retinal durante la separación posterior del vítreo o la formación de una rotura retinal.

La avulsión de un vaso ocurre en paciente con rulos neovasculares que emergen de la retina pudiendo originar hemorragias y rotura.

Una rotura retinal, total o parcial puede originar una rotura de un vaso y provocar hemorragia o el vaso puede quedar como puente sobre la porción abierta del desgarro.

La pérdida del campo visual es debida a la acumulación del fluido subretinal posterior al ecuador.

- Es referido como una cortina negra que cubre parcial o totalmente el campo visual.
- Algunos desprendimientos no interfieren con la AV o el campo visual por un tiempo indefinido (subclínicos).
- Un compromiso lento y progresivo del campo visual puede observarse en desprendimientos inferiores pues el ascenso contra la gravedad es lento.
- El compromiso de la visión va desde un flotante móvil, hasta un marcado y súbito compromiso de la AV secundario a una severa hemorragia vítrea.
- El compromiso macular del DR suele llevar a una gran baja de la AV.
- En DR con compromiso relativamente plano de la mácula puede relatarse: borrosidad, distorsión en las imágenes, micropsias o metamorfopsias.
- Una separación bulosa no necesariamente compromete la mácula, pero sí gran compromiso visual incluyendo a veces a la visión central.
- El velo o cortina aumenta según se acumule el fluido subretinal y en 1-4 días el campo visual puede comprometerse totalmente.
- El defecto del campo visual progresa rápidamente en desprendimientos afáquicos y en desprendimientos superiores.
- La separación retinal puede atenuarse en las noches y el campo visual aparecer menos comprometido, pero suele

- empeorar con las actividades cotidianas.
- No siempre la cortina es negra, algunos pacientes relatan ver como a través de agua o aceite, describiendo una coloración amarillenta o azul verdosa.
- Raramente presentan diplopia monocular invertida debida a la retina inversa en roturas gigantes.
- Pacientes con roturas gigantes y gran flap retinal enrollado pueden no tener PL y electroretinograma extinguido. Ambos PL y ERG pueden recuperarse después de la cirugía.

3.2. SIGNOS DEL DESPRENDIMIENTO

En el segmento anterior pueden observarse:

- Defecto relativo en el reflejo fotomotor (pupila de Marcus Gunn).
- En la cámara anterior puede haber tyndall, uveítis leve. En casos antiguos a veces sinequias posteriores y cataratas complicadas.
- La presión ocular suele ser baja o muy baja. Una presión normal asociada a un DR extenso debe hacer pensar Glaucoma preexistente.
- Las roturas son el origen de los DR regmatógenos.
- Son vistas como solución de continuidad en la superficie retinal.
- Generalmente se ven rojas por contraste entre la retina sensorial y la coroides.
- En miopías elevadas y en coroides poco pigmentadas el contraste es menor, por lo que se requiere hacer indentaciones y examen con lentes 3 espejos.
- La retina desprendida muestra:
 1. Configuración convexa, bolsas y pliegues.
 2. Apariencia opaca y arrugada.
 3. Pérdida del dibujo coroideo.
 4. Los vasos retinales muestran trayecto irregular, a veces en escalera, a veces desaparecen y son más oscuros.
 5. La retina desprendida ondula libremente con los movimientos del ojo, salvo en los casos de vitreorretinopatía proliferativa.
 6. En raros casos de DR por agujero macular el fluido ocupa el polo posterior sin sobrepasar el ecuador.
 7. En desprendimientos retinales que afectan la mácula

suelen mostrar un pseudoagujero macular que debe ser diferenciado de uno verdadero.

- En el vítreo:
 1. DVP es un hallazgo universal.
 2. El "polvo de tabaco" está presente en todos los desprendimientos.
 3. En DR con vitreorretinopatía proliferativa se ven membranas transvítreas.
 4. Frecuentemente se ven hemorragias vítreas o retrohialoideas.
- En DR antiguos:
 1. Pueden verse quistes intrarretinales secundarios.
 2. Líneas de demarcación subretinal, muchas veces pigmentadas, delimitan la retina desprendida de la aplicada. Se forman luego de 3 meses aproximadamente, sobre todo en DR inferiores. A veces pueden ser superadas por el progreso del DR.
 3. Fibrosis subretinal, es observada como múltiples bandas opacas en la superficie retinal externa.
 4. En ojos no tratados, la gran mayoría van al DR total y pueden originar cataratas secundarias, uveítis crónica, hipotonía y a veces ptisis bulbi.
 5. Una minoría se mantienen estacionarias a la formación de líneas de demarcación.

4. DISTRIBUCIÓN DEL FLUIDO SUBRETINAL Y ROTURAS RETINALES

La extensión de un DR depende de la distribución y progresión del fluido subretinal.

Este depende de:

Ubicación de la rotura primaria

De la gravedad

De los límites anatómicos (Ora Serrata y Nervio Óptico)

El DR se inicia alrededor de la rotura primaria, luego desciende por gravedad hacia abajo en el mismo lado de la rotura y luego hacia arriba en el lado opuesto.

Es muy valioso dibujar la extensión y los límites del DR pues ellos nos permiten predecir la ubicación de la rotura retinal.

Ejemplos:

1. DR inferior plano con el líquido subretinal más alto en el

- lado temporal indica rotura primaria del campo temporal.
2. DR inferior plano con el LSR a igual altura indica rotura a las 6.
 3. DR buloso inferior, la rotura estar en la parte alta.
 4. DR subtotal con límite superior más alto en sector nasal indica rotura en cuadrante nasal superior.
 5. DR subtotal indica rotura cercana al borde más alto.
 6. Cuando el LSR cruza la línea media vertical situada arriba y la rotura primaria está cerca de la hora 12, el borde inferior del DR corresponde al lado de la rotura.
 7. DR total, la rotura suele estar a las 12.
 - Casi el 60 % de las roturas se ubican en el cuadrante temporal superior.
 - Cerca del 50% de los DR tienen más de una rotura retinal.

5. VITREORRETINOPATÍA PROLIFERATIVA (PVR)

Causada por la proliferación de membranas epirretinales, subretinales y subhialoideas. Se cree que se originan de una metaplasia y proliferación de células del epitelio pigmentario y de la glía retinal. En un 5% de DR se encuentra PVR leve. La contracción de las membranas fibrosas epi y subretinales causa tracción tangencial con distorsión retinal.

La contracción postoperatoria de estas membranas asociada a la contracción de las membranas transvítreas es la causa más común del fracaso de la cirugía del DR.

GRADO A	Turbidez vítrea (leve)	Polvo de Tabaco +++	
GRADO B	(moderado)	Bordes enrollados de roturas retinales Pliegues en la retina (superior interna) Tortuosidad de los vasos Las membranas responsables son no identificables	
GRADO C	(marcado)	Pliegues retinales de todo el espesor Pliegues radiales, circulares o en estrella Afectan 1 cuadrante de la retina	
		desprendida	C1
		Sí afectan 2 cuadrantes	C2
		Sí afectan 3 cuadrantes	C3

La retina se ve rígida, con pliegues fijos. Nula movilidad con los

movimientos oculares o con la indentación.

Las membranas son vistas oftalmoscópicamente.

GRADO D Pliegues retinales de espesor total y 4 cuadrantes comprometidos
(masivo) Retina totalmente desprendida
 Configuración en embudo
 El embudo es abierto en D1, estrecho en D2 y cerrado en D3.

6. TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

El tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno es esencialmente quirúrgico. En los desprendimientos secundarios el tratamiento es dirigido a la causa del desprendimiento, así los desprendimientos inflamatorios son generalmente tratados médicamente, algunos desprendimientos serosos, como los provocados por los hemangiomas coroideos responden a la fotocoagulación; los desprendimientos de la toxemia del embarazo regresionan espontáneamente luego del parto; desprendimientos traccionales como los diabéticos o postraumáticos requieren microcirugía intraocular y vitrec-tomía; la radioterapia suele ser aplicada en desprendimientos debido a tumores primarios o metastásicos.

Esta sección está dirigida al tratamiento quirúrgico de los desprendimientos primarios o regmatógenos, que representan la gran mayoría de todos los desprendimientos.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas, pero la mayoría de los cirujanos consideran necesarios para conseguir el cierre de las roturas retinales y una buena reaplicación retinal los siguientes puntos básicos:

1. Identificación de la o las roturas retinales y averiguar si existe tracción vítrea sobre la retina.
2. Provocar una injuria controlada sobre el epitelio pigmentario y la retina que produzca una adherencia coriorretinal en el sitio de la o las roturas retinales.
3. Drenar el líquido subretinal, cuando éste impide una buena reaplicación retinal, especialmente en el lugar de las roturas.
4. Aplicar un pliegue escleral, usualmente con un implante de silicón y/o aplicación de un gas intravítreo para aproximar las roturas retinales hacia el epitelio pigmentario de la retina.

Si se siguen estos puntos básicos, la expectativa de reaplicación

retinal es del 80% al 90% de los desprendimientos primarios complicados.

6.1. ADHERENCIA CORIORRETINAL

La crioterapia es el procedimiento más utilizado en la actualidad para provocar una adherencia coriorretinal. Emplea temperaturas subcongelantes de $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$ a $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ aplicados a través de una criosonda sobre la esclera con la finalidad de sellar las roturas retinales. La crioaplicación es realizada bajo control oftalmoscópico y el cirujano interrumpe la aplicación apenas vea una bola blanca de hielo en el plano de la retina sensorial.

La crioterapia tiene como ventajas: no requiere hacer disecciones esclerales, puede aplicarse a través de la esclera total e incluso a través de los músculos y de la conjuntiva y no provoca lesiones esclerales. Una desventaja es que luego de la descongelación no queda marca y el cirujano puede retratar innecesariamente una zona ya tratada.

La diatermia casi no es utilizada actualmente pese a provocar una fuerte adherencia coriorretinal. Puede aplicarse sobre la esclera total, pero provoca carbonización de la esclera y mayor frecuencia de infecciones. Usualmente se aplica luego de disección lamelar de la esclera sobre el lecho preparado, a 1,5 mm de separación de una a otra aplicación, las que dejan un punto negro como marca.

La fotocoagulación no es utilizada frecuentemente para inducir adherencias en desprendimientos de retina con presencia de fluido subretinal. Sin embargo, sí es utilizada en tratamientos profilácticos, como tratamiento complementario en el postoperatorio y en desprendimientos planos sin líquido subretinal.

6.2. PLIEGUE ESCLERAL E IMPLANTES

La indentación escleral o pliegue escleral crea una invaginación hacia dentro ("buckle") utilizando implantes de silicón con la finalidad de cerrar las roturas retinales afrontando el epitelio pigmentario a la retina sensorial y relajar la tracción vitreo-retinal. Se denomina explante cuando el silicón u otro material es fijado directamente sobre la esclera, e implante cuando va dentro de la esclera (intraescleral). Por su configuración los implantes pueden ser: radiales (perpendiculares al limbo), segmentarios (paralelos al limbo) y circulares (paralelos al limbo y de 360°). El material

más utilizado es el silicón, pudiendo ser duro o blando, correspondiendo a las bandas de silicón duras y a las esponjas de silicón respectivamente.

Las bandas pueden ser simples o acanaladas. Cuando se aplica una banda circular (360°), puede provocarse un incremento indeseado de la presión intraocular e incluso un cierre de la circulación de la arteria central de la retina. Por ello es necesario verificar oftalmoscópicamente el latido arterial en la papila y de no encontrarlo deberá aflojarse la banda o realizarse una paracentesis.

6.3. DRENAJE DEL LÍQUIDO SUBRETINAL

El fluido subretinal puede reabsorberse en el preoperatorio con reposo en una posición adecuada (desgarro hacia abajo) sobre todo en casos de roturas pequeñas únicas y recientes. En otros casos como desprendimientos antiguos o roturas grandes o múltiples, o desprendimientos bulosos, el fluido subretinal impide mecánicamente una buena reaplicación retinal y dificulta una buena localización de las roturas retinales. Por ello frecuentemente se realiza el drenaje del fluido retinal, no así en todos los casos.

El drenaje del fluido subretinal hace a esta cirugía un procedimiento intraocular e implica algunos riesgos importantes como: endoftalmitis, hemorragias de coroides, de vítreo, encarceración de retina, pérdida de vítreo e hipotonía extrema.

El drenaje debe realizarse en un lugar en donde exista abundante líquido o lo más lejos del desgarro retinal y preferentemente en horas pares, a fin de evitar la injuria sobre las venas vorticosas (usualmente ubicadas a horas 1,5, 7 y 11) y sobre las arterias y nervios ciliares (ubicados a horas 3 y 9).

No siempre es necesario drenar todo el líquido subretinal, pues puede originar una hipotonía extrema que requiera una inyección intravítrea.

6.4. INYECCIÓN DE AIRE Y SOLUCIÓN SALINA BALANCEADA

Está indicado en casos de gran hipotonía ocular luego del drenaje, para impedir el fenómeno de "boca de pescado" en un desgarro grande en herradura y para aplanar pliegues retinales radiales.

El ingreso se hace a 4 mm del limbo, dirigiendo la aguja al centro ocular y bajo control oftalmoscópico se inyecta el aire o solución salina tratando de no elevar la presión intraocular por encima de 30 mm Hg.

La retinopexia neumática es un procedimiento alternativo en que

se usan gases expansivos (Perflúor Propano C_3F_8 o Sulfuro de Hexafluoride SF_6). Está indicada en roturas no mayores que una hora, localizadas en cuadrantes superiores de 8 a 4 horas y sin vitreorretinopatía proliferativa significativa. El gas es inyectado en el vítreo a través de la pars plana temporal a 4 mm posterior al limbo. Además se aplica crioterapia transcon-juntival para sellar las roturas. En el postoperatorio el paciente es instruido a mantener la cabeza en una posición de tal modo que la rotura quede hacia arriba por lo menos 16 horas al día y por no menos de 5 días.

6.5. VITRECTOMÍA

Algunos desprendimientos complicados requieren de este procedimiento denominado vitrectomía o microcirugía del segmento posterior. Incluye lensectomías vía pars plana, vitrectomía propiamente dicha, segmentación o extracción de membranas epirretinales, retinotomías, retinectomías, drenaje interno de fluido subretinal, reaplicación retinal neumática, gas o aceite de silicona intravítrea, endodiatermia, endoláser, fotocoagulación y otros. Estos procedimientos pueden facilitar la reaplicación retinal en muchos casos que previamente habían sido considerados inoperables.

Está indicada en desprendimientos con vitreorretinopatía proliferativa, desprendimientos con roturas gigantes, en desprendimientos traccionales diabéticos y desprendimientos asociados a traumatismos con cuerpos extraños intraoculares entre otros.

6.6. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Consiste en tratar roturas retinales o lesiones degenerativas sin roturas que presenten un riesgo de desprendimiento. No todas las roturas retinales llevan a un desprendimiento pero aquellas que dan síntomas como flashes de luz, flotantes recientes y presencia de hemorragias representan alto riesgo y deben ser tratadas profilácticamente. Los desgarros sin desprendimiento representan mayor riesgo que los agujeros. Las roturas superiores, especialmente las temporales son una mayor amenaza de desprendimiento y de compromiso macular.

Para determinar qué roturas o lesiones deben ser tratadas es recomendable analizar cada caso particular teniendo en consideración: presencia de síntomas, localización y tamaño de la rotura,

antigüedad de la lesión, presencia de fluido circundante, afaquia, miopía, estado del ojo contralateral, edad del paciente e historia familiar.

La técnica consiste en sellar las roturas o lesiones predisponentes con crioterapia o fotocoagulación. La crioterapia es la técnica más generalizada para roturas anteriores al ecuador y su aplicación transconjuntival. Si las lesiones son posteriores al ecuador se requiere de incisiones conjuntivales, pero si los medios son claros, muchos cirujanos prefieren aplicar fotocoagulación. La alta calidad de visión alcanzada con la Biomicroscopía Binocular asociada a un lente de 3 espejos Goldman o un lente Panfundoscópico hace que la Fotocoagulación Láser se use con frecuencia con fines profilácticos.