



GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SERV

14 | Manejo de las Complicaciones de la Cirugía Vitreorretiniana

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SERV

14 | Manejo de las Complicaciones de la Cirugía Vitreorretiniana

Autores



Coordinador

Daniel Vilaplana

Consultor Senior Sección de Retina y Vítreo
Hospitals Universitaris Mar i Esperança
Universitat Autònoma de Barcelona. Universitat
Pompeu Fabra
Parc de Salut Mar

Patrocinado por:



Publicación de la Guía: Enero de 2014

**Esta guía tiene una validez de cinco años,
revisándose posteriormente.**

Próxima revisión: Enero de 2019

Este documento debe ser citado como:
«Complicaciones de la Cirugía Vitreorretiniana».
«Guías de Práctica Clínica de la SERV». Disponible
en www.serv.es

Copyright © 2009 Sociedad Española
de Retina y Vítreo.

D.L.: C 29-2014

ISBN: 978-84-616-8252-2

Maquetación e impresión: CF Comunicación

Revisores

Francisco Gómez-Ulla de Irazábal

Catedrático de Oftalmología de la Universidad de
Santiago de Compostela.
Hospital Provincial de Conxo (Santiago de
Compostela)
Instituto Tecnológico de Oftalmología (ITO)
Presidente de la Fundación Retina Plus.
Expresidente de la Sociedad Española de Retina y
Vítreo (SERV)

José María Ruiz-Moreno

Catedrático Oftalmología Universidad Castilla La
Mancha. Albacete
Investigador Principal RETICS: "Prevención,
detección precoz y tratamiento de la patología ocular
prevalente, degenerativa y crónica."
RD12/0034/0011
Vice-presidente de la Sociedad Española de Retina y
Vítreo (SERV)

Equipo de trabajo:

Santiago Abengoechea

Colaborador. Dpto. de Vítreo-Retina
Centro de Oftalmología Barraquer

Maravillas Abia Serrano

Médico adjunto. Sección Órbita y Oculoplastia
Hospital Universitari de Bellvitge

Isaac Alarcón

Médico adjunto. Sección de Retina y Vítreo
Hospitals Universitaris del Mar i de l'Esperança
Universitat Autònoma de Barcelona. Universitat
Pompeu Fabra

Juan Álvarez de Toledo

Colaborador. Dpto. de Segmento Anterior
Centro de Oftalmología Barraquer

Javier Araiz Iribarren

Profesor Titular Oftalmología. Universidad del País
Vasco
Instituto Clínico Quirúrgico de Oftalmología (ICQO).
Bilbao
Hospital San Eloy. Osakidetza-Servicio Vasco de
Salud
Investigador RETICS: "Prevención, detección precoz
y tratamiento de la patología ocular prevalente,
degenerativa y crónica." RD12/0034/0011

Lluís Arias Barquet

Jefe de Sección de Retina
Hospital Universitario de Bellvitge
Profesor Asociado de la Universidad de Barcelona

Gabriel Arcos

Sección de Retina.
Hospital Vall d' Hebron de Barcelona

Félix Armadá

Jefe de Servicio de Oftalmología.
Hospital Universitario La Paz de Madrid

Francisco Javier Ascaso Puyuelo

Unidad de Retina
Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa".
Zaragoza
Profesor Asociado de la Universidad de Zaragoza

Zuriñe del Barrio López

Hospital Universitario La Paz de Madrid

Montserrat Bausili

Institut Universitari Barraquer

Anna Boixadera Espax

Adjunto. Sección de Retina.
Hospital Vall d' Hebron
Institut de Cirurgia Ocular Avançada (ICOAB) de
Barcelona

Francisco Cabrera López

Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario
Universitario Insular Materno-Infantil de Gran
Canaria.
Profesor Asociado. Universidad de las Palmas de
Gran Canaria.

Josep M^a Caminal Mitjana

Jefe del Servicio de Oftalmología
Hospital Universitario de Bellvitge
L Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Jaume Català Mora

Adjunto. Sección de Retina
Hospital Sant Joan de Déu.
Esplugues de Llobregat. Barcelona.

Joaquín Castro Navarro

Jefe de Sección de Retina.
Profesor asociado de Oftalmología.
Universidad de Oviedo.
Hospital Universitario Central de Asturias
(Oviedo)

Enrique Cervera Taulet

Jefe de Servicio de Oftalmología
Hospital General Valencia
Profesor Asociado Facultad de Medicina.
Universidad de Valencia.

Pino Ciudad Betegón

Hospital Universitario La Paz de Madrid

M^a Carmen Descó

Fundación Oftalmológica del Mediterráneo

Juan Donate López

Sección de Retina
Hospital Clínico San Carlos. Madrid
Clínica La Luz. Madrid
Coordinador de la Revista Patología Macular

Javier Elizalde

Colaborador Dpto. de Vítreo-Retina
Centro de Oftalmología Barraquer

Álvaro Fernández-Vega Sanz

Jefe de la Sección de Retina
Director médico adjunto
Instituto Oftalmológico Fernández-Vega

Alex Fonollosa

Unidad de Uveítis, Sección de Retina
Hospital Universitario Cruces. Bilbao
Instituto Oftalmológico Bilbao

José García-Arumí

Jefe de Servicio de Oftalmología del Hospital
Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona
Catedrático de la Universitat Autònoma de Barcelona
Institut Microcirugia Ocular (IMO)

Alfredo García Layana

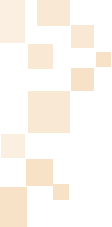
Profesor Titular de Oftalmología.
Clínica Universidad de Navarra.
Red Temática de Investigación Cooperativa Instituto
de Salud Carlos III (OFTARED)

Alfredo Insausti García

Hospital Universitario La Paz de Madrid

Lorenzo López Guajardo

Servicio de Oftalmología, Hospital
"Príncipe de Asturias", Alcalá de Henares.
Madrid
Profesor Asociado Oftalmología Facultad de
Medicina.
Universidad de Alcalá de Henares. Madrid

**Betty Lorente**

Institut Universitari Barraquer

Ferran Mascaró Zamora

Médico adjunto. Sección Órbita y Oculoplastia
Hospital Universitari de Bellvitge

Jorge Mataix

Fundación Oftalmológica del Mediterráneo

Vicente Martínez Castillo

Adjunto. Sección de Retina.
Hospital Vall d' Hebron
Institut de Cirurgia Ocular Avançada (ICOAB) de
Barcelona
Profesor Asociado Universitat Autònoma de
Barcelona

Jeroni Nadal

Colaborador. Unidad de Mácula.
Dpto. de Vítreo-Retina
Centro de Oftalmología Barraquer

Amparo Navea

Directora Médico
Fundación Oftalmológica del Mediterráneo.
FISABIO-OFTALMOLOGÍA MÉDICA

Pedro Pacheco Sancho

Instituto Galego de Oftalmoloxía (INGO)
Santiago de Compostela

Antonio Piñero Bustamante

Jefe de Servicio de Oftalmología del Hospital
Universitario de Valme.
Catedrático de Oftalmología de la Universidad de
Sevilla.
Ex-presidente de la SERV

Ana Piñero Rodríguez

Sección de Retina y Vítreo
Clínica Piñero. Sevilla

Vladimir Poposki

Sección de Retina y Vítreo
Hospitals Universitaris del Mar i de l'Esperança
Universitat Autònoma de Barcelona. Universitat
Pompeu Fabra

Jorge Ruiz Medrano

Sección de Retina y Vítreo
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

José M Ruiz-Moreno

Catedrático Oftalmología
Universidad Castilla La Mancha. Albacete
Investigador Principal RETICS: "Prevención,
detección precoz y tratamiento de la patología ocular
prevalente, degenerativa y crónica."
RD12/0034/0011
Vice-presidente de la Sociedad Española de Retina y
Vítreo (SERV)

Juan José Rodríguez Ezcurra

Colaborador. Dpto. de Estrabismo
Centro de Oftalmología Barraquer

Idoia Rodríguez Maiztegui

Colaboradora. Dpto. de Estrabismo
Centro de Oftalmología Barraquer

Laura Sararols Ramsay

Grupo Endoftalmitis Barcelona (GEB)
Unidad de Retina. Servei Integral d'Oftalmologia
del Vallés Oriental (SIOVO)

Emilio Segovia

Sección de Retina
Hospital Vall d' Hebron de Barcelona

Daniel Velazquez Villoria

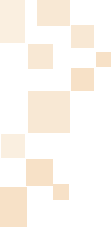
Sección de Retina
Hospital Vall d' Hebron de Barcelona

Índice de contenidos



Introducción	8
Declaración de conflicto de interés de los participantes	9
Lista de abreviaturas	9
Resumen	10
MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA VITREORRETINIANA	11
1. INTRAOPERATORIAS	11
1.1 INCARCERACIÓN VITREORRETINIANA	11
Antonio Piñero Bustamante, Ana Piñero Rodríguez	
1.2 INFUSIÓN SUBRETINIANA Y SUPRACOROIDEA	13
Pedro Pacheco Sancho	
1.3 TOXICIDAD DE LOS COLORANTES VITREO-RETINIANOS	15
Álvaro Fernández-Vega	
1.4 DESPRENDIMIENTO COROIDEO HEMORRÁGICO MASIVO.	
TÉCNICA QUIRÚRGICA Y RESULTADOS	18
J. García-Arumí, D. Velázquez	
2. INTRA Y POSTOPERATORIAS	21
2.1 FOTOTOXICIDAD	21
Luis Arias Barquet	
2.2 COMPLICACIONES DE LA SILICONA	23
Javier Araiz Iribarren	
2.3 OCLUSIONES VASCULARES	26
Fco. Javier Ascaso Puyuelo	
2.4 ROTURAS IATROGÉNICAS EN LA VITRECTOMÍA VÍA PARS PLANA	26
Vicente Martínez-Castillo, Gabriel Arcos	
2.5 PERFLUOROCARBONO LÍQUIDO SUBRETINIANO	28
Daniel Vilaplana	





2.6 CÓRNEA	30
Santiago Abengoechea Hernández, Juan P. Álvarez de Toledo Elizalde	
2.7 CATARATA Y CIRUGÍA VITREO RETINIANA	32
Juan Donate López, Jorge Ruiz Medrano	
2.8 COMPLICACIONES DE LAS INYECCIONES INTRAVÍTREAS	33
Vladimir Poposki	
3. POSTOPERATORIAS	37
3.1 ESTRABISMO POST CIRUGÍA ESCLERAL	37
Juan José Rodríguez Ezcurra, Idoia Rodríguez Maiztegui	
3.2 MEMBRANA EPIRETINIANA	39
Joaquín Castro Navarro	
3.3 EDEMA MACULAR CISTOIDE O QUÍSTICO (EMQ)	41
Alfredo García Layana	
3.4 AGUJERO MACULAR POST-DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA	43
José García-Arumí, Anna Boixadera, Daniel Velázquez	
3.5 PERSISTENCIA DE FLUIDO SUBRETINEANO POST-CIRUGÍA DEL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA	45
Anna Boixadera, Daniel Velázquez, Emilio Segovia	
3.6 PLIEGUES RETINIANOS	48
Jose M Ruiz-Moreno	
3.7 HEMORRAGIA PERSISTENTE EN EL DIABÉTICO	50
Francisco Cabrera	
3.8 HIPERTONÍA TRAS CIRUGÍA VITREORRETINIANA	53
Lorenzo López Guajardo	
3.9 HIPOTONÍA	53
Javier Elizalde, Betty Lorente	
3.10 INFLAMACIÓN	55
Isaac Alarcón Valero	
3.11 PTISIS BULBI	56
Maravillas Abia, Ferran Mascaró	

4. MONOGRÁFICOS	58
4.1 COMPLICACIONES DE LA ENDORRESECCIÓN TUMORAL	58
Josep M ^a Caminal Mitjana	
4.2 COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA ESCLERAL	59
Enrique Cervera Taulet	
4.3 COMPLICACIONES DEL USO DE LOS GASES	61
Amparo Navea, M ^a Carmen Desco, Jorge Mataix	
4.4 COMPLICACIONES MACULARES SECUNDARIAS A LA CIRUGÍA MACULAR	64
Jeroni Nadal, Montserrat Bausili	
4.5 COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA VITREORRETINIANA EN UVEÍTIS	65
Alex Fonollosa	
4.6 COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA	
ENDOCULAR PEDIÁTRICA	67
4.6.1 COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS ESPECÍFICAS	
DE LA PATOLOGÍA ENDOCULAR PEDIÁTRICA	67
Félix Armadá Maresca, Pino Ciudad Betegón, Zuriñe del Barrio López	
4.6.2 COMPLICACIONES RELACIONADAS CON PATOLOGÍA	
TUMORAL PEDIÁTRICA	69
Jaume Català Mora	
4.7 RE-DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA	71
Daniel Vilaplana	
4.8 ENDOFTALMITIS SECUNDARIA A CIRUGIA VITREORETINIANA	73
Laura Sararols	
4.9 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL EMPLEO DE 20,23,25 Y 27 GAUGES	75
Félix Armadá Maresca, Zuriñe Del Barrio López, Pino Ciudad Betegon	
Bibliografía	78





Introducción



Quiero agradecer a los miembros de la Sociedad Española de Retina y Vítreo que en su reunión administrativa celebrada en Madrid durante el XVII Congreso (8 y 9 de Marzo de 2013) depositaron su confianza en mí para coordinar este tema tan apasionante como son las **COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA VITREORRE TINIANA**.

En ella han participado 44 prestigiosos oftalmólogos, la mayoría retinólogos de nuestra geografía, autores y coautores, con 32 capítulos. Si bien algunos de los coautores se encuentran en un estado embrionario, la sombra que les cobija, augura en ellos un futuro muy prometedor. Es por ello y sin excepción, que quiero darles las gracias por haberme facilitado esta oportunidad de conocerles mejor.

Pocas son las publicaciones que existen respecto al tema elegido, a los cirujanos nos gusta hablar más de los éxitos que de los fracasos. En esta *Guía de práctica clínica de la SERV* los autores contraponen claramente su experiencia con las pocas referencias existentes basándose muchas veces en su ejercicio profesional. Por ello se dejó libremente que los autores escogieran su tema preferido.

Quisiera animar a todos aquellos que en su andar cotidiano padecen estas graves complicaciones y con esta Guía poder ayudarles en estas dudas, muchas veces de auténtico insomnio. Todos las padecemos.

Recordemos que la cirugía es un arte, el arte del buen hacer y como todo arte, la experiencia y el sentido común son la base para un éxito final.

Declaración de conflicto de interés de los participantes



Los autores responsables de esta Guía de COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA VITREORRETINIANA declaran no tener ningún interés comercial, ni económico en ninguno de los productos mencionados en el texto.

Ninguno de los autores mantiene dependencia, ni relación económica con las empresas farmacéuticas implicadas en la fabricación y/o comercialización de los productos farmacológicos mencionados.

Lista de Abreviaturas



No se ha realizado ninguna lista de abreviaturas para no dificultar la lectura de los diferentes capítulos por los diferentes autores. Hubiese sido como leer un jeroglífico.

Se han respetado las pocas abreviaturas que los diferentes autores han publicado.





Resumen



El objetivo principal de esta guía es orientar al cirujano especialista en retina y vítreo, como afrontar las diferentes complicaciones de la cirugía vitreoretiniana, como intentar evitarlas y cuando estas aparezcan como solucionarlas. Conscientes de que no sólo existe un solo procedimiento para tratarlas se contrastan diferentes técnicas cuando esto ha sido posible.

Para facilitar su lectura hemos separado la guía en cuatro capítulos principales: intraoperatorias, intra y postoperatorias, postoperatorias y monográficos.

Respecto a la experiencia de los autores y a la revisión bibliográfica que han realizado, se han detallado los distintos niveles de evidencia.

No pretende ser una imposición dogmática, puesto que muchas de estas patologías son muy infrecuentes, queda en manos de la experiencia clínico-quirúrgica del cirujano, el modo que crea más oportuno de afrontarlas.

Manejo de las Complicaciones de la Cirugía Vitreorretiniana



1. Intraoperatorias

1.1 Incarceración Vitreorretiniana

**Antonio Piñero Bustamante,
Ana Piñero Rodríguez**

Los signos más característicos de la presentación de la incarceration retiniana son: el cese prematuro de la salida del fluido subretiniano (FSR), que la retina adquiera forma de hoyuelo o que deje de moverse.

1. EN CIRUGÍA CONVENCIONAL DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA.

La incarceration vitreorretiniana adquiere mayor importancia en la cirugía convencional de desprendimiento de retina (DR).

La punción escleral produce variaciones de la presión intraocular que pueden provocar la incarceration¹.

Históricamente la incidencia de incarceration retiniana es de un 2%, sin embargo estudios recientes describen diferentes técnicas de punción escleral que reducen la frecuencia de esta complicación. Entre ellas destaca la monitorización continua de la cirugía mediante oftalmoscopia

indirecta, que permite al cirujano drenar completamente el FSR e identificar y resolver precozmente las posibles complicaciones. La aplicación de un masaje escleral con hemosteta o un instrumento romo puede ayudar en la prevención de la incarceration retiniana¹ (*nivel de evidencia 4/ grado de recomendación D*).

Es infrecuente que la incarceration leve produzca roturas retinianas, aunque en los casos de incarceration extensa sí pueden presentarse. Estas roturas se resuelven mediante cirugía de VPP completa, realizando un marcado con endodiatermia, retinotomía y posterior endofotocoagulación láser.

2. EN CIRUGÍA DE VITRECTOMÍA VÍA PARS PLANA.

La incarceration retiniana en las esclerotomías de la VPP es muy infrecuente. La salida continua de fluido por las esclerotomías tras sacar los instrumentos puede favorecer la incarceration retiniana, especialmente en DR bullosos o DR con la retina muy móvil.

Cuando existe la sospecha de incarceration retiniana, se debe cortar la infusión, taponar los trócares y confirmar-



la mediante visualización directa. Se han descrito diferentes técnicas para resolver esta situación que dificulta la cirugía.

En la cirugía de VPP de 20G la técnica más recientemente descrita consiste en aplicar presión positiva a través de una jeringa de 1 ó 2ml de suero salino conectada a un adaptador hembra-hembra que se apoya sobre la esclerotomía.

Otra maniobra es la realización de una retinotomía alrededor de la encarceración y el posterior reposicionamiento de la retina tras el intercambio fluido-aire² (*nivel de evidencia 4/ grado de recomendación D*).

La técnica descrita en VPP de pequeño calibre con trócares consiste en cerrar la infusión, introducir la sonda de iluminación por el trócar opuesto a la encarceración y liberar la retina con la fibra de luz³ (*nivel de evidencia 4/ grado de recomendación D*).

El uso actual de trócares valvulados elimina virtualmente esta complicación.

INCARCERACIÓN DE VÍTREO

1. INCARCERACIÓN DEL VÍTREO EN VPP

Esta complicación puede ocurrir cuando hay una persistencia del vítreo residual alrededor de las esclerotomías.

La encarceración de vítreo en ojos operados se considera un factor de riesgo potencial de endoftalmitis

postoperatoria⁴. También puede favorecer la aparición de hemovítreo secundario a la proliferación de tejido fibrovascular en pacientes diabéticos y roturas retinianas cercanas a las esclerotomías por contracción del vítreo encarcerado⁵. Estas roturas retinianas pueden provocar un DR post-vitreotomía hasta en un 3% de los casos⁵.

Para evitar la encarceración vítrea se recomienda realizar una vitrectomía completa de la base del vítreo con afeitado en el área de las esclerotomías. La extracción de los trócares con una sonda roma en su interior también puede ayudar a evitar esta complicación (*nivel de evidencia 4/ grado de recomendación D*).

2. INCARCERACIÓN DEL VÍTREO EN INYECCIÓN INTRAVÍTREA

El tratamiento con inyecciones intravítreas es una práctica muy habitual en oftalmología. Esto ha generado múltiples estudios sobre sus complicaciones, como la evaluación mediante biomicroscopía ultrasónica (UBM) a cerca del comportamiento del vítreo y del fármaco inyectado⁶.

Aunque la encarceración vítrea secundaria a las inyecciones intravítreas tiene escasa relevancia clínica, algunos autores recomiendan realizarla mediante una inyección escleral tunelizada⁶.

Debido a la escasa literatura al respecto, futuros estudios prospectivos a largo plazo deberán confirmar estos hechos.



1.2 infusión subretiniana y supracoroidea

Pedro Pacheco Sancho

La presencia de la infusión a nivel del espacio subretiniano o supracoroideo es una eventualidad que aunque infrecuente puede complicarnos considerablemente y desde el momento inicial todo el desarrollo y resultado de una cirugía de vítreo-retina que aparentemente podía plantearse en un principio sin grandes dificultades.

La primera esclerotomía que se realiza es la destinada a la vía de la infusión, situándose normalmente en el cuadrante temporal inferior, se inserta con el paso de fluido cerrado, procediéndose a la sutura de la misma en caso de vitrectomía 20G, no abriendo la línea de infusión hasta comprobar que está en cavidad vítrea sin que quede cubierta por tejido coroideo, retiniano o epitelio de la pars plana. Para comprobarlo situaremos una fibra óptica a unos 5 cm de la córnea en el cuadrante nasal superior e iluminando desde fuera hacia la zona de la infusión que se sujetará mediante pinzas haciendo ligera indentación y rotando ínfero-temporalmente el ojo con lo que podremos visualizar el estado de la punta de la cánula de infusión.

Si observamos la presencia de tejido sobre la punta de la cánula podemos introducir un cuchillito MVR desde la esclerotomía nasal (ojo pseudofáquicos) para liberar la punta de la cánula del tejido que la ocluye y en el caso de ojos fáquicos, por el riesgo de lesionar el cristalino esta maniobra para cortar el tejido sobre la cánula se realizara desde la esclerotomía superotemporal. Una

maniobra alternativa es emplear una aguja de una mariposa 23G conectada a una jeringa, que se puede usar tanto para disecar los tejidos que cubren la punta de la cánula como presurizar la cavidad vítrea y favorecer la liberación de la infusión.

Un caso especial para elegir el lugar de ubicación de la infusión son los ojos traumatizados. Se escogerá una zona de esclera sana y no se fijará a un área de laceración escleral ya suturada por la posibilidad de aumentar la iatrogenia sobre la retina a ese nivel. Por tanto deberemos insertarla más superior o inferiormente o incluso en el cuadrante nasal, evitando la entrada a través de la pared ocular dañada y eludiendo también las zonas de posible desprendimiento coroideo. En estas situaciones pueden ser muy útiles el empleo de cánulas de 6 mm, que aumentan la probabilidad de alcanzar el espacio vítreo, pero deberemos ser más cuidadosos en evitar el daño inadvertido del cristalino o la retina periférica.

Estamos asistiendo a un incremento considerable de la vitrectomía de pequeño calibre (23, 25 y últimamente 27G) y a una ampliación del número de sus indicaciones con las ventajas de todos conocidas al ser una cirugía menos invasiva y traumática. Pero algunos autores han apuntado claramente un aumento de desprendimientos coroides serosos e incluso hemorrágicos en relación al desplazamiento durante la cirugía de las cánulas de infusión de 23G (por retracción, extrusión parcial o bloqueo por el vítreo periférico).⁷ Constatándose un incremento de la incidencia del acúmulo de líquido supracoroideo en relación a problemas con la



infusión pasando del 0,5% en casos de vitrectomía 20G donde se suturaba la infusión hasta 1,8% ó más, dependiendo de las series en la vitrectomía 23G donde no se sutura la vía de infusión.⁸

Una explicación a esta situación es el intento de introducir los trocates de 23G muy tangenciales y superficiales a la esclera, para conseguir un buen autosellado de la herida, con lo que la porción de cánula que penetra en cavidad vítrea es muy pequeña y cualquier manipulación del globo ocular sobre todo durante la indentación puede provocar el desplazamiento de la punta de la infusión al espacio supracoroideo.

Si durante la cirugía se observa la extrusión parcial de la cánula con formación de desprendimiento coroideo las infusión deberá cerrarse inmediatamente, manteniendo la calma y analizar el origen de la situación, si deducimos que el desprendimiento coroideo es debido a la desinserción de la cánula, una maniobra muy útil en esta situación es la siguiente: cambiar la línea de infusión a la cánula temporal superior, confirmado su situación intravítrea, poner un tapón en la cánula nasal superior y no retirar dejando parcialmente desinsertada como estaba la temporal inferior para que pueda drenar el líquido supracoroideo a través de ella después de aumentar la presión intraocular. Una vez resuelto el desprendimiento coroideo seroso podemos insertar un nuevo trocar 23G en el cuadrante nasal inferior y retirar la cánula inferotemporal o recurrir a una cánula de infusión de 6 mm en los casos más complicados.⁸

Si la desinserción de la cánula de infusión ocurre al final de la cirugía en el

momento de realizar el intercambio líquido-aire se producirá un desprendimiento coroideo por el acumulo de aire a presión en el espacio supracoroideo, habiendo sido descritos recientemente en 3 casos la posibilidad de un embolismo venoso aéreo, en uno de ellos con el resultado de muerte del paciente.⁹ Situación prácticamente desconocida por la mayoría de los cirujanos de retina. Es importante ser consciente de esta rara complicación y parar inmediatamente el intercambio a aire si se está produciendo un desprendimiento coroideo especialmente en un ojo que haya sufrido un trauma previo con vasos dañados.

La posibilidad de crear un desprendimiento coroideo por una infusión inadvertida en espacio supracoroideo es más común actualmente en la vitrectomía microincisional sin sutura donde la punta de la cánula puede desplazarse y exteriorizarse y el desprendimiento coroideo por aire a presión puede lesionar la ampolla de una vena vorticiosa accediendo el aire presurizado por el sistema venoso hasta el corazón que si presenta un foramen oval puede terminar en un embolismo arterial fatal.¹⁰ Es importante conocer esta posibilidad para que un fenómeno improbable no llegue a producirse nunca, monitorizando el estado de la cánula de infusión y reposicionándola en las vitrectomías prolongadas y en las que se ha realizado indentación escleral. Reconfirmar la posición de la cánula de infusión antes del intercambio y si ocurre elevación de la coroides cerrar la entrada de aire e investigar el origen del desprendimiento coroideo.

La retracción de las cánulas se ha implicado como un factor de riesgo



importante en el aumento del desprendimiento de coroides durante la vitrectomía 23G. Se ha propuesto modificaciones en la técnica quirúrgica para disminuir esta complicación⁵: 1) modificar el ángulo de inserción de la cánula (evitar inserciones muy biseladas y túneles esclerales muy largos que penetran poco en cavidad vítrea, una angulación de 45° parece ser suficiente. 2) Asegurar el tubito de la infusión mediante steri-strip al paño quirúrgico, verticalizándola en 90° sobre la esclera, evitando que este tumbada. 3) Comprobar periódicamente la apariencia externa de la infusión, para identificar una extrusión inicial. 4) Asegurar el posicionamiento correcto justo antes del intercambio a aire o aceite de silicona. 5) Ser consciente que puede ocurrir una extrusión de la cánula sobre todo en la depresión escleral en la zona temporal inferior.

Sólo con la aplicación de estas medidas preventivas¹¹, se consiguió disminuir la incidencia de desprendimiento corioideo intraoperatorios por problemas en la cánula desde un 3,55% a un 0,23%, reducción significativa debida al análisis de los resultados quirúrgicos y la modificación de las técnicas operatorias basada en la evidencia, con la consiguiente mejorara de resultados y de seguridad para los pacientes cuando adoptamos nuevas técnicas quirúrgicas (*nivel de evidencia 2/ grado de recomendación B*).

1.3 Toxicidad de los colorantes vítreo-retinianos

Álvaro Fernández-Vega

En 1932 Lobeck realizó la primera inyección intravítrea de un colorante

para ver estructuras prerretinianas. En 1978 Abrams describe la utilidad de la fluoresceína sódica para teñir el vítreo durante la vitrectomía sin que se apreciara toxicidad a concentraciones inferiores al 0,6%. Recientemente se ha consensado que la utilización de colorantes facilita la dificultosa retirada de membranas intraoculares durante la vitrectomía [cromovitrectomía (CVTM)]. Los colorantes normalmente utilizados en los distintos pasos de la CVTM son el acetónido de triamcinolona (AT), para la identificación del vítreo, el azul tripán (ATRP) para la identificación de las membranas epirretinianas y el verde de indocianina (VIC), el verde de infracianina (VIFC), y el Brilliant blue o azul brillante (BB) para teñir la membrana limitante interna (MLI).

Prácticamente desde los inicios de su utilización, diversos estudios revelaron cierto riesgo de toxicidad por parte de los colorantes vitales, en mayor medida para unos que para otros. Esta toxicidad parece ser muy superior si el colorante accede al espacio subretiniano, que si es utilizado únicamente en la cavidad vítrea:

El VIC parece ser el más tóxico de todos ellos: Es el mejor colorante para teñir la MLI, fundamentalmente en la cirugía del agujero macular. Facilita además la retirada de la misma al aumentar su rigidez, probablemente mediante "cross linking" de las fibras colágenas. Sin embargo, se ha demostrado en estudios preclínicos y en estudios clínicos, toxicidad dosis dependiente derivada de su utilización, incluyendo defectos en el epitelio pigmentario de la retina (EPR), defectos campimétricos y atrofia óptica, en concentraciones superiores al



1,25% o inyectada bajo aire. Además puede persistir intraocular durante meses. Sin embargo, con técnicas de inyección más cuidadosas (concentraciones de 0,5mg/ml=0,05% e isoosmolaridad de 290mOsm), grandes series de casos publicados, no mostraron efectos secundarios por su utilización. El VIFC presenta la misma fórmula y propiedades que el VIC, pero se le ha retirado el yodo que contiene el VIC para aumentar su solubilidad. Además, se disuelve en glucosa al 5% para dar una solución isoosmolar de 294 a 314 mmol/kg (el VIC requiere dilución en agua y da generalmente una solución hipotónica de 248 a 275 mmol/kg). Estas dos modificaciones han resultado, en estudios en el animal de experimentación, en menor toxicidad que con la VIC: No se han descrito cambios en el EPR por su utilización "in vivo" (sí produjo daño sobre el EPR "in vitro"), aunque sí cierto deterioro en la retina interna tras la estimulación lumínica por posible efecto fotodinámico, que también presenta la VIC. Mucha menos toxicidad parece tener el BB (coomasie o acid blue), bastante seguro en estudios preclínicos y también "in vivo", en solución isoosmolar de 0,25mg/ml (0,025%). Parece ser el más seguro de todos los colorantes, pero también ha mostrado que puede producir cambios atróficos en el EPR tras su migración accidental al espacio subretiniano. Es un buen colorante para el teñido de la MLI. El ATRP no permite una visualización tan buena de la MLI (aunque la tiñe débilmente). Se puede inyectar bajo aire, o mezclado con glucosa al 5%-10%, pero se deben de evitar concentraciones de glucosa más altas, por posible daño por hiperosmolaridad. Se utiliza para el teñido

de las membranas epirretinianas y tejidos con alta tasa de proliferación celular, como las membranas de la proliferación vítreo-retiniana (PVR) de los desprendimientos de retina, a concentración del 0,06%. También se está utilizando inyectado subretiniano, para localizar roturas retinianas (técnica DE-TECH): Tras la inyección, se desplaza el fluido subretiniano teñido con perfluorocarbono líquido pesado, percibiéndose su escape a través de la rotura. Es bastante segura su utilización "in vivo", sin que se hayan detectado cambios en el EPR, defectos en la capa de fibras del nervio óptico y poca toxicidad para la retina, en condiciones normales de utilización. Sí ha mostrado toxicidad "in vitro" e inyectado subretiniano en el animal de experimentación. El AT no es un colorante: Es un corticosteroide que actúa por precipitación y depósito sobre la superficie posterior o sobre las membranas. Se recomienda para la visualización de la hialoides posterior, facilitando su separación. Los estudios clínicos muestran poca toxicidad, aunque se han visto problemas de citotoxicidad, sobre todo si se pela la MLI. Se ha propuesto que el vehículo alcohol bencílico sería responsable de la mayor parte del daño, por lo que ya existen preparados comerciales sin este vehículo.

Durante la cirugía puede producirse el paso accidental de todas estas sustancias al espacio subretiniano y este hecho produce un incremento importante en su toxicidad: Hay pocos casos descritos en la literatura de esta complicación (únicamente hay dos casos clínicos de ATRP y cuatro de VIC), aunque sí se han realizado estudios en modelos animales:



En modelo porcino y en conejos y ratas, la VIC produce daño a la retina interna muy superior al resto de los productos, pero también el ATRP produce daño en EPR, segmentos externos e internos de los fotorreceptores del conejo, mayor en las soluciones hipoosmolares que en las isoosmolares. El BB parece tener un perfil de seguridad mayor en estos animales, así como la triamcinolona, cuya toxicidad, aunque no únicamente, parece ser debida en su mayor parte al vehículo de alcohol bencílico.

Tras el paso de ATRP accidental al espacio subretiniano, (Fig. 1) se ha descrito la atrofia coriorretiniana con alteraciones difusas del epitelio pigmentado en la zona. Es difícil determinar en qué medida el daño está producido por el ATRP, por la manipulación o por la propia presión de la inyección. Una vez que esta complicación ha sucedido, no se puede extraer, pues las células quedan teñidas por el colorante, que desaparece en unas semanas. En nuestra experiencia suele dejar una alteración permanente del EPR, una rotura retiniana con bordes a plano y un escotoma correspondiente en el campo visual, que mejora algo con el tiempo.

El manejo de colorantes vitales supone que debemos tomar conciencia de una serie de precauciones para disminuir la potencial toxicidad:

1. Si se utiliza VIC, debe usarse a la menor concentración posible [0,25-0,50 mg/ml (0,025%-0,05%)], con el menor volumen posible, no hacer

la tinción bajo aire y con el menor tiempo de exposición posible. Se debe intentar teñir únicamente la zona que se precisa teñir y debe intentar evitarse que el colorante pase a través del agujero macular hacia el espacio subretiniano. Es fundamental también conseguir una osmolaridad fisiológica (se recomienda diluirla primero en agua destilada para evitar precipitación y luego volverla a diluir en BSS para evitar la hipoosmolaridad).

2. La luz de iluminación debe ser mantenida al mínimo y debe estar alejada de la zona de pelado.
3. La toxicidad se incrementa si el producto utilizado llega al espacio subretiniano:

Dada la posibilidad de esta potencialmente grave complicación, recomendamos intentar reducir al máximo la probabilidad de paso del colorante al espacio subretiniano en el área macular. Para ello, recomendamos cambiar el colorante a otra jeringa, para evitar la formación de grumos que propicien que el colorante salga bruscamente y que ser extremadamente cuidadoso en la inyección.

4. Además, jamás debe dirigirse el chorro hacia la mácula o el nervio óptico.

Estas recomendaciones deben aplicarse a todos los colorantes vitales dado que desconocemos los perfiles de seguridad de todos ellos.



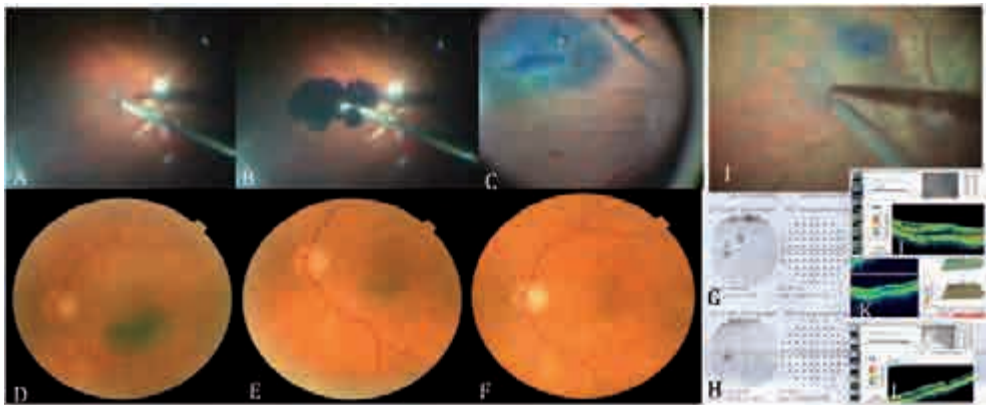


Figura 1. A, B y C: Imágenes intraoperatorias del 1er caso de paso de azul tripán subretiniano por infusión violenta del mismo. D, E y F: Evolución durante las siguientes semanas, con la desaparición del colorante. En F se aprecia una alteración del EPR residual permanente. G y H: Evolución del campo visual, con un escotoma absoluto en la zona superior, correspondiente con la alteración del EPR. En H se aprecia una mejoría con el tiempo, del escotoma. I: Imagen intraoperatoria de un segundo caso similar. J: OCT de este segundo caso, antes de la retirada de la MER. K: Mejoría de la zona macular tras la cirugía. L: Corte tomográfico en la OCT a nivel de la rotura retiniana que se produjo durante la inyección y que dio lugar al paso del colorante subretiniano.

1.4 Desprendimiento coroideo hemorrágico masivo. Técnica quirúrgica y resultados

J. García-Arumí, D. Velázquez

El término desprendimiento coroideo hemorrágico masivo (DCHM) o hemorragia supracoroidea (HSC) masiva implica la rotura de las arterias ciliares posteriores cortas o largas generalmente después de un momento de hipotonía durante la cirugía intraocular, que provoca que más del 50% de la cavidad vítrea esté ocupada por el desprendimiento de coroides. El trauma ocular es la etiología más frecuente (35%), seguido de la cirugía de cataratas (30%), cirugía del glaucoma (17%), queratoplastia penetrante (6%), vitrectomía pars plana (3%), implante de lente secundaria (3%) y otras etiologías (4%)¹².

Los principales factores de riesgo son la miopía patológica (longitud axial >25mm), seguido de hipertensión sistémica, arteriosclerosis generalizada y presión intraocular elevada.

Los factores de riesgo intraoperatorios incluyen hipertensión sistémica, hipotonía prolongada, manipulación escleral, reintervenciones y crioterapia extensa.

La función visual tras la hemorragia coroidea intraoperatoria depende de la etiología y extensión de la hemorragia, así como de la presencia de DR asociado.

La mayoría de los pacientes evolucionan mal sin tratamiento, hacia el desprendimiento de retina, proliferación vitreorretiniana, glaucoma neovascular y finalmente ptisis bulbi.



La hemorragia supracoroidea implica un empeoramiento de función visual por varios mecanismos tales como degeneración retiniana secundaria, DR asociado, hemorragia subretiniana o hemovítreo, glaucoma o hipotonía ocular. Además la aparición de DCHM intraoperatorio puede dificultar la cirugía del DRR, provocando una menor tasa de éxito anatómico en la cirugía de DRR ¹³.

Los resultados visuales empeoran cuando la hemorragia afecta al polo posterior, casos de extensión ≥2 cuadrantes, presencia de DRR asociado o casos de etiología traumática¹³. Lakhanpal¹⁴ describen 7 casos de DCHM en casos de DRR complejos, obteniendo resultados visuales de No percepción luminosa (NPL) en 6 de ellos y un paciente con AV de 20/400. Piper et al.¹⁵ describen 13 casos de HSC asociada a VPP, obteniendo AV de ≥20/200 en 46% de los pacientes, encontrando una asociación entre la extensión de la hemorragia y el resultado visual.

El drenaje intraoperatorio inmediato de la hemorragia no parece mejorar los resultados anatómicos ni funcionales ^{13,15} una vez que la HSC se haya instaurado.

En casos de HSC extensa, con aposición de las capas retinianas internas ("kissing"), el drenaje intraoperatorio precoz se asocia a una mejoría de los resultados funcionales ¹⁶. Una duración prolongada de la aposición de las capas retinianas internas se asocia a un peor resultado funcional ¹⁶. Scott et al.¹⁶ describen 51 casos de HSC extensa, encontrando una AV ≤20/200 en todos los pacientes con HSC extensa de más de 2 semanas de evolución.

Abordaje Quirúrgico

Cuando la hemorragia aparece durante el acto quirúrgico, se deberá cerrar inmediatamente la herida quirúrgica; maniobra difícil ya que la presión ocular estará elevada y existirá prolapso de contenido intraocular por la incisión. El cierre de la herida frenará la hemorragia. No es aconsejable practicar esclerotomías de drenaje, ya que inducen una hipotonía transitoria y nuevo riesgo de sangrado; la manipulación necesaria para realizar la esclerotomía puede romper otro vaso coroideo, y la salida de sangre por la esclerotomía en un contexto de hipertensión puede provocar una incarceration y rotura retiniana.

Se deberá realizar una cirugía vitreorretiniana retardada. El tratamiento médico de la hipertensión ocular reducirá el riesgo de resangrado durante la intervención. El uso de esteroides sistémicos estabiliza la vascularización coroidea y disminuye la inflamación intraocular inducida por la hemorragia (1mg/kg/día). Mediante ecografía A y ecografía B dinámica el DCHM es controlado hasta observar una lisis adecuada del coágulo, que ocurre entre 10 y 12 días después de la hemorragia.

Colocaremos una cánula de infusión de 23-25G en cámara anterior, conectada al sistema de presión del vitrectomo; practicaremos una esclerotomía radial de 4mm en el cuadrante con más DC, se aplica diatermia en el lecho coroideo y con una aguja de vycril 7/0 se incide la coroides, permitiendo la salida de la hemorragia fluida, con la PIO controlada por la infusión de la cámara anterior (Fig. 2).



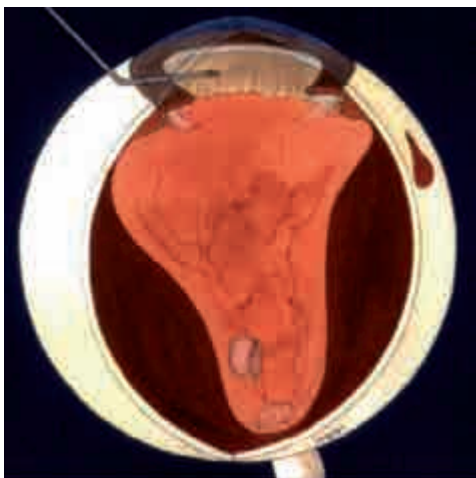


Figura 2. Emplazamiento de cánula de infusión de 23G en cámara anterior. Esclerotomía radial de 4 mm en el cuadrante con mayor DC.

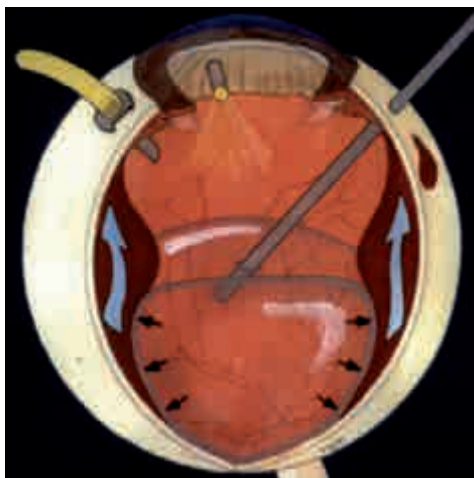


Figura 3. Tras reimplantación corioidea parcial, cambio de infusión de cámara anterior por infusión pars plana con cánula de infusión 6mm en cuadrante con menor DC. Inyección de PFCL estabiliza la retina en polo posterior y facilita drenaje transescleral de hemorragia supracoroidea.

Habiendo conseguido una reimplantación corioidea parcial, se coloca una cánula de 6mm en el cuadrante con menos bolsa, observando si está colocada adecuadamente en la cavidad vítrea. Utilizando un sistema de campo amplio y una lente precorneal de 130-160°, se practica una vitrectomía en el espacio que permita el DC. Una vez determinado que la retina o el vítreo no están encarcerados en el segmento anterior, inyectaremos perfluorocarbono líquido para empujar la hemorragia fluida del espacio supracoroideo hacia delante que será evacuada a través de la esclerotomía (Fig. 3). Se pueden realizar esclerotomías adicionales si la sangre no se elimina adecuadamente.

Cuando al DCHM se asocia hemorragia vítrea o desprendimiento de retina, se deberá llevar un cuidado extremo para

evitar roturas retinianas. El PFCL es extremadamente útil porque empuja la retina hacia atrás y la estabiliza, permitiendo eliminar con mayor facilidad la hemorragia vítrea.

Al final de la intervención se utilizará como taponador aceite de silicona si existe desprendimiento de retina asociado, y se extraerá a los 2 meses, excepto en casos de hipotonía persistente.

Niveles de evidencia

Todas las publicaciones que hacen referencia al diagnóstico, evolución y opciones terapéuticas en la persistencia del desprendimiento de retina macular post DRR tienen un nivel de evidencia 3/grado de recomendación C.



2. Intra y Postoperatorias

2.1 Fototoxicidad

Luis Arias Barquet

Durante la cirugía vitreoretiniana podemos inducir un daño fototóxico sobre los fotorreceptores y las células del epitelio pigmentario de la retina (EPR). A nivel experimental se ha demostrado que la exposición a distintas fuentes de luz puede producir pincosis de los fotorreceptores y edema y alteración en la distribución de la melanina en las células del EPR.¹⁷ Las fuentes de luz comercialmente disponibles para la endoluminación durante la vitrectomía no se pueden considerar totalmente seguras para evitar provocar fototoxicidad.¹⁸

Los principales parámetros a considerar son los siguientes:

1. Tipo de fuente de luz. Principalmente puede ser de xenon, halógena o de vapor de mercurio. Parece ser que la más segura es la de vapor de mercurio, ya que es la que ha demostrado un mayor tiempo umbral para producir daño a la retina (15 minutos en comparación a 12 con la de xenon y 10 con la halógena a una intensidad de 8 lumen y a 4 mm de la retina).
2. Intensidad de la fuente de luz. Es importante trabajar con una intensidad baja para minimizar el efecto fototóxico. Con la luz de xenon se ha visto que a una intensidad de 12 lumen el tiempo umbral para producir daño a la retina es de 8 minutos, a 8 lumen es 12 minutos y a 6 lumen es 16 minutos.
3. Distancia de trabajo. Es importante trabajar con la fuente de luz alejada de la superficie de la retina. Se ha observado que aumentar la distancia de 4 mm a 8 mm alarga significativamente el tiempo umbral para producir daño a la retina con todas las fuentes de luz a una intensidad de 8 lumen (halógena de 10 a 33 minutos, xenon de 12 a 41 minutos, vapor de mercurio de 15 a 50 minutos). La luz chandelier al estar muy alejada de la retina es muy segura, con un tiempo umbral de 4 horas a máxima intensidad.
4. Filtro de la fuente de luz. Es muy importante, tan sólo pasar de un filtro de 420 nm a uno de 435 nm aumenta la seguridad un 20%. El filtro amarillo que incorporan algunos equipos de vitrectomía aumenta la seguridad un 16%, ya que induce menor absorción por el pigmento xantófilo macular. El filtro ámbar es el más seguro sin el uso de colorantes (Fig. 4).
5. Colorantes. La asociación de colorantes para facilitar la disección de membranas epirretinianas y de la membrana limitante interna puede agravar las lesiones de fototoxicidad. Es conocida la toxicidad del verde de indocianina, de tal manera que se desaconseja totalmente su uso. Es más seguro el uso de colorantes como el azul tripán y el azul brillante, aunque también hay evidencia de que pueden inducir cierta toxicidad.¹⁹

Por otro lado, también es importante considerar la fototoxicidad que puede inducir el microscopio quirúrgico, sobre todo cuando la corrección óptica está cercana a la emetropía tras el implante





Figura 4. Complicaciones maculares de la cirugía retiniana: Fototoxicidad.

de lente intraocular y en pacientes con retinopatía diabética.⁴

En cuanto al tratamiento, se ha descrito un posible factor protector de los antioxidantes frente a la fototoxicidad, en especial de la luteína y de la vitamina C.²¹

Recomendaciones:

- Reducir la intensidad de la fuente de luz lo máximo posible.
- Usar fuentes de luz con filtros de más de 435 nm.
- Alejar la fuente de luz de la superficie de la retina.

- Utilizar sistemas de iluminación tipo chandelier.
- Minimizar el uso de colorantes.
- No usar instrumentos iluminados (pinzas, tijeras) para cirugía macular.
- Reducir la intensidad de la luz del microscopio quirúrgico.
- Acortar lo máximo posible el tiempo quirúrgico.

Todas estas recomendaciones tienen un nivel de evidencia 3/grado de recomendación C.



2.2 Complicaciones de la silicona

Javier Araiz Iribarren

El aceite de silicona puede asociarse a complicaciones graves y por ello su uso debe estar reservado para aquellos casos quirúrgicos en los que el beneficio supere el riesgo de posibles complicaciones²².

Las complicaciones potenciales del uso de silicona van a depender en gran medida del tipo de silicona (convencional o pesada), de sus propiedades físico-químicas así como de sus componentes^{22,23}.

Complicaciones secundarias al uso de aceite de silicona

1- Emulsificación del aceite de silicona

- En gran medida relacionada con la proporción de componentes de bajo peso molecular presentes en el aceite de silicona. Además, otras sustancias biológicas como el fibrinógeno, fibrina, gamma globulinas y soluciones salinas pueden contribuir a la emulsificación (*nivel de evidencia 4*).
- Puede dar lugar a complicaciones a nivel del segmento anterior, debido a una mayor facilidad de migración y de bloqueo de la malla trabecular.
- Puede producirse en cualquier momento pero la incidencia aumenta en proporción al tiempo que permanece la silicona en el interior del ojo (más común tras periodos prolongados de taponamiento endocular) (*nivel de evidencia 4*).

Manejo:

- Si se prevén tiempos prolongados de uso de aceite de silicona, consi-

derar el empleo de siliconas de alta viscosidad (5000 csk).

- Retirar la silicona emulsificada e intercambiarla por otra de alta viscosidad si fuera necesario prolongar el taponamiento.

2- Segmento anterior

2.1- Cataratas

El desarrollo de cataratas en el postoperatorio es muy frecuente y el riesgo es elevado incluso cuando se extrae la silicona con prontitud²². La incidencia es mayor que cuando solo se realiza vitrectomía (52-73% en el primer año)²³.

Manejo:

- La cirugía de catarata está indicada cuando afecte de manera significativa a la función visual y a la capacidad de exploración del fondo de ojo.

De modo ideal la silicona debe extraerse si fuera posible de manera simultánea a la cirugía de catarata. La cirugía de pequeña incisión (facoemulsificación) con preservación de la cápsula posterior es de primera elección en estos casos. De este modo el aceite de silicona se mantiene en el segmento posterior.

Consejos prácticos:

Al planificar cirugía vitreorretiniana

- Es importante considerar el estado del cristalino siempre que pueda preverse el uso de aceite de silicona. La decisión de realizar cirugía del cristalino en el mismo acto quirúrgico depende de la localización y extensión de la patología vitreorretiniana. Una lensectomía de cristalino trans-



parente puede facilitar la cirugía de una PVR anterior, mientras que podría preservarse si la patología se localiza en el polo posterior (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*).

- La integridad de la cápsula anterior (lensectomía) o posterior (facoemulsificación) es aconsejable para mantener el aceite de silicona en la cavidad vítrea.

Al planificar cirugía de catarata en pacientes con aceite de silicona.

- Tener en cuenta el factor de corrección para el cálculo de la longitud axial de ojos con aceite de silicona (velocidad del sonido en silicona es 986 frente 1552 m/s en el medio vítreo)²⁴.
- Realizar la medición ecográfica en bipedestación para evitar la interfase acuosa en el espacio prerretiniano.
- No implantar lentes intraoculares de silicona si se prevee nuevos taponamientos con aceite de silicona (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

2.2- Córnea

La migración de silicona hacia cámara anterior puede, por contacto directo con el endotelio corneal, dar lugar a descompensaciones corneales y queratopatía en banda (26% en 2 años)^{22,23}.

La incidencia aumenta en ojos afáquicos, con neovascularización de iris, con inflamación crónica postoperatoria y en pacientes sometidos a múltiples cirugías

Manejo

- Es importante el control de la inflamación intraocular.

- Puede ser necesario recurrir a la queratolación en la queratopatía en banda o incluso a la queratoplastia penetrante.
- Es importante retirar el aceite de silicona previamente a estas medidas ya que el riesgo de fracaso del injerto es 3 veces superior sino se elimina el contacto directo de la silicona con el endotelio corneal (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

3- Presión intraocular

3.1 Hipertensión ocular

- La incidencia de glaucoma secundario a aceite de silicona oscila entre 2 y 40% según diversas series²².

Manejo

- El aumento de la presión intraocular relacionado con el uso de aceite de silicona puede ser debida a varias causas y su tratamiento está en función del mecanismo por el que se produce:
- Bloqueo pupilar (más frecuente en el periodo postoperatorio inmediato en pacientes afáquicos). Puede prevenirse o tratarse mediante una iridotomía (inferior en aceite de silicona "convencional" y superior en silicona "pesada"). También puede tratarse mediante una iridotomía YAG.
- Sobrellenado de la cavidad vítrea: El aplanamiento de cámara anterior sin presencia de silicona en la misma es un signo de exceso de llenado. Si se confirma debe procederse a retirar el exceso de aceite de silicona.
- Emulsificación aceite de silicona: Puede provocar un bloqueo y/o infla-



mación de la malla trabecular. La extracción de silicona “per se” no resuelve el problema, los fármacos hipotensores pueden ser eficaces al inicio, y la cirugía de glaucoma puede llegar a ser necesaria.

Consejos prácticos

- La cirugía de glaucoma puede ser problemática. El aceite de silicona siempre que se pueda debe ser extraído previamente a la misma.
- Si fuera necesario mantener el aceite de silicona, considerar implantes valvulares posicionando el tubo valvular en los cuadrantes inferiores para evitar la obstrucción valvular.

3.2 Hipotensión ocular

- La hipotonía crónica es una complicación relativamente frecuente asociada al uso de aceite de silicona ²².
- Se asocia con mayor frecuencia a retracciones de la retina anterior que provocan un fracaso del cuerpo ciliar.

Manejo

Si se produce en el postoperatorio inmediato considerar nueva vitrectomía con pelado y disección de membranas anteriores.

Si la hipotonía es crónica considerar dejar el aceite de silicona para evitar la *Ptisis Bulbi*.

4. Aceite de silicona en el espacio subretiniano/supracoroideo

La migración de aceite de silicona al espacio subretiniano es una complicación poco frecuente que puede ocurrir

en casos complejos de desprendimiento de retina con VRP.

Manejo

El drenaje *ab interno* es complicado y requiere retinotomías amplias. Recientemente se ha publicado la técnica para extraer silicona desde el espacio subretiniano/supracoroideo por vía transescleral, más seguro y eficaz ²⁵ (*nivel de evidencia 2b/grado de recomendación B*).

5. Silicona residual

La silicona pesada se utiliza fundamentalmente en el tratamiento de desprendimientos de retina complejos y de predominio inferior. Tiene mayor tendencia a la emulsificación, produce mayores reacciones inflamatorias y presenta mayor dificultad para su extracción. Debida a la gran adherencia a la superficie retiniana, sobre todo del Oxane HD®, existe mayor riesgo de fragmentación de la silicona, lo cual puede dar lugar a burbujas de residuales de silicona ²⁶.

Manejo y consejos prácticos

- Aprovechar que la silicona se comporta como un fluido no Newtoniano (mantiene gran cohesión durante la aspiración).
- Importante no perder el contacto entre la cánula de aspiración y la burbuja de silicona (evitar la fragmentación).
- El uso de líquidos perfluorocarbonados al final de la cirugía facilita la extracción de las burbujas residuales de silicona ²⁷ (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*).



2.3 Oclusiones vasculares

Fco. Javier Ascaso Puyuelo

Las oclusiones vasculares retinianas que suceden tras la cirugía vítreorretiniana suelen afectar a la arteria central de la retina (ACR), si bien en ocasiones pueden dar lugar a una oclusión combinada de arteria y vena centrales^{28,29}. Son poco frecuentes y suelen producirse, aunque no siempre, como consecuencia de la técnica anestésica retrobulbar con la que suele realizarse esta cirugía.

Varios factores pueden favorecer su aparición:

1. Trauma directo de los vasos retinianos durante la inyección del agente anestésico. La ACR puede ser lesionada por la aguja, ya que discurre inferior al nervio óptico antes de penetrar en el mismo, o bien por una hemorragia dentro de la vaina del nervio óptico.³⁰
2. Compresión de los vasos retrobulbares con compromiso de la perfusión de la ACR. El incremento de la presión orbitaria puede producirse por dos motivos:
 - a. Por la solución anestésica inyectada, que puede prevenirse evitando la inyección rápida de una excesiva cantidad de agente anestésico.
 - b. Por una hemorragia retrobulbar, que puede requerir una compresión digital inmediata e intermitente, manitol intravenoso, cantotomía lateral, paracentesis de cámara anterior e incluso una descompresión orbitaria.

3. Efecto farmacológico de la solución anestésica. Las soluciones anestésicas locales que contienen epinefrina pueden comprometer la perfusión vascular, por lo que deberían evitarse en pacientes con enfermedades vasculares o hematológicas predisponentes³¹ (*nivel de evidencia 3/ grado de recomendación C*).
4. Prolongada elevación intraoperatoria de la presión intraocular en el curso de la vitrectomía.
5. Uso inadvertido de una excesiva dosis de adrenalina en la infusión intravítrea. En presencia de enfermedades sistémicas tales como arteriosclerosis o hipertensión arterial se debe evitar el uso de adrenalina en la solución de infusión para prevenir el agravamiento de la hipertensión y la posibilidad de esta rara complicación (*nivel de evidencia 3/ grado de recomendación C*).
6. Aunque se recomienda el examen de la retina mediante oftalmoscopia indirecta tras la inyección anestésica ante la sospecha de una posible oclusión vascular, ésta se pone claramente de manifiesto al comienzo de la vitrectomía pars plana. Reducir bruscamente la presión de infusión puede resolver el vasoespasmo y mejorar el cuadro circulatorio³² (*nivel de evidencia 3/ grado de recomendación C*).

2.4 Roturas iatrogénicas en la vitrectomía vía pars plana

Vicente Martínez-Castillo, Gabriel Arcos

El desprendimiento de la retina secundario a roturas iatrogénicas (RI) no iden-



tificadas continua siendo una importante complicación de la cirugía vitreoretiniana a pesar de los avances técnicos realizados en los últimos años³¹⁻³⁷.

La incidencia de roturas iatrogénicas tras una vitrectomía primaria oscila entre el 0-24% y la incidencia de desprendimiento de retina secundario entre el 0%-15,8%³¹⁻³⁷. La variabilidad observada se debe a los diferentes criterios de inclusión así como factores preoperatorios e intraoperatorios.

Las roturas iatrogénicas se pueden clasificar en 2 grupos, aquellas situadas en las esclerotomías de entrada y las que se originan en cualquier localización retiniana que suelen estar determinadas por la indicación quirúrgica primaria.

Las roturas en las esclerotomías de entrada presentan como mecanismo patogénico la incarceration de gel vítreo, favorecida por la entrada y salida de instrumentos siendo la esclerotomía dominante la localización más frecuente.

Los principales factores de riesgo establecidos en el desarrollo de roturas iatrogénicas de localización anterior y posterior son la presencia de cristalino y el desprendimiento de retina traccional diabético. Analizaremos el desarrollo de roturas iatrogénicas teniendo en cuenta su localización, la inducción del desprendimiento de vítreo posterior durante la cirugía, el tamaño de la esclerotomía así como el status del cristalino.

Localización

La localización de las RI varía según los autores y la patología tratada. Se clasifican en anteriores aquellas relacionadas con las esclerotomías y posteriores las

provocadas durante las maniobras quirúrgicas.

La localización más frecuente de las RI anteriores es en la esclerotomía dominante ya que ante una incarceration de gel las maniobras de entrada y salida con el instrumental favorecen la tracción sobre la retina periférica y la creación de RIs.

La localización de las roturas posteriores depende de la patología tratada inicialmente. En la cirugía del agujero macular se describió inicialmente una mayor predilección por la localización inferior^{31,36-37}, sin embargo recientemente no se ha observado este predominio. En el tratamiento del desprendimiento de retina traccional existe el mayor consenso, observándose mayor incidencia de RIs posteriores respecto al resto de patologías.

Inducción del DVP

Es una maniobra quirúrgica asociada con una mayor incidencia de RIs. La experiencia del cirujano es fundamental en su identificación y tratamiento.

Tamaño de las esclerotomías

La incidencia de RIs anteriores y posteriores en las diferentes series que comparan 20, 23 y 25 gauges no reflejan diferencias significativas³¹⁻³⁷. El diseño de los estudios, las indicaciones de la vitrectomía primaria así como el número de casos incluidos limitan los resultados publicados.

Fáquicos vs Pseudofáquicos

Diferentes autores han reflejado que la incidencia de RI anteriores es mayor en pacientes fáquicos que en pseudofáqui-



cos y afáquicos aunque otras series no han confirmado estos resultados³¹⁻³⁷. Las esclerotomías realizadas en pacientes fáquicos son más posteriores y existe una mayor dificultad para acceder al área de la esclerotomía dominante. Los pacientes pseudofáquicos y afáquicos permiten una vitrectomía periférica más completa con menor intercambio de instrumental disminuyendo así las complicaciones a nivel de las esclerotomías.

Prevención de Roturas Iatrogénicas

Por todo lo descrito anteriormente podemos ver que las RIs continúan siendo una complicación potencial de la vitrectomía. Para disminuir el riesgo de RIs debemos evitar el prolapso e incarceration de gel en la esclerotomía dominante, así como en los instrumentos, minimizando el recambio de los mismos durante el procedimiento y realizando la disección del gel encarcerado bajo depresión escleral.

Es muy importante en cualquier vitrectomía examinar de forma meticulosa la esclerotomía dominante antes de realizar intercambio, puesto que es el lugar más frecuente.

Niveles de evidencia

Todas la publicaciones que hacen referencia al diagnóstico, evolución y prevención en la roturas iatrogénicas en la vitrectomía pars plana tienen un nivel de evidencia 3 con un grado de recomendación C.

2.5 Perfluorocarbono líquido subretiniano

Daniel Vilaplana

Desde que Chang S. en 1987³⁸ emplea por primera vez los líquidos fluorocarbonados de baja viscosidad, para el tratamiento de los desprendimientos de retina complicados hasta nuestros días, una importante complicación de la cirugía vitreorretiniana ha sido el paso de esta sustancia al espacio subretiniano, sobretodo cuando se observa en el postoperatorio y afecta el área foveal³⁹.

Esta infrecuente patología ocurre fundamentalmente en la cirugía del desgarro gigante, en casos graves de proliferación vitreorretiniana donde se han realizado extensas retinotomías y en desprendimientos de la retina con múltiples desgarros. Mucho menos frecuente es que suceda después de cirugías poco complejas y esto se debe principalmente a la emulsificación del perfluorocarbono líquido (PFCL) que en forma de pequeñas bolas se desplaza a través de la filtración hacia el espacio subretiniano.

Se conocen bien, a nivel experimental, los efectos tóxicos cuando ocupan el espacio subretiniano. Aunque no se ha descrito en la práctica clínica mayor toxicidad según el tiempo de evolución, siempre y cuando no supere a los tres meses, se aconseja su extracción en la mayor brevedad posible, cuando afecta a la fovea por el escotoma absoluto que genera⁴⁰ (Fig. 5) o cuando afecte la zona extramacular, sí la cantidad es lo suficiente importante como para poner en compromiso la integridad de la retina adaptada después de una cirugía vitreorretiniana, puesto que se han descrito

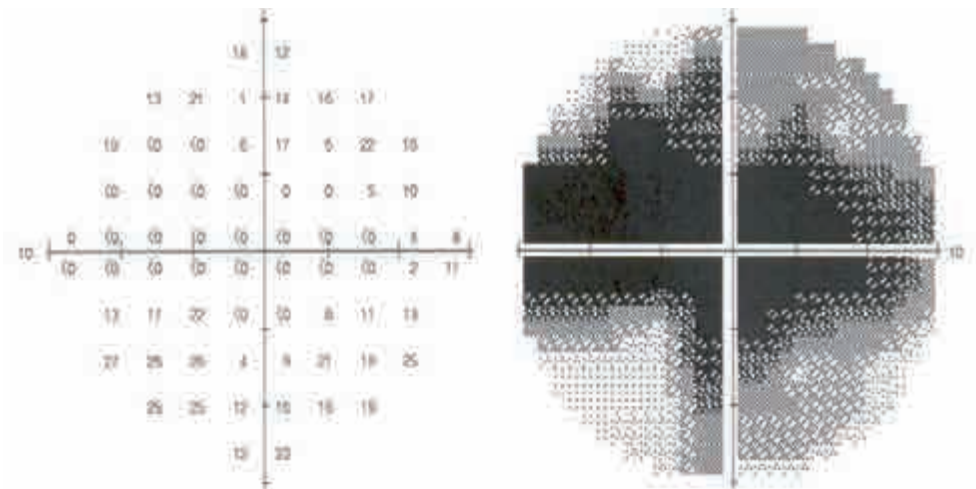
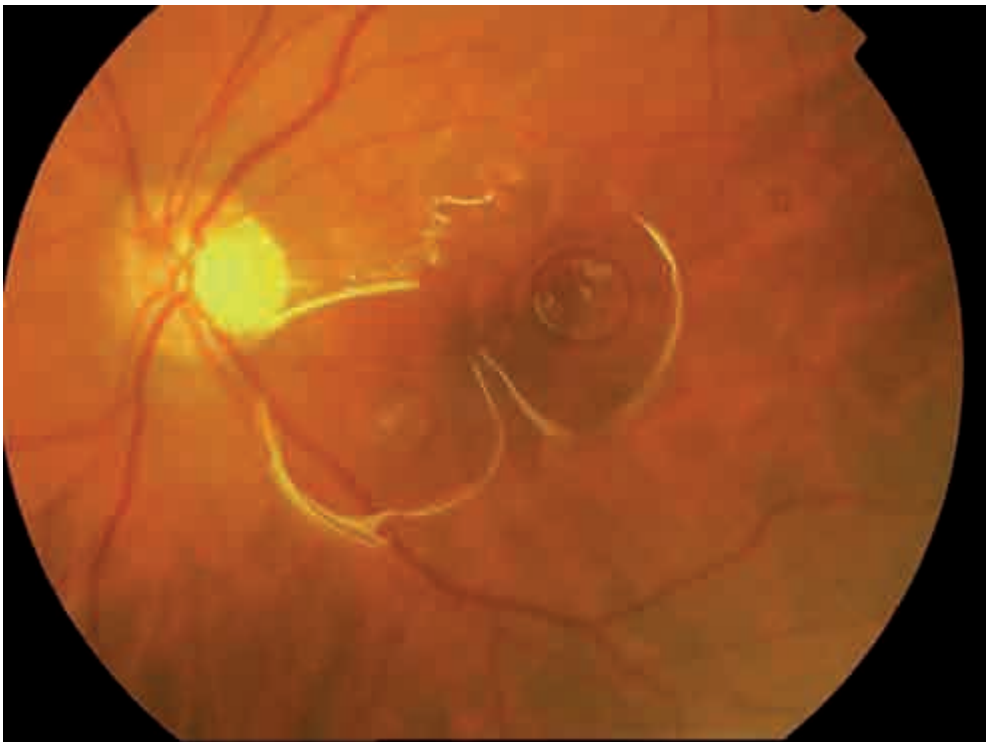


Figura 5. PFCL subfoveal y extrafoveal. Escotoma absoluto que genera

agujeros retinianos secundarios a la permanencia del PFCL en este espacio.

Para su extracción existen diferentes procedimientos. Aconsejamos realizar una pequeña retinotomía extramacular y con una cánula deslizarse por el espacio subretiniano hasta llegar a la bola de perfluorocarbono para realizar una mínima aspiración. Cuando se realiza esta técnica desaconsejamos el hecho de provocar un desprendimiento de retina, una vez realizada la retinotomía, para así no lesionar supuestamente el epitelio pigmentario, puesto que esta maniobra conlleva el desplazamiento del PFCL dentro del desprendimiento de la retina inducido y dificulta las maniobras de su extracción. Otros autores son partidarios de pinchar directamente la bola de PFCL con microcánulas y micropipetas ⁴¹ disminuyendo así las maniobras quirúrgicas, aunque existe el riesgo potencial de lesionar los fotorreceptores. También se ha descrito el desplazamiento del PFCL subfoveal manteniéndolo en el espacio subretiniano *ad vitam*, maniobra que no compartimos, ya que somos partidarios de que una vez se haya indicado la cirugía reparadora, realizar la extracción completa, puesto que esta es simple, en manos de un cirujano experto.

Cuando el paso del PFCL subretiniano se da durante la cirugía, aconsejamos su extracción con cánulas a través de la filtración por la que ha pasado, cuando esto sea posible. Para esta maniobra es preferible retirar una porción del PFCL de la cavidad vítrea y provocar una bola única para así evitar que continúe el trasego del mismo hacia el espacio subretiniano, sobretudo cuando éste se encuentre emulsificado. A veces nos vemos obligados a ampliar la retinotomía para su mejor visualización.

El PFCL subretiniano, de ser una patología potencialmente grave e infrecuente, puede utilizarse como técnica quirúrgica cuando se intervienen casos avanzados de proliferación vitreorretiniana ⁴²

Niveles de evidencia

Las publicaciones que hacen referencia a la extracción del PFCL subfoveal tienen un nivel de evidencia 3 con un grado de recomendación C.

2.6 Córnea

**Santiago Abengoechea Hernández,
Juan P. Álvarez de Toledo Elizalde**

La córnea tiene reservado un papel muy relevante en la cirugía vitreorretiniana ya que su transparencia facilitará las diferentes maniobras que se deben realizar. Las complicaciones corneales harán referencia esencialmente a la pérdida de su transparencia en forma de edema y podremos objetivarlas tanto durante el acto quirúrgico como en el postoperatorio.

Complicaciones intraoperatorias:

- Edema corneal hipertensivo. Elevaciones mantenidas de la presión intraocular durante la cirugía pueden dar lugar a un edema de predominio epitelial. Estas elevaciones están indicadas para estimular la hemostasia en aquellos casos que presentan una hemorragia que no cede espontáneamente con la presión a la que se está realizando la vitrectomía, como puede ser en el caso de la disección y segmentación de proliferaciones fibrovasculares en el contexto de la retinopatía diabética proliferativa. Si el edema impide realizar correctamente la vitrectomía



estará indicado desepitelizar la córnea hasta que la visualización sea correcta. Es recomendable dejar un anillo periférico epitelial de 2 mm para favorecer la epitelización en el postoperatorio.

Complicaciones postoperatorias:

- Erosión corneal. Esta complicación puede aparecer tanto de forma intra como postoperatoria. La incidencia de erosiones corneales es más frecuente de observar en pacientes diabéticos. Según las series oscila entre el 28–52% en pacientes diabéticos postvitrectomizados^{43,44} (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*). Las erosiones pueden persistir durante tiempo ya que estos pacientes tienen alteraciones en la unión del epitelio con la membrana basal.

- Queratopatía por aceite de silicona. El Silicone Study reportó una incidencia del 26% de alteraciones corneales en pacientes con aceite de silicona, fundamentalmente edema epitelial/estromal que genera opacidad corneal⁴⁵ (*nivel de evidencia 1b/grado de recomendación A*). De todos modos, no apreciaron diferencias entre el aceite de silicona y el perfluoropropano (24%) en cuanto al porcentaje de alteraciones corneales. La presencia en el preoperatorio de rubeosis aumenta el riesgo de lesión endotelial en el postoperatorio ya que existirá un aumento de la formación de fibrina. Del mismo modo, la afaquia es otro factor favorecedor de estas alteraciones corneales postoperatorias.



Figura 6



En cuanto al índice de alteraciones corneales por contacto directo con el aceite de silicona varía entre el 43-72% dependiendo de las series⁴⁶ (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*). Esto genera un bloqueo de la nutrición de la célula endotelial desde el humor acuoso. El aceite puede también acumularse de forma emulsificada en la cámara anterior formando un hiperoleon (Fig. 6). La silicona emulsificada genera menos edema corneal que la que está en su estado normal.

A mayor duración del contacto aceite de silicona–endotelio corneal, mayor porcentaje de muerte celular. Así pues, la extracción de aceite de silicona de forma precoz de la cámara anterior genera una rápida mejora del edema corneal si el endotelio se haya en buenas condiciones en el preoperatorio. Sin embargo, cerca de un 28% de casos desarrollan descompensación corneal después de la extracción del aceite de la cámara anterior⁴⁷ (*nivel de evidencia 1/grado de recomendación A*).

El edema corneal también puede ser de causa hipertensiva al poder provocar el aceite de silicona un bloqueo pupilar en pacientes afáquicos. Por este motivo es recomendable realizar una iridotomía inferior para permitir el paso de acuoso a la cámara anterior.

- Queratopatía por perfluorocarbono líquido en contacto con endotelio corneal. Genera un edema de forma similar al que provoca el aceite de silicona. Suelen formar varias burbujas y están localizadas a las 6hs. Generalmente no provocan un edema corneal notable ya que su cantidad suele ser pequeña.

2.7 Catarata y cirugía vítreo retiniana

**Juan Donate López,
Jorge Ruiz Medrano**

El cristalino es a menudo el enemigo del cirujano de retina vítreo tanto durante la cirugía como en los resultados posteriores. La mayoría de la literatura al respecto es retrospectiva con muchas limitaciones⁴⁸, encontrando incidencia de cataratas desde el 6% de los procedimientos hasta el 100%. Fuera de la iatrogenia por defectos de técnica, se ha responsabilizado a la toxicidad lumínica, cambios oxidativos al aumentar la saturación de oxígeno de la cámara posterior, por la acción directa del gas intraocular e incluso se ha postulado que la duración de la cirugía puede aumentar la probabilidad de inducir cambios en el cristalino, cuestión esta que ha sido rebatida en varios trabajos, destacando los de los grupos Vitrectomy for Macular Hole⁴⁹ y Submacular Surgery Trials; en los que concluyen que la vitrectomía como procedimiento es suficiente para aumentar la probabilidad de desarrollar catarata sin que la duración del procedimiento estuviese relacionada con el incremento de opacidad del cristalino. Así, hay evidencias de que en la simple licuefacción del vítreo, como en las miopías magnas, la catarata es más precoz. La teoría de los cambios metabólicos y por tanto la oxidación por aumento de la presión de oxígeno en la cámara vítrea es la más aceptada.

Para establecer el riesgo de desarrollar catarata tras la cirugía de retina y por lo tanto, para decidir el procedimiento a realizar, en el caso de plantearnos la extracción del cristalino, la edad es una variable fundamental, pues a menudo, puede condicionar la satis-



facción del paciente e incluso cierta frustración si tenemos que intervenir en una segunda ocasión a pesar de un procedimiento exitoso sobre la retina. Melberg⁵⁰ estableció que por debajo de 55 años el riesgo de progresión de la catarata no era significativamente mayor. Es un hecho que en muchas cirugías en edad juvenil o infantil, especialmente en cirugías “sencillas” podemos apreciar en el postoperatorio inmediato, estriaciones en la cara posterior del cristalino, e incluso algunas opacidades en las áreas de apoyo de los instrumentos, que pueden ir desapareciendo según se reabsorbe el sustituto vítreo. Algunos trabajos como los de Wachtlin⁵¹ apoyan esta impresión clínica.

Otro aspecto importante a considerar es la utilización de agentes tamponadores, en los que la utilización de silicona hace que prácticamente el 100% de los ojos fágicos vitrectomizados, desarrollen catarata desde los 7 primeros días en ojos con cuadros inflamatorios previos hasta los 40 semanas en agujeros maculares miópicos, según los trabajos de Tana y Lai⁵². Además, es conocido que la cirugía de la catarata en un ojo vitrectomizado puede verse condicionada por la presencia de una debilidad en la zónula. Igualmente, la presión de los gases, además de la interacción con el metabolismo del cristalino, podría modificar los valores de profundidad de la cámara anterior y así hacer más variable la biometría y el error refractivo posterior.

La acción directa del tamponador como agente cataratogénico es controvertida. En los trabajos con inyección de gas puro para pneumorretinopexia o en tratamientos con C3F8 para síndromes de tracción vítreo-macular, no hay

constancia de más progresión de la opacidad del cristalino, por lo tanto no podemos concluir si uno u otro agente es más o menos responsable de la catarata postquirúrgica⁵³

Podríamos resumir que la vitrectomía como procedimiento, en ausencia de otras complicaciones como traumatismos en la cara posterior del cristalino, es cataratogénica “per se”; no dependiendo de la duración de la cirugía ni del tamponador gaseoso empleado y sí de la edad del sujeto, siendo 55 años la edad de corte a partir de la cual el riesgo aumenta de manera significativa. Igualmente el empleo de aceites de silicona, sea cual sea, nos asegura la formación de catarata. Otros aspectos a considerar son las presencia de procesos inflamatorios, utilización de cristales de triamcinolona u otras características propias de la enfermedad primaria: malformaciones, traumatismos previos, opacidades preexistentes, ...

Estos aspectos han de tenerse en cuenta sobre todo en la planificación del caso y en la información que se facilite al paciente.

Nivel de evidencia 3/ grado de recomendación 3, favorable no concluyente

2.8 Complicaciones de las inyecciones intravítreas

Vladimir Poposki

Las inyecciones intravítreas (IIV) con medicamentos anti-VEGF o corticoides han revolucionado el tratamiento de las enfermedades vasculares retinianas más frecuentes. Las complicaciones, en diferentes ensayos clínicos, han sido afortunadamente bajas y los riesgos han variado en función de la técnica de



administración, el efecto del fármaco y la enfermedad subyacente. La co-morbilidad asociada y la repetición de las inyecciones de forma periódica aumentan las oportunidades de efectos adversos, oculares y extraoculares. Los datos presentados en continuación provienen de meta-análisis de ensayos clínicos controlados y bien diseñados; grandes estudios randomizados y aleatorizados; estudios de cohortes o estudios comparativos y series de casos investigados adecuadamente, que permiten un nivel de evidencia concluyente y grado de recomendación muy alto y favorable.

Efectos adversos relacionados a las IIV

Endoftalmitis infecciosa: es una de las complicaciones oculares más devastadoras. Su incidencia es de 0,019 a 0,16%; la tendencia es más baja en los estudios recientes, con protocolos de profilaxis más estrictos⁵⁴ (*nivel de evidencia 1a/grado de recomendación A*). Factores predisponentes son: infección ocular aguda, blefaritis significativa y ectropión. Los antibióticos tópicos reducen significativamente la flora bacteriana, pero no está aprobado que tienen un impacto significativo en la reducción de la endoftalmitis. La instilación de povidona yodada al 5% y la técnica de inyección aséptica adecuada es la prevención universalmente aceptada y fuertemente recomendada. El uso de antibióticos en el postoperatorio es controvertido. Un riesgo potencial es el procedimiento de preparación "*in situ*" de las IIV con bevacizumab. Los corticoides pueden producir un enmascaramiento de los síntomas (endoftalmitis con ojo blanco e indoloro).

Inflamación intraocular aguda: En largos estudios clínicos las tasas oscilan entre 1,4 y 2,9%.⁵⁵ Es difícil distinguir la reacción inflamatoria estéril de una infección. Una aparición más precoz (<1 día posterior a la IIV), menor pérdida de agudeza visual, menos dolor y ausencia de signos severos en la cámara anterior, son sugestivos de una reacción no infecciosa. La triamcinolona, por toxicidad del vehículo, puede provocar una endoftalmitis aséptica. Sin embargo, en cualquier caso de sospecha clínica, se recomienda administrar antibióticos intravítreos.

Desprendimiento de retina rheimatogénico: La incidencia media es baja, de 0 a 0,67%.⁵⁵ La supuesta etiología es la inducción de un desprendimiento del vítreo o practicar una técnica de inyección incorrecta (para evitarlo es recomendable pinchar en el sitio adecuado, usar agujas de *gauge* menor, inserción *en túnel* para evitar el reflujo vítreo).

Hipertensión ocular: Es pertinente monitorizar la PIO en todos los pacientes. Varios estudios recientes han encontrado una subida aguda de la PIO en las primeras horas tras IIV con anti-VEGF y hasta 60 días en aquellos tratados con corticoides⁵⁵ (*nivel de evidencia 1b/grado de recomendación A*). Los pacientes con glaucoma pre-existente son grupo de riesgo. Teóricamente se produce por una inflamación (trabeculitis), aglomeración de proteínas o "*debris*" en el trabéculo que impide el flujo o daño de las vías de salida debido a un trauma repetitivo. La hipotonía ocular es infrecuente y se asocia con la fuga vítrea debida a la IIV.



Hemorragia ocular: La hemorragia subconjuntival es un hallazgo frecuente, especialmente en los pacientes con terapia anticoagulante (hasta 10%). Se han publicado casos de hemorragia masiva subretiniana y desprendimiento coroideo hemorrágico. Considerando el riesgo incrementado de eventos tromboembólicos tras la supresión de la terapia anticoagulante, no es recomendable su suspensión previa a la IIV.

Seguridad sistémica: Se conoce el riesgo de la administración sistémica de los agentes anti-VEGF (bevacizumab y aflibercept), que incluye eventos tromboembólicos, infarto de miocardio, ictus, hipertensión, perforaciones gastrointestinales y enfermedad renal. Después de su administración intravítrea se han encontrado niveles detectables del medicamento en la circulación sistémica (aflibercept hasta 20%), que teóricamente, podría suprimir significativamente los niveles sistémicos de VEGF y producir efectos adversos indeseables. En el caso de ranibizumab, aunque los primeros estudios no han encontrado un incremento de los riesgos sistémicos, y la incidencia media era baja, otros estudios recientes sugieren un aumento de enfermedades asociadas. Se ha vinculado a un aumento significativo de **eventos hemorrágicos extraoculares** (equimosis y hematomas, hemorragia gastrointestinal, vaginal y subdural).⁵⁵ La tasa de las causas de muerte (infarto del miocardio y eventos cerebrovasculares) no está aumentada significativamente. En un estudio retrospectivo sobre 1173 pacientes tratados con bevacizumab se han reportado: **HTA** (0,59%), **accidentes cerebro-**

vasculares (0,5%), **infarto del miocardio** (0,4%), **aneurismas en las arterias ilíacas** (0,17%)⁵⁶ (*nivel de evidencia 1b/grado de recomendación A*). En un meta-análisis reciente se ha comunicado una proporción mayor de **infecciones sistémicas serias y trastornos gastrointestinales** en los pacientes tratados con bevacizumab comparado con ranibizumab⁵⁷ (*nivel de evidencia 1b/grado de recomendación A*). Por otro lado, el *UK Royal College of Ophthalmologists* ha concluido que los diferentes agentes anti-VEGF tienen un perfil de seguridad similar.

Efectos adversos oculares y sistémicos infrecuentes: Estos eventos incluyen: neuropatía óptica isquémica anterior, oclusiones de venas y arterias retinianas, infarto macular hemorrágico, exacerbación del síndrome isquémico ocular, parálisis del sexto par, alucinaciones visuales, disfunción eréctil y reducción aguda de la función renal. No está claro si se deben a la terapia o son parte de la historia natural de la enfermedad⁵⁸ (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*). En los pacientes con rotura de la cápsula posterior o defecto en el iris hay riesgo de padecer un desplazamiento del implante de dexametasona hacia la cámara anterior.

Efectos adversos a las IIV; específicas a la enfermedad de base.

Retinopatía diabética: a) El desprendimiento de la retina traccional (DRT) se puede desarrollar o progresar en el 5,2% de los pacientes con RD proliferativa, con una media de 13 días después de la IIV.⁵⁵ La neovascularización (NV)



extensa es factor de riesgo. b) La reducción del flujo sanguíneo y la vasoconstricción arteriolar disminuyen la perfusión y empeoran la isquemia. La tasa de oclusiones vasculares es de 2,61%, casi 24 veces más que en la población general que recibe terapia anti-VEGF.⁵⁸ DMAE: La incidencia de desgarro del EPR posterior a la IIV es más alta comparándola con el curso natural de la enfermedad. Como mayor factor de riesgo se considera el desprendimiento pre-existente del EPR. Retinopatía de prematuridad: En los estadios 4 y 5 exis-

te riesgo de DRT entre la semana 4 y 35 post IIV, si hay presencia de componente fibroso en la NV periférica. Un seguimiento a largo plazo es recomendable. Glaucoma neovascular: aunque la regresión de la NV en el segmento anterior es evidente, por la presencia del síndrome de isquémico ocular de base, el efecto del tratamiento anti-VEGF puede producir una oclusión de la arteria central de la retina. Enfermedad de Coats y Enfermedad de Eales: existe riesgo de fibrosis vitreorretiniana y DRT, a pesar de la resolución de la retinopatía.



3. Postoperatorias

3.1 Estrabismo post cirugía escleral

**Juan José Rodríguez Ezcurra,
Idoia Rodríguez Maiztegui**

La incidencia de la heterotropía y diplopía tras cirugía escleral de desprendimiento de retina (DR) puede alcanzar en las primeras seis semanas hasta el 80%. La gran mayoría son transitorios y se resuelven espontáneamente en el plazo de tres a seis meses. El porcentaje disminuye en el postoperatorio tardío, situándose entre el 4%-25%^{59,60}. La vitrectomía tiende a disminuirlo.

La diplopía es el síntoma más frecuente. La monocular no está causada por el estrabismo. Es debida a lesión macular en el ojo intervenido de DR y es de difícil manejo terapéutico. Si es binocular, debemos valorar en qué posición de la mirada se manifiesta, lo que hará variar la actitud terapéutica.

Ante la presencia de estrabismo es fundamental conocer la capacidad de fusión y el estudio de versiones y ducciones. Si la ducción está alterada es preciso realizar el test de ducción forzada (TDF) que valora el grado de limitación de la rotación ocular. En base a la respuesta, clasificamos el estrabismo en⁶¹:

Estrabismo con ducción normal (TDF negativo)

Es el menos frecuente y comitante. Está causado por descompensación de foria preexistente y obstáculos sensoriales que impiden la fusión: disminución de agudeza visual (AV) en ojo intervenido de DR, aniseiconia (aceite de sili-

cona) y anisometropía (deformidad ocular por identación, cerclaje o afaquia).

Estrabismo con ducción alterada (TDF positivo)

Es incomitante y de mal pronóstico. Son más frecuentes los verticales que los horizontales⁶². Pueden asociar componente torsional.

Son factores etiopatogénicos: tipo, tamaño, localización, cantidad de material de explante y número de reintervenciones⁶³.

Mecanismos patogénicos:^{59,63}

- *Síndrome adherencial:* adherencias entre los músculos, conjuntiva, tenon, esclera, grasa orbitaria y material del explante.
- *Alteración del mecanismo de acción muscular.* Desplazamiento anterior de los músculos oblicuos por localización y atrapamiento del cerclaje en su inserción anatómica. Un explante debajo del recto superior empuja hacia atrás el tendón del oblicuo superior en su trayecto nasal limitando la elevación en aducción (síndrome de Brown iatrogénico)
- *Efecto masa:* explante de gran tamaño debajo de los músculos provoca limitación de la rotación ocular en el campo de acción del antagonista.
- *Daño muscular directo:* fibrosis o hipertrofia por miotoxicidad de anestésicos locales. Trauma quirúrgico.

Medidas preventivas

- Disección minuciosa de la conjuntiva, tenon y estructuras musculares.



Si la conjuntiva no permite reposición limbar, dejarla suelta.

- Evitar desinsertar los músculos y excesivo estiramiento.
- Colocar los cerclajes detrás de la inserción de los músculos, evitando atrapar la inserción de los oblicuos.

Tratamiento

Si la diplopía es molesta y en desviaciones de pequeña magnitud, aconsejamos prismas. No son útiles si asocian componente torsional.

Oclusión o filtros opacos si la diplopía es causada por lesión macular.

Tratamiento quirúrgico

Si la desviación es mayor a 10 DP (dioptrías prismáticas) y diplopía sintomática. En *estrabismo con ducción normal*, corregimos la desviación en el ojo no operado con técnica convencional. En *estrabismo con ducción alterada* el abordaje quirúrgico es difícil. Las alteraciones anatómicas no permiten realizar la técnica y dosificación habituales. En casos complejos se requiere del consentimiento y participación del cirujano retinólogo para extraer el material de explante, previa exploración de la retina periférica y áreas de retinopexia⁶³. Se completa la actuación con debilitamiento del músculo afectado por efecto masa del explante, mediante retroceso simple, cirugía ajustable o sutura flotante tipo Hang-back. Si existe desplazamiento muscular debido al cerclaje, se repone a su situación anatómica. En caso de exciclotorsión aislada se trata con técnica de Harada-Ito, para reforzar



Figura 7

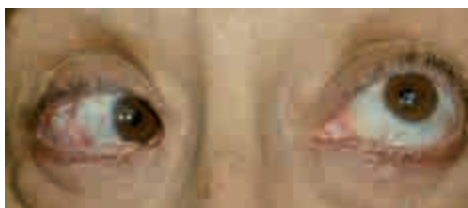


Figura 8

las fibras anteriores intorsoras del oblicuo superior.

El TDF, los hallazgos intraoperatorios y la experiencia del cirujano son determinantes en la resolución de cada caso. El TDF lo realizamos antes, durante y al finalizar la cirugía para valorar el grado de restricción de la rotación ocular que hemos logrado mejorar⁶².

La inyección de TBA (toxina Botulínica) no es útil en estrabismo secundario a cirugía escleral.

Las publicaciones que hacen referencia al componente restrictivo como mecanismo patogénico tienen un nivel de evidencia 2b/ grado de recomendación B. El tratamiento quirúrgico del estrabismo con ducción alterada con extracción del material de explante tiene un nivel de evidencia 3/grado de recomendación C.



3.2 Membrana epirretiniana

Joaquín Castro Navarro

En general, cualquier proceso que ocasione inflamación a nivel del vítreo puede desencadenar la aparición de una membrana epirretiniana (MER)⁶⁵. En este sentido la cirugía vitreorretiniana puede favorecer el desarrollo de una MER, especialmente en aquellos procesos en los que existe actividad inflamatoria en el vítreo antes de la cirugía, como ocurre en la retinopatía diabética proliferante (RDP), en la proliferación vitreorretiniana (PVR) secundaria al desprendimiento de retina (DR), en algunas uveítis posteriores y en los traumatismos con perforación ocular.

Las MER se desarrollan a partir de diferentes estirpes celulares, entre las que destacan las células de epitelio pigmentario de la retina (EPR), células gliales, del tejido conectivo perivascular e hialocitos⁶⁶. El desarrollo de la MER después de una cirugía vitreorretiniana es progresivo y generalmente se manifiesta entre 4 y 12 semanas después de la cirugía. La metamorfopsia y la disminución de agudeza visual son los síntomas más relevantes. El diagnóstico puede realizarse mediante oftalmoscopia indirecta o biomicroscopia de la mácula y confirmarse mediante tomografía de coherencia óptica (OCT). Con frecuencia la MER ocasiona un incremento del espesor foveal, edema macular quístico, visible en la OCT y responsable de la disminución de la agudeza visual; en ocasiones también puede producir pliegues en la retina que justificarían la metamorfopsia.

Diferentes trabajos han analizado la incidencia de MER después de la cirugía del

desprendimiento de retina, siendo esta incidencia variable entre 3,5% y 8% en los ojos intervenidos solamente mediante cirugía escleral⁶⁷, y entre 3,6% y 12,8% en los ojos intervenidos solo mediante vitrectomía⁶⁸.

Se han señalado algunos factores que pueden favorecer el desarrollo de una MER tras la cirugía del desprendimiento de retina, de entre ellos destacan los siguientes: la edad, afaquia y pseudofaquia, baja agudeza visual preoperatoria, desprendimiento de la mácula, aplicación de crioterapia, realización de múltiples operaciones, hemorragia coroidea, existencia de PVR, múltiples roturas, roturas de gran tamaño y hemorragia vítrea postoperatoria. De todos estos factores de riesgo, quizá sean los tres últimos los que se observan con mayor frecuencia en pacientes que desarrollan una MER tras la cirugía del desprendimiento de retina⁶⁹.

El diagnóstico de las MER secundarias a cirugía vitreorretiniana no plantea grandes problemas. La MER es visible en la mayoría de los casos mediante biomicroscopia del segmento posterior, mientras que la repercusión de ésta sobre la mácula es mejor valorada mediante la OCT, la cual, además de confirmar la existencia de la MER, nos indicará el grosor de la retina y el estado de las capas externas, especialmente la capa de unión de los segmentos externos e internos de los fotorreceptores cuyo estado va a condicionar el pronóstico funcional (*nivel de evidencia 2b*).

La evolución de las MER que aparecen después de una cirugía vitreorretiniana es variable, aunque por lo general de progresión más rápida que las MER idiopáticas, y en aproximadamente dos ter-



cios de los casos van a requerir tratamiento quirúrgico. En cualquier caso la decisión de realizar cirugía se tomará en base a la agudeza visual del paciente, presencia o no de metamorfopsia y existencia o no de edema macular quístico en la OCT.

Tal y como se señala en la Guía de práctica clínica de la SERV sobre el manejo de las membranas epirretinianas maculares⁶⁵, en la que se exponen detalladamente los aspectos relacionados con el tratamiento de las MER, el tratamiento de elección de las mismas es la vitrectomía, que puede realizarse con cualquiera de los sistemas disponibles en la actualidad, a saber: 20G, 23G, 25G y 27G. El empleo de colorantes vitales es de gran utilidad tanto para la identificación y extracción de la MER como de la membrana limitante interna (MLI), en caso de que se decida la eliminación de la misma. De los diferentes colorantes

existentes, el preparado que combina azul tripán con azul brillante G es, posiblemente, en la actualidad el de mayor utilidad para la tinción de ambas estructuras. Aunque las ventajas de la extracción de la MLI no han sido establecidas de forma definitiva, lo que sí ha sido demostrado es que el índice de recurrencias de la MER tras la cirugía es menor cuando se elimina también la MLI⁶⁵ (Fig. 9). Probablemente la actitud más correcta sea individualizar el tratamiento y eliminar la MLI en aquellos casos en los que no se ha podido extraer completamente la MER, y en aquellos otros en los que se observen pliegues importantes a nivel de la retina.

Los resultados de la cirugía de las MER en general son satisfactorios, aunque habitualmente no son inmediatos y pueden pasar de tres a seis meses antes de comenzar a notarse la mejoría de visión en los pacientes.

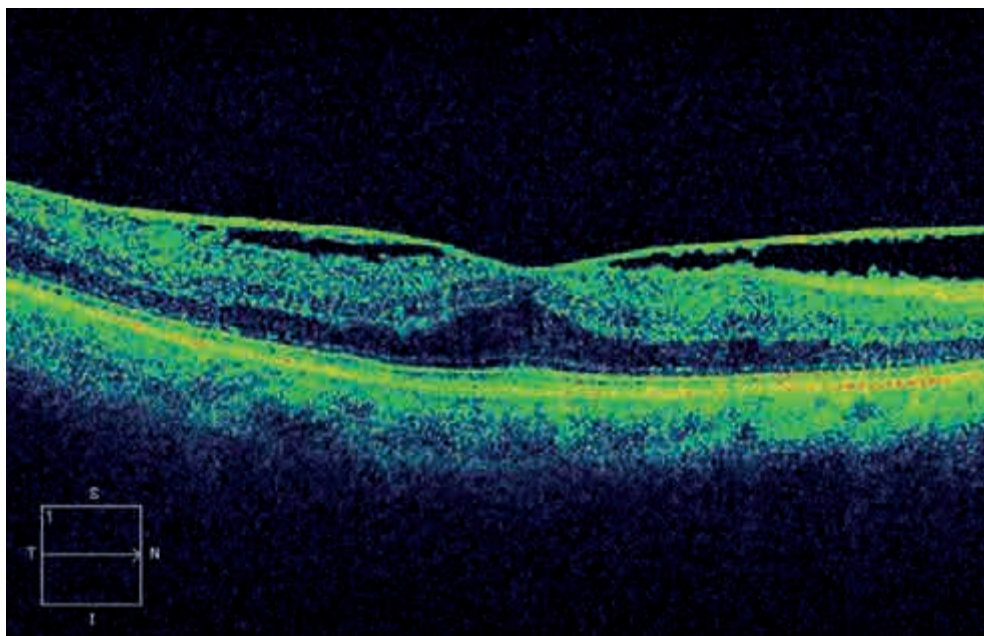


Figura 9



La cirugía de las MER no está exenta de riesgos. Las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan tras la misma son: catarata, en el caso de pacientes fáquicos, roturas retinianas iatrógenas, desprendimiento de retina, defectos en el campo visual, lesiones por fototoxicidad y endoftalmitis. La metamorfopsia que presentan algunos pacientes con MER puede no desaparecer tras la cirugía de la misma, aunque generalmente disminuye y en muchos casos desaparece.

3.3 Edema macular cistoide o quístico (emq)

Alfredo García Layana

1. Definición: Se diagnostica un EMQ ante la presencia de un aumento significativo del grosor macular acompañado de la presencia de espacios hiporreflectantes en la OCT y asociado en ocasiones a la presencia de líquido subretiniano. En ocasiones, se plantea también el diagnóstico ante la presencia de un aumento del grosor en la OCT sin la presencia de quistes, aunque no existe acuerdo en que porcentaje de aumento relativo o cuantas de micras de aumento absoluto postoperatorio deben existir para realizar el diagnóstico.
2. Causas. En el caso de la cirugía vitreoretiniana la presencia de un EMQ puede estar asociado a situaciones diferentes.
 - 2.1 Existencia de EMQ preoperatorio. Con frecuencia la indicación quirúrgica se debe a la existencia de una patología previa que induce un aumento del grosor macular, como son las MER, la retino-

patía diabética, las oclusiones venosas retinianas o el síndrome de tracción vitreomacular sintomático⁷⁰. Hasta en un 20% de oclusiones venosas se ha detectado al mes de la cirugía un aumento del grosor macular, que mejora de manera espontánea a los tres meses⁷¹. Al mes de la cirugía la presencia de EMQ puede llegar al 64% en casos de MER, o al 29% en casos de hemorragias vítreas⁷².

- 2.2 Asociado a cirugía combinada de catarata y vitrectomía. Algunos de estos casos pueden corresponder a auténticos Síndromes de Irvine-Gass o EMQ pseudofáquico. En caso de vitrectomía por caída de fragmentos de cristalino a vítreo, el EMQ puede aparecer entre un 13-18 de los casos ⁷².
- 2.3 Tras cirugía de catarata en ojos previamente vitrectomizados un 42% desarrolla un aumento de grosor macular superior a 35 micras y un 26% desarrolla edema macular con presencia de quistes ⁷³.
- 2.4 Aparición tras la cirugía de EMQ no preexistente. En ocasiones es difícil saber si existe un EMQ prequirúrgico como en casos de hemorragia vítrea o desprendimiento de retina. Sin embargo es de suponer que algunos de los EMQ que aparecen tras la vitrectomía pueden estar asociados a la inflamación quirúrgica, como puede ser en algunos casos de agujero macular (29% de EMQ al mes de la cirugía) o de hemorragia vítrea (con también 29% de EMQ al mes de la cirugía) ⁷¹.



3. Patogenia: Será diferente en cada una de las situaciones anteriores y en muchos casos las causas serán mixtas. La inflamación postoperatoria y liberación de citoquinas proinflamatorias ha sido identificada como una causa común tanto en cirugía del segmento anterior como posterior. Otros factores implicados pueden ser la tracción vitreomacular en casos de cirugía extraescleral o en la liberación de MER o MLI, la hipotonía, la fototoxicidad por luz intraocular, el uso de tinciones y colorantes, el empleo de epinefrina en la botella de infusión, o la ruptura previa de la barrera hematorretiniana como en patologías vasculares (diabetes y oclusiones venosas)⁷⁰⁻⁷³.
4. Diagnóstico: El diagnóstico se puede efectuar mediante la observación biomicroscópica de polo posterior, angiografía fluoresceínica (AGF) u OCT. La AGF puede ayudar en el diagnóstico diferencial del EMQ. En casos de EMQ por inflamación intraocular, como sucede en el síndrome de Irvine-Gass, suele asociarse una hiperfluorescencia del nervio óptico que no aparece en otras causas. En la actualidad, la mayor parte de los diagnósticos se realizan mediante OCT cuando la AV postoperatoria no concuerda con el aspecto clínico de la retina.
5. Evolución natural. En casos de EMQ pseudofáquico se sabe que un 80% se resuelven espontáneamente en un periodo de entre tres y doce meses de postoperatorio, mientras que en una minoría el edema puede cronificarse pese al tratamiento⁷⁴. No existen datos sobre la evolución del EMQ tras cirugía vitreoretiniana pero probablemente será diferente dependiendo de las diferentes causas recogidas en el apartado 2.
6. Tratamiento. No existe ningún estudio randomizado a doble ciego que haya demostrado cual es el tratamiento más adecuado en el EMQ tras cirugía vitreoretiniana. Tan solo existen pequeñas series de casos clínicos (nivel de evidencia), por lo que el tratamiento se realiza en muchas ocasiones basado en la experiencia del EMQ pseudofáquico⁷⁴
 - 6.1 Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): Solo hay un estudio en el que el Nepafenaco pese a disminuir el dolor e inflamación posoperatorio no fue capaz de reducir la aparición de EMQ⁷² (*Nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*).
 - 6.2 Corticoides tópicos. Pueden actuar de manera sinérgica con los AINES. No hay datos sobre su efecto ni en la prevención ni el tratamiento del EMQ tras cirugía vitreoretiniana (*Nivel de evidencia 4/grado de recomendación B*).
 - 6.3 Corticoides perioculares. Se emplean en la mayoría de los casos y es considerado junto con el tratamiento tópico la primera línea de actuación. Sin embargo, no hay datos sobre su efecto ni en la prevención ni el tratamiento en EMQ tras cirugía vitreoretiniana⁷⁴ (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).
 - 6.4 Corticoides intravítreos. Una serie de casos sugirió que en casos de MER, los corticoides intravítreos postvitrectomía se



asocian con una mejoría mayor y más rápida. Los implantes biodegradables de dexametasona puede ser especialmente útiles en ojo vitrectomizados para mantener niveles terapéuticos más prolongados⁷⁵ (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

6.5 Corticoides orales. Una serie de casos sugiere su falta de eficacia tras cirugía de MER⁷⁶ (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

6.6 Antiaangiogénicos intravítreos. Pueden ser especialmente útiles en casos de patología vascular de la retina. Hay que tener en cuenta que la vida media del fármaco se acorta en ojos vitrectomizados⁷⁴ (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

6.7 Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópica. No hay datos sobre su eficacia en EMQ tras cirugía vitreoretiniana pero algunos datos en EMQ pseudofáquico sugieren una posible eficacia⁷⁴ (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

3.4 Agujero macular post-desprendimiento de la retina

José García-Arumí, Anna Boixadera, Daniel Velázquez

Los agujeros maculares secundarios a desprendimiento de la retina rhegmatógeno (DRR) fueron descritos inicialmente por Brown⁷⁷ en pacientes intervenidos de cirugía escleral. En publicaciones posteriores fueron asociados Pneumoretinopexia y a Vitrectomía vía pars plana (VPP)⁷⁸⁻⁸⁰.

Los agujeros maculares (AM) idiopáticos han sido descritos y estudiados de forma extensa. Gass atribuyó su origen a la tracción tangencial vítreoretiniana y fue el primero en clasificarlos. Posteriormente Gaudric y cols. reclasificaron los AM en base a la tomografía de coherencia óptica (OCT). Kelly and Wendel fueron los primeros en conseguir el cierre de los AMs mediante VPP, taponamiento con gas y decúbito prono. Posteriormente, se han utilizado adyuvantes y actualmente el pelado de la membrana limitante interna (MLI) ha conseguido mejorar la tasas de cierre de los AM idiopáticos.

Las características y el manejo de los AM desarrollado post-DRR son similares al AM idiopático. La misma técnica quirúrgica actualmente utilizada para el abordaje de AM idiopático en estadio III y IV, ha demostrado ser eficaz en conseguir el cierre del AM y mejorar la agudeza visual (AV) final. Sin embargo, el resultado funcional está limitado en aquellos pacientes con antecedente de DRR mácula-off sobretodo si precisaron más de una cirugía para conseguir la reaplicación retiniana⁸⁰.

En las distintas series⁷⁸⁻⁸⁰, los porcentajes de cierre de los AM varían entre un 78 y un 100% de los casos, pero en un considerable número de las series publicadas no se había realizado la disección de la MLI. Si subanalizamos los casos en que se realiza pelado de la MLI, la tasa de cierre del AM es superior (89-100%)⁷⁹⁻⁸⁰.

En nuestra serie⁸⁰ de 20 casos de AM post-DRR, todos los pacientes fueron intervenidos mediante VPP, disección de la MLI con verde de indocianina al 0,012mg/ml, taponamiento con C3F8 al



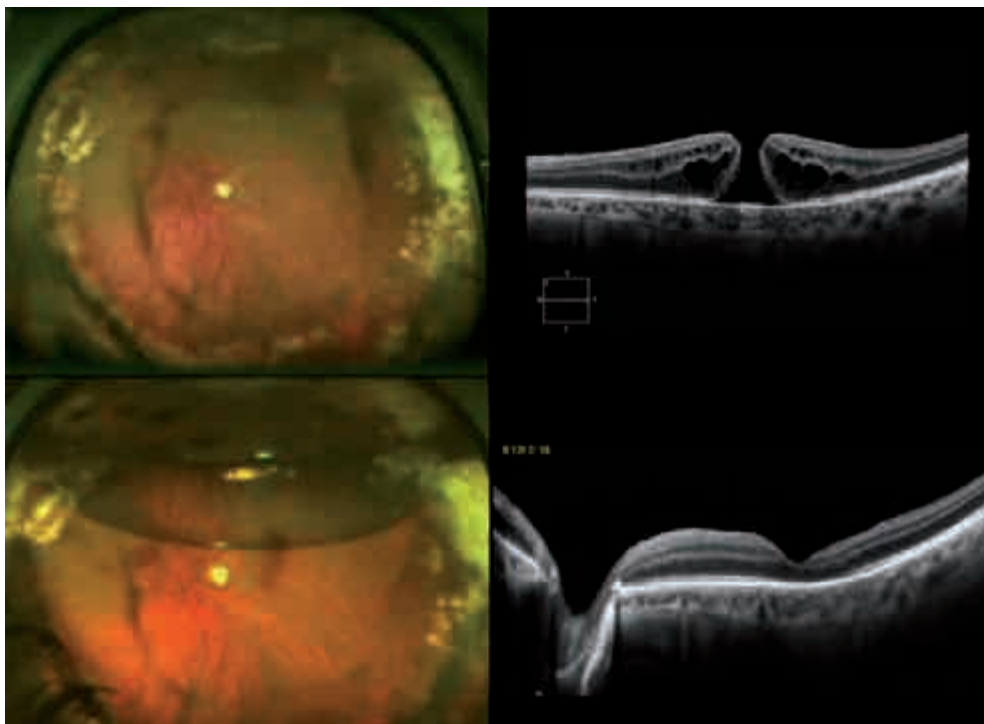


Figura 10

12% y decúbito prono durante 7 días (Fig. 10). La tasa de cierre fue del 100% y la media de AV mejoró de una media preoperatoria de 20/300 a una media postoperatoria de 20/70, comparable a las otras series publicadas⁷⁸⁻⁷⁹. En nuestra serie se observó en un 45% de los casos la presencia de una membrana epirretiniana.

El mecanismo de la formación de este tipo de AM es desconocido. Puede estar relacionado con el desprendimiento incompleto de la hialoides posterior en la mácula: es importante señalar que la superficie vítreorretiniana es más compleja que una simple separación entre el vítreo y la retina, y esto ha sido demostrado en estudios patológicos de ojos de autopsias por Sebag y Kishi y

Shimizu⁸¹. Por otra parte, está bien establecido que la observación clínica del anillo de Weiss (presente en un alto porcentaje de DRRs) aporta evidencia de que la hialoides posterior está separada del disco óptico, pero no necesariamente de la mácula y por tanto pueden persistir adherencias posteriores que al modificarse, podrían inducir la formación del AM. Otras hipótesis apoyan que la presencia de MER que puede desarrollarse post-DRR o el edema macular quístico (EMQ) crónico que se puede aparecer después o antes de la cirugía del DRR, pueden favorecer la aparición del AM post-DRR. La MER con la consiguiente proliferación vitreo-retinal resulta en quistes subfoveales que pueden producir un AM de espesor completo.



En base a la literatura la incidencia postoperatoria de MER y EMQ parece ser superior post VPP que post cirugía escleral. Dado que ambos cambios postoperatorios maculares pueden favorecer el desarrollo de AM secundarios en este grupo de pacientes, sería conveniente realizar el seguimiento postoperatorio con OCT para demostrar estos dos factores como mecanismos causales.

Algunos estudios han descrito que la aparición de EMQ en pacientes intervenidos de cataratas en pacientes que habían sido intervenidos de AM previamente, aumenta 7 veces el riesgo de reapertura del AM mostrando una posible implicación patogénica entre el EMQ y el AM.

Las series publicadas de AM post-DRR presentan varias limitaciones: su naturaleza retrospectiva, el pequeño tamaño de la muestra, y el hecho de no disponer de OCTs previos a la cirugía del DRR. De modo, que no se puede descartar completamente que los pacientes presentaran un AM concomitante en el momento del DRR.

En conclusión, los agujeros maculares secundarios a desprendimiento rhexmatógeno de la retina con afectación macular, probablemente son debidos a otras etiologías a parte de la tracción tangencial del vítreo. El tratamiento quirúrgico es efectivo para lograr el cierre anatómico del AM y mejorar la AV, aunque el resultado funcional puede estar limitado por la afectación macular previa durante el DRR, las cirugías previas y el tiempo de evolución. El pelado de la MLI ayuda a conseguir una alta tasa de cierre anatómico.

Niveles de evidencia.

Todas las publicaciones que hacen referencia al diagnóstico, evolución y opciones terapéuticas del agujero macular post-desprendimiento de la retina tienen un nivel de evidencia 3/grado de recomendación C.

3.5 persistencia de fluido subretineano post-cirugía del desprendimiento de la retina

Anna Boixadera, Daniel Velázquez, Emilio Segovia

La persistencia de desprendimiento de retina subfoveal (DRS) fue descrita al evaluar con OCT la mácula de pacientes intervenidos de Desprendimiento de Retina (DRR) con éxito mediante cirugía escleral, por Wolfensberger y cols⁸².

Se detecta como una zona hiporreflectiva localizada bajo la fóvea, pudiendo extenderse en algunos casos hacia la retina adyacente (Fluido subfoveal localizado y difuso respectivamente, Fig. 11)

La presencia de DRS es más frecuente en casos de DRR tratados con cirugía escleral (CE) que en aquellos tratados mediante Vitrectomía (VPP) o pneumoretinopexia como sugieren las series de Kim et al.⁸³, y Benson et al.³ Estos autores encuentran DRS hasta en el 55% de los casos tratados con CE al mes de la intervención, frente a un 7% de los tratados con VPP. El DRS suele tardar varios meses en reabsorberse por completo (10 meses de media según la serie de Benson et al.⁸⁴, y su desaparición se acompaña de mejoría de AV, sin influir sobre la agudeza visual final (Fig. 12). Estas series no encuentran una asociación entre la presencia de DRS y la duración del DRR.



La presencia de DRS ha sido valorada por varios autores en estudios más recientes sin encontrar relación con la AV final. Shimoda y cols⁸⁵ estudiaron de forma retrospectiva 20 pacientes con DRR mácula off tratados mediante VPP, encontrando DRS en el 40% de los casos al mes de la cirugía, y en el 33% de los casos a los 6 meses de la cirugía. Estos autores no encontraron diferencias significativas en cuanto a la AV final entre aquellos pacientes que presentaban DRS y aquellos que mostraban integridad en la línea IS-OS en los meses 1, 3 y 6 tras la cirugía. Los autores encontraron un peor resultado funcional final en aquellos casos que mostraban una distorsión de la línea IS-OS (AV de 0,16 en escala decimal), pero no en los casos que presentaron DRS (AV de 0,95 en escala decimal).

La fisiopatología del DRS es desconocida: hay autores que sugieren que se trata de fluido subretiniano residual y que por este motivo la incidencia en pacientes tratados con vitrectomía es menor ya que el gas actuaría desplazando el fluido hacia periferia, y podría ser superior en DRRs más altos y extensos; otros describen que la incidencia en pacientes con la hialoides posterior adherida (DRRs sin DVP) es mayor, y que la misma puede influir en el mantenimiento de éste fluido subfoveal. Por último algunos autores hablan de exudación por cambios hemodinámicos coroides.

La composición del fluido subretiniano va cambiando con la duración del desprendimiento de retina. Quintyn et al. han descrito que en DRRs recientes, el

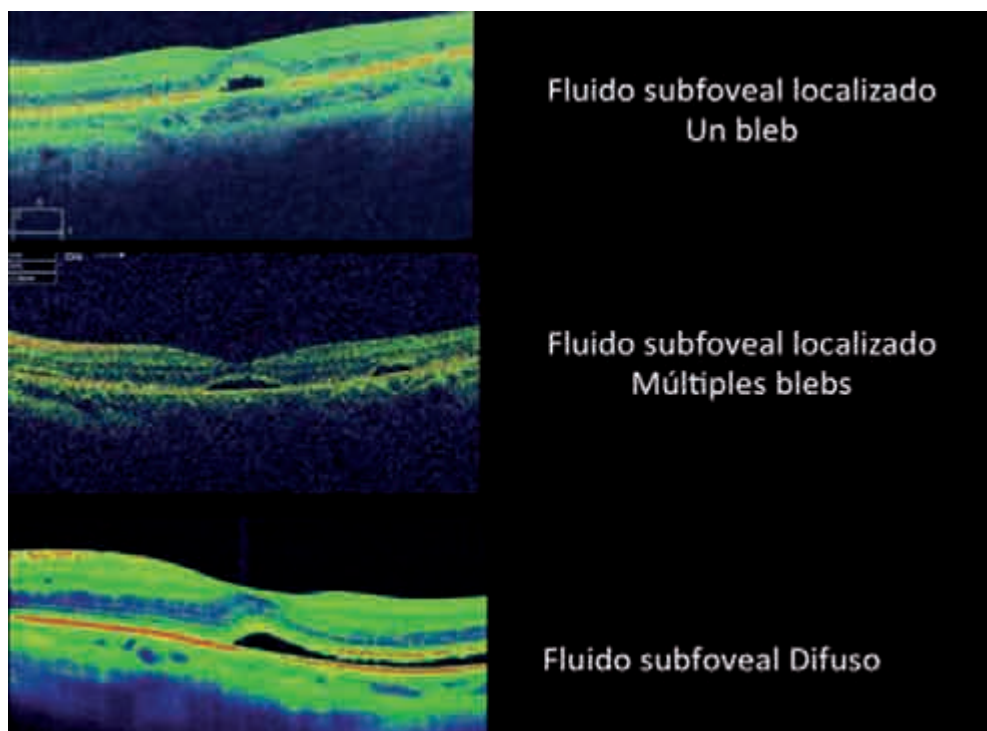


Figura 11

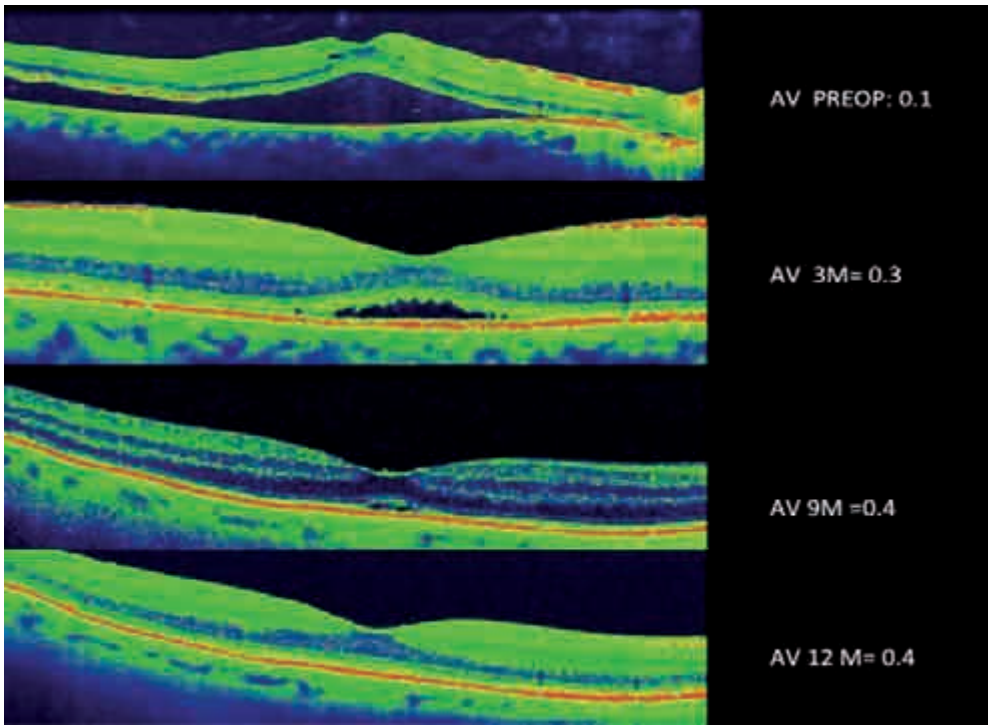


Figura 12

fluido subretiniano tiene una composición similar a un ultrafiltrado del gel vítreo, mientras que en DRRs de mayor tiempo de evolución, el perfil bioquímico es próximo al suero del plasma. La concentración de proteínas en el fluido subretiniano aumenta con el tiempo de evolución del DRR. Esto implica que podría tardar más en reabsorberse el fluido subretiniano de un DRR antiguo que en uno reciente. Veckeneer y cols⁹⁶ realizaron una revisión sobre las diferentes series publicadas y concluyeron que el DRS es más frecuente en pacientes con DRRs de mayor tiempo de evolución y tratados mediante CE. Estos mismos autores analizan la composición del fluido subretiniano en una serie de 9 casos de DRRs mácula-off y encuentran una correlación entre la existencia de DRS y una mayor concentración de células en el fluido subretiniano. Los

autores apoyan la hipótesis de que la presencia de DRS vendría condicionada por la composición del fluido subretiniano. Esto podría justificar una mayor incidencia de DRS en pacientes con DRR de mayor tiempo de evolución y en pacientes intervenidos mediante cirugía escleral. Por el contrario, atribuyen la menor tasa de DRS en pacientes tratados con VPP al lavado del fluido subretiniano por el efecto de la infusión de líquido en el interior de la cavidad vítrea.

En la Tesis Doctoral de la Dra Anna Boixadera sobre una serie de 53 DRRs mácula-off, la incidencia de DRS fue del 40% de los pacientes intervenidos mediante CE y del 27% de los pacientes tratados con VPP, el tiempo medio de desaparición del DRS fue de 9,2 meses y no se encontraron diferencias en la AV final entre los pacientes con y sin DRS



La persistencia de fluido subretiniano tras una cirugía exitosa de DRR es más frecuente en pacientes intervenidos mediante cirugía escleral que en los intervenidos de VPP. No existe evidencia científica suficiente para justificar una disminución de AV por la presencia del mismo. Por tanto, ante un paciente que presenta persistencia de DRS y recuperación incompleta de agudeza visual, hay que considerar en primer lugar la AV preoperatoria, la duración de la afectación macular y/o la miopía como factores pronóstico funcionales. La desaparición del DRS es espontánea, no precisa tratamiento

Niveles de evidencia: Todas la publicaciones que hacen referencia al diagnóstico, evolución y opciones terapéuticas en la persistencia del desprendimiento de retina macular post DRR tienen un nivel de evidencia 3/grado de recomendación C.

3.6 Pliegues retinianos

Jose M Ruiz-Moreno

Concepto.

Se trata de una complicación poco frecuente de la cirugía del Desprendimiento de la Retina (DR) bien por procedimiento escleral, vitrectomía y más raramente después de retinopexia neumática⁸⁷. Descrita por vez primera en 1984 por Pavan⁸⁸, el mecanismo de formación es el drenaje incompleto de fluido subretiniano que se acumularía en el límite del DR favorecido por el posicionamiento postoperatorio⁸⁴.

Incidencia.

No se conoce con exactitud ya que probablemente se describe menos de lo

que aparece. En retina periférica los pliegues retinianos son mas frecuentes pero carecen de importancia clínica. En polo posterior se han descrito Pliegues Retinianos Maculares (PRM) como casos aislados^{87,90} y pocas series de casos con un 2,8% con cifra mas elevada (citada en 87) .

Fisiopatología.

Después de cirugía de DR la autofluorescencia demuestra mínimos desplazamiento de la retina con mucha frecuencia⁹¹.

La aparición de PRM són la consecuencia del empleo de burbujas de gas que empujan el fluido subretiniano hacia el polo posterior tras un drenaje incompleto del mismo. La zona de la retina con fluido residual en el límite de la zona desprendida es empujada por el gas y el fluido al reabsorberse, hace que la capa de fotorreceptores contacte entre sí generando el pliegue.

Esto implica pérdida de la fototransducción, apoptosis, alteraciones de campo visual (escotoma lineal) y metamorfopsia. La sintomatología varía según la posición del PRM.

Factores de riesgo.

Los posibles factores de riesgo son: tamponamiento con gas, DR reciente (líquido con poca viscosidad que se reabsorbe rápido), cerclajes anchos, DR superior cerca del límite foveal, drenaje incompleto y deslizamiento de la retina tras cirugía de DR por desgarro gigante.

Diagnóstico.

El diagnóstico se establece con el estudio de fondo de ojo en el postoperatorio habitualmente entre 3 y 60 días (media

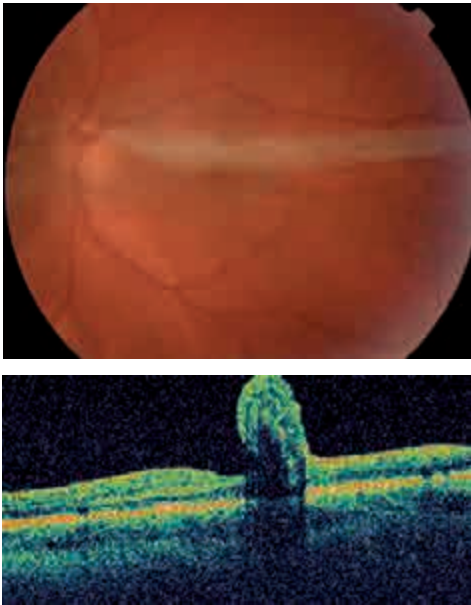


Figura 13. Imagen de fondo de ojo de un paciente con PRM tras cirugía de DR con localización yuxtafoveal y superior a la fovea. En el corte vertical con OCT se puede apreciar el tamaño y la morfología.

de 10 días). Depende de la desaparición de la burbuja de gas (Fig. 13).

El estudio con OCT permite cuantificar el PRM (Fig. 14) y valorar su posible evolución⁹⁰. La autofluorescencia pone de manifiesto una línea hiperautofluorescente.

Tratamiento.

Se han descrito mejorías espontáneas del PRM con relativa frecuencia y por lo tanto la OCT permitirá valorar si existe o no tendencia a la desaparición^{89,90}. Larrison⁸⁹ describe en su serie que en un número de pacientes con PRM el pliegue se hizo menos prominente de manera gradual con el tiempo.

Sin embargo, ante un PRM que no desaparece deberemos actuar con rapidez ya

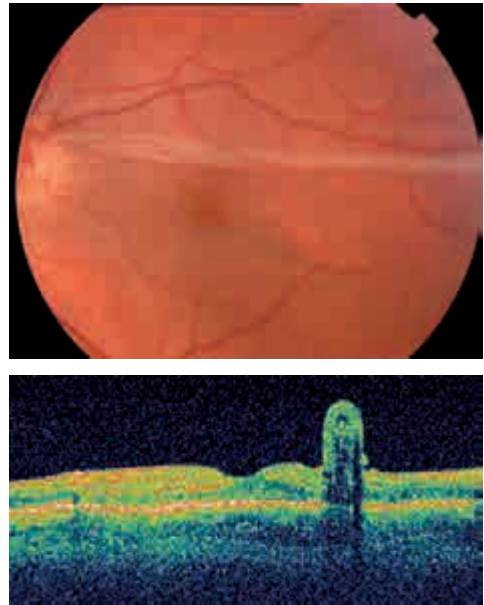


Figura 14. Imagen y OCT del caso anterior con un evidente alejamiento de pliegue de la fovea y disminución del mismo.

que la consecuencia será pérdida permanente e importante de visión con metamorfopsia. Existe evidencia histológica de la degeneración de la retina externa que acontece en una semana tras la formación del pliegue en un modelo experimental en el perro y que empeora a las cuatro semanas (citado en 90).

A mayor precocidad mas posibilidades de éxito, pero frecuentemente el diagnóstico se demora hasta la desaparición del gas.

Se ha propuesto pelado de la MLI y MER y después masaje de la retina bajo PFCL con cánula de silicona. Otra opción mas admitida es re-desprendimiento de la retina en la zona del pliegue con inyección de líquido subretiniano con cánula de 41 gauges. En cualquier casos los resultados funcionales finales son extremadamente variables.



Si analizamos los resultados obtenidos tras el tratamiento quirúrgico de PRM por los diferentes autores encontramos que los resultados funcionales son pobres. Así Trinh (citado en 90) obtiene 2/10 en un único caso, El-Amir publica 6/12 (citado en 90), Herbert consigue obtener 6/18+2 (citado en 90) y Kertes y Peyman no consiguen mejoría visual en dos casos (citado en 90). La técnica quirúrgica empleada en su resolución puede implicar daño a los fotorreceptores en la maniobra de inyección de fluido bajo la retina para re-desprenderla⁸²

Prevención.

La prevención del PRM es la optimización de la técnica de la cirugía del DR y la posición postoperatoria. Hay que conseguir el drenaje completo del fluido subretiniano, evitar el deslizamiento de la retina y evitar las grandes burbujas de gas en la cirugía con cerclaje escleral sin vitrectomía. Respecto del posicionamiento postoperatorio hay dos opiniones contrapuestas.

La más recomendada es decúbito prono 24 horas después de la cirugía del DR para desplazar el fluido residual a la periferia. La otra es la contraria, decúbito supino absoluto en las primeras horas, para evitar que el límite de la burbuja de gas presione la retina el zona macular.

Resumen.

Los PRM son una complicación poco frecuente pero muy grave de la cirugía del DR.

Una técnica quirúrgica depurada y un posicionamiento postoperatorio adecuado permite evitar la aparición de esta complicación.

Si se detecta la aparición de PRM, la cirugía debe ser precoz con re-desprendimiento del pliegue con cánula de 41 gauges, intercambio de fluido aire, tamponamiento con gas y posición en decúbito prono en el postoperatorio inmediato.

Niveles de evidencia

Todas las publicaciones que hacen referencia al diagnóstico, evolución y opciones terapéuticas en la persistencia del PRM post cirugía del desprendimiento de retina tienen un nivel de evidencia 3/grado de recomendación C.

3.7 Hemorragia persistente en el diabético

Francisco Cabrera

Hemorragia vítrea postoperatoria

Constituye la principal complicación tras una vitrectomía en una retinopatía diabética proliferativa (RDP), con una incidencia comprendida entre el 20 y el 40% según distintas series. Dificulta la exploración postoperatoria y, en casos muy graves, puede ocasionar un hemofthalmos que pueden producir glaucoma y hematócornea con pérdida definitiva de agudeza visual. En un 30-50% de los casos requiere de un procedimiento quirúrgico adicional.

Clasificación

En función de su presentación postoperatoria, la hemorragia vítrea posquirúrgica (HVP) se clasifica en persistente (permanece tras el primer día de la cirugía), precoz (debuta a lo largo de las primeras 4 semanas de la cirugía) y recurrente (habitualmente, a partir del primer o segundo mes del postoperatorio).



La HVP persistente y precoz se asocia a la presencia de coágulos o sangre residual en base del vítreo, iatrogenia, insuficiente hemostasia intraoperatoria e hipotonía postquirúrgica. La HVP recurrente se relaciona con el desarrollo de neovascularización en las esclerotomías o recurrencia de la misma.

Factores de riesgo

Como factores de riesgo de la hemorragia vítrea posquirúrgica, se han señalado en diversos estudios la duración de la cirugía, los pacientes jóvenes (típicamente con RDP más agresivas), la mejor visión preoperatoria (peor visión se asocia a retinas más isquémicas y atróficas, y por tanto menos riesgo), la neovascularización del iris, la amputación de miembros inferiores, la hipotonía postoperatoria y la hipertensión arterial (HTA) preoperatoria. De todos ellos, la edad y la HTA son los más comúnmente identificados ⁹²⁻⁹⁴.

En cuanto a la hipotonía postoperatoria, se ha relacionado sobre todo con las técnicas de vitrectomía microincisional sin sutura de 23G y 25G en las que se ha identificado un mayor riesgo de HVP inmediata, pero una menor incidencia de HVP recurrente o tardía debido a que las esclerotomías son más pequeñas y, por tanto, también el grado de inflamación y neovascularización postquirúrgica.

Abordaje terapéutico

El abordaje terapéutico de la hemorragia vítrea incluye medidas profilácticas pre e intraoperatorias basadas en la administración de antiangiogénicos o triamcinolona, endopanfotocoagulación con láser hasta pars plana, crioterapia y/o endodiatermia de las esclerotomías, y el uso de un taponador al final de la cirugía.

Una vez producida la HVP, el manejo terapéutico incluye la observación en espera de su reabsorción espontánea, el intercambio de sangre-SF₆, o el uso de activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA) y fármacos antiangiogénicos en inyecciones intravítreas acompañados o no de nueva cirugía.

Tratamiento con antiangiogénicos

Los fármacos antiangiogénicos se utilizan fundamentalmente en el periodo preoperatorio con la finalidad de obtener una regresión de la neovascularización y, por tanto, de la adherencia del complejo fibrovascular a la retina y del sangrado intraoperatorio. Estos compuestos se administran asimismo al término de la intervención quirúrgica para bloquear la neovascularización vítrea persistente e inhibir las señales proinflamatorias prequirúrgicas. Tienen también interés en el tratamiento de la hemorragia vítrea postoperatoria y algunas complicaciones tardías de la retinopatía diabética proliferativa, como el glaucoma neovascular y la rubeosis iridis⁹⁴.

Se ha publicado un número considerable de trabajos acerca del tratamiento con antiangiogénicos en la profilaxis de la hemorragia vítrea posquirúrgica. En un metaanálisis de seis estudios aleatorizados controlados y cuatro estudios comparativos, que incluía un total de 281 ojos, los autores refirieron la superioridad de los fármacos antiangiogénicos en cuanto a los resultados intraoperatorios, sustentados en la disminución de la hemorragia intraoperatoria y la necesidad de endodiatermia, el menor tiempo quirúrgico y menor incidencia de desgarros iatrogénicos; y a los postoperatorios, merced a una mejor agudeza visual, la disminución del tiempo de reabsorción de la hemorragia vítrea y el



descenso de la tasa de recurrencia de esta complicación⁹⁵. En otro metaanálisis publicado en 2011, en el que se incluyeron cuatro estudios aleatorizados controlados con un total de 202 ojos, se concluyó que el tratamiento preoperatorio con antiangiogénicos reduce la incidencia de la hemorragia vítrea posquirúrgica precoz, incrementa la agudeza visual a los 6 meses y reduce el índice de complicaciones y efectos secundarios, si bien no se obtuvieron datos acerca de la incidencia de la hemorragia vítrea posquirúrgica tardía⁹⁶. Finalmente, un tercer metaanálisis publicado recientemente y que incluye ocho estudios aleatorizados controlados y un total de 414 ojos, llega a las mismas conclusiones⁹⁷.

No se ha definido el intervalo ideal que ha de transcurrir entre la inyección del antiangiogénico y la intervención quirúrgica, que suele realizarse entre 3 y 5 días antes de la misma. Un intervalo mayor se asocia a un mayor riesgo de desprendimiento de retina traccional. La posología más habitual es de 1,25 mg de bevacizumab en 0,05 ml, aunque se ha establecido como dosis mínima de este fármaco con la misma eficacia que la dosis estándar la de 0,16 mgr en 0,05 ml), aunque es preciso realizar estudios comparativos más extensos para confirmar los resultados de esta dosis más baja.

Los inconvenientes del tratamiento antiangiogénico preoperatorio corresponden a los riesgos potenciales específicos de este grupo de compuestos en la retinopatía diabética, como la formación y la progresión de la fibrosis subretiniana, el desprendimiento de retina traccional en la retinopatía diabética proliferativa grave, el agravamiento de la

isquemia macular preexistente y el aumento de la zona avascular foveolar (ZAF)⁹⁸. En un estudio comparativo publicado en 2011 no se observaron diferencias en cuanto al aumento de la presión intraocular, la incidencia del desprendimiento de retina ni la necesidad de repetir la vitrectomía en comparación con el tratamiento convencional de la retinopatía diabética proliferativa⁹⁵.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica más utilizada en la actualidad es la vitrectomía microincisional por sus claras ventajas con relación a la intervención clásica y sus escasos inconvenientes, aunque hay que evitar la hipotonía posquirúrgica, que es más frecuente con este tipo de técnica.

Conclusión

La hemorragia vítrea posquirúrgica en pacientes con retinopatía diabética proliferativa constituye una complicación frecuente de la vitrectomía y puede tener consecuencias graves, por lo que son necesarias la definición y la identificación de factores de riesgo, como son pacientes jóvenes con hipertensión y un control metabólico inadecuado. El tratamiento con fármacos antiangiogénicos por vía intravítrea reduce el riesgo de hemorragia intra- y posoperatoria (*nivel de evidencia 1/grado de recomendación A*). En ciertos casos, son eficaces la crioterapia en las esclerotomías y los tamponadores posquirúrgicos.

Es preciso llevar a cabo estudios aleatorizados para evaluar las diferencias existentes entre las distintas técnicas quirúrgicas utilizadas, así como el tipo, la dosis e intervalo prequirúrgico ideal del tratamiento antiangiogénico.



3.8 Hipertonía tras cirugía vitreorretiniana

Lorenzo López Guajardo

La hipertonía tras vitrectomía supone una complicación poco frecuente que requiere de una actuación adecuada a cada caso.

Las posibles etiologías responsables de una elevación postoperatoria en la presión intraocular son diversas, destacando las siguientes: El bloqueo pupilar, la presencia de inflamación intraocular persistente, sinequias angulares, expansión secundaria del gas por error en la dilución, exceso de llenado de gas o de silicona, migración de aceite de silicona a la cámara anterior con bloqueo en la salida del humor acuoso, uso de gases anestésicos con nitrógeno, viajes en avión en pacientes con gas intraocular, hipertensión secundaria al uso prolongado de corticoides, exacerbación de un glaucoma de ángulo abierto preexistente, e hifema en pacientes con retinopatía diabética proliferativa sometidos a vitrectomía ⁹⁹⁻¹⁰² (*nivel de evidencia 1b*). En las cirugías que combinan vitrectomía y cerclaje, una indentación acusada de la banda alrededor del ojo pudiera rotar el cuerpo ciliar, provocando un glaucoma secundario por cierre angular ¹⁰³ (*nivel de evidencia 2a*).

Las opciones terapéuticas en estos pacientes incluyen la actitud vigilante y conservadora si la hipertensión es leve, la práctica de iridotomías en caso de bloqueo pupilar, la aspiración del tamponador intraocular, y el uso de fármacos antiglaucomatosos que no contemplen derivados de las prostaglandinas, que resultan pro-inflamatorios y en ocasiones, tampoco inhibidores de la anhidra-

sa carbónica tópicos, que podrían alterar el ya afectado endotelio corneal. En los casos resistentes a los tratamientos previos se pueden plantear cirugías filtrantes de glaucoma, el uso de láser diodo para la práctica de ciclofotocoagulación transescleral, y la extracción del aceite de silicona cuando este se encuentre emulsificado en la cámara anterior, o cuando sea lo suficientemente abundante como para obstruir la pupila ⁹⁹⁻¹⁰³.

La toma de la presión intraocular en pacientes operados de vitrectomía debe convertirse en una práctica rutinaria. En los casos de elevación de la presión intraocular tras vitrectomía, es adecuado plantear un manejo conjunto entre retinólogos y glaucomatólogos, con el fin de ofrecer el mejor de los cuidados a los pacientes afectados.

3.9 Hipotonía

Javier Elizalde, Betty Lorente

La hipotonía ocular postoperatoria (presión intraocular por debajo de 6 mmHg), puede aparecer de forma transitoria o bien mantenida. La hipotonía transitoria es frecuente en el postoperatorio inmediato de la cirugía microincisional y suele recuperarse espontáneamente. La hipotonía mantenida puede cursar de forma asintomática o bien producir disminución de la visión, dolor, efusión coroidea, queratopatía (pliegues, edema), maculopatía hipotónica, catarata, edema del nervio óptico y, en los casos más avanzados, pthisis bulbi.

Etiología

El mecanismo implicado más frecuentemente en esta patología es la pérdida de



fluido a través de las esclerotomías después de una cirugía microincisional sin suturas. Los factores de riesgo mayoritariamente implicados en este fenómeno se enumeran en la siguiente Tabla¹⁰⁴ (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*).

Factores de riesgo para Seidel postquirúrgico
• Edad menor de 50 años • Ojos miopes • Cirugía de vítreo-retina previa • Técnica quirúrgica inadecuada - Inserción perpendicular de los trócares - Introducción traumática de las microcánulas • Escleromalacia y conectivopatías • Uveítis, pseudofaquia • Disección completa de la base de vítreo

Otras causas de hipotonía postoperatoria son el desprendimiento de retina, la congestión coroidea y/o una cirugía con retinotomías extensas, sobre todo si no se realiza retinectomía. La hipotonía también puede estar relacionada con alteraciones del cuerpo ciliar (ciclodiálisis, iridociclitis, fenómenos traccionales persistentes). Otra causa menos frecuente puede ser el exceso de tratamiento hipotensor. También se ha relacionado el uso de la triamcinolona intravítrea con la hipotensión postoperatoria debido a que modifica el proceso de cicatrización¹⁰⁵.

Como factores protectores frente a la hipotonía secundaria a cirugía de vítreo-retina destacan el taponamiento con gas, que parece prevenir el desprendimiento ciliocoroideo¹⁰⁶ y los ojos fáquicos, debido a que el cristalino dificulta la total disección de la base del vítreo.

Tratamiento

Ante una hipotonía mantenida más de 24-48h tras una cirugía microincisional se debe plantear la sutura de las esclerotomías con signos de fistulización, para evitar otras complicaciones (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*). Si la causa de la hipotonía es una complicación intraocular (desprendimiento de retina o de coroides, ciclodiálisis, tracciones mantenidas sobre el cuerpo ciliar, etc.), se procede al tratamiento más conveniente en cada caso (ver los capítulos correspondientes). En casos muy avanzados y sin otras posibilidades terapéuticas puede ser útil el uso de corticoides tópicos o bien proceder a un intercambio por aceite de silicona pues, al tratarse de un fluido incompresible, puede ser útil para mantener el tono ocular (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

Prevención

En cirugía microincisional es fundamental realizar una técnica depurada y cuidadosa para evitar el escape de líquido a través de las esclerotomías (desplazar la conjuntiva adecuadamente, inserción del trocar de forma oblicua y biselada, compresión roma sobre las esclerotomías al retirar las microcánulas al final de la intervención). En casos de alto riesgo (ver Tabla) o si se constata escape de fluido al finalizar la intervención, es recomendable proceder a la sutura de las esclerotomías para evitar una hipotonía ocular en el postoperatorio inmediato.



3.10 Inflamación

Isaac Alarcón Valero

La inflamación postoperatoria tras la cirugía vítreo-retiniana, tanto en los casos en que se practica una cirugía escleral, una vitrectomía o la combinación de ambos procedimientos, debe ser tenida en cuenta y tratada adecuadamente pues puede comprometer el resultado final de la cirugía.

De manera general, el tratamiento postoperatorio de cualquier cirugía vítreo-retiniana incluye: un colirio midriático con objeto de evitar el espasmo del cuerpo ciliar un colirio y/o ungüento que incluya un antibiótico de amplio espectro y un corticoide con la finalidad de evitar la aparición de sinequias anteriores (con el cristalino o la lente intraocular), la posibilidad de una infección postoperatoria y un adecuado control de la inflamación respectivamente. La duración del tratamiento con ciclopléjicos oscila entre una o dos semanas según los autores, mientras que el antibiótico y el corticoide se administran durante un periodo aproximado de 3-4 semanas (el último en pauta descendente). En casos especiales en los que se pueda prever una reacción inflamatoria de una intensidad superior a la habitual se puede asociar el uso de corticoides vía oral (como en determinadas uveítis), peri o intraocular en los periodos pre y postoperatorios, aunque estos serán tratados posteriormente en el capítulo correspondiente.

Una de las complicaciones inflamatorias más temidas ante cualquier cirugía es la proliferación vítreo-retiniana (PVR) ¹⁰⁷⁻¹⁰⁹. Esta se debe a la proliferación de células del epitelio pigmentario de la retina (EPR), células gliales y células inflamatorias sobre la superficie retiniana y el

vítreo. El factor de riesgo principal es la presencia de un desprendimiento de retina (DR) ^{107,108}, pero se deben tener en cuenta otros como: la propia cirugía vítreo-retiniana, la presencia de desgarros retinianos extensos, la hemorragia vítrea, el uso excesivo de crioterapia, la presencia de DR crónico o el antecedente de uveítis. En todos estos casos se debe prestar especial atención durante el periodo postoperatorio, para que en caso de que aparezca poder tratarla adecuadamente ¹¹⁰ (*nivel de evidencia 1a/grado de recomendación A*).

Cirugía escleral

Los ojos en los que se practica una cirugía escleral, asociada o no a una vitrectomía presentan una reacción inflamatoria mayor en el postoperatorio. Como consecuencia de ello pueden aparecer edema macular quístico, membranas epirretinianas ^{107,109,110} (complicaciones que ya han sido tratadas en capítulos anteriores)... pero existen algunas complicaciones sobre las cuales hay que prestar especial atención:

1. Isquemia de segmento anterior: Se trata de pacientes que debutan con edema corneal, una reacción fibrinoide en cámara anterior y aumento de presión intraocular. Es especialmente frecuente en procedimientos circulares demasiado apretados. Si el caso es leve se puede controlar con corticoides tópicos o sistémicos y en casos severos se deberá retirar el procedimiento escleral ^{1107,111} (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*).
2. Inflamación, infección y extrusión del implante escleral: Al tratarse de un cuerpo extraño se desencadena una reacción inflamatoria. Normalmente



se controla adecuadamente con el tratamiento postoperatorio habitual, pero en algunos casos, especialmente si se asocia una infección, puede acabar con la extrusión del implante y requiriendo la retirada del mismo^{107,111} (*nivel de evidencia 3/ grado de recomendación C*).

3. DR exudativo: Puede deberse a la oclusión de las venas vorticosas o a la inflamación inducida por la crioterapia. Se suele resolver espontáneamente en menos de tres meses y parece que el uso de corticoide sistémico puede acelerar el proceso de resolución^{107,111} (*nivel de evidencia 3/ grado de recomendación C*).

Vitrectomía

Actualmente el uso cada vez más frecuente de cirugía por microincisión ha provocado una disminución muy importante de la inflamación y el dolor postoperatorio en estos pacientes así como una mejor recuperación funcional de la agudeza visual de los mismos¹¹². Como consecuencia de dicha inflamación las complicaciones más frecuentes son el edema macular quístico y la membrana epiretiniana que ya han sido tratados en capítulos anteriores¹⁰⁸⁻¹¹⁰ (*nivel de evidencia 1a/ grado de recomendación A*).

3.11 Ptisis Bulbi

Maravillas Abia, Ferran Mascaró

Intruducción

La ptisis bulbi se define como un ojo atrófico, amaurótico, con una desorganización de las estructuras internas. Es el último estadio ocular, resultado de una enfermedad grave o un traumatismo severo.

La frecuencia de ptisis bulbi tras la cirugía vitreo-retiniana no está bien definida, el rango varía entre el 12% y el 1,45% según algunos estudios. Los ojos con mayor riesgo de desarrollar ptisis bulbi tras la cirugía son los secundarios a traumatismos perforantes, los desprendimientos de retina con agujeros gigantes, y los pacientes con retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina secundario^{113,114}.

Protocolo de tratamiento

Los ojos amauróticos sin posibilidad terapéutica se dividen en dos categorías: ojo ptísico doloroso y ojo ptísico no doloroso.

El tratamiento definitivo del ojo ptísico es la evisceración o la enucleación. Si bien, el tratamiento médico orientado al tratamiento del dolor permite una situación de confort al paciente hasta el momento de la cirugía.

Tratamiento médico

Las causas que más frecuentemente causan dolor en ojos ciegos son las descompensaciones o las erosiones corneales, las uveitis y el aumento de la presión intraocular¹¹⁵. En caso de detectarse una etiología, el tratamiento médico irá enfocado a tratar la causa primaria del dolor.

- Descompensación corneal: pomadas antibióticas + ciclopléjico + oclusión ocular.
- Uveitis: ciclopléjico + corticoides tópicos.
- Hipertensión ocular: los betabloqueantes con o sin agonistas adrenérgicos son efectivos para disminuir la presión intraocular y garantizar el control del dolor.

En los casos de ojos ptísicos dolorosos sin causa definida se puede administrar ciclopléjico y esteroides tópicos cada 6h para el control del dolor (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

Tratamiento quirúrgico

La evisceración o la enucleación es el tratamiento quirúrgico de elección tanto en los ojos ptísicos no dolorosos (casos estéticos) como en los casos de ojos ciegos dolorosos refractarios a tratamiento médico.

En los casos de ojos severamente traumatizados, se puede plantear la evisceración en los primeros 10-15 días si hay un riesgo alto de desarrollar oftalmía simpática. Los estudios más recientes reportan una incidencia que varía del 0,2% al 0,5% tras traumatismo y del 0,01% tras cirugía intraocular, siendo el primer año del traumatismo el de mayor riesgo para su desarrollo¹¹⁶.

La evisceración consiste en realizar una queratectomía y retirada del contenido del globo ocular, manteniendo la esclera y las inserciones de los músculos extraoculares. Se pueden realizar 2 o 4 colgajos esclerales independientes del nervio óptico para mejorar la cobertura del implante y evitar exposiciones del mismo.

En los casos de ojos ptísicos con silicona intraocular es especialmente importante realizar lavados abundantes durante la cirugía. Hay que extraer toda la silicona de la cavidad anoftálmica ya que ésta puede ser la causa de quistes de inclusión en el postoperatorio.

En la enucleación se extirpa el globo ocular íntegro. Debería reservarse para los casos de ptisis bulbi secundaria a tumores intraoculares.

Es importante hacer un manejo adecuado de la cavidad anoftálmica ya que esto permitirá reducir las complicaciones y evitará cirugías posteriores¹¹⁷.

Consideraciones a tener en cuenta:

- Colocar un implante orbitario de tamaño adecuado y centrado en la órbita (18-22mm)
- Buen soporte escleral para recubrir el implante, con tejido conjuntival suficiente que permita unos fondos de saco capaces de soportar una prótesis externa
- Buena transmisión de la movilidad del implante a la prótesis externa.
- Prótesis ocular externa cómoda y similar al ojo contralateral.

(*Nivel de evidencia 3 y 4 / grado de recomendación C y D*).

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	
EVISPERACIÓN	ENUCLEACIÓN
Menor alteración de la anatomía orbitaria	Permite estudio anatomopatológico completo
Mayor adaptabilidad del implante orbitario	
Menor riesgo de exposición y migración del implante orbitario	Menor riesgo de oftalmía simpática tras la cirugía
Mayor movilidad prótesis externa	

4. Monográficos

4.1 Complicaciones de la endorresección tumoral

Josep M^a Caminal Mitjana

El melanoma de coroides es el tumor maligno primario intraocular más frecuente. No obstante, no están bien definidas su evolución natural y la mejor opción terapéutica. Actualmente la mayoría de tratamientos consisten en técnicas conservadoras como la observación, la termoterapia transpupilar, la braquiterapia, la radioterapia con protones, las resecciones transesclerales y la endorrección, y se reserva la enucleación para aquellos casos en que no son posibles las técnicas anteriores. La elección de una determinada técnica se basa en el estado general del paciente, la agudeza visual, el tamaño y la localización del tumor. En líneas generales, se tiende a utilizar métodos conservadores del globo ocular en melanomas pequeños y de mediano tamaño, mientras que se reserva la enucleación para tumores grandes y sin posibilidades visuales.

El tratamiento conservador más ampliamente utilizado es la braquiterapia con yodo-125, que puede presentar una proporción de recidiva local inferior al 10%, y una conservación del globo ocular de aproximadamente el 80% de los pacientes¹¹⁸ (*nivel de evidencia 1/grado de recomendación A*).

Peyman y cols^{119,120} fueron los primeros autores en describir un tratamiento alternativo conservador en que se realizaba un resección tumoral interna con el instrumental de vitrectomía vía pars plana (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*). Posteriormente

Damato y cols¹²¹ trataron 52 pacientes afectados de melanoma de úvea con este mismo abordaje y lo denominaron "endoresection" (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*). García Arumi y cols^{122,123} describieron la evolución favorable de un grupo de pacientes con tumores de gran altura y tratados con esta técnica (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

En las primeras descripciones Damato y cols¹²¹ utilizaban como tamponador gas intraocular, pero en el postoperatorio tenían importantes hemorragias vítreas, que consiguieron minimizar con la posterior utilización del aceite de silicona como tamponador postoperatorio. Otra complicación que describieron fueron las bridas vítreas que traccionaban el margen del coloboma y que solucionaron induciendo un desprendimiento posterior de vítreo al inicio de la vitrectomía. El intercambio peroperatorio de fluido-aire también fue una modificación introducida a posteriori que mejoró los índices de aplicación retiniana.

Las principales complicaciones quirúrgicas descritas en esta técnica son la catarata, la hipertensión ocular, el hemo-vítreo, el sangrado en el lecho escleral, las tracciones maculares, la formación de membranas epirretinianas, la hemorragia subretiniana y el desprendimiento de retina favorecido por las amplias retinotomías y las tracciones vítreas. Las complicaciones en orden de frecuencia son el sangrado en el lecho escleral que llega al 100 % de los casos^{122,123}, la formación de catarata (25-48%)^{121,122,124} y la hipertensión ocular (26-30%)^{121,122}. En el caso del desprendimiento de retina el porcentaje de presentación varía mucho en diferentes series y pueden llegar hasta a un 30%^{121,124}. Son menos fre-



cuentas la tracción vitreomacular, la formación de membranas epirretinianas y la hemorragia subretiniana.

De todas maneras la complicaciones más temida son las relacionadas con el propio tumor como son las recidivas locales o las metástasis a distancia. La principal crítica a la endoresección es que el hecho de fragmentar el tumor con el vitrectomo pueda favorecer teóricamente la siembra tumoral a nivel ocular y favorecer la diseminación metastásica. Recientemente Caminal y cols¹²⁵ han constatado en un estudio caso-control sobre una cohorte histórica en que se comparaba la braquiterapia con la endoresección, que no habían diferencias estadísticamente significativas en términos de supervivencia global, específica, enfermedad metastásica, recidivas locales y enucleaciones secundarias entre ambos grupos (*nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*). En esta cohorte la proporción de pacientes tratados con endoresección sin enfermedad metastásica a los 5 años ha sido del 100% (vs 84,2% para la braquiterapia), la supervivencia global a los 5 años del 89,2% (vs 81,5%), la supervivencia específica (relacionada con el melanoma) a los 5 años del 100% (vs 84,2%), la proporción de pacientes sin recidiva local del 92,4% (vs 96,6%) y la proporción de pacientes que mantienen su globo ocular a los 5 años es de 87,8% (vs 85,7%). Ante estos resultados y en espera de estudios con mayor número de pacientes y con un mayor seguimiento, no parece que la endoresección empeore el pronóstico vital o incremente las recidivas locales en estos pacientes.

A pesar de estas complicaciones y de las limitaciones de estos estudios parece razonable la indicación de esta técnica quirúrgica en pacientes selecciona-

dos, especialmente en aquellos con tumores de gran altura y localizados próximos al nervio óptico o a la fovea, puesto que estos pacientes con el tratamiento con radioterapia presentan un riesgo aumentado de pérdida visual y podrían beneficiarse de esta cirugía ab interno. Es de esperar que a medida que mejore técnicamente la vitrectomía tendremos un mayor control sobre las complicaciones y por lo tanto podrán conseguirse mejores resultados visuales.

4.2 Complicaciones de la cirugía escleral

Enrique Cervera Taulet

Las complicaciones intra y postoperatorias asociadas a la cirugía escleral, pueden afectar el resultado final, tanto anatómico como funcional, de la cirugía.

Siguiente el esquema propuesto por la Sociedad Española de Retina, en sus guías prácticas, y en concreto al número 6, en relación al tratamiento del desprendimiento de retina rhegmatógeno¹²⁶, describiremos las complicaciones en relación al momento en que se producen, bien durante la propia cirugía, o bien durante el postoperatorio.

- Complicaciones intraoperatorias: perforación escleral; complicaciones asociadas al drenaje transescleral; opacidad corneal; miosis.
- Complicaciones postoperatorias: diplopía; membrana epiretiniana; edema macular cistoide; agujero macular; fluido subfoveal persistente; infección o extrusión del explante; intrusión del explante; dolor; isquemia del segmento anterior; desprendimiento coroideo; glaucoma; cambios en la refracción.



1. Complicaciones intraoperatorias

1.1 Perforación escleral.

La perforación de la esclera durante la colocación de las suturas es una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía escleral, y su importancia dependerá si sólo se perfora esclera, o además, la perforación afecta todas las capas del globo ocular. Si se advierte una perforación, debe inspeccionarse la retina inmediatamente para descartar su daño:

- Si se pierde líquido subretiniano sin hemorragia asociada, puede mantenerse el drenaje, hasta el cese del mismo, siempre manteniendo constante la presión intraocular.
- Si se ha producido una rotura retiniana, se debe colocar el explante sobre la misma y realizar retinopexia.

En el caso que se produzca una hemorragia subretiniana, se debe aumentar la presión ocular y colocar la cabeza en una posición que evite que la hemorragia se dirija a la mácula. En caso de hemorragia masiva, puede ser necesario la realización de una vitrectomía.

1.2 Complicaciones asociadas al drenaje.

Además de las descritas en el apartado anterior, puede provocarse la incarceration de la retina, que en general no precisa su manipulación, o la hemorragia coroidea, que es la complicación más temida cuando se realiza el drenaje.

1.3 Opacidad corneal.

En general es el resultado de un edema epitelial corneal que se produce por el aumento de la presión intraocular duran-

te las maniobras de indentación y colocación del material de explante. Ante un edema corneal intenso que dificulte la visualización retiniana, puede ser necesario desbridar el epitelio.

2. Complicaciones postoperatorias

2.1 Diplopia.

La incidencia de heterotropía tras las cirugía escleral en las primeras 6 semanas es relativamente alta, llegando, según series, hasta en el 80% de los casos. Afortunadamente, la gran mayoría de estas desviaciones son transitorias, y la incidencia de una diplopía permanente es de aproximadamente el 4%¹²⁷. Son diferentes los mecanismos relacionados con su desarrollo, incluyendo el uso de elementos circulares colocados por debajo de los músculos rectos, la formación de adherencias, el daño traumático que se ejerce sobre los músculos durante las maniobras quirúrgicas, e incluso por efecto de la anestesia. El tratamiento inicial debe ser conservador. En casos permanentes puede ser necesario el uso de prismas, y sólo en última instancia, la opción quirúrgica (técnica con suturas ajustables, *nivel de evidencia 3/grado de recomendación C*)¹²⁶.

2.2 Membranas epiretinianas.

Ante un descenso de visión tras una cirugía de indentación escleral, debe descartarse la formación de una membrana epiretiniana, cuya incidencia se sitúa entre el 3 y 17%¹²⁸. Entre los factores de riesgo para su formación se incluye la existencia de una proliferación vitreoretiniana de grado B o más, la edad (más frecuente en niños), mayor número de cuadrantes afectados y la pérdida de humor vítreo durante el drenaje.



2.3 Edema macular cistoideo.

Su incidencia depende de aspectos como el tiempo transcurrido desde la cirugía, presencia o no de una membrana epiretiniana, y la presencia o no de cristalino. La cirugía escleral es claramente proinflamatoria, por lo que no es de extrañar que sea relativamente frecuente (25% en fágicos vs 40-60% en afáquicos).

2.4 Cambios en la refracción.

Los cambios en la refracción son mayores en los procedimientos circulares, sobre todo en los pacientes fágicos, por el desplazamiento anterior del cristalino. Los cambios refractivos se estabilizan a los 2 o 3 meses tras la cirugía.

2.5 Infección, intrusión, y extrusión del explante.

Los típicos signos de la extrusión del explante son dolor, sensación de cuerpo extraño, y/o enrojecimiento. Son más frecuentes con las esponjas de silicona que con las bandas sólidas de silicona (3,4%-24,4% vs 0,0%-1,2%¹²⁸). Posiblemente sea la primera causa de extracción del material de indentación.

En ocasiones la extrusión se acompaña de infección, con una incidencia entre 0,5%-5,6%. Además de los signos propios de la extrusión, otros propios de infección son la secreción, quemosis y/o cultivo positivo.

La intrusión del explante ocurre más frecuentemente en los implantes intraesclerales. El tiempo medio para su aparición es de 7 años tras la cirugía, con un intervalo que puede oscilar entre los dos meses y 15 años. Además de ser visible, puede acompañarse de hipo-

tonía, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina y endoftalmitis. Su tratamiento depende de los signos y síntomas acompañantes, llegando incluso a la necesidad de retirar el explante y el uso de parches de esclera para cubrir la perforación.

2.6 Persistencia de fluido subfoveal.

En pacientes intervenidos con éxito, pueden apreciarse la existencia de fluido subfoveal en la tomografía de coherencia óptica, con disminución paulatina del mismo con el tiempo (en determinadas series se ha descrito hasta en un 34% como hallazgos inicial, hasta llegar a un 11% a los 12 meses). Se relaciona con la altura previa del desprendimiento macular.

4.3 Complicaciones del uso de los gases

Amparo Navea, M^a Carmen Desco, Jorge Mataix

Los gases son buenos sustitutos del vítreo por su eficacia como tamponadores y su eliminación progresiva, pero su uso no está exento de complicaciones. Estas pueden aparecer con cualquiera de los tipos de gas empleados, incluido el aire, siendo más severas y de más frecuente aparición conforme mayores sean la capacidad expansiva y el tiempo de permanencia en la cavidad ocular del gas. Están descritas las siguientes:

Cambios en la presión intraocular.

El aumento de la presión intraocular (PIO) es la complicación más frecuente de la cirugía vítreo retiniana cuando se utilizan gases (se presenta en alrededor de un 16% de los casos), seguida de la catarata. La inflamación, asociar cerclaje



escleral y el uso de gas son los factores causales más frecuentes. Estos picos pueden ser tratados con buen resultado, habitualmente con medicación¹²⁹. Sin embargo, una expansión del gas intraocular no deseada puede provocar hipertensiones severas. La rápida expansión de la burbuja de gas desplazará anteriormente el diafragma lenticulo-iridiano cerrando el ángulo y originando un glaucoma. Se producirá una isquemia retiniana si la presión intraocular supera la presión de perfusión de la arteria central de la retina y será irreversible si sobrepasa un tiempo cercano a los 90 minutos, según se ha evidenciado en monos. Constituyen factores de riesgo enfermedades como la diabetes y la arteriosclerosis, así como la edad avanzada, que disminuyen la presión de perfusión retiniana. Se ha constatado que la incidencia de aumento de PIO por encima de 29 mmHg tras inyección intravítrea de SF₆ al 20% y C₃F₈ al 14% se sitúa entre el 6,1% y el 18%, respectivamente^{130,131}. Las causas más frecuentes son:

1. Errores en la mezcla de gas: pueden deberse a la confusión entre botellas, a una purga inadecuada de los tubos y jeringas utilizados y a la inyección de gas mezclado con la jeringa de intercambio en posición distinta de la horizontal que hará que el gas, más pesado que el aire, quede retenido en el principio o el final de la jeringa, con lo cual tendremos concentraciones bajas o altas en el postoperatorio.
2. Anestesia con óxido nitroso: aunque de menor uso actualmente, el óxido nitroso es un gas anestésico que se difunde en la sangre y de esta pasa rápidamente a cavidades llenas de aire, produciendo cambios notables

de volumen en la cavidad. Se recomienda suspender su utilización como mínimo unos 15 minutos antes de hacer el intercambio. Este fenómeno afectará también a pacientes que llevando gas intraocular, precisen cirugía con anestesia general por otro motivo, por lo cual el paciente y anestesista habrán de ser alertados. Hay descritos casos de ceguera tras la anestesia con N₂O¹³².

3. Variaciones en la presión atmosférica: los gases intraoculares se expanden a partir del nitrógeno disuelto en sangre, por lo que si la concentración de nitrógeno en sangre aumenta, también aumentará el intercambio con el gas intraocular y, en consecuencia, la PIO. La concentración de nitrógeno en sangre depende directamente de la presión atmosférica. Se considera que a nivel del mar la concentración es de 1 atmosfera, ó 760mmHg aproximadamente, y que decrece a razón de 1mmHg por cada 10m de elevación sobre dicho nivel, siendo influenciada por la meteorología y la latitud. Aunque parece que se necesita un cambio de unas 0,3 atmosferas para variar el volumen del gas intraocular, pueden aparecer síntomas de aumento de presión (dolor, pérdida de visión) con cambios de 400m, incluso con ojos llenos solo de aire. Es necesario avisar a los pacientes de la imposibilidad de viajar si tienen que superar cotas de 400 a 500m y de utilizar el avión ya que la cabina de pasajeros suele estar presurizada al equivalente de unos 2500m. Un volumen residual de gas del 10% permitiría ser compensado por la expansión escleral y el aumento del drenaje de humor acuoso, aunque podría no ser así en pacientes glaucomatosos¹³³.



4. Bloqueo pupilar posicional: se recomendará a los pacientes con gas intraocular que eviten la posición de decúbito supino mantenida ya que puede producirse un bloqueo pupilar.

Si se produce hipertensión severa en el postoperatorio y se sospecha una inadecuada concentración de gas, deberá realizarse un drenaje de urgencia con aguja de 30G conectada a una jeringa sin embolo y, preferiblemente, un nuevo intercambio completo con una mezcla correcta de gas. La punción evacuadora aislada alivia momentáneamente la presión pero si la mezcla del gas intraocular no es la correcta, volverá a expandirse en poco tiempo repitiéndose el cuadro de glaucoma.

Nivel de evidencia. Para el manejo del glaucoma agudo por expansión de gases de 4/grado de recomendación D

La hipotensión ocular en el postoperatorio se deberá casi siempre a una fuga por esclerotomías mal coaptadas. Una mezcla con concentración baja de gas originará una burbuja de tamaño menor del deseado que no llenara la cavidad por completo. La hipotonía con llenados incompletos de gas puede tener su causa en desprendimientos de la retina anterior o una gran inflamación intraocular con stop del cuerpo ciliar y, para corregirla es indicado recurrir a la sutura de la esclerotomía filtrante, la corrección del desprendimiento y un tratamiento antiinflamatorio intensivo.

Nivel de evidencia. Para el manejo de la hipotonía postoperatoria es de 4/grado de recomendación D

Cataratas

La vitrectomía acelera la progresión de cataratas nucleares y el uso de gas

incrementa su porcentaje de aparición. La utilización de gas puede producir opacidades posteriores vacuoladas plomosas de carácter transitorio que posteriormente desaparecen¹³⁴.

Miopización

Se ha descrito miopización en ojos sometidos a cirugía de vitrectomía con gas cuando se simultanea con facoemulsificación¹³⁵.

Vítreo retinopatía proliferante, nuevas roturas

El uso de gases incrementa la frecuencia de aparición de VRP especialmente en ojos no vitrectomizados. En estos casos también pueden aparecer roturas, llamadas en espejo, en los cuadrantes inferiores retinianos debidas a la tracción sobre la retina inferior no tamponada.

Desplazamiento retiniano y pliegues

Pueden verse desplazamientos retinianos en desgarrs grandes o pliegues en caso de desprendimientos muy bullosos. Para prevenirlos debería tratarse de deshidratar cuidadosamente los bordes de los desgarrs durante el intercambio líquido-aire.

Inyección de gas sub-retiniano o supracoroideo

Puede producirse en desgarrs grandes, si durante la inyección del gas se producen múltiples burbujas, cuando la cánula de infusión se mueve y sitúa subretiniana o supracoroidea. Hay que tratar de evitar cambios de presión durante la vitrectomía, especialmente en caso de microcánulas no valvuladas o esclerotomías ampliadas ya que favorecen movimientos de la cánula de infusión.



4.4 Complicaciones maculares secundarias a la cirugía macular

Jeroni Nadal, Montserrat Bausili

Tras la cirugía microincisional vítreo-retiniana a nivel macular pueden aparecer una serie de complicaciones que pueden complicar el buen resultado de la misma. Entre los principales problemas que podemos encontrar destacamos los siguientes:

- Agujero paramacular iatrogénico.
- Agujero paramacular miópico iatrogénico
- MNV (Membrana neovascular) secundaria.
- Fototoxicidad macular.
- Restos subfoveales de PFCL (perfluorocarbono líquido).

Agujero paramacular iatrogénico

Han sido varias las teorías propuestas para explicar los mecanismos por los cuales se forma un agujero paramacular tras la cirugía macular. La principal teoría propone las fuerzas tangenciales realizadas durante el pelado de la MLI (membrana limitante interna) como precursoras de la formación de un agujero paramacular (Fig. 15). No hay referencias en cuanto a la incidencia de la formación de agujeros paramaculares tras la cirugía del pelado de la MLI y son pocos los casos descritos en la literatura¹³⁶; en cambio, encontramos descrito en la literatura la incidencia del AM (agujero macular) tras la cirugía del DR (desprendimiento de retina) (0'9%); o después de la realización de la vitrectomía (0'24%). Es difícil filiar la incidencia de este suce-



Figura 15. Agujero macular y paramacular iatrogénico.

so, pero según nuestra experiencia el principal factor de riesgo durante la cirugía es el trauma mecánico producido por el instrumental usado durante el pelado. El tratamiento de estos casos se basa en el pelado de la MLI alrededor del agujero paramacular secundario para finalmente completar la cirugía con taponamiento gaseoso. Esta técnica no tiene diferencias sustanciales respecto a la técnica usada en la cirugía del AM (agujero macular) primario.

Agujero paramacular miópico iatrogénico

En el caso de los pacientes con alta miopía y DR asociado pueden aparecer dife-



Figura 16. OCT de un paciente miope alto con persistencia de agujero macular y múltiples agujeros paramaculares iatrogénicos.



rentes complicaciones. Debido a que la MLI es más fina y está más adherida a la retina su extracción puede ocasionar la aparición de agujeros paramaculares únicos o múltiples (Fig.16) durante la cirugía macular. Esta complicación es de más difícil manejo puesto que estos pacientes suelen tener un eje antero-posterior aumentado. Para el tratamiento de estos casos complicados, es útil el uso de la indentación macular en aquellos cuyo agujero macular coincide con DR de polo posterior. Esta técnica modifica la curvatura del globo ocular a nivel del polo posterior a través de un implante, colocado en la zona a tratar, que produce el acercamiento entre la retina y el EPR (epitelio pigmentario de la retina), facilitando así el cierre de los agujeros tanto primarios como secundarios.

Restos subfoveales de PFCL (perfluorocarbono líquido)

Hay varios casos publicados en la literatura sobre el tratamiento y pronóstico de los pacientes con PFCL a nivel macular tras la cirugía vítreo-retiniana. La persistencia de este líquido de alto peso produce un escotoma en los pacientes afectados. Para el tratamiento de estos pacientes se han propuesto varias soluciones: 1) retinotomía extramacular con aspiración directa⁴⁰, 2) Aspiración directa PFCL¹³⁷, 3) desplazar la burbuja hacia la periferia y extraerla¹³⁸, 4) provocar un redespndimiento de retina con desplazamiento inferior del PFCL. Según nuestra experiencia empleamos la técnica más adecuada en cada caso dependiendo del tamaño y localización del PFCL.

MNV (Membrana neovascular) secundaria

Esta es una complicación poco frecuente. Puede ocurrir tras la cirugía del AM¹³⁹

al actuar la inflamación posquirúrgica como desencadenante; y ser favorecido por las alteraciones del EPR o la presencia de drusas previas en estos pacientes¹⁴⁰. En cualquier caso la inyección intravítrea de anti-VEGF (anti-vascular endothelial growth factor) debe ser considerada para el tratamiento de esta entidad.

Fototoxicidad Macular

La cantidad de luz que puede causar daño sobre el EPR viene determinada por la longitud de onda, el área y el periodo de exposición de ésta¹⁴¹. Inicialmente se produce edema en el área macular que es sustituido con el paso de los días por una alteración difusa del EPR visible tanto en la OCT (Tomografía de coherencia óptica) como en la AGF (angiografía de fluorescencia). Al no disponer de un tratamiento eficaz para esta entidad, es aconsejable mantener una exposición corta de luz y a una distancia adecuada para evitar la lesión fototóxica de la macula.

Todas las referencias tienen un nivel de evidencia 3/grado de recomendación B.

4.5 Complicaciones de la cirugía vitreoretiniana en uveítis

Alex Fonollosa

1. Introducción

La uveítis es una especialidad eminentemente "médica" pero algunos casos requieren la aplicación de cirugía vítreo-retiniana (CVR), bien sea con finalidades diagnósticas o terapéuticas^{142, 143}.

Los tipos de complicaciones intra y postoperatorias de la CVR en casos de uve-



itis son en general los mismos que en otros tipos de patologías. Hay que señalar sin embargo que algunas complicaciones serían más frecuentes o de más fácil desarrollo en ojos uveíticos debido a las repercusiones anatomopatológicas del proceso inflamatorio en los tejidos oculares y debido a la respuesta frente al trauma quirúrgico de un sistema inmune "proinflamatorio".

Hay que decir que, si bien existen numerosas series publicadas sobre la eficacia de la vitrectomía en el manejo de las uveítis¹⁴⁴ (*nivel de evidencia II-3/ grado de recomendación B*) no existe ninguna que aborde específicamente el tema de las complicaciones.

2. Complicaciones

2.1 Complicaciones intraoperatorias

Una dificultad en la CVR en las uveítis es el **estado del segmento anterior**. Las opacidades corneales, las membranas inflamatorias o las sinequias posteriores nos obligan a intervenir en la cámara anterior antes de iniciar la vitrectomía para tener la mejor visualización posible. Otro problema que podemos encontrar antes de empezar la cirugía es la **hipotonía** que hará algo dificultosas las maniobras de inserción de trócares.

En las uveítis posteriores con afectación retinovátreo se pueden dar dos circunstancias que hagan más fácil el desarrollo de **roturas y atrofías** durante la vitrectomía: la retina inflamada o atrófica es friable y el vítreo está organizado y firmemente adherido. Entrar en la cavidad vítrea, vitrectomizar la periferia, diseccionar la hialoides posterior (muchas veces adherida en pacientes jóvenes) o incluso diseccionar una

membrana epirretiniana, todas ellas son maniobras que pueden provocar roturas retinianas. Una situación paradigmática y quizá de las más graves y complejas es el tratamiento del desprendimiento de retina en el contexto de una Necrosis Retiniana Aguda.

2.2: Complicaciones postoperatorias

La respuesta inflamatoria al trauma quirúrgico en un paciente con uveítis será más intensa debido a las propias características de su sistema inmunológico por una parte, y por el daño que produce la inflamación crónica en la barrera hematorretiniana interna (endotelio vascular) y externa (epitelio pigmentario de la retina).

La **inflamación postoperatoria** puede implicar el desarrollo de complicaciones asociadas como: **proliferaciones vitreorretinianas, sinequias** (sobre todo si se realizan procedimientos combinados en el segmento anterior), **membranas epirretinianas** y **edema macular quístico**.

El grado y probabilidad de presentación de las mismas dependerá de la edad del paciente (mayores en pacientes jóvenes), la patología de base, las maniobras quirúrgicas y de la actividad inflamatoria en el momento de la intervención.

Para disminuir el riesgo de complicaciones inflamatorias postoperatorias realizaremos CVR en pacientes con uveítis con ojos sin actividad inflamatoria en los últimos 3 meses, siempre que sea posible. Además, aconsejamos intensificar el tratamiento corticoesteroideo sistémico una semana antes de la intervención así como administrar bolo de metilprednisolona intravenoso (250-500 mg) intraoperatorio asociado a inyección



intravítrea de Ozurdex o Triamcinolona subtenon o intravítrea al final de la intervención.

Otras complicaciones postoperatorias son las **relacionadas con la tensión ocular**. La **hipertensión ocular** postoperatoria puede estar relacionada con la propia inflamación postquirúrgica (sinequias anteriores, seclusión pupilar, trabeculitis) o con el tratamiento esteroideo local peroperatorio. La **hipotensión ocular** postoperatoria se presenta en casos de inflamación intraocular grave, habitualmente crónica en los que la cirugía supone un elemento “descompensador” de la función del cuerpo ciliar o bien induce la formación de membranas ciliares¹⁴⁶. Hay que decir que la hipotensión ocular es una complicación grave: genera inflamación, maculopatía, edema de disco óptico y queratopatía en banda. En este sentido, en la era actual de CVR microincisional recomendamos suturar todas las esclerotomías para evitar la hipotonía si se opta por emplear esta técnica.

3. Puntos clave:

- El **estado del segmento anterior** obliga a intervenir sobre él en algunos casos para obtener una mejor visualización durante la vitrectomía. La **hipotonía** puede hacer más difícil la introducción de trócares.
- La organización y adherencias vítreas así como la retinitis y necrosis retiniana pueden aumentar el riesgo de **roturas yatrogénicas**.
- La **inflamación postoperatoria** puede inducir la formación de **sinequias, proliferaciones vitreorretinianas, membrana epirretiniana**

macular y edema macular quístico. Siempre que sea posible realizaremos CVR en ojos “tranquilos” y administraremos corticoesteroides peroperatorios sistémicos y locales.

- En el postoperatorio puede desarrollarse **hiper o hipotensión**. La **hipotensión crónica** es un problema típico de ojos con inflamación crónica y puede ser grave pues puede generar inflamación, maculopatía, neuropatía, queratopatía en banda o ptosis.

4.6 Complicaciones quirúrgicas de la patología endocular pediátrica

Este capítulo viene detallado en dos apartados:

1. Complicaciones quirúrgicas específicas de la patología endocular pediátrica
2. Complicaciones relacionadas con patología tumoral pediátrica.

4.6.1. Complicaciones quirúrgicas específicas de la patología endocular pediátrica

Félix Armadá Maresca, Pino Ciudad Betegón, Zuriñe del Barrio López, Alfredo Insausti García.

La cirugía endocular en la edad pediátrica presenta una serie de características, influenciadas principalmente por el tamaño del ojo y la mayor reacción inflamatoria que se origina en la edad pediátrica, que la diferencian de la cirugía endocular en la edad adulta^{146,147} (nivel de evidencia 2/grado de recomendación B).



Entre las indicaciones de cirugía endocular en la edad pediátrica encontramos, entre otros, el desprendimiento de retina, destacando los traumáticos, los cuerpos extraños intraoculares, las pars planitis, los tumores vasculares y las membranas epirretinianas (MER), Retinopatía del Prematuro, Retinosquisis ligada al Sexo etc... Los resultados a largo plazo de la vitrectomía vía pars plana en los niños, en manos de un experto cirujano, podrían ser comparables con los del adulto¹⁴⁸ (*nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*).

Algunos estudios demuestran que la vitrectomía vía pars plana en la edad pediátrica, en el tratamiento del desprendimiento de retina, podría tener un éxito anatómico con "mácula on" en hasta un 77% de los ojos operados mediante esta técnica, existiendo un éxito funcional en agudeza visual en aproximadamente el 72% de los ojos¹⁴⁹ (*nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*).

En el desprendimiento de retina complicado, la utilización desde un principio de aceite de silicona ha demostrado ser ampliamente útil. La permanencia a largo plazo del aceite de silicona dentro del ojo produce una serie de complicaciones similares a las producidas en adultos, sin embargo, se presentan con mayor frecuencia en el niño. Éstas consisten en la aparición de cataratas, opacidades corneales (más frecuentemente en afáquicos), hipotonía (por daño del cuerpo ciliar) y, en menor frecuencia, glaucoma¹⁵⁰ (*nivel de evidencia 4/grado de recomendación D*).

En los niños con una larga esperanza de vida, se considera fundamental la extracción de silicona en el momento

adecuado para asegurar el mantenimiento a largo plazo de la función visual del ojo. Tras la retirada del aceite de silicona, la retina podría permanecer aplicada hasta en un 85% de los casos¹⁴⁸ (*nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*).

Las complicaciones post-vitrectomía descritas con más frecuencia, independientemente de la técnica quirúrgica empleada son: el desprendimiento de retina, la proliferación vitreorretiniana (PVR), el pucker macular, la hemorragia vítrea, la formación de catarata, así como la exudación intrarretiniana (en caso de lesiones vasculares)¹⁴⁹ (*nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*). Afortunadamente la endoftalmitis es una complicación infrecuente tras la realización de una vitrectomía en la edad pediátrica. Una vez que ocurre la endoftalmitis, a pesar de instaurar un tratamiento agresivo con antibioterapia intravítrea, intravenosa y vitrectomía, el pronóstico visual sigue siendo pobre.

La formación de una MER es una de las causas de pérdida de visión tras la cirugía de retina. Parece que los niños desarrollan con más frecuencia MER y PVR postquirúrgicas, en comparación a los adultos, debido a que en esta edad existe una fuerte unión entre el córtex vítreo y la retina, junto con un aumento de la cicatrización tisular¹⁴⁹ (*nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*).

De las complicaciones descritas debidas al tratamiento con láser, normalmente éstas se reducen a hemorragias perilesionales, retinianas o vítreas. Si la lesión intraocular ha requerido del tratamiento mediante fotocoagulación, y ésta se encuentra cerca del área macular, podría producirse un edema macular que habitualmente se resuelve en



semanas. Por otro lado, en caso de lesiones vasculares, la recidiva podría ser tratada de nuevo mediante fotocoagulación de la lesión.

Parece que los resultados postquirúrgicos podrían ser mejores cuando la indicación de la cirugía derivó de la existencia de un cuerpo extraño intraocular o un desprendimiento de retina traccional tras una lesión penetrante (éxito entre un 91% y un 100%), mientras que los peores resultados podrían estar en relación con la aparición de un desprendimiento de retina por retinopatía del prematuro o por desgarros gigantes idiopáticos (éxito aproximadamente en el 50% de los ojos operados).

Como conclusión, destacar que cuando se realiza una vitrectomía en la edad pediátrica, se deben tener en cuenta las peculiaridades en el niño a la hora de marcar las entradas de las esclerotomías, debido principalmente al tamaño del ojo ^{146,147} (*nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*).

Hay que tener en cuenta, que hasta los 8 años, la pars plana, no alcanza la localización del adulto, por lo que las entradas hay que realizarlas a una distancia que oscila entre 1,5 mm y 3,5 mm, en función de la edad a la que hay que realizar la vitrectomía. La mejor forma de conocer la distancia a la cual colocar las esclerotomías, es la exploración directa con oftalmoscopio binocular en el momento de la cirugía. En general, se pueden utilizar los calibres 25G y 23G, para la realización de las vitrectomías. Personalmente prefiero la utilización de 25G si es posible. En los niños muy pequeños, no es recomendable la utilización de microcánulas a la hora de realizar las esclerotomías, ya que la distancia a limbo y el tamaño del cristalino,

dificultan en gran medida la maniobrabilidad de los instrumentos. Por otro lado la esclera de los niños es mucho más elástica, por lo que es necesario cierta habilidad a la hora de la colocación de las microcánulas.

Del mismo modo, resaltar que los resultados a largo plazo de la vitrectomía vía pars plana en los niños pueden llegar a ser similares a los del adulto, con las particularidades postquirúrgicas que pueden aparecer derivadas del aumento de la cicatrización tisular, así como de la fuerte unión entre el córtex vítreo y la retina, que derivan con frecuencia en la aparición de MER y PVR tras la vitrectomía ^{148,149} (*nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*).

4.6.2. Complicaciones relacionadas con patología tumoral pediátrica

Jaume Català Mora

El retinoblastoma es el tumor intraocular pediátrico más frecuente. Aunque, en nuestro medio la tasa de curación es superior al 95 % debemos considerar las posibles complicaciones derivadas de los múltiples tratamientos que realizamos para el control de la enfermedad.

Diagnóstico

Habitualmente el diagnóstico de retinoblastoma se realiza con la exploración del fondo de ojo con oftalmoscopio indirecto seguido de la confirmación diagnóstica ecográfica por la presencia de masa intraocular con calcificaciones.

Algunas formas de retinoblastoma pueden debutar como hemorragia vítrea, vitritis o pseudouveítis. Siempre que nos encontremos ante un niño con estos signos debemos descartar la posi-



bilidad de un retinoblastoma. La realización de una vitrectomía en un paciente con retinoblastoma cambia el pronóstico del mismo pasando a ser una enfermedad extraocular con riesgo de metástasis sistémicas. El tratamiento en este caso sería enucleación, quimioterapia intensa y radioterapia orbitaria¹⁵¹ (*nivel de evidencia II-2b*).

Tratamiento

El mejor manejo de la enfermedad ha aumentado la posibilidad de conservación del globo ocular. Proporcionalmente han aumentado los tratamientos oculares y las complicaciones vitreorretinianas asociadas. La incidencia de estas complicaciones se ha descrito alrededor de un 6% y son más frecuentes en pacientes con tumores avanzados sometidos a quimiorreducción y múltiples tratamientos de consolidación local: termoterapia, crioterapia y braquiterapia. La quimioterapia subtenoniana, actualmente en desuso, podría aumentar el riesgo de complicaciones. Se han descrito desgarros retinianos, desprendimiento de retina traccional y regmatógeno, hemorragias y fibrosis subretinianas y preretinianas¹⁵². En el tratamiento de estas complicaciones debemos tener en cuenta la actividad de la enfermedad. En los casos de desgarro o desprendimiento de retina regmatógeno y tumor activo el tratamiento de elección es la cirugía escleral sin drenaje del líquido subretiniano. Si el tumor está activo y tenemos un desprendimiento de retina no abordable con cirugía escleral o hemorragia vítrea que no se resuelve deberíamos optar por la enucleación (*nivel de evidencia II-b*).

La quimioterapia intraarterial es una técnica muy efectiva para el tratamiento del retinoblastoma que reduce la toxicidad de los quimioterápicos sistémicos.

A pesar de las dificultades técnicas su uso se va extendiendo en los centros especializados. La principal complicación vitreorretiniana asociada son las oclusiones vasculares coroideas y/o retinianas y la toxicidad retiniana del melfalan que va siendo desplazado por otros agentes como el carboplatino o el topotecan^{153,154}.

El uso de quimioterapia intravítrea se reserva para casos de ojo único con siembras vítreas localizadas. Además de las complicaciones propias de las inyecciones intravítreas y la toxicidad del agente quimioterápico el mayor riesgo es la diseminación tumoral por lo que su uso debe estar restringido a centros especializados¹⁵⁵. Se ha publicado algún caso aislado de vitrectomía para el tratamiento de siembras vítreas localizadas, sin embargo es una técnica que, de momento, recomendamos evitar¹⁵⁶ (*nivel de evidencia II-3*).

Seguimiento

Una vez controlado el retinoblastoma pueden aparecer complicaciones vitreorretinianas como desprendimiento de retina regmatógeno y/o traccional o hemorragia vítrea. En los casos de desprendimiento regmatógeno el tratamiento de elección sigue siendo la cirugía escleral.

En aquellos pacientes con ojo único se puede plantear la vitrectomía tras uno a dos años de inactividad tumoral. Se recomienda realizar un estudio histológico del material de vitrectomía para descartar la presencia de células tumorales viables y en caso de detectarlas proceder a la enucleación. El uso de agentes quimioterápicos en la infusión, así como la aplicación de crioterapia en las esclerotomías se utiliza, aunque no está clara su utilidad. (*nivel de evidencia II-3*)



4.7 Re-desprendimiento de la retina

Daniel Vilaplana

Dentro de las complicaciones de la cirugía vitreoretiniana, el re-desprendimiento de la retina representa el fracaso del fin principal de esta cirugía. La falta de adherencia del epitelio pigmentario con la retina neurosensorial puede ser debido a múltiples causas. La mejor manera para prevenir esta complicación es intentar evitarla.

Una de las causas principales del fracaso primario, es la falta de identificación de segundas filtraciones o la aparición de las mismas en el post-operatorio. Factores pronósticos como el número de roturas, extensión y situación de las mismas, tamaño del desprendimiento, afectación macular, hemorragia vítrea así como el tiempo de evolución, serán básicos para la elección de la técnica a emplear.

La elección de la técnica quirúrgica dependerá en gran parte de la experiencia del profesional que lo va a tratar y ésta, cuando está mal indicada, puede ser la causa de la recidiva. Procedimientos esclerales sin vitrectomía, o vitrectomias sin cirugía escleral asociada, han abierto debates durante años. La complejidad de la cirugía escleral, en las nuevas generaciones de retinólogos frente a la simplicidad, cada vez mayor de la cirugía endocular, hace que la balanza se decante hacia esta última técnica. La visualización constante del fondo del ojo durante la cirugía endocular con los sistemas de campo amplio, hace que el riesgo de pasar desapercibido la formación de nuevas roturas sea muy inferior. A pesar de las limitaciones que ofrecen los estudios basados en grandes revisiones bibliográficas queremos destacar el metaanálisis realizado por Arya et

al.¹⁵⁷ basado en la revisión de 1232 artículos para valorar la eficacia del cerclaje vs la vitrectomía vs la cirugía combinada. Los autores concluyen que la vitrectomía sola o combinada, para los desprendimientos de la retina no complicados en afáquicos es la mejor técnica para lograr mejores resultados anatómicos y funcionales. En otro metaanálisis reciente de Sun¹⁵⁸ concluye que en casos fágicos no complicados, el cerclaje escleral obtiene mejores resultados visuales con menor índice de cataratas que la vitrectomía y que con ésta última técnica se obtiene mayor índice de reapiación en los pseudofágicos.

En los casos complicados el uso de la cirugía combinada debería ser la norma. El porcentaje de éxito o fracaso va a depender en gran parte del tipo de desprendimiento de retina que nos enfrentamos. Será muy diferente el desprendimiento de retina primario agudo sin proliferación vitreoretiniana que un desgarro gigante crónico con un grado avanzado de proliferación vitreoretiniana (Fig. 17) El grado de experiencia del profesional será fundamental (Fig. 18).

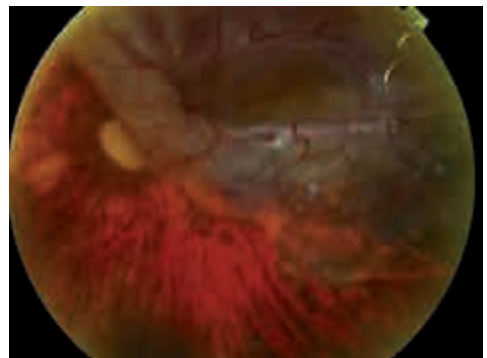


Figura 17. Paciente referido a nuestra sección después de 5 intervenciones de desprendimiento de la retina. Observamos un desgarro gigante con la retina plegada en un eje transversal y aceite de silicona (AV Dificultosa percepción luminosa)



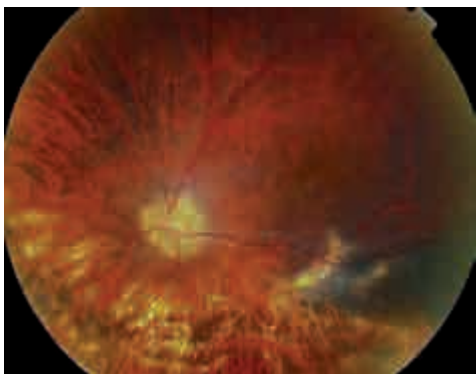


Figura 18. Resultado final donde observamos la retina adaptada, extensa retinotomía inferior y aceite de silicona, que no extraemos debido a la intensa hipotonía que padece (AV final: movimientos de mano)

Cuando la recidiva se observa en el desprendimiento de retina primario tratado mediante gas o procedimientos identacionales y esta es secundaria a nuevas filtraciones, solo en casos muy seleccionados, en ausencia de PVR y particularmente si estos son superiores puede insistirse en una nueva inyección de gas. En aquellos que observamos una mala colocación del explante puede valorarse la recolocación del mismo. En la mayoría de los casos somos partidarios del uso de la vitrectomía.

Cuando el fracaso se da en pacientes intervenidos mediante vitrectomía simple y aparece recidiva del proceso, sin PVR, por una segunda filtración superior, solamente en casos excepcionales, puede plantearse el uso de gas expandible con fotocoagulación secundaria. Aunque no haya estudios comparativos del empleo o no del procedimiento circular en los ojos con recidiva, intervenidos mediante vitrectomía sin cerclaje, somos partidarios de su empleo para facilitar el acercamiento de la retina con el epitelio pigmentario compensando así la falta de elasticidad. Si aparece

acompañado de PVR y esta es grave, además de la colocación de un procedimiento circular somos partidarios del uso del aceite de silicona¹⁵⁹.

En los casos graves, la vitrectomía con el uso del aceite de silicona no es definitivo y también puede desarrollar recidivas. Estas suelen ser inferiores y de difícil manejo a no ser que se empleen retinotomías inferiores con retinectomías para relajar la retina. Para estos casos aconsejamos realizar intercambios directos del PFCL con la silicona, para evitar el deslizamiento de la misma¹⁶⁰.

Debe tenerse mucha precaución con el uso de siliconas pesadas para los desprendimientos de retina inferiores con grado de PVR avanzado puesto que al contrario de la silicona convencional estimulan la recidiva o persistencia superior cuando el desprendimiento de retina es total. Para evitar este fenómeno algunos autores preconizan la combinación de ambas siliconas. Esta técnica puede provocar pliegues en la interfase, por lo que aconsejamos que la proporción de silicona convencional sea de una tercera parte en frente de dos terceras partes de la pesada.

Las recidivas con la extracción del aceite de silicona son una urgencia quirúrgica, la hipotonía que se presenta es importante y la evolución a la *ptisis bulbi* es muy rápida.

Aconsejo la lectura de García-Arumí et al⁶⁰ que recientemente han publicado una guía de tratamiento del desprendimiento de retina rhexmatógeno, donde incluye evaluación preoperatoria, tratamiento, complicaciones intra y postoperatorias, fracaso y recidiva, con sus alternativas terapéuticas.



Niveles de evidencia

Las publicaciones que hacen referencia al tratamiento del desprendimiento de la retina primario o recidivas en caso de PVR tienen un nivel de evidencia 1/grado de recomendación A. La recidiva con aceite de silicona tienen un nivel de evidencia 3/grado de recomendación C.

4.8 Endoftalmitis secundaria a cirugía vitreoretiniana

Laura Sararols

La endoftalmitis postvitrectomía es una rara pero muy grave complicación de la cirugía vitreoretiniana. La incidencia de endoftalmitis en la era de la vitrectomía 20G era muy baja y no era una complicación excesivamente preocupante, se describía entre 0,07% y 0,039%. El Estudio Postvitrectomy Endophthalmitis Study Group¹⁶¹ publicado en 1995, describe una incidencia de 0,07% recogiendo 9 casos de 12216 vitrectomías.

Así como hay muchas publicaciones de gran número de pacientes para las endoftalmitis agudas postquirúrgicas (EAP) de cirugía de catarata, no es así para las endoftalmitis secundarias a cirugía vitreoretiniana, se extrapolan los datos y protocolos de las EAP pero en realidad la situación de base y la evolución no siempre es comparable.

Inmediatamente tras el inicio del uso amplio de las técnicas de vitrectomía microincisionales o MIVS surgieron varios artículos que nos alarmaron por las altas incidencias de endoftalmitis en dichas series. En 2005 se publicó el primer caso de endoftalmitis tras vitrectomía MIVS y posteriormente procedente del Wills Eye Hospital se publicó en

2007 un estudio retrospectivo comparando 5498 casos de VPP 20G y 3103 casos de 25G, con una incidencia de endoftalmitis postvitrectomía 25G de 12 veces mayor¹⁶². También Scott publica en 2008 una mayor incidencia comparando 20G con 25G (0,03% en 20G comparado con 0,84% para 25G)¹⁶³.

Posteriormente surgieron otros artículos que nos tranquilizaron: El artículo de Parolini et al¹⁶⁴ presenta una revisión retrospectiva de 943 casos sin ningún caso de endoftalmitis y el artículo de Scott de 2011 también nos confirma incidencias similares entre 20 y 23-25G.

En 2012 en Current Opinion Ophthalmology¹⁶⁵ nuevamente procedente del Wills Eye Hospital, Shah et al publicaron unas pautas para poder disminuir el riesgo de endoftalmitis en la vitrectomías MIVS (*nivel de evidencia 2/grado de recomendación B*), recalcando que la transición de una técnica muy bien implantada a una nueva, a pesar de la mejoría teórica de la técnica suele ser difícil. Se dieron indicaciones (ahora ya seguidas por la gran mayoría de cirujanos de vitreoretina) en cómo mejorar la arquitectura de las incisiones de las esclerotomías (haciéndolas biseladas y no directas y desplazando la conjuntiva lateral y anteroposteriormente), vitrectomía periférica mas completa y la mejoría en el instrumental y los sistemas de iluminación permitieron reducir la alta incidencia inicial de endoftalmitis hasta equipararla con la incidencia previa de la vitrectomía 20G. También se publica recientemente el análisis de la anatomía de las esclerotomías en dos casos de endoftalmitis post-vitrectomía microincisional y hallan incisiones directas, mala alineación de los biseles e incisiones abiertas, proponiendo estos datos como posible causa de hipotonía y endoftalmi-



tis. Se hizo un modelo experimental en que se demostró que el introducir un instrumento por la cánula en el momento de la extracción de la misma disminuye el porcentaje de vítreo enclavado y por ello podría disminuir el riesgo de endoftalmitis. También otro artículo sugiere que irrigar la superficie ocular tras poner el espéculo puede reducir la carga bacteriana.

La alta incidencia inicial de endoftalmitis en la vitrectomía MIVS y la alarma que esto conllevó indujo a poner especial atención a algunos aspectos de la técnica de las esclerotomías y cierre de las mismas, hasta mejorarla llegando a la situación actual.

Muy recientemente se ha publicado en el *Ophthalmology* un metanálisis de los artículos que comparan la incidencia de endoftalmitis post-vitrectomía en 20G y MIVS, revisando los datos de la literatura hasta Noviembre del 2012 (*nivel de evidencia 1º/grado de recomendación A*). Los autores hallan 3 estudios pequeños randomizados y 18 estudios no randomizados; publican en este artículo que hallan un OR (odds ratio) de riesgo de endoftalmitis en general tras vitrectomía microincisional de 2.3. Pero destacan que no hallan mayor riesgo de endoftalmitis de MIVS respecto 20G si las incisiones se hacen biseladas. De todos modos hace hincapié que son pocos los casos de endoftalmitis publicados y los datos deben ser interpretados con cautela ¹⁶⁶.

Los signos y síntomas de las endoftalmitis postvitrectomía suelen ser muy similares a cualquier endoftalmitis pos-

quirúrgica aguda aunque el dolor y la mala agudeza visual de un postoperatorio precoz normal pueden enmascarar y retrasar el diagnóstico. El intervalo medio entre la cirugía y la endoftalmitis suele ser entre 3 y 5 días. El TASS es poco frecuente en la cirugía vitreoretiniana pero debemos recordar que una cirugía combinada si lo puede presentar y este se caracterizará por ser más precoz (24 horas habitualmente). Los agentes etiológicos de las endoftalmitis postvitrectomía son los de la flora conjuntival y palpebral del paciente y por ello son los *Estafilococos* plasmocoagulasa negativos los más frecuentes, aunque puede haber tan gran variedad de agentes etiológicos como en las EAP.

El tratamiento será el mismo que el de las endoftalmitis agudas post-cirugía de catarata realizándose las inyecciones intravítreas de Vancomicina (1mg en 0,1ml) y Ceftazidima (2,25mg en 0,1 ml) con la mayor celeridad posible tras el diagnóstico clínico, suelen ser más necesarios en estos casos la realización de inyecciones repetidas de antibiótico y vitrectomía para eliminar los restos inflamatorios. Siempre debe realizarse la toma de muestras de humor acuoso y de la cavidad vítrea, que en estos caso es más simple que en las EAP no vitrectomizados.

El pronóstico visual excepto en los casos de *Estafilococo* plasmocoagulasa negativo suele ser muy malo, dependiendo no solo de la evolución de la endoftalmitis sino también de la evolución de la patología retiniana de base y como evolucione tras todo el proceso inflamatorio.



4.9 Ventajas y desventajas del empleo de 20,23,25 y 27 Gauges

Félix Armadá Maresca, Zuriñe Del Barrio López, Pino Ciudad Betegon, Alfredo Insausti García

Introducción

La introducción de la vitrectomía vía pars plana por Machemer et al¹⁶⁷ en 1971, utilizando un solo puerto de 17G, supuso una revolución en la cirugía vitreoretiniana aumentando el número de indicaciones quirúrgicas. Tras un rápido desarrollo de esta técnica se estableció como norma la vitrectomía de 20G con 3 puertos de entrada que ha sido la más utilizada durante 3 décadas.

La vitrectomía de 20G se asocia a una serie de problemas como son roturas retinianas iatrogénicas, asociadas sobre todo a las esclerotomías. Estas roturas se relacionaron con las repetidas entradas y salidas del instrumental a través de las esclerotomías con el consecuente daño del vítreo en esa localización. Para reducir este riesgo Machemer and Hickingbotham introdujeron un sistema de cánulas que se insertaban por las esclerotomías, permitiendo la entrada y salida del material quirúrgico sin el daño del vítreo.

En los últimos años ha habido otro gran avance en la cirugía vitreoretiniana con la introducción de la vitrectomía de 23-gauges, 25-gauges y 27-gauges sin necesidad de sutura transcountival.

Vitrectomía 20- Gauges

Ventajas

La vitrectomía de 20-gauges esta descrita como una técnica bien tolerada y

efectiva, con una alta tasa de buenos resultados y baja de complicaciones como endoftalmitis (*Nivel de evidencia 3*), como se describe en una amplia serie de casos analizada en el Wills Eye Institute en el que se observa una tasa de endoftalmitis para 20G de 0.018% (1/5,498 ojos) frente a 0.23% (7/3,103 ojos) en 25G. Ya que la vitrectomía de 20-G ha sido la estándar durante más de 30 años hay gran cantidad de material desarrollado para este calibre. Aunque el número y el tipo de instrumental usado en 23, 25 y 27 continua mejorando sigue siendo inferior al de 20-G haciendo preferible este calibre en ciertas cirugías por la versatilidad del material que ofrece. Como sería en los casos en los que es necesaria la utilización de una técnica bimanual, desprendimientos traccionales de retina complicados o con proliferación vitreoretiniana, o con instrumentos como las tijeras MPC solo disponibles para 20G.

En cuanto a cirugía de cristalino se refiere, el facofragmentador solo esta disponible para 20G, solo en casos de pequeños fragmentos nucleares o restos corticales 25-g o preferiblemente 23-g serian suficientes. Otro motivo para considerar el uso de 20-G es la extracción de silicona que a pesar de que también puede ser extraída a través de 23 y 25-gauges, la técnica es mucho más rápida y fácil de realizar con un mayor calibre sobre todo en el caso de haber utilizado aceite de silicona de 5000, aunque con los modernos sistemas de extracción de hoy en día, hacen que el aceite de silicona de 1000, pueda ser extraído con cualquier calibre, el de 5000, se pueda extraer con 23g sin dificultad y el Densiron 68, es preferible hacerlo incluso con cánulas de 28G (cánula de Félix, Asico 26 Plaza Drive Westmont, IL 60559, USA).



Inconvenientes

A pesar de las ventajas descritas, la técnica de 20-gauges también presenta una serie de inconvenientes. Esta requiere la apertura y cierre mediante sutura tanto de la esclera como de la conjuntiva alargando de esta manera el tiempo quirúrgico (*nivel de evidencia 4*). Además, el hecho de suturar estas incisiones implica un mayor discomfort del paciente y un aumento del astigmatismo corneal (*nivel evidencia 4*). También, debido al mayor tamaño de la incisión podría favorecer en mayor medida la aparición de hipotonía (*nivel de evidencia 4*). Las tracciones vitreorretinianas durante la cirugía son fuente de aparición de desgarros periféricos en el área, lo que obliga a la revisión de las esclerotomías al final de la cirugía (*nivel de evidencia 4*).

Vitrectomía 25 Gauges

En un intento por mejorar el confort del paciente y mejorar el rendimiento quirúrgico, en 2002¹⁶⁸ se introdujo por primera vez instrumentos para 25-gauges. Estos instrumentos en un comienzo eran excesivamente flexibles lo que dificultaba el corte del vítreo periférico y más aun el tratar con endolaser en la periferia.

A pesar de estos inconvenientes, Ibarra et al.¹⁶⁹ observó, que en patología vitreorretiniana menos compleja podría ser efectiva, tales como: membrana epiretinal, edema macular diabético, agujeros maculares idiopáticos o hemorragia vítrea.

Tras el desarrollo de instrumentos mas rígidos para 25-G este se ha podido utilizar en otras indicaciones como la reparación de desprendimientos de retina regmatógenos primarios.

Hoy en día la calidad del vitrectomo, sondas de luz e instrumental en 25g, permiten realizar prácticamente todas las indicaciones quirúrgicas en vitrectomía.

Sus ventajas respecto a los sistemas que no utilizan microcánulas sería, la disminución del tiempo quirúrgico, la no utilización de suturas, la no necesidad de realizar peritomía, la nula incidencia en el astigmatismo quirúrgico inducido, la no inducción de cicatriz escleroconjuntival, la comodidad y seguridad a la hora de la entrada y salida de instrumentos (*nivel evidencia 4*). La menor tasa de desgarros periféricos iatrogénicos y menor tasa de incarceration de vítreo en la herida (*nivel evidencia 4*).

Como inconvenientes más importantes, la mayor tasa de endoftalmitis, al tener una peor coaptación de los bordes de la herida que con la sutura y la mayor tasa de hipotonías que con la utilización de suturas (*nivel evidencia 3*).

Vitrectomía 23 Gauges

Cuando en 2005 Eckhart introdujo el sistema de 23-gauges la vitrectomía rígida de pequeño calibre se convirtió en una realidad, ya que combinaba una rigidez similar al 20-G y unas ventajas similares a la vitrectomía de pequeño calibre como el 25-G.

Comparando las técnicas de 23 y 25-gauges, parecer ser que el de 23-G nos puede aportar ciertas ventajas, como la administración de endolaser que gracias a la menor flexibilidad de este ultimo nos permite llegar mejor a periferia, aunque las modernas sondas de endoláser de punta variable, permiten llegar a la periferia también en calibres de 25g, sin ningún problema. También, debido a su



mayor calibre es preferible su utilización para la inyección y extracción de silicona (*nivel evidencia 4*).

Vitrectomía 27- Gauges

En la ultima tendencia la vitrectomía de pequeña incisión, en los últimos años se ha desarrollado instrumentos de 27-gauges. Según un estudio publicado por Oshima Y¹⁷⁰, en el que compara el uso de 27-G con 25-G en diversas patologías quirúrgicas encuentran que este ultimo calibre presenta baja incidencia de complicaciones postoperatorias y un tiempo quirúrgico aceptable en los casos de: patología macular, hemovitreo y retino-

patía diabética moderada. Mientras que consideran que seria necesario un mayor desarrollo de este instrumental para su utilización en espectro de patología vitreoretiniana más amplio.

El calibre de 27g, está muy difundido en Japón, donde se desarrolló en origen la técnica, sin embargo, la cantidad de material que hay en el mercado es mucho menor que en los otros dos calibres y su rigidez así como la mecánica de fluidos, sigue muy alejada de la que se consigue con los calibres de 25g y 23g. Por ello en occidente sigue siendo hoy en día un calibre de uso minoritario hasta la fecha.



Bibliografia



1. Patterson DF, Ryan EH. Controlled drainage of subretinal fluid using continuous monitoring with direct ophthalmoscopy. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131(2):228-31.
2. Stopa M, Toth CA. A method to free retina and vitreous from intraoperative incarceration in the esclerotomy. *Retina* 2006;26 (9):1070-1.
3. López-Guajardo L, Gros J, Benítez-Herreros J. Simple surgical manoeuvre for liberating incarceration during 23-gauge vitrectomy for retinal detachment: advantage of vitrectomy trocar/cánula systems. *Can J Ophthalmol* 2009;44:712.
4. Chen SD, Mohammed Q, Bowling B, Patel CK. Vitreous wick syndrome a potential cause of endophthalmitis after intravitreal injection of triamcinolone through the pars plana. *Am J Ophthalmol* 2004;137(6):1159-60; author reply 1160-1.
5. Covert DJ, Henry CR, Bhatia SK, Croskrey J, Sanchez CR, Han DP. Intraoperative retinal tear formation and postoperative rhegmatogenous retinal detachment in transconjunctival cannulated vitrectomy systems compared with the standard 20-gauge system. *Arch Ophthalmol* 2012;130(2):186-9.
6. Hodjatjalali K, Riazi M, Faghihi H, Khorami A. Ultrasound biomicroscopy study of vitreous incarceration subsequent to intravitreal injections. *Can J Ophthalmol* 2012;47: 24-27.
7. Tarantola RM, Folk JC, Shah SS, Boldt HC, Abramoff MD, Russell SR, Mahajan VB. Intraoperative choroidal detachment during 23-gauge vitrectomy. *Retina* 2011;31:893-901.
8. Witkin AJ, Fineman M, Ho AC, Spirn M. A novel method of draining intraoperative choroidal detachments during 23-gauge pars plana vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 2012;130(8):1048-1050.
9. Lim LT, Somerville GM, Walker JD. Venous air embolism during air/fluid exchange: a potentially fatal complication. *Arch Ophthalmol* 2010;128(12):1618-1619.
10. Morris RE, Sapp MR, Olthmanns MH, Kuhn F. Presumed air by vitrectomy embolisation (PAVE) a potentially fatal syndrome. *Br J Ophthalmol* 2013; 0:1-4. doi:10.1136/bjophthalmol-2013-303367.
11. Tarantola RM, Mahajan VB. Re: Intraoperative choroidal detachment during 23-gauge vitrectomy. *Retina* 2012; 32(2): 4111.
12. Speaker MG, Guerriero PN, Met JA, Coad CT, Berger A, Marmor M. A case-control study of risk factors for intraoperative suprachoroidal expulsive hemorrhage. *Ophthalmology.* 1991;98(2):202-209; discussion 210.
13. Tabandeh H, Sullivan PM, Smaliuk P, Flynn HW Jr, Schiffman J. Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. Risk factors and outcomes. *Ophthalmology.* 1999;106(2):236-42.
14. Lakhanpal V, Schocket SS, Elman MJ, Dogra MR. Intraoperative massive suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Ophthalmology.* 1990;97(9):1114-9.



15. Piper JG, Han DP, Abrams GW, Mieler WF. Perioperative choroidal hemorrhage at pars plana vitrectomy. A case-control study. *Ophthalmology*. 1993;100(5):699-704.
16. Scott IU, Flynn HW Jr, Schiffman J, Smiddy WE, Murray TG, Ehli F. Visual acuity outcomes among patients with appositional suprachoroidal hemorrhage. *Ophthalmology*. 1997;104(12):2039-46.
17. Gorgels T, van Norren D. Ultraviolet and green light cause different types of damage in rat retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:851-863.
18. Van den Biesen PR, Berenschot T, Verdaasdonk RM, van Weelden H, van Norren D. Endoillumination during vitrectomy and phototoxicity thresholds. *Br J Ophthalmol*. 2000;84: 1372-1375.
19. Penha FM, Pons M, de Paula Fiod Costa E, Rodrigues EB, Maia M, Marin-Castaño ME, Farah ME. Effect of vital dyes on retinal pigmented epithelial cell viability and apoptosis: implications for chromovitrectomy. *Ophthalmologica* 2013;230 Suppl 2:41-50.
20. Kleinmann G, Hoffman P, Schechtman E, Pollack A. Microscope-induced retinal phototoxicity in cataract surgery of short duration. *Ophthalmology* 2002;109:334-338.
21. Kim SR, Nakanishi K, Itagaki Y, Sparrow JR. Photooxidation of A2-PE, a photoreceptor outer segment fluorophore, and protection by lutein and zeaxanthin. *Exp Eye Res* 2006; 82: 828-839.
22. Kim RW, Maumal C. Anterior segment complications related to vitreous substitutes. *Ophthalmol Clin N Am*. 2004;17:569-76.
23. Kleimberg TT, Tzekov RT, Stein L, Ravi N, Kaushal S. Vitreous Substitutes. A Comprehensive Review. *Survey Ophthalmol*. 2011;56:300-323.
24. Ghoraba HH, El Dorghamy AA, Atia AF et al. The problems of biometry in combined silicone oil removal and cataract extraction: a clinical trial. *Retina*. 2002;22:589-96.
25. Shanmugam MP, Ramanjulu R, R. Madhu Kumar RM., Minija CK. Transscleral Drainage of Subretinal/Suprachoroidal Silicone Oil. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2012;43:69-71.
26. Heimann H, Stappler T, Wong D. Heavy tamponade 1: a review of indications, use, and complications. *Eye*. 2008;22(10):1342-59.
27. Vilaplana D. Complicaciones maculares de la cirugía vitreoretiniana. En: Armadá F, Fonseca A, Encinas JL, García-Arumí J, Gómez-Ulla F, Ruiz Moreno JM, Vilaplana D. *Patología y Cirugía de la Mácula*, Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2010; 839-47.
28. Verma L, Venkatesh P, Tewari HK. Combined central retinal artery and central retinal vein occlusion following pars plana vitrectomy. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999;30:317-9.
29. Giuffrè G, Vadala M, Manfrè L. Retrobulbar anesthesia complicated by combined central retinal vein and artery occlusion and massive vitreoretinal fibrosis. *Retina*. 1995; 15:439-41.
30. Ahmad S, Ahmad A. Complications of ophthalmologic nerve blocks: a review. *J Clin Anesth*. 2003;15:564-9.
31. Morgan CM, Schatz H, Vine AK, Cantrill HL, Davidorf FH, Gitter KA, et al. Ocular complications associated with retrobulbar injections. *Ophthalmology*. 1988; 95:660-665.
32. Ascaso FJ. Transient central retinal artery occlusion following peribulbar anesthesia for pars plana vitrectomy. *J Clin Anesth*. 2010; 22:577-8.



14 | Manejo de las Complicaciones de la Cirugía Vitreorretiniana

33. Moore JK, Kitchens JW, Smiddy WE, Mavroufides EC, Gregorio G. Retinal breaks observed during pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2007;144:32–36
34. Scartozzi R, Bessa AS, Gupta O P, Regillo CD. Intraoperative sclerotomy-related retinal breaks for macular surgery, 20-vs 25-gauge vitrectomy systems. *Am J Ophthalmol.* 2007;143: 155-156.
35. Ramkissoon YD, Aslam SA, Shah SP, Wong SC, Sullivan PM. Risk of iatrogenic peripheral retinal breaks in 20-G pars plana vitrectomy. *Ophthalmology.* 2010;117:1825-1830.
36. Dogramaci M, Lee EJ, Williamson TH. The incidence and the risk factors for iatrogenic retinal breaks during pars plana vitrectomy. *Eye.* 2012;26:718-722.
37. Ehrlich R, Goh YW, Ahmad N, Polkinghorne P. Retinal breaks in small-gauge pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2012;153:868-872.
38. Chang S. Low viscosity liquid fluorochemicals in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol.* 1987;103(1):38-43.
39. Escalada Gutiérrez F, Mateo García C. Extracción del perfluorocarbono líquido subfoveal. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2002;77(9):519-21
40. Vilaplana D, Poposki V, Martínez-Palmer A, Castilla M. Perfluorocarbono líquido subfoveal. Dos nuevos casos. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2009;84(7):363-6
41. García-Arumí J, Castillo P, López M, Boixadera A, Martínez-Castillo V, Pimentel L. Removal of retained subretinal perfluorocarbon liquid. *Br J Ophthalmol.* 2008;92(12):1693-4
42. Dalma-Weiszhausz J, Franco-Cardenas V, Dalma A. Subretinal perfluorocarbon liquid for dissection of proliferative vitreoretinopathy. *J Ophthalmic Vis Res.* 2012;7(4):350-4
43. Tolentino FI, Freeman HM, Tolentino FL. Closed vitrectomy in the management of diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology* 1980;87:1078-89.
44. Schachat AP, Oyakawa RT, Michels RG, Rice TA. Complications of vitreous surgery for diabetic retinopathy;II. Postoperative complications. *Ophthalmology* 1983;90:522-30.
45. Abrams GW, Azen SP, Barr CC, Lai MY, Hutton WL, Trese MT et al. The incidence of corneal abnormalities in the Silicone Study. Silicone Study Report N°7. *Arch Ophthalmol* 1995;113:764-9.
46. Friberg TR, Guibord NM. *Ophthalmic Surg Lasers.* 1999;30(7):528-34.
47. Hutton WL, Azen SP, Blumenkranz MS, Lay MY, Mc Cuen BW, Han DP et al. The effects of silicone oil removal. Silicone Study 6. *Arch Ophthalmol.* 1994;112:778-85.
48. Do DV, Hawkins BS, Gichuhi S, Vedula SS. Surgery for post-vitrectomy cataract (Review). The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd. 2011
49. Cheng L, Azen SP, El-Bradey MH, Scholz BM, Chaidhawangul S, Toyoguchi M, et al. Duration of vitrectomy and post-operative cataract in the vitrectomy for macular hole study. *Am J Ophthalmol.* 2001;132(6):881–7.
50. Melberg NS, Thomas MA. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy in patients under 50 years of age. *Ophthalmology.* 1995;102(10):1466–71.
51. Wachtlin J, Jandek C, Foerster MH. Long-term results following pars plana

- vitrectomy with platelet concentrate in pediatric patients with traumatic macular hole.. *Am J Ophthalmol* 2003;136:197-199
52. Lai J, Stinnett S, McCuen B. Comparison of silicone oil versus Gas tamponade in the treatment of idiopathic full-thickness macular hole. *Ophthalmology*. 2003;110:1170-1174
53. Rodrigues I, Stangos A, MChugh, Jackson T. Intravitreal injection of Expansive perfluoropropane (C3F8) for the treatment of vitreomacular traction. *Ophthalmol*. 2013;155:270-276
54. Day S, Acquah K, Mruthyunjaya P, Grossman D, Lee P. Ocular complications after anti-vascular endothelial growth factor therapy in Medicare patients with age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2011;152(2):266-72
55. Flavarjani GK, Nguyen QD. Adverse events and complications associated with intravitreal injection of anti-VEGF agents: a review of literature. *Eye*. 2013;27(7):787-94
56. Wu L, Martínez-Casstellanos MA, Quiroz-Mercado H, Arevalo JF, Berrocal MH, Farah ME, et al. Twelve-month safety of intravitreal injections of bevacizumab (Avastin): results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(1):81-7
57. Schmucker C, Ehlken C, Agostini HT, Antes G, Ruecker G, Lelgemann M. A safety review and meta-analyses of bevacizumab and ranibizumab: off-label versus goldstandard. *PLoS One* 2012;7(8):1-15
58. Mansour A, Shahin M, Kofoed P, Parodi M, Shami M, Schwartz S, et al. Insight into 144 patients with ocular vascular events during VEGF antagonist injections. *Clinical Ophthalmology*. 2012;6:343-63
59. Farr AK, Guyton DL. Strabismus after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2000;11(3):207-210
60. García- Arumí J, Martínez V, Boixadera A, Blasco H, Marticonera J, Zapata MA et al. Guías de tratamiento del desprendimiento de retina rreghmatógeno. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013;88(1):11-35
61. Visa J, Wert A. Estrabismo secundario a cirugía oftalmológica. En: Galán A, Visa J. Estado actual del tratamiento del estrabismo. Madrid: Sociedad Española de oftalmología; 2012;363-7
62. Muñoz M, Rosenbaum AL. Long- term strabismus complications following retinal detachment surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1987;24 (6):309-314
63. Wong V, Kasbekar S, Young J, Stappler t; Marsh IB, Durnian JM, The effect of sclera exoplant removal on strabismus following retinal detachment repair. *J AAPOS*. 2011;15:331-3
64. Kasbekar SA, Wong V, Young J, Stappler, T; Durnian JM. Strabismus following retinal detachment repair: a comparison between sclera buckling and vitrectomy procedures. *Eye*. 2011;25(9):1202-6
65. Castro Navarro J, González Castaño C, Fonollá Gil M, García Alonso A, Ruiz Miguel M, Irigoyen Laborra C, et al. Guía de manejo de las membranas epirretinianas maculares. "Guías de práctica clínica de la SERV" 2013. ISBN:978-84-616-3053-0.
66. Clarkson JG, Green WR, Massof D. A histopathologic review of 168 cases of preretinal membrane. *Am J Ophthalmol*. 1977;84:1-17.
67. Uemura A, Ideta H, Nagasaki H, Morita H, Ito K. Macular pucker after retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg* 1992;23:116-9.

68. Katira RC, Zamani M, Berinstein DM, Garfinkel RA. Incidence and characteristics of macular pucker formation after primary retinal detachment repair by pars plana vitrectomy alone. *Retina*. 2008;28:744-8.
69. Moon Soo Heo, Hyun Woong Kim, Joo Eun Lee, Sang Joon Lee, Il Han Yun. The Clinical Features of Macular Pucker Formation after Pars Plana Vitrectomy for Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment Repair. *Korean J Ophthalmol* 2012;26(5):355-361.
70. Kim SJ, Martin DF, Hubbard GB 3rd, Srivastava SK, Yan J, Bergstrom CS, Aaberg TM Sr. Incidence of postvitrectomy macular edema using optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2009;116:1531-7
71. Shimada H, Nakashizuka H, Hattori T, Mori R, Mizutani Y. Transient increase in macular edema following vitrectomy for retinal branch vein occlusion. *Int Ophthalmol*. 2009;29:95-8.
72. Naithani P, Puranik S, Vashisht N, Khanduja S, Kumar S, Garg S. Role of topical nepafenac in prevention and treatment of macular edema after vitreoretinal surgery. *Retina*. 2012;32:250-5
73. Mylonas G, Sacu S, Deák G, Dunavölgyi R, Buehl W, Georgopoulos M, Schmidt-Erfurth U; Macula Study Group Vienna. Macular edema following cataract surgery in eyes with previous 23-gauge vitrectomy and peeling of the internal limiting membrane. *Am J Ophthalmol*. 2013;155:253-259
74. Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012;23:26-32
75. Konstantinidis L, Berguiga M, Beknazar E, Wolfensberger TJ. Anatomic and functional outcome after 23-gauge vitrectomy, peeling, and intravitreal triamcinolone for idiopathic macular epiretinal membrane. *Retina*. 2009;29:1119-27
76. Ritter M, Sacu S, Matt G, Dunavölgyi R, Bühl W, Prünke C, Schmidt-Erfurth U. Use of systemic steroid after successful macular surgery in eyes with epiretinal membrane: a randomized, controlled clinical study. *Eye*. 201;25:1284-93.
77. Brown GC. Macular hole following rhegmatogenous retinal detachment repair. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 765-766
78. Benzerroug M, Genevois O, Siahmed K, et al. Results of surgery on macular holes that develop after rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 2008;92:217-219
79. Kumagai K, Ogino N, Furukawa M, Larson E, Uemura A. Surgical outcomes for patients who develop macular holes after pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2008;145:1077-1080.
80. Garcia-Arumi j, Boixadera A, Martínez-Castillo V, Zapata MA, Fonollosa A, Corcostegui B. *Retina* 2011;31:1777-1782.
81. Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 966-971
82. Wolfensberger TJ, Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2002;240(2):85-9.
83. Kim Y-K, Woo SJ, Park KH, Yu YS, Chung H. Comparison of persistent submacular fluid in vitrectomy and scleral buckle

- surgery for macula-involving retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 2010;149(4):623-629.e1.
84. Benson SE, Schlottmann PG, Bunce C, Xing W, Charteris DG. Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. *Ophthalmology.* 2007;114(1):108-12.
85. Shimoda Y, Sano M, Hashimoto H, Yokota Y, Kishi S. Restoration of photoreceptor outer segment after vitrectomy for retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 2010;149(2):284-90.
86. Veckeneer M, Derycke L, Lindstedt EW, van Meurs J, Cornelissen M, Bracke M, et al. Persistent subretinal fluid after surgery for rhegmatogenous retinal detachment: hypothesis and review. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2012;250(6):795-802.
87. Heimann H, Bopp S. Retinal folds following retinal detachment surgery. *Ophthalmologica.* 2011;226 Suppl 1:18-26.
88. Pavan R. Retinal fold in macula following intraocular gas. An avoidable complication of retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1984;102:83-84.
89. Larrison WI, Frederick AR, Peterson TJ, Topping TM. Posterior retinal folds following vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol* 1993;111:621-625.
90. Ruiz-Moreno JM, Montero JA. Sliding macular fold following retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011;249:301-3.
91. Shiragami C, Shiraga F, Yamaji H, Fukuda K, Takagishi M, Morita M et al. Unintentional displacement of the retina after standard vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology.* 2010;117:86-92
92. Manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. *Retinopatía Diabética y Edema Macula. "Guías de Práctica Clínica de la SERV"*. Disponible en www.serv.es.
93. Soto-Pedre E, Hernández-Ortega MC, Vázquez JA. Risk factors for postoperative hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmic Epidemiol.* 2005;12(5):335-41.
94. Figueroa MS, Contreras I, Noval S. Anti-angiogenic drugs as an adjunctive therapy in the surgical treatment of diabetic retinopathy. *Curr Diabetes Rev.* 2009;5(1):52-6.
95. Zhao LQ, Zhu H, Zhao PQ, Hu YQ. A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2011;95(9):1216-22.
96. Smith JM, Steel DH. Anti-vascular endothelial growth factor for prevention of postoperative vitreous cavity haemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 11;(5). CD008214.
97. Zhan ZH, Liu HY, Hernández-Da Mota Se, Romano MR, Falavarjani KG, Ahmadi H, et al. Vitrectomy With or Without Preoperative Intravitreal Bevacizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Ophthalmol.* 2013;156:106-115.
98. Montero JA, Ruiz-Moreno JM, Correa ME. Intravitreal anti- VEGF drugs as adjuvant therapy in diabetic retinopathy surgery. *Curr Diabetes Rev.* 2011;7(3):176-84.

99. Honavar S, Goyal M, Babu Majji A, Kumar Sen P, Naduvilath T, Dandona L. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicon oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology*. 1999;106:169-176.
100. Jonas J, Knorr H, Rainer R, Budde W. Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *J Glaucoma*. 2001;10:102-108.
101. Nguyen Q, Lloyd M, Heuer D, Baerveldt G, Minckler D, Lean J, Liggett P. Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology*. 1992;99:1520-1526.
102. De Corral L, Cohen S, Peyman G. Effect of intravitreal silicone oil on intraocular pressure. *Ophthalmic Surg*. 1987;18:446-449.
103. Mangouritsas G, Mourtoukos S, Portaliou DM, Georgopoulos VI, Dimopoulou A, Feretis E. Glaucoma associated with the management of rhegmatogenous retinal detachment. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:727-734.
104. Woo SJ, Park KH, Hwang J, Kim JH, Yu YS, Chung H. Risk factors associated with sclerotomy leakage and postoperative hypotony after 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina*. 2009;29(4): 456-463
105. Bamonte G, Mura M, Tan HS. Hypotony after 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2011;151:156-160.
106. Shimada H, Nakashizuka H, Mori R, Mizutani Y, Hattori T. 25-gauge sclera tunnel transconjunctival vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(5):871-873.
107. Williams GA, Aaberg TM Jr. Techniques of Scleral Buckling. In: Ryan SJ. *Retina*. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006; III, 2035-67
108. Heimann H, Kirchhof B. Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. In: Ryan SJ. *Retina*. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006; III, 2085-93
109. García-Arumí J, Martínez-castillo V, Boixadera A, Blasco H, Marticorena J, Zapata MA, et al. Guías de tratamiento del desprendimiento de retina. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013;88(1):11-35
110. Schwartz SG, Flynn HW, Mieler WF. Update on retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2013; 24(3):255-61
111. Tsui L. Scleral buckle removal: indications and outcomes. *Surv Ophthalmol*. 2012;57(3):253-63
112. Zarbin M, Chu D. Advantages and limitations for Small Gauge Vitrectomy. *Surv Ophthalmol*. 2011; 56(2): 162-171
113. Huamont FU, Peyman GA, Goldberg MF. Complicated retinal detachment and its management with pars plana vitrectomy. *British Journal of Ophthalmology*, 1977;61:754-760.
114. Gupta B, Wong R, Sivaprasad S, Williamson TH. Surgical and visual outcome following 20-gauge vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy over a 10-year period, evidence for change in practice. *Eye*. 2012; 26(4):576-582.
115. Ehlers JP, Shah CP. General ophthalmic problems. In: Ehlers JP, Shah CP. *The Wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008; 382-384.
116. Chu XK, Chan CC. Sympathetic ophthalmia: to the twenty-first century and beyond. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2013;1;3(1):49.



117. Holds JB, Chang WJ, Durairaj VD, Foster JA, Gausas RE, Harrison AR et al. Basic and clinical science course: orbit, eyelids, and lacrimal system. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2011;7: 117-127
118. Diener-West M, Earle JD, Fine SL, Hawkins BS, Moy CS, Reynolds SM, et al. The COMS randomized trial of iodine 125 brachytherapy for choroidal melanoma, III: initial mortality findings. COMS Report No. 18. Arch ophthalmol 2001;119(7):969–82
119. Peyman GA, Cohen SB. Ab interno resection of uveal melanoma. Int Ophthalmol. 1986;9(1):29–36.
120. Lee KJ, Peyman GA, Raichand S. Internal eye wall resection for posterior uveal melanoma. Jpn J Ophthalmol. 1993;37(3):287–92.
121. Damato B, Groenewald C, McGalliard J, Wong D. Endoresection of choroidal melanoma. Brit J Ophthalmol. 1998;82(3):213–8.
122. García-Arumí J, Zapata M a, Balaguer O, Fonollosa a, Boixadera a, Martínez-Castillo V. Endoresection in high posterior choroidal melanomas: long-term outcome. Brit J Ophthalmol 2008;92(8):1040–5.
123. García-Arumí J, Sararols L, Martínez V, Corcostegui B. Vitreoretinal surgery and endoresection in high posterior choroidal melanomas. Retina. 2001;21(5):445–52.
124. Karkhaneh R, Chams H, Amoli FA, Riazi-Esfahani M, Ahmadabadi MN, Mansouri MR, et al. Long-term surgical outcome of posterior choroidal melanoma treated by endoresection. Retina. 2007;27(7):908–14.
125. Caminal JM, Mejia K, Masuet-Aumadell C, Arias L, Piulats JM, Gutierrez C, et al. Endoresection Versus Iodine-125 Plaque Brachytherapy for the Treatment of Choroidal Melanoma. Am J Ophthal. 2013;13:1–10.
126. Tratamiento del desprendimiento de retina rregmatógeno. Guías de práctica clínica de la SERV. 2010. Complicaciones intraoperatorias en la cirugía del desprendimiento de retina rregmatógeno. Complicaciones de la cirugía escleral, 31-33.
127. Kanski JJ, Elkington AR, Davies MS. Diplopia after retinal detachment surgery. American journal of ophthalmology. 1973; 76: 38-40.
128. Ryan Retina. Ed Marban. 2009. Tomo 3. Capítulo 118. Reaplicación de la retina: principios quirúrgicos y técnicas. Técnicas de indentación escleral
129. Muether PS, Hoerster R, Kirchhof B, Fauser S. Course of intraocular pressure after vitreoretinal surgery: is early postoperative intraocular pressure elevation predictable? Retina. 2011;31(8):1545-52.
130. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 1. Arch Ophthalmol. 1992;110(6):770–779.
131. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 2. Arch Ophthalmol. 1992;110(6):780–792.
132. Fu AD, McDonald HR, Elliott D, Fuller DG, Halperin LS, Ramsay RC, Johnson RN, Ai E. Complications of general anesthesia using nitrous oxide in eyes with preexisting gas bubbles. Retina. 2002;22(5):569-74.



133. Gandorfer A, Kampik A. Expansion of intraocular gas due to reduced atmospheric pressure. Case report and review of the literature. *Ophthalmologe*. 2000 ;97(5):367-70.
134. Thompson JT. The role of patient age and intraocular gas use in cataract progression after vitrectomy for macular holes and epiretinal membranes. *Am J Ophthalmol*. 2004 ;137(2):250-7.
135. Schweitzer KD, García R. Myopic shift after combined phacoemulsification and vitrectomy with gas tamponade. *Can J Ophthalmol*. 2008;43(5):581-3.
136. Steven P, Laqua H, Wong D, Hoerauf H. Secondary paracentral retinal holes following internal limiting membrane removal. *Br J Ophthalmol* 2006;90(3):293-5.
137. Roth DB, Sears JE, Lewis H. Removal of the retained subfoveal perfluoron-octane liquid. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 287-289.
138. Le Tien V, Pierre-Kahn V, Azan F, Renard G, Chauvaud D. Displacement of retained subfoveal perfluorocarbon liquid after vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol*. 2008 ;126(1):98-101.
139. Natarajan S, Mehta HB, Mahapatra SK, Sharma S. Rare case of choroidal neovascularization following macular hole surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006 ;244(2):271-3.
140. Tabandeh H, Smiddy WE, Sullivan PM, Monshizadeh R, Rafiei N, Cheng L, et al. Characteristics and outcomes of choroidal neovascularization occurring after macular hole surgery. *Retina* 2004 ;24(5):714-20.
141. Van den Biesen PR, Berenschot T, Verdaasdonk RM, van Weelden H, van Norren D. Endoillumination during vitrectomy and phototoxicity thresholds. *Br J Ophthalmol*. 2000 ;84(12):1372-5.
142. Oahalou A, Schellekens PA, De Groot-Mijnes JD, Rothova A. Diagnostic pars plana vitrectomy and aqueous analyses in patients with uveitis of unknown cause. *Retina*. 2013 Apr 24. [Epub ahead of print]
143. Arana B, Fonollosa A, Artaraz J, Martínez-Berriotxo A, Martínez-Alday N. Macular hole secondary to toxoplasmic retinochoroiditis. *Int Ophthalmol*. 2013 Mar 12. [Epub ahead of print]
144. Becker M, Davis J. Vitrectomy in the treatment of uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2005 ;140(6):1096-105
145. Daniel E, Pistilli M, Pujari SS, Kaçmaz RO, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, et al. Risk of hypotony in noninfectious uveitis. *Ophthalmology*. 2012;119(11):2377-85
146. Fonseca A., Sánchez E., Abelairas J., Peralta J. El desprendimiento de retina regmatógeno en el niño y en el joven. Vitrectomía en retina pediátrica. En: Fonseca A, Abelairas J, Rodríguez JM, Peralta J. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. Madrid: Tecnimedia editorial S.L; 2000; 219-241
147. Lemley CA, Han DP. An age-based method for planning sclerotomy placement during pediatric vitrectomy: a 12-year experience. *Retina*. 2007 ;27(7):974-7.
148. Karel I, Michalicková M. Pars plana vitrectomy in the pediatric population: indications and long-term results. *Eur J Ophthalmol*. 1999;9(3):231-7.
149. Smiddy WE, Michels RG, Gilbert HD, Green WR. Clinicopathologic study of idiopathic macular pucker in children and young adults. *Retina*. 1992;12:232-6.

150. Ferrone PJ, Mc Cuen BW, de Juan E Jr, Machemer R. The efficacy of silicone oil for complicated retinal detachments in the pediatric population. *Arch. Ophthalmol.* 1994; 112(6): 773-777.
151. Shields C, Honavar S, Shields J. Vitrectomy in eyes with unsuspected retinoblastoma. *Ophthalmology.* 2000;107:2250-5.
152. Tawansy K a, Samuel M a, Shammas M, Murphree a L. Vitreoretinal complications of retinoblastoma treatment. *Retina* 2006;26:S47-52.
153. Abramson DH, Marr BP, Brodie SE, Dunkel I, Palioura S, Gobin YP. Ophthalmic artery chemosurgery for less advanced intraocular retinoblastoma: five year review. *PLoS One* 2012;7:e34120.
154. Steinle JJ, Zhang Q, Thompson KE, Toutounchian J, Yates CR, Soderland C, et al. Intra-ophthalmic artery chemotherapy triggers vascular toxicity through endothelial cell inflammation and leukostasis. *Invest Ophthalmol & Vis Sci.* 2012;53:2439-45.
155. Munier FL, Soliman S, Moulin AP, Gaillard M-C, Balmer A, Beck-Popovic M. Profiling safety of intravitreal injections for retinoblastoma using an anti-reflux procedure and sterilisation of the needle track. *Br J Ophthalmol.* 2012;96:1084-7.
156. Ji X, Lu S, Zhao P. Vitrectomy for localized vitreous seeds of retinoblastoma in an only eye. *Chin Med J.* 2013;126:2589-90.
157. Arya AV, Emerson JW, Engelbert M, Hagedorn CL, Adelman RA. Surgical management of pseudophakic retinal detachments: a meta-analysis. *Ophthalmology.* 2006;113:1724-33.
158. Sun Q, Sun T, Xu Y, Yang XL, Xu X, Wang BS, et al. Primary vitrectomy versus scleral buckling for the treatment of rhegmatogenous retinal detachment: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Curr Eye Res.* 2012 ;37(6):492-9.
159. Diddie KR, Azen SP, Freeman HM, Boone DC, Aaberg TM, Lewis H, et al. Anterior proliferative vitreoretinopathy in the silicone study. Silicone Study Report Number 10. *Ophthalmology.* 1996;103(7):1092-9.
160. Vilaplana D, Escoto R, Guinot A. Tratamiento del redespndimiento de la retina en ojos con aceite de Silicona intraocular. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2001;76:241-248.
161. Cohen SM, Flynn HW Jr, Murray TG, Smiddy WE. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy. The Postvitrectomy Endophthalmitis Study Group. *Ophthalmology.* 1995;102(5):705-12.
162. Kunimoto DY, Kaiser RS. Wills Eye Retina Service. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy. *Ophthalmology* 2007;114:2133-2137.
163. Scott IU, Flynn HW Jr, Dev S, Shaikh S, Mittra RA, Arevalo JF, Kychenthal A, Acar N. Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy: incidence and outcomes. *Retina.* 2008 ;28(1):138-42.
164. Parolini B, Romanelli F, Prigione G, Pertile G. Incidence of endophthalmitis in a large series of 23-gauge and 20-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009;247(7):895-8.
165. Shah RE, Gupta O. The microsurgical safety task force: guidelines for minimizing

endophthalmitis with vitrectomy surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012;23(3):189-94.

166. Govetto A, Virgili G, Menchini F, Lanzetta P, Menchini U..A Systematic Review of Endophthalmitis after Microincisional versus 20-Gauge Vitrectomy. *Ophthalmology*. 2013;120(11):2286-91

167. Machemer R, Parel JM, Norton EW. Vitrectomy: a pars plana approach. Technical improvements and further results. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1972; 76:462-466

168. Au Eong KG, Fujii GY, de Juan E Jr, Jensen PS, Sommerville DN, Shelley TH et al. A

new three-port cannular system for closed pars plana vitrectomy. *Retina*. 2002; 22:130-132

169. Ibarra MS, Hermel M, Prenner JL, Hassan TS. Longer-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:831-836

170. Oshima Y, Wakabayashi T, Sato T, Ohji M, Tano Y. A 27-Gauge Instrument System for Transconjunctival Sutureless Microincision Vitrectomy Surgery. *Ophthalmology*. 2010;117(1):93-102

