

Isabel Bartolomé Sesé

Estudio tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno

Director/es

Pinilla Lozano, María Isabel
Ascaso Puyuelo, Francisco Javier

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>

© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

ESTUDIO TOMOGRÁFICO DE LA
VASCULARIZACIÓN Y ESPESOR RETINIANO
TRAS EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA
REGMATÓGENO

Autor

Isabel Bartolomé Sesé

Director/es

Pinilla Lozano, María Isabel
Ascaso Puyuelo, Francisco Javier

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Escuela de Doctorado

Programa de Doctorado en Medicina

2023



**Universidad
Zaragoza**

Tesis Doctoral

ESTUDIO TOMOGRÁFICO DE LA VASCULARIZACIÓN Y ESPESOR RETINIANO TRAS EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO

Autora:

Isabel Bartolomé Sesé

Directores:

Isabel Pinilla Lozano

Francisco Javier Ascaso Puyuelo

Universidad de Zaragoza

2023

MARÍA ISABEL PINILLA LOZANO, Profesora Titular del Área de Oftalmología del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, Doctora en Medicina y Cirugía y Facultativo Especialista del Área del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza,

hace constar, en calidad de directora de la presente Tesis Doctoral:

Que el trabajo de investigación “Estudio Tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno” que presenta D^a Isabel Bartolomé Sesé, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha sido realizado bajo mi dirección y se ajusta al proyecto de tesis presentado con anterioridad, reuniendo los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el tribunal que corresponda para optar al GRADO DE DOCTOR por la Universidad de Zaragoza.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Zaragoza a 4 de enero de 2023.

Fdo: Profa. Isabel Pinilla Lozano

FRANCISCO JAVIER ASCASO PUYUELO, Profesor Titular del Área de Oftalmología del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, Doctor en Medicina y Cirugía y Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza.

hace constar, en calidad de director de la presente Tesis Doctoral:

Que el trabajo de investigación “Estudio Tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno” que presenta D^a Isabel Bartolomé Sesé, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha sido realizado bajo mi dirección y se ajusta al proyecto de tesis presentado con anterioridad, reuniendo los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el tribunal que corresponda para optar al GRADO DE DOCTOR por la Universidad de Zaragoza.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Zaragoza a 4 de enero de 2023.

Fdo: Prof. Francisco Javier Ascaso Puyuelo

AGRADECIMIENTOS:

Lo había dejado para hacerlo en el último momento. A fin de cuentas, era un poco más que un simple trámite: algunas frases de agradecimiento, reconocer la labor de algunas personas, mencionar a la familia...

Pero cuando finalmente me he puesto a escribirlo me he dado cuenta de la cantidad de actores, elementos y circunstancias que han tenido que conjurarse para que finalmente haya podido concluir esta tesis doctoral.

En primer lugar, quiero dar las gracias a María Jesús y Javier, mis padres. Lo que soy es gracias a vosotros, me habéis dado todo lo que estaba a vuestro alcance para que consiguiera una vida más fácil que la vuestra, sois un ejemplo de tesón y sacrificio. Me habéis sabido transmitir la importancia del esfuerzo y el trabajo para alcanzar los objetivos.

A Javi, que además de mi hermano mayor, es mi mejor amigo y mi confidente. A Baín, por su apoyo incondicional. Y a mi abuela Paz, sin duda una gran parte de mi currículum lo he conseguido gracias a sus plegarias.

Vaya el mayor de mis reconocimientos para los dos codirectores de esta tesis doctoral, la Dra. Pinilla, Catedrática de Oftalmología de la Universidad de Zaragoza por dirigir este proyecto. Sin sus consejos, su tenacidad y su implicación no habría podido concluir este trabajo. Ha volcado más interés y dedicación que si hubiera sido su propia tesis, soy totalmente consciente del gran esfuerzo tanto profesional como humano que has desplegado. Gracias Isabel siempre estaré en deuda contigo. En segundo lugar y no por eso menos importante el Dr. Ascaso, Profesor Titular de la Universidad de Zaragoza, mi jefe de servicio, que me ha enseñado, entre otras muchas cosas, a apasionarme por la retina. Gracias Javier por ponérmelo tan fácil.

Tener una buena relación con tus compañeros de trabajo es una suerte y yo la he tenido a raudales, primero me cuidasteis y me enseñasteis durante mi etapa de residencia ahora me habéis incorporado en esa gran familia que forma el servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Gracias por dejarme jugar en vuestro equipo. Quiero mencionar expresamente a mis compañeros de la sección de retina que tanto me han ayudado, a Ana por su comprensión infinita, a Olivia por su amistad, a Concha por su compañerismo, a Arantxa por su sencillez, a Javi por su paciencia, a Nacho por su sonrisa, a Esther por sus enseñanzas y especialmente, a Javier Lara, mi mentor y compañero de fatigas quirúrgicas.

A todos mis compañeros de residencia, en especial a Lola, la cual me ha ayudado en la elaboración de este trabajo.

A Enrique, mi gran amigo, ejemplo tanto a nivel profesional como personal, gracias por depositar tu confianza en mí y por hacer que todo parezca más sencillo a tu lado.

Quedan otras muchas personas que sin duda deberían de estar referenciadas aquí, y que por uno u otro motivo no aparecen mencionadas, para todas mi agradecimiento más sincero y mis disculpas; sin duda pensaba en ellas cuando Rabindranath Tagore escribió estas líneas:

“Agradece a la llama su luz, pero no olvides el pie del candil que paciente la sostiene”.

ABREVIATURAS:

AGF	Angiografía fluoresceínica
AF	Autofluorescencia
AM	Agujero macular
AV	Agudeza visual
AVI	Angiografía con verde indocianina
CC	Coriocapilar
CEICA	Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón
CFNR	Capa de fibras nerviosas de la retina
C3F8	Octafluoropropano
CCG	Capa de células ganglionares
CNE	Capa nuclear externa
CNI	Capa nuclear interna
COST	<i>Cone outer segment tips</i> Extremos de los segmentos externos de los conos
CPE	Capa plexiforme externa
CPI	Capa plexiforme interna
DR	Desprendimiento de retina
DRR	Desprendimiento de retina regmatógeno
D	Dioptría
DF	Dimensión fractal
DV	Densidad vascular
DVP	Desprendimiento de vítreo posterior
EDI	<i>Enhanced Depth Imaging</i> , Imagen de profundidad mejorada
EMQ	Edema macular quístico
EMD	Edema macular diabético
EPR	Epitelio pigmentario de la retina
ETDRS	<i>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study</i> , Estudio del tratamiento precoz en la retinopatía diabética
EZ	<i>Ellipsoid zone</i> Zona de elipsoides

FR	Fotorreceptor
g	Gramo
GCL	<i>Ganglion Cell Layer</i> Capa de células ganglionares
LA	Longitud axial
LogMAR	Logaritmo del mínimo ángulo de resolución
LSR	Líquido subretiniano
MAVC	Mejor agudeza visual corregida
MER	Membrana epirretiniana
MB	Membrana de Bruch
MLE	Membrana limitante externa
MLI	Membrana limitante interna
MNVC	Membrana neovascular coroidea
mm	Milímetro
mmHg	Milímetro de mercurio
OCT	<i>Optical Coherence Tomography</i> , Tomografía de coherencia óptica
OCTA	<i>Optical Coherence Tomography Angiography</i> , Angiografía por tomografía de coherencia óptica
OCTARA	<i>OCTA Ratio Analysis</i>
OMAG	<i>Optical microangiography</i>
OMS	Organización Mundial de la Salud
PCS	Plexo capilar superficial
PCP	Plexo capilar profundo
PIO	Presión intraocular
PFCL	Perfluorocarbono líquido
PM	Peso molecular
PVR	Proliferación vítreorretiniana
RNFL	<i>Retinal Nerve Fiber Layer</i> Capa de fibras nerviosas de la retina
RCRP	Red capilar radial peripapilar
SSADA	<i>Split-spectrum amplitude decorrelation angiography</i>
SD-OCT	<i>Spectral-Domain Optical Coherence Tomography</i> Tomografía de coherencia óptica de dominio espectral

SF6	Hexafluoruro de azufre
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i> Paquete estadístico para las ciencias sociales
SS-OCT	<i>Swept Source-Optical Coherence Tomography</i> Tomografía de coherencia óptica de barrido
SB	<i>Scleral Buckling</i> Cerclaje escleral
TD-OCT	<i>Time-Domain Optical Coherence Tomography</i> Tomografía de coherencia óptica de dominio tiempo
ZAF	Zona avascular foveal

ÍNDICE

<i>JUSTIFICACIÓN</i>	23
<i>INTRODUCCIÓN</i>	27
EL GLOBO OCULAR	27
MORFOLOGÍA RETINIANA	27
ESTRUCTURA RETINIANA	30
CIRCULACIÓN RETINA	32
COROIDES	34
DESPRENDIMIENTO DE RETINA	35
EPIDEMIOLOGÍA	36
ETIOPATOGENIA	38
CLÍNICA	44
DIAGNÓSTICO	46
TRATAMIENTO	48
MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA RETINA	56
HISTORIA DE LA OCT Y EVOLUCIÓN HACIA LA OCTA	56
PRINCIPIOS FÍSICOS DE LA OCT	57
SPECTRALIS OCT®	59
DEEP RANGE IMAGE (DRI) TRITON®	61
PRINCIPIOS FÍSICOS Y BASES TEÓRICAS DE LA OCTA	62
INTERPRETACIÓN DE LA OCTA	63
OCTA EN OJOS SANOS	65
LIMITACIONES DE LA OCTA	67
DISPOSITIVOS COMERCIALIZADOS	68
OCTA CON DRI-TRITON OCT	70
<i>HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</i>	74
HIPÓTESIS DEL ESTUDIO	74
OBJETIVO PRIMARIO	74
OBJETIVOS SECUNDARIOS	74
<i>MATERIAL Y MÉTODOS</i>	78
SELECCIÓN DE LA MUESTRA	78
PACIENTES A ESTUDIO	78
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	78
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	79
DEONTOLOGÍA	79
DISEÑO DEL ESTUDIO	80
GRUPO CONTROL	81
EXPLORACION OFTALMOLÓGICA	82
AUTORREFRACCIÓN	82
AGUDEZA VISUAL	83

EXPLORACIÓN SEGMENTO ANTERIOR _____	84
EXPLORACIÓN FONDO DE OJO _____	84
TOMOGRÁFIA DE COHERENCIA ÓPTICA _____	85
OCTA _____	90
TÉCNICA QUIRÚRGICA _____	94
VITRECTOMÍA PARS PLANA _____	95
CIRUGÍA ESCLERAL + VPP _____	96
MÉTODO ESTADÍSTICO _____	97
RESULTADOS _____	100
CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS DE LA POBLACIÓN _____	100
RESULTADOS VISUALES Y REFRACTIVOS _____	104
ESTUDIO 1: CAMBIOS EN LA MICROVASCULARIZACIÓN MACULAR MEDIDA CON OCTA A LARGO PLAZO TRAS LA CIRUGÍA DE DRR _____	106
DENSIDAD VASCULAR _____	106
ZONA AVASCULAR FOVEAL _____	115
ESTUDIO 2: ESTUDIO EVOLUTIVO DEL ESPESOR Y DE LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LAS CAPAS DE LA RETINA Y LA COROIDES CON SD-OCT Y CON SS-OCT _____	121
MODIFICACIONES EN EL ESPESOR Y VOLUMEN DE LA RETINA AL MES, 3, 6 Y 12 MESES, ESTUDIADO CON SD-OCT _____	121
MODIFICACIONES EN EL ESPESOR DE LAS DISTINTAS CAPAS RETINIANAS DE LA RETINA A LOS 6 Y 12 MESES, ESTUDIADO CON SS-OCT _____	130
ESPESOR RETINIANO TOTAL SEGÚN ESTADO MACULAR Y TECNICA QUIRÚRGICA _____	130
RESULTADOS DEL PROTOCOLO GCL+ SEGÚN ESTADO MACULAR Y TECNICA QUIRÚRGICA _____	133
RESULTADOS DEL PROTOCOLO GCL++ SEGÚN ESTADO MACULAR Y TECNICA QUIRÚRGICA: _____	136
RESULTADOS DEL ESPESOR COROIDEO SEGÚN EL ESTADO MACULAR Y LA TÉCNICA QUIRÚRGICA _____	139
RESULTADOS DE ESPESORES RETINIANOS SEGÚN ESTADO MACULAR INDEPENDIENTEMENTE DE LA TECNICA QUIRÚRGICA EMPLEADA _____	142
ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS PACIENTES MÁCULA OFF A LOS 6 Y 12 MESES _____	153
COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS APORTADOS POR EL SD-OCT SPECTRALIS Y EL SS-OCT DRI TRITON _____	155
ESTADO DE LAS CAPAS EXTERNAS: % DE INTEGRIDAD DE LAS LÍNEAS DE HIPERREFLECTIVIDAD EXTERNA _____	158
CORRELACIONES _____	163
DISCUSIÓN _____	166
CONSIDERACIONES SOBRE EL DISEÑO Y LA METODOLOGÍA DE ESTUDIO. _____	166
SELECCIÓN DE LA MUESTRA _____	166
REALIZACIÓN DE PRUEBAS EXPLORATORIAS _____	168
ESTUDIO 1: CAMBIOS EN LA MICROVASCULARIZACIÓN MACULAR MEDIDA CON OCTA A LARGO PLAZO TRAS LA CIRUGÍA DE DRR _____	169
RELEVANCIA DE LA EVALUACIÓN ESTRUCTURAL DE LA RETINA TRAS REPARACIÓN DE DRR MEDIANTE OCTA _____	169
DENSIDAD VASCULAR _____	173
ZONA AVASCULAR FOVEAL _____	182

ESTUDIO 2: ESTUDIO A LARGO PLAZO DE LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES MACULARES EN LAS DIFERENTES CAPAS RETINIANAS MEDIANTE SS-OCT Y SD- OCT TRAS LA REPARACIÓN DRR _____	191
VARIACIÓN EN EL ESPESOR RETINIANO TOTAL CON SS-OCT Y SD-OCT _____	193
VARIACIÓN EN EL ESPESOR DE LAS CAPAS DE CÉLULAS GANGLIONARES EN SS-OCT _____	197
VARIACIÓN EN LAS CAPAS EXTERNAS DE LA RETINA: ZONA DE LOS ELIPSOIDES Y LA MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA _____	200
VARIACIÓN EN VALORES COROIDEOS EN SS-OCT _____	203
RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LAS CAPAS RETINIANAS CON LA VASCULARIZACIÓN _____	205
<i>CONCLUSIONES:</i> _____	210
<i>ANEXO 1: INFORME CEICA</i> _____	235
<i>ANEXO 2: DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL PACIENTE</i> _____	236

ÍNDICE DE IMÁGENES:

Figura 1: Fondo de ojo normal.	28
Figura 2: Fondo de ojo con imagen superpuesta OCTA en área macular.....	29
Figura 3: Imagen de fondo de ojo normal.	30
Figura 4: Desgarros retinianos.	36
Figura 5: DVP visto con OCT.	40
Figura 6: Desgarros en herradura.....	41
Figura 7: Desgarro retiniano gigante.....	42
Figura 8: Diálisis retiniana.....	43
Figura 9: Agujero lamelar.....	44
Figura 10: Desprendimiento de retina inferior.	45
Figura 11: Reglas de Lincoff para la localización de los desgarros.	46
Figura 12: Clasificación de los DR según el estado preoperatorio de la mácula.	48
Figura 13: Fotocoagulación desgarro retiniano nasal.	49
Figura 14: Representación esquemática del interferómetro de Michelson.	58
Figura 15: Protocolos de adquisición del Spectralis OCT.	60
Figura 16: SD-OCT EDI para valoración de coroides.	61
Figura 17: Segmentación automática de las capas de la retina con SS-OCT DRI-Triton.	62
Figura 18: Obtención de imágenes para OCTA.	63
Figura 19: Mapa de OCTA proporcionado por DRI-Triton OCT.....	64
Figura 20: Imagen de OCTA obtenida con el DRI-Triton SS-OCT de 3 x 3 mm.	71
Figura 21: OCT mácula OFF.	80
Figura 22: Carta ETDRS (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study).....	83
Figura 23: Clasificación estándar de LOCS III.	84
Figura 24: Imagen obtenida con el DRI-Triton SS-OCT.....	86
Figura 25: Segmentación automática de las capas de la retina con SS-OCT DRI Triton.....	87
Figura 26: Capas que delimita el programa de segmentación automática de SS-OCT DRI-Triton en el análisis macular.....	88
Figura 27: SD-OCT tras desprendimiento de retina con mácula OFF.....	89
Figura 28: Mapa de espesor retiniano SD-OCT.	90
Figura 29: Imagen de OCTA obtenida con el DRI-Triton SS-OCT de 3 x 3 mm.	91
Figura 30: OCT estructural en el que se observa el flujo en código de color.	91

Figura 31: Perfil tomográfico foveal de OCT para valorar plexo capilar superficial.	92
Figura 32: Imagen de OCTA obtenida con el DRI-Triton SS-OCT de 3 x 3 mm.	92
Figura 33: Perfil tomográfico de OCT para valorar el plexo capilar profundo.....	93
Figura 34: Imagen de OCTA obtenida con el DRI-Triton SS-OCT de 3 x 3 mm.	93
Figura 35: Zona avascular foveal del plexo capilar superficial.	94
Figura 36: Zona avascular foveal del plexo capilar profundo.	94
Figura 37: Colocación trócares 23G en VPP.	96
Figura 38: Sutura de cerclaje escleral.	97
Figura 39: Distribución pacientes según el estado de la mácula previo a cirugía y la técnica quirúrgica realizada.....	103
Figura 40: Cambios anatómicos en paciente mácula ON comparando con su ojo sano contralateral....	119
Figura 41: Cambios anatómicos en paciente mácula OFF comparando con el ojo sano contralateral.....	120
Figura 42: Evolución del DR desde el momento del diagnóstico hasta los 6 y 12 meses.	160
Figura 43: Evolución del DR a los 6 y 12 meses desde el diagnóstico.	161
Figura 44: Persistencia de líquido subretiniano a los 6 meses con resolución y desaparición 1 año después de la intervención quirúrgica.....	162
Figura 45: DRR en ojo izquierdo con mácula OFF previo a cirugía y reparación completa con pequeñas alteraciones en la línea de los elipsoides y membrana limitante externa íntegra.....	192

ÍNDICE DE TABLAS:

Tabla 1: Tipos de láser y características.	50
Tabla 2: Características gases tamponadores.	56
Tabla 3: características técnicas de algunos dispositivos octa.	69
Tabla 4: Tabla de conversión entre las diferentes unidades de medida de AV.	83
Tabla 5: Características clínicas y demográficas de los pacientes con DRR.	101
Tabla 6: Resultados de la agudeza visual, equivalente esférico y longitud axial postoperatoria de los enfermos intervenidos de DRR, divididos según el estado macular (mácula ON u OFF) y según el tipo de cirugía realizada. valores expresados como media y desviación estandar.....	104
Tabla 7: Comparación de la agudeza visual, equivalente esférico y longitud axial postoperatoria de los enfermos sometidos a cirugía de DRR divididos en los distintos subgrupos estudiados, según el estado macular y tipo de cirugía.	105
Tabla 8: Resultados de la densidad vascular de la OCTA en los plexos capilares superficial, profundo y coriocapilar, divididos en dependencia del estado macular (mácula ON y OFF) y según el tipo de cirugía realizada a los 12 meses.	108
Tabla 9: Significación estadística de la densidad vascular de la OCTA de los plexos capilares retinianos y coriocapilar según el estado macular y la cirugía empleada a los 12 meses.....	110

Tabla 10: Resultados de Densidad vascular de la OCTA en los plexos capilares superficial, profundo y coriocapilar, divididos según el estado macular (mácula ON u OFF) a los 6 y 12 meses tras la cirugía.....	112
Tabla 11: Área de la zona avascular foveal (μm^2) y diámetros (μm) de la OCTA, medidos en plexo capilar superficial y profundo en pacientes intervenidos de drr según el estado macular y la cirugía empleada a los 12 meses de la intervención quirúrgica.	116
Tabla 12: Valores de significación estadística de las diferencias en el área de la zona avascular foveal y los diámetros horizontal y vertical de los plexos capilares superficial y profundo en la OCTA, según el estado macular y la cirugía empleada a los 12 meses de la intervención quirúrgica....	117
Tabla 13: Diferencia entre los diámetros horizontal y vertical de la zona avascular foveal del plexo capilar retinianos superficial y profundo expresada en valores absolutos.	118
Tabla 14: Valor de Significación estadística de las diferencias entre los diámetros horizontal y vertical del PCS y PCP.	119
Tabla 15: Espesores en las áreas de la rejilla del ETDRS de pacientes con mácula ON al mes, 3, 6 y 12 meses medidos con SD-OCT.	122
Tabla 16: Espesor retiniano en las distintas áreas de la rejilla del ETDRS en el grupo de pacientes con mácula OFF al mes, 3, 6 y 12 meses medido con SD-OCT.	126
Tabla 17: Valores de espesor retiniano total (desde MLI hasta EPR) por cuadrantes ETDRS, en μm , de pacientes según el estado macular (mácula ON u OFF) y divididos en función de la técnica quirúrgica en: VPP o VPP + cerclaje.....	131
Tabla 18: Valores de los espesores por cuadrantes ETDRS, en μm , del protocolo GCL+ (CCG+CPI) de pacientes con mácula ON Y OFF y a su vez divididos en función de la técnica quirúrgica en VPP o VPP + cerclaje.	134
Tabla 19: Espesores por cuadrantes ETDRS en μm del protocolo GCL++ (desde MLI hasta CPI) de pacientes con mácula ON u off y a su vez divididos en función de la técnica quirúrgica (vpp o vpp + cerclaje).....	136
Tabla 20: Espesores coroides en las áreas del ETDRS en μm de pacientes con mácula ON u OFF y a su vez divididos en función de la técnica quirúrgica (vpp o vpp + cerclaje).....	139
Tabla 21: Espesores en las áreas definidas por el ETDRS del espesor retiniano total de pacientes con mácula ON y OFF.....	143
Tabla 22: Espesores por cuadrantes DEL ETDRS de GCL+ EN pacientes intervenidos de DRR, según el estado macular (mácula ON u OFF).....	145
Tabla 23: Espesores por cuadrantes del ETDRS del protocolo GCL++ de pacientes con DRR según el estado macular (mácula ON u OFF).....	147
Tabla 24: Espesores por cuadrantes ETDRS de la coroides de pacientes con mácula ON y OFF.....	149
Tabla 25: Espesores en las áreas del ETDRS DE espesor retiniano completo, GCL+, GCL++ de pacientes con mácula OFF a los 6 meses. comparativa con los valores obtenidos a los 12 meses.	153
TABLA 26: Valores medios proporcionados por el SD-OCT spectralis y el DRI-TRITON SS-OCT en las distintas áreas de la rejilla del ETDRS.	155
Tabla 27: Integridad de las capas externas de la retina valoradas mediante OCTa los 6 meses de la intervención quirúrgica del DRR	158
Tabla 28: integridad de las capas externas de la retina valoradas mediante oct a los 12 meses de la intervención quirúrgica del DRR	158

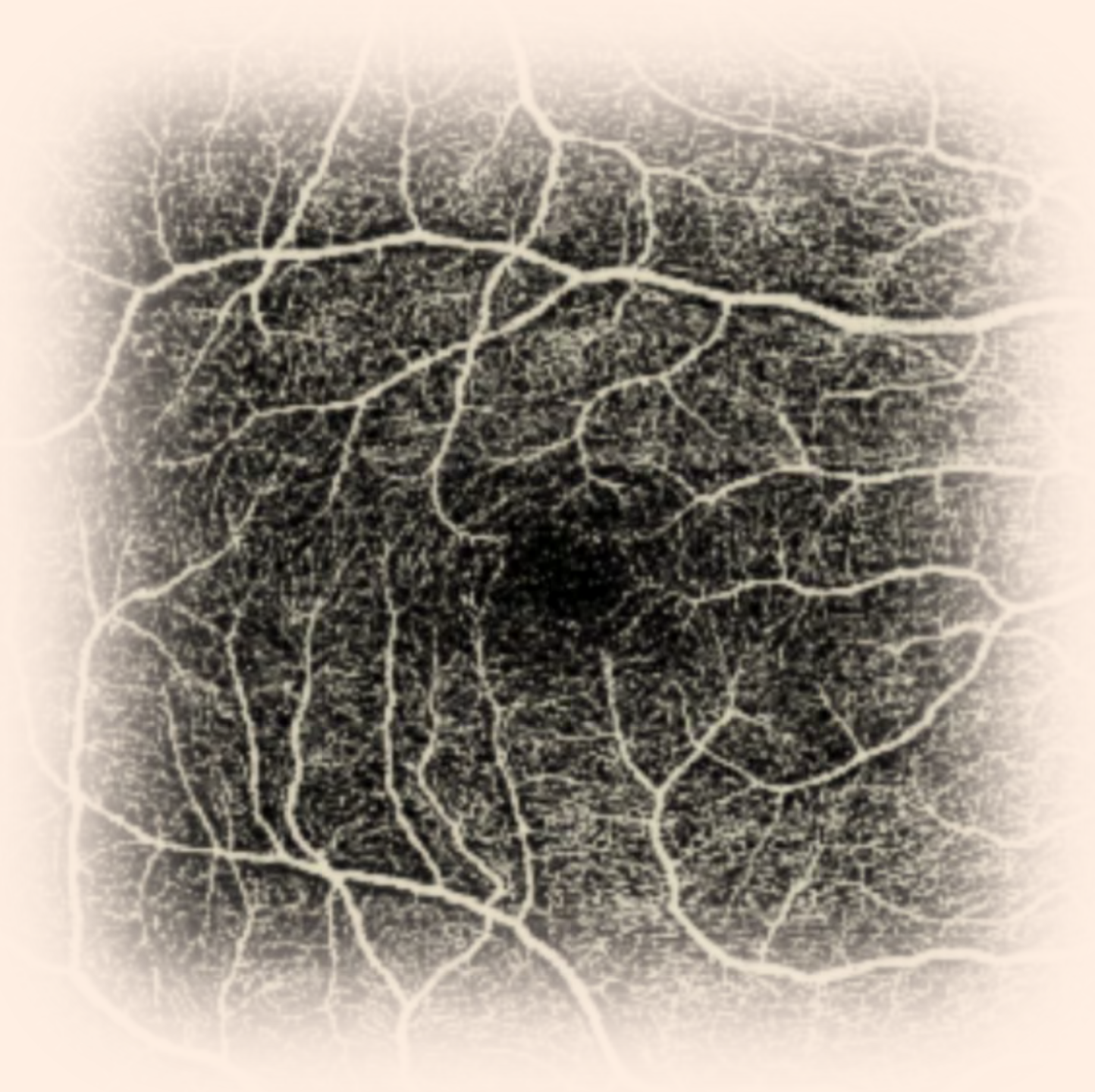
Tabla 29: AV media a los 12 meses dependiendo del estado de las capas externas de la retina	159
Tabla 30: Resumen características de algunos estudios con mácula ON y sus resultados para densidad vascular, zona avascular foveal y su asociación con la agudeza visual.	189
Tabla 31: Resumen características de algunos estudios con mácula OFF y sus resultados para densidad vascular, zona avascular foveal y su asociación con la agudeza visual.	190

ÍNDICE DE GRÁFICAS:

Gráfica 1: Representación gráfica de las diferencias de densidad vascular, a los 12 meses	111
Gráfica 2: Densidad vascular de la OCTA en pacientes mácula on a los 6 y a los 12 meses en el cuadrante central en los plexos capilar superficial, profundo y coriocapilar.	114
Gráfica 3: Densidad vascular de la OCTA en pacientes mácula OFF a los 6 y a los 12 meses en cuadrante central en los plexos capilar superficial, profundo y coriocapilar.	114
Gráfica 4: Evolución de los espesores retinianos centrales en el primer año postquirúrgico en el grupo de pacientes mácula ON, valorados con SD-OCT.....	123
Gráfica 5: Evolución de los espesores retinianos de los cuadrantes correspondientes al círculo parafoveal o interno del ETDRS durante el primer año postquirúrgico valorados con SD-OCT en el grupo de los pacientes mácula ON.....	123
Gráfica 6: Evolución de los espesores retinianos de los cuadrantes los cuadrantes correspondientes al círculo perifoveal o externo del ETDRS durante el primer año postquirúrgico en el grupo de los pacientes mácula ON valorados con SD-OCT.	124
Gráfica 7: Evolución del espesor retiniano central durante el primer año postquirúrgico valorados con SD-OCT en el grupo de los pacientes mácula OFF	127
Gráfica 8: Evolución de los espesores retinianos de los cuadrantes correspondientes al círculo interno o parafoveal del ETDRS durante el primer año postquirúrgico valorados con SD-OCT en el grupo de pacientes mácula OFF.....	128
Gráfica 9: Evolución de los espesores retinianos durante el primer año postquirúrgico valorados con SD-OCT de los cuadrantes correspondientes al círculo externo o perifoveal del ETDRS en el grupo de pacientes mácula OFF.....	129
Gráfica 10: Representación gráfica de las áreas ETDRS del espesor retiniano total, perteneciente a un ojo derecho.	133
Gráfica 11: representación gráfica de las áreas ETDRS del protocolo GCL+, perteneciente a un ojo derecho.	135
Gráfica 12: Gráfica de las áreas ETDRS del protocolo GCL++, perteneciente a un ojo derecho.	138
Gráfica 13: Representación gráfica de las áreas ETDRS del espesor coroideo de los ojos con DRR, perteneciente a un ojo derecho.....	141
Gráfica 14: Espesores medios de los distintos protocolos en el área central (1 mm central) y clasificados en función del estado de la mácula y la técnica quirúrgica.	142
Gráfica 15: Representación y gráfica de las áreas ETDRS del protocolo de espesor retiniano completo, perteneciente a un ojo derecho.....	145
Gráfica 16: Representación gráfica de las áreas ETDRS del protocolo de GCL+, perteneciente a un ojo derecho.....	147

Gráfica 17: Representación gráfica de las áreas ETDRS del protocolo de GCL++, perteneciente a un ojo derecho.....	149
Gráfica 18:Representación gráfica de las áreas ETDRS del espesor coroideo, perteneciente a un ojo derecho.	151
Gráfica 19:Resumen de las áreas ETDRS de los protocolos de espesor retiniano completo, GCL+, GCL++ y coroides, perteneciente a un ojo derecho.....	152
Gráfica 20: Diagrama de puntos en el que se muestra en abscisas el espesor retiniano subfoveal obtenido con el SD-OCT spectralis en μm y en las ordenadas el espesor retiniano subfoveal obtenido con el SS-OCT DRI Triton (μm).	156
Gráfica 21: Diagrama de puntos en el que se muestra en abscisas el espesor retiniano subfoveal obtenido con el SD-OCT Spectralis en μm y en las ordenadas el espesor retiniano subfoveal obtenido con el SS-OCT DRI Triton (μm).	156
Gráfica 22: Estado de las capas externas de la retina (zona de los elipsoides y membrana limitante externa) a los 6 y a los 12 meses.	159

JUSTIFICACIÓN



JUSTIFICACIÓN

El desprendimiento de retina (DR) constituye un destacado problema de salud pública. Su frecuencia ha ido incrementándose en las últimas décadas, debido fundamentalmente a la conjunción de dos factores. Por una parte, en países desarrollados y especialmente en el continente asiático, la miopía ha sufrido un incremento considerable en su incidencia, afectando en algunas regiones hasta el 80% de la población juvenil;¹ entre un 2% y el 5,5% de estos ojos terminarán desarrollando una miopía magna, con manifestaciones retinocoroideas,² siendo el riesgo de padecer un DR regmatógeno hasta 20 veces superior en ojos miopes respecto a los emétopes. Por otra parte, el aumento de la esperanza de vida ha incrementado sustancialmente el número de personas que precisa una cirugía de extracción de cataratas.^{3,4} La cirugía de la catarata se asocia con un bajo, aunque reconocido riesgo, de aumentar la incidencia de DR tras la intervención quirúrgica. A los cuatro años el riesgo acumulado en la población general es de 0,99 alcanzando el 2,2 en algunas series de altos miopes.⁵

A pesar de que la cirugía reparadora del DR resulte eficaz en más del 90% de los casos, consiguiéndose la reaplicación de la retina,⁶ un elevado porcentaje de los pacientes mantiene agudezas visuales (AV) bajas pese al éxito anatómico. Se trata por tanto de una patología que puede ocasionar pérdida permanente de la AV, más acusada en aquellas situaciones en las cuales la mácula se encuentra afectada por el DR.

Se han descrito numerosos factores pronósticos que influyen en la recuperación de la función visual del paciente tras la cirugía reparadora del DR, como son la afectación macular y el tiempo que esta ha permanecido desprendida antes de la intervención, la AV preoperatoria, duración de los síntomas, edad del paciente, la presencia de desprendimiento de coroides o de proliferación vítreoretiniana (PVR), así como la extensión del DR regmatógeno (DRR).⁷

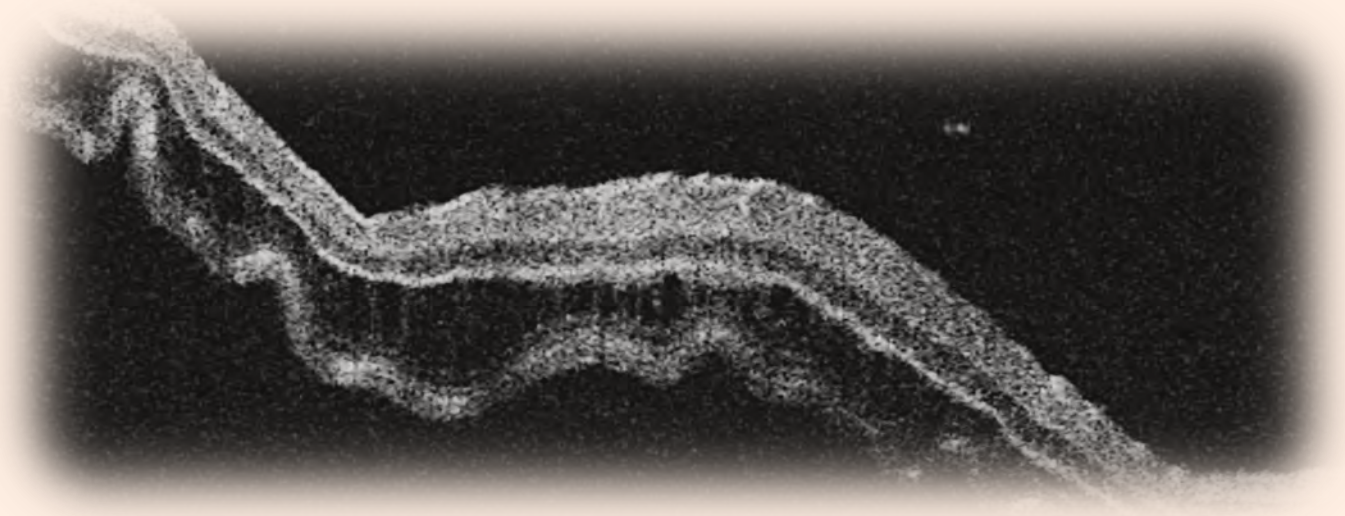
La tomografía de coherencia óptica (OCT) es el mejor método para evaluar los cambios que acontecen a nivel intrarretiniano y corioideo, y es capaz de identificar varias alteraciones estructurales, relacionadas con los resultados funcionales tras la cirugía del DR, como pueden ser la disrupción de la

membrana limitante externa (MLE) y de los elipsoides de los fotorreceptores (FR), así como la persistencia de fluido intra o subretiniano o el adelgazamiento de la capa nuclear externa (CNE); todos estos hallazgos anatómicos han mostrado una estrecha relación con la AV final del paciente.⁸

El desarrollo tecnológico ha permitido la valoración de la microvascularización retiniana y coroidea mediante la angiografía con OCT (OCTA), de modo rápido y sin necesidad de utilizar contraste, basándose únicamente en el movimiento de los eritrocitos dentro de los vasos retinianos. La OCTA es una técnica no invasiva, que proporciona un análisis cuantitativo y cualitativo de la vascularización retiniana y coroidea. De esta manera, permite identificar las alteraciones microvasculares que se producen en los DR a nivel de la mácula, en los plexos capilares retinianos tanto superficial como profundo (PCS, PCP), y a nivel de la coriocapilar (CC).⁹ Los cambios en la microvascularización macular podrían establecerse como marcadores relacionados con el resultado funcional tras la intervención. Desconocemos las modificaciones que sufren los capilares retinianos cuando la retina se desprende y los cambios que se producen durante el proceso de reparación tras una cirugía exitosa del DR y el peso específico que esta puede tener sobre la recuperación de la función visual del paciente.

Por ello, proponemos utilizar la OCTA como herramienta diagnóstica para evaluar los cambios que acontecen en los pacientes afectados de DRR, valorar las diferencias morfológicas y en la densidad vascular de los PCS, PCP, CC y la zona avascular foveal (ZAF).

INTRODUCCIÓN



INTRODUCCIÓN

EL GLOBO OCULAR

El globo ocular humano es una estructura esférica que se encuentra alojada en la cavidad orbitaria. Es un órgano capacitado para captar la luz y en él se establece el sentido de la visión.^{10,11}

Está formado por tres capas principales, que podemos definir en función de su localización.

- Superficial: Formada en su parte más anterior por la córnea (estructura transparente por la disposición paralela de las fibras de colágeno, ausencia de vasos y otras modificaciones) y posterior a esta encontramos la esclera (estructura fibrosa y opaca) y la zona de interdigitación entre ambas: el limbo esclero-corneal. Da consistencia y forma al globo ocular.
- Capa intermedia o uveal: Se trata de la capa vascular del globo ocular que comprende varias estructuras: el iris y el cuerpo ciliar en la porción anterior y la coroides en su parte más posterior.
- Interna: Retina

Interiormente pueden distinguirse diferentes espacios:^{10,11}

- Cámara anterior: Queda delimitada anteriormente por la córnea, por detrás por la cápsula anterior del cristalino, y en los laterales por el ángulo esclero-corneal, está llena de humor acuoso y tiene un volumen aproximado de 200µl.
- Cámara posterior: Es la porción anatómica localizada entre la cara posterior del iris y la cara anterior del cristalino. También contiene humor acuoso y tiene un volumen de 60µl. La cámara anterior y posterior formarán el segmento anterior del globo ocular.
- Cavidad vítrea: Contiene el gel vítreo, anteriormente encontramos el cristalino y procesos ciliares y en la zona más posterior se localiza el nervio óptico y la retina. Tiene un volumen de 5-6 ml.

MORFOLOGÍA RETINIANA

A nivel macroscópico podemos distinguir varias estructuras ([Figura 1](#)):

PAPILA O CABEZA DEL NERVIO ÓPTICO: Localizada en la zona nasal del polo posterior del globo ocular, es una estructura ovalada que tiene un diámetro medio horizontal de 1,76 mm. Las principales ramas vasculares, ramas de la arteria central de la retina (ACR) y de la vena central de la retina (VCR) pasan a través de la excavación, en su porción más nasal.¹¹

El nervio óptico está constituido por 1,2 millones de axones procedentes de las células ganglionares de la retina, que se dirigen hacia la corteza occipital.¹² Estos axones no mielinizados, son los que conforman el anillo neurorretiniano en la parte más exterior de la papila.



FIGURA 1: FONDO DE OJO NORMAL. SE OBSERVA LA PAPILA O CABEZA DEL NERVIO ÓPTICO EN LA ZONA NASAL, CON LA ARTERIA Y VENA CENTRAL DE LA RETINA Y SUS DIVISIONES, Y LA MÁCULA OCUPANDO LA PARTE CENTRAL DEL POLO POSTERIOR.

MÁCULA:^{11,13} La mácula es el área localizada entre las arcadas vasculares temporales; mide aproximadamente 5-6 mm de diámetro. Presenta una coloración amarillenta debido a su alto contenido en pigmentos carotenoides, destacando la luteína y la zeaxantina.

En la mácula distinguimos varias estructuras:^{13, 14}

- Fóvea: Depresión central de 1,5 mm de diámetro. Esta pequeña parcela anatómica es la que permite alcanzar la mayor AV, la detección de los detalles finos, los colores o la resolución espacial.
- Zona avascular foveal (ZAF): Área localizada en el centro de la mácula, es una región carente de vasos sanguíneos, como se puede ver en la [Figura 2](#).
- Foveola: Región situada en el centro de la fóvea con alta densidad en conos de 0,35 mm de diámetro.
- Umbo: pequeña depresión localizada dentro de la foveola de 150 μm , que contiene únicamente conos muy apretados entre sí, llegando a contener más de la mitad de todos los conos existentes en la retina.
- Parafóvea: Anillo de 0,5 mm de anchura, alrededor de la fóvea. Corresponde al área de mayor grosor macular.
- Perifóvea: Anillo de 1,5 mm de anchura, alrededor de la parafóvea.

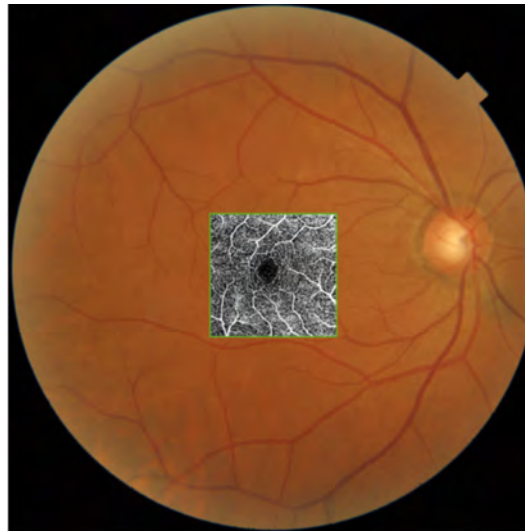


FIGURA 2: FONDO DE OJO; EN EL ÁREA MACULAR SE PUEDE VER SUPERPUESTA LA IMAGEN DE OCT EN LA QUE SE DISTINGUE EL PCS Y LA ZAF BIEN DELIMITADA.

ORA SERRATA: Corresponde al límite anatómico entre la retina neurosensorial y la pars plana.



FIGURA 3: IMAGEN DE FONDO DE OJO NORMAL.

ESTRUCTURA DE LA RETINA 10,11,13-16

La retina es un tejido neurosensorial que se encuentra organizado en 10 capas celulares que contienen microcircuitos que trabajan en paralelo e interrelacionadas entre sí, para producir la información visual.¹⁷ Se encarga de transformar los estímulos luminosos en señales eléctricas que serán interpretadas por el cerebro.

Es la capa más interna del globo ocular y está compuesta por 6 tipos celulares neuronales diferentes: células ganglionares, amacrinas, bipolares, horizontales, plexiformes, y los FRs que a su vez se dividen en conos y bastones. Además, existen células gliales incluyendo las células de Müller (célula glial propia de la retina), astrocitos y microglía y, junto a las células endoteliales, constituyen toda la estructura retiniana.

Desde el punto de vista histológico, estas 10 capas celulares son; desde la más externa a la más interna:

- **Epitelio pigmentario de la retina (EPR):** Capa más externa formada por una monocapa de células hexagonales, con alto contenido en melanina. Intervienen en el metabolismo de la vitamina A, y sus células constituyen la barrera hematorretiniana externa, absorben el exceso de luz, producen mucopolisacáridos que rodean los segmentos externos de los FRs (matriz interfotorreceptor), fagocitan los discos de los segmentos externos de estos, entre otras funciones.
Las células del EPR son más altas y delgadas en la fóvea que en la periferia retiniana y contienen más melanina.
- **Segmentos externos e internos de los FRs (IS/OS):** Los conos y los bastones, son células altamente especializadas. Constan de un segmento externo y un segmento interno. Los segmentos externos se encuentran en contacto con el EPR y rodeados de una matriz de polisacáridos, contienen múltiples discos con fotopigmento. Los segmentos internos se subdividen en un elipsoide externo, que contiene mitocondrias, y la zona mioide, más interna, que contiene gran cantidad de glucógeno, el aparato de Golgi, ribosomas y el cilio conector.
- **Membrana limitante externa (MLE):** Uniones entre los FRs y las células de Müller. Es una membrana virtual que surge de la unión entre los segmentos internos de los FRs y las células de Müller. Actúa como barrera metabólica ante el paso de grandes moléculas.¹⁸
- **Capa nuclear externa (CNE):** Contiene los núcleos de los FRs, conos y bastones. Los conos se encargan de la visión fotópica, mientras que los bastones lo hacen de la visión monocromática en condiciones escotópicas. Existen numerosas diferencias morfológicas entre los conos y los bastones y a su vez entre ellas mismas en función de su localización en la retina.
- **Capa plexiforme externa (CPE):** Formada por ramificaciones axonales de los FRs y las ramificaciones dendríticas de células bipolares y horizontales. Establecen interconexiones entre ellas.
- **Capa nuclear interna (CNI):** Contiene los núcleos de las células bipolares, horizontales, amacrinas y de Müller.
- **Capa plexiforme interna (CPI):** Sinapsis entre las células bipolares, amacrinas y ganglionares.
- **Capa de células ganglionares (CCG):** Compuesta por los núcleos de las células ganglionares.
- **Capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR):** Axones, no mielinizados, de las células ganglionares de la retina, que se dirigen hacia el nervio óptico para formar el anillo neurorretiniano.

- Membrana limitante interna (MLI): Constituida por las prolongaciones terminales de las células de Müller y una membrana basal. Separa la retina del humor vítreo.

CIRCULACIÓN RETINA

La vascularización arterial del globo ocular y de la órbita dependen de la arteria oftálmica, que a su vez es una rama de la arteria carótida interna.

Derivada de la arteria oftálmica está la arteria central de la retina (ACR) encargada de la vascularización de los dos tercios internos de la retina y, por otra parte, las arterias ciliares posteriores, que se ramifican en arterias ciliares cortas, que irrigan la coroides y arterias ciliares largas que irrigan la zona anterior del ojo.¹⁹

La retina se encuentra irrigada por dos sistemas vasculares diferentes, sin que exista conexión entre ellos en condiciones normales.^{12,13}

La irrigación de la retina neurosensorial depende de la ACR, que entra a través del disco óptico y se divide en ramas nasales y temporales, superiores e inferiores ([Figura 3](#)). Los capilares retinianos provienen de las ramas terminales y se organizan en plexos superficiales, intermedios y profundos.

Por otra parte, la vascularización de la retina externa depende la CC, que es la capa más interna de la coroides. La CC se constituye por capilares derivados de las arterias ciliares que a su vez proceden también de la arteria oftálmica. El sistema coroideo lleva nutrientes a los FRs de forma indirecta, puesto que no existe una red capilar nutricia, está separada de los FRs por el EPR.¹⁵

Por lo tanto, los dos tercios internos de la retina se nutren del sistema capilar dependiente de la ACR y el tercio externo se nutre de las arterias ciliares posteriores cortas.

En un 25% de la población normal, existirá una arteria cilioretiniana que dependiendo de la vascularización coroidea irrigará el haz papilo-macular.

RED CAPILAR

Dentro de la retina hay hasta cuatro redes capilares retinianas. Existen variaciones en su distribución. Así, dependiendo de la localización podemos encontrar de 1 a 4 redes vasculares. En la proximidad de la fovea solamente

existe un lecho capilar y tan solo hay dos regiones en la retina con ausencia completa de una red capilar: la ZAF y los 1 o 1,5 mm en la periferia extrema.^{14,19}

Plexo capilar superficial (PCS): Se localiza en la CCG. Es la única red capilar compuesta por arterias, arteriolas, venas y vénulas. La mayoría de los capilares terminales se mantiene en el mismo plano, mientras que otros corren oblicua o verticalmente en las otras capas vasculares. Se anastomosan entre sí formando un anillo alrededor de la ZAF. Los vasos tienen una estructura lineal y alrededor de la ZAF forman una arcada continua.

Plexo capilar intermedio (PCI): Se localiza en la parte de más interna de la CNL. Está formada por asas vasculares, que son capilares pequeños y segmentos oblicuos, que hacen que parezca muy tortuoso. Muchos de los OCTs valoran de modo conjunto el PCS y el PCI.

Plexo capilar profundo (PCP): Se localiza en la región más externa de la CNL y en la CPE. Tiene un espesor medio de unos 60 μm . Está constituido por pequeños capilares interconectados entre sí, estos tienen menor calibre y una morfología más compleja que los que conforman el PCS.

Red capilar radial peripapilar (RCRP): Es la red capilar más superficial, se localiza en la CFNR; en esta capa los vasos se discurren paralelos a los axones de las células ganglionares. Se localiza en torno a la cabeza del nervio óptico.

Las paredes de los capilares retinianos están constituidas por células endoteliales, unidas mediante uniones estrechas o *tight junctions*, similares a las que encontramos en el sistema nervioso central (SNC), constituyen la barrera hematorretiniana interna; esta permite el paso de oxígeno y glucosa para el correcto funcionamiento neuronal, restringiendo el flujo de otras moléculas y células como método de protección.²⁰ Bajo las células endoteliales encontramos una membrana basal y rodeando a esta se hallan los pericitos con prolongaciones en forma de pseudópodos que rodean los capilares. Tienen propiedades contráctiles e intervienen en la autorregulación de la circulación microvascular.

COROIDES

La coroides es la túnica media del globo ocular; es una capa vascularizada que constituye la parte posterior del tracto uveal. Está compuesta fundamentalmente por vasos sanguíneos, melanocitos, fibroblastos, colágeno y tejido conectivo elástico.^{10,11,13}

Entre las misiones de la coroides encontramos, en primer lugar, la de proporcionar oxígeno y nutrientes a la retina externa. Otra de las funciones que se le atribuyen son las de absorción y dispersión de la luz, termorregulación (el flujo sanguíneo rápido ayuda a disipar el calor producido por la absorción de la luz), regulación de la PIO a través del control vasomotor de la presión sanguínea, drenaje del humor acuoso a través de la vía úveoescleral, aunque los mecanismos exactos mediante los cuales puede ejercer estos cambios son mal conocidos.²¹ La coroides alcanza su máximo espesor en la zona posterior donde tiene un grosor medio de 0,22 mm, adelgazándose conforme nos alejamos hacia la periferia, aunque de manera variable en dependencia de las características de cada individuo. Su espesor disminuye considerablemente con la edad, en los sujetos miopes, y en ciertos estados patológicos.²²

A nivel histológico consta de cinco capas, comenzando desde la más interna hacia la zona más externa: ²¹

1. Membrana de Bruch: (MB) Constituida asimismo por cinco capas; de dentro hacia fuera son: la lámina basal del EPR, zona colágena interna, banda de fibras elásticas, zona colágena externa y membrana basal de la CC.¹¹
2. Coriocapilar: Se trata de una red de capilares anastomosados que forman una fina lámina vascular bajo la membrana de Bruch. En la CC los capilares surgen de las arteriolas de la capa de vasos coroideos de medio calibre de Sattler, cada una de las cuales da lugar a plexos de capilares que adoptan forma hexagonal y actúan como lobulillos independientes, permitiendo un flujo más rápido y eficiente. Los capilares tienen grandes fenestraciones, que permiten la salida de la fluoresceína en la angiografía fluoresceínica, (AGF) aunque no en la angiografía con verde indocianina (AVI), con mayor unión a las proteínas plasmáticas, por lo que permite mantener la presión osmótica en el estroma celular.
3. Capa media de vasos de mediano calibre o capa de Sattler: medianas y pequeñas arteriolas rodeadas de un estroma rico en colágeno y fibras elásticas.
4. Capa media de grandes vasos o capa de Haller.
5. Supracoroides: zona de transición entre coroides y esclera; la lámina fusca es la capa más externa de la supracoroides, adquiriendo un espesor del 30 µm.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

El DR es una patología que puede amenazar gravemente la visión del paciente, a menos que este reciba un tratamiento adecuado. Consiste en una separación de la retina neurosensorial del EPR. Los DRs se clasifican en función de la causa

que los origina, según exista o no componente traccional. Los DRs con componente traccional incluyen el DR regmatógeno (DRR), traccional, mixto y los DRs centrales de los grandes miopes. Los DRs sin componente traccional comprenden los DRs exudativos y los hemorrágicos.^{23,24}

En el DR traccional, el componente traccional precede y domina el cuadro clínico. Se produce por una PVR con membranas fibrovasculares como ocurre en la retinopatía diabética (RD) o en traumatismos penetrantes.²⁴

El DR de tipo exudativo es el menos frecuente; se origina como consecuencia de una patología subyacente que genera una alteración en la barrera hematorretiniana, dando lugar a trasudación de líquido hacia el espacio subretiniano; habitualmente son secundarios a tumores o a enfermedades vasculares. A diferencia del resto de DRs, estos no suelen necesitar reparación quirúrgica.²⁵

El DRR, objetivo de estudio en esta tesis, es el más frecuente. Existe un componente traccional que precede a la aparición del DR, pero no es el factor determinante.

El DRR se produce como resultado de una rotura retiniana de espesor completo que permite la entrada de líquido desde la cavidad vítrea hacia el espacio subretiniano. Esta rotura está originada por tracciones vítreoretinianas que dan lugar a la formación de un desgarramiento retiniano o bien por roturas en zonas de retina atrófica ([Figura 4](#)).²³

Se produce una separación de la retina neurosensorial del EPR subyacente, dando lugar al acúmulo de líquido subretiniano (LSR), derivado del vítreo licuado (sinéresis). Tanto la retina neurosensorial como el EPR proceden del neuroectodermo. Sin embargo, la primera se origina de la capa interna y el EPR de la superficie externa de la copa óptica. Esta diferencia en el origen embriológico explica por qué la separación y el acúmulo de fluido se produce a este nivel.^{23,26}

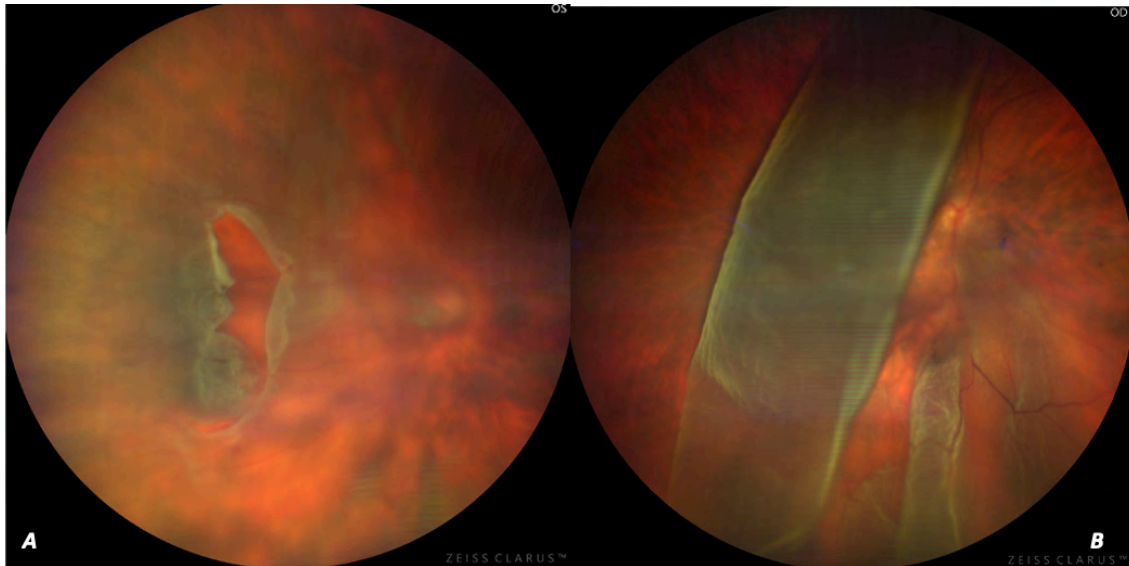


FIGURA 4: A: DESGARRO RETINIANO NASAL QUE OCASIONA DR REGMATÓGENO. B: DR ORIGINADO POR DESGARRO GIGANTE OBSERVÁNDOSE LA EVERSIÓN DEL FLAP RETINIANO SIN TRACCIÓN VÍTREA APARENTE.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia estimada de DRR varía en dependencia de la población estudiada, encontrando diferencias entre las distintas etnias. En Europa la incidencia de DRR se cifra entre las 9,5 y 18,2/100.000 personas y año; entre las poblaciones asiáticas los valores varían entre los 11,9/100.000 reportados en China o los 3,9/100.000 en India. Estas diferencias tan marcadas pueden ser atribuidas a diferentes factores: aumento de la prevalencia de miopía en determinadas zonas, envejecimiento poblacional, la realización de un mayor número de cirugías de catarata o a factores hereditarios.^{3,27}

La edad también influye en la aparición de los DRRs; en la población juvenil existe un pico de incidencia entre los 20-30 años asociado a otros factores de riesgo como la miopía patológica y los traumatismos. A partir de los 60 años se observa un aumento marcado en el número de casos. Es más frecuente en varones que en las mujeres, posiblemente por una mayor exposición de los primeros a los traumatismos oculares.²⁸

La miopía ha aumentado su prevalencia de forma notable, en general en todos los países desarrollados y especialmente en determinadas áreas. En Europa, alrededor del 25% de las personas de entre 20 y 30 años muestran un defecto refractivo mayor de -1 dioptrías (D).²⁹ En determinadas zonas del sudeste asiático hasta un 80-90% de los adultos jóvenes son miopes y de ellos entre 10-20% terminará desarrollando una miopía patológica³⁰ La miopía predispone al DRR por la conjunción de diferentes factores. Por una parte, la licuefacción del gel

vítreo es más precoz entre la población miope respecto a la normal, con la consiguiente aparición de DVP, que favorece la formación de desgarros por tracción. A su vez el aumento de la longitud axial (LA), provoca un efecto biomecánico de estiramiento de los tejidos con adelgazamiento y por tanto mayor debilidad.³¹ Otro elemento predisponente es la existencia de degeneraciones en empalizada, que favorecen la formación de desgarros retinianos; son un hallazgo inhabitual en los individuos emétopes, 4% frente al 14% de los miopes de más de -3D. Se estima que pueden estar presentes en más de un 60% de los DRRs diagnosticados. En los individuos miopes los DRRs se producen a una edad más temprana que en el resto de la población y con mayor frecuencia aparecen de forma bilateral, puesto que las lesiones predisponentes suelen distribuirse de manera similar en ambos ojos.³²

La cirugía de catarata es considerada otro de los factores de riesgo para el desarrollo de DRR, existiendo gran variabilidad en la literatura acerca del impacto real que la extracción del cristalino puede tener en su desarrollo. El aumento de la esperanza de vida y los avances tecnológicos que facilitan la práctica de este procedimiento han hecho que, en los últimos años, aumente el número de individuos intervenidos. A pesar de que en el cómputo total de pacientes con DRR hay un considerable número de ojos pseudofacos, no ha habido un crecimiento lineal, es decir, los DRRs no han aumentado en los últimos años de forma directamente proporcional a como lo ha hecho el número de personas sometidas a facoemulsificación.³² Otros estudios, sin embargo, apoyan que el DRR ocurre entre un 0,3-2,9% de los ojos en los que se ha realizado cirugía de catarata, 10 años después de la intervención, lo cual supone un aumento del riesgo del 0,1-0,2% anual,⁴ siendo este mucho mayor en caso de que surjan complicaciones durante la extracción de la catarata, que impliquen pérdida de gel vítreo.

Por último, otro de los factores desencadenantes son los traumatismos oculares, a los que se atribuye entre el 6-12% de todos los DRRs, siendo más frecuente su aparición en varones jóvenes.³³

Se ha descrito la tendencia a la bilateralidad en los DRRs en diversas series, con una incidencia del 10-20%. La aparición simultánea es mucho menos frecuente, estando presente entre el 1 al 2,5% de todos los DRs,³⁴ aunque al tratarse de una entidad rara, su incidencia real no está bien documentada.³⁵

También se ha descrito que el consumo de quinolonas, especialmente ciprofloxacino puede asociarse a mayor incidencia de DRR.²⁶

ETIOPATOGENIA:

El gel vítreo es una matriz viscoelástica, que ocupa casi la totalidad del interior del globo ocular aportándole forma y consistencia, con un volumen aproximado de 4,5 ml. Se encuentra adherido a la retina, pars plana y al cristalino con mayor o menor fuerza, siendo la base vítrea el lugar donde la unión es más firme y con menor firmeza en sus inserciones posteriores, a nivel de los grandes vasos retinianos, nervio óptico y mácula.³⁶

Las funciones principales del vítreo son las de amortiguar y proteger el cristalino y la retina de posibles traumatismos, mantener la transparencia además de proporcionar nutrientes y distintas sustancias a la retina; se le atribuye incluso un cierto papel en el crecimiento del globo ocular.^{37,38}

Dentro del cuerpo vítreo pueden diferenciarse una serie de regiones anatómicas:³⁷

- Vítreo central: Comprende la mayor parte del cuerpo vítreo, en su interior discurre el canal de Cloquet, un remanente histológico del sistema vascular fetal durante la existencia del vítreo primario vascularizado, que contenía la arteria hialoidea.
- Vítreo basal: Es una zona anular, que abarca desde 2 mm posteriores a la *pars plana* hasta aproximadamente 3-4 mm de la *ora serrata*. En esta zona las fibras de colágeno son especialmente densas.
- Vítreo cortical: Fina capa que rodea el vítreo central con una mayor concentración de fibras de colágeno. Distinguimos la corteza vítrea anterior, en contacto con el cristalino y la corteza vítrea posterior que está adherida a la superficie de la retina.

El vítreo está formado en un 98% de agua acompañada de un andamiaje de fibras de colágeno espaciadas a intervalos regulares y entrecruzadas con moléculas de ácido hialurónico, condroitín sulfato e hialocitos. Estos últimos se configuran espacialmente de una forma concreta que cambia a lo largo de la vida, progresando a una agregación de los proteoglicanos y fragmentación de las fibras de colágeno.

Se producen dos cambios degenerativos en el vítreo envejecido; en primer lugar, la sínquisis vítrea que es un aumento progresivo de los espacios licuados, y en segundo lugar la sinéresis vítrea, que se trata de un aumento de las estructuras ópticamente densas y el colapso del vítreo.³⁹

En los primeros años de vida el vítreo es una sustancia homogénea, similar a un gel; con el paso del tiempo se produce la licuefacción; el contenido de ácido

hialurónico disminuye y las fibras de colágeno liberan el agua que tienen asociada a ellas, por lo que se reduce el componente gel y aumenta el líquido. Al aumentar el volumen de agua, en la zona central del vítreo surgen en su interior unos espacios ópticamente vacíos o lagunas. Cuando las lagunas confluyen entre sí forman una gran cavidad que conduce a una inestabilidad mecánica. Las fibras de colágeno, separadas por estas lagunas, establecen enlaces cruzados entre sí agrupándose en haces apretados de fibras paralelas.^{36,39}

La sinéresis vítrea podría considerarse fisiológica, ya que está presente en la mayoría de las personas mayores de 65 años.⁴⁰ Hay una serie de procesos que pueden contribuir y acelerar la sinéresis vítrea como son los traumatismos oculares, el aumento de la LA, procesos inflamatorios oculares y patologías a nivel de vítreo.

Existen ciertas alteraciones y lesiones degenerativas, localizadas fundamentalmente a nivel de la interfase vítreoretiniana y retina interna, que aumentan el riesgo de DRR. Las más destacadas serían:

1. Desprendimiento de vítreo posterior (DVP) ([Figura 5](#)): El DVP se produce como consecuencia del debilitamiento de la unión del vítreo cortical y la MLI; esto, sumado a la licuefacción del vítreo, permite que el líquido pase hacia el espacio retrohialoideo, provocando una disección de este. Cuando el vítreo comienza a desprenderse y llega a una zona donde la adhesión es más fuerte, puede producir alteraciones en la retina como pliegues, avulsión de vasos o roturas retinianas.^{28,36}

El DVP puede transcurrir de forma silente hasta en un 20% de los casos, pero la mayoría de los pacientes manifestarán síntomas que describirán como miodesopsias o sensación de moscas volantes y fotopsias. Hasta un 10% de los pacientes que hayan tenido un DVP sintomático presentarán una rotura o desgarro retiniano que precisará tratamiento.⁴¹ Sin embargo, existen discrepancias en cuanto a la incidencia de aparición de lesiones retinianas en un DVP agudo; en un estudio reciente con un elevado tamaño muestral (n= 8305) un 5,4% de los ojos estudiados tras un DVP agudo y sintomático presentaban desgarro retiniano y, del total de pacientes con DVP agudo, el 4% tenía un DR.⁴²

La mayor parte de las roturas retinianas no desarrollan DRR; este se producirá cuando las fuerzas de tracción vítreoretiniana y fuerzas gravitatorias superen las fuerzas de unión del EPR a la retina neurosensorial, permitiendo que el líquido licuado pase hacia el espacio subretiniano.²⁸

La incidencia de DVP aumenta con la edad, aunque en la población miope aparece en etapas más tempranas de la vida; también es más frecuente en personas que han sido intervenidas de catarata, estando

presente hasta en un 60% de los ojos tras una facoemulsificación no complicada.²⁸

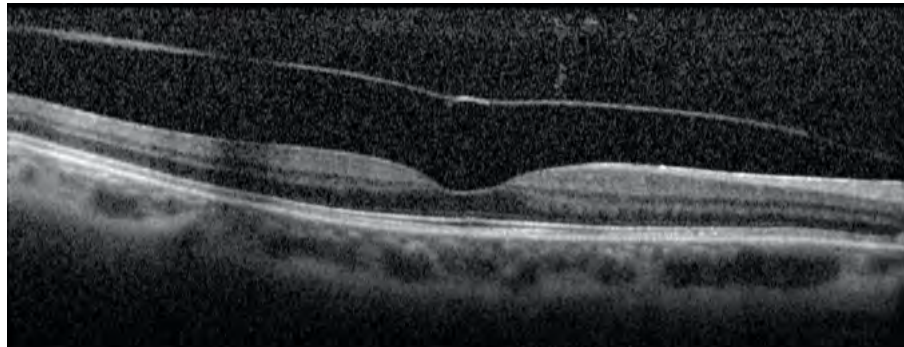


FIGURA 5: DVP VISTO CON OCT.

2. Degeneración en empalizada o *lattice degeneration*: La degeneración en empalizada suele coexistir con un vítreo fluido sobre la misma, que permitirá el paso de LSR al producirse la rotura de esta. Suele cursar con un adelgazamiento de la retina y una fuerte adhesión vítrea en los bordes de la degeneración.⁴³

Las degeneraciones en empalizada se encuentran en un 6 a 8% de la población general. Las probabilidades de desarrollar DR en pacientes con degeneración en empalizada es muy baja; sin embargo, estas alteraciones aparecen hasta en el 30% de los pacientes con DR.⁴⁴

3. Penachos víteorretinianos o tufts retinianos: lesiones de la retina periférica caracterizadas por una adhesión localizada del vítreo a la retina, que genera una tracción puntual en esta zona pudiendo originar la formación de un desgarro u opérculo.⁴⁵
4. Roturas en degeneraciones tróficas sin componente traccional: son aquellas que se producen en zonas de atrofia de las capas retinianas, con menor incidencia en la producción de DRR.
5. Agujeros atróficos: alteración a nivel de las capas internas de la retina.
6. Retinosquisis: Separación de las capas medias retinianas. Las formas seniles raramente progresan a un DR.

Las roturas retinianas; son lesiones que afectan todo el espesor de la retina, facilitando la entrada de vítreo licuado en el espacio comprendido entre la retina neurosensorial y el EPR. Estas se pueden clasificar en:⁴⁶

- Desgarros en herradura: producido por efecto de la tracción vítreorretiniana. La base del desgarro está adherida a la retina mientras que el vértice se encuentra levantado y unido al vítreo ([Figura 6](#)).



FIGURA 6: DESGARROS EN HERRADURA.

- Desgarros gigantes: desgarro que abarca al menos 90° sin tracción vítrea sobre el flap ([Figura 7](#)).

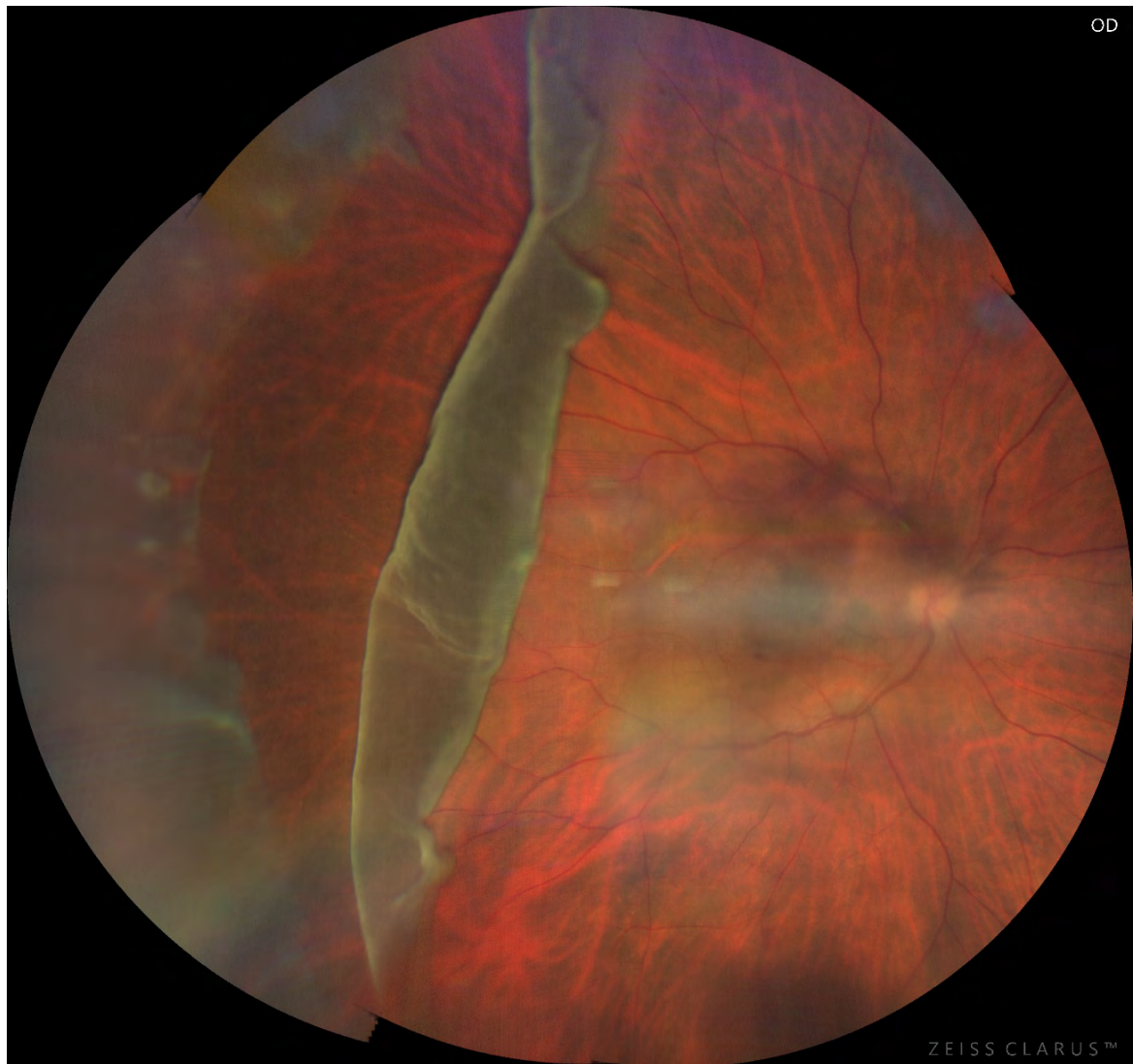


FIGURA 7: DESGARRO GIGANTE.

- Diálisis: roturas lineales circunferenciales, a lo largo de la ora serrata, generalmente ocasionadas por un traumatismo cerrado ([Figura 8](#)).



FIGURA 8: DIÁLISIS RETINIANA.

- Agujeros operculados; La tracción es de intensidad suficiente para desgarrar en su totalidad un fragmento de retina, que queda completamente libre en el vítreo, sin tracción residual en la retina adyacente.
- Agujero atrófico: Secundarios a atrofia crónica de la retina, suelen tener forma redondeada u ovalada. No se asocian a DR.
- Agujero macular (AM): Incluye desde defectos de espesor total de la retina hasta rupturas lamelares de las capas internas o externas ([Figura 9](#)).

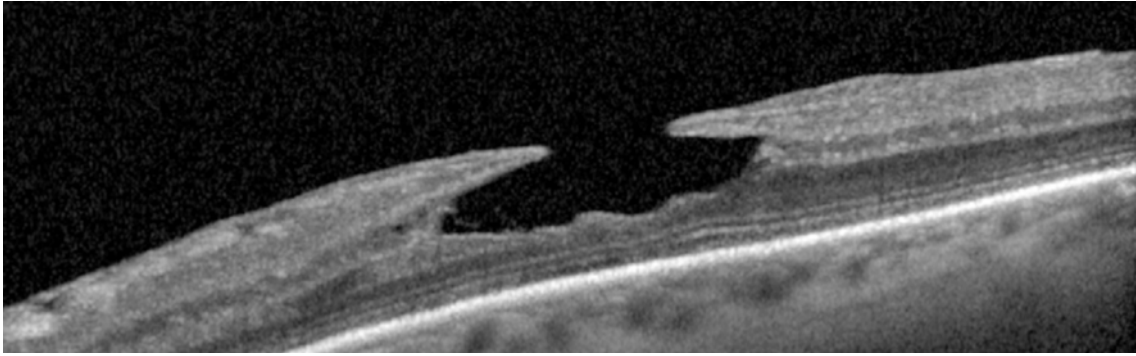


FIGURA 9: AGUJERO LAMELAR.

Los factores que permiten que la retina se mantenga adherida, sin desprenderse se pueden resumir en dos: ^{24,28}

1. El EPR actúa como una bomba, realiza un transporte activo de agua que queda en el espacio subretiniano, dirigiéndolo hacia la CC. Existen situaciones en las que este mecanismo puede verse afectado como puede ser la ingesta de determinados fármacos, que interfieren en el transporte activo de fluido. ²⁴ El EPR inicialmente es capaz de reabsorber el fluido, pero si esta situación se prolonga, deja de ser eficaz.
2. La matriz interfotorreceptores: Las relaciones anatómicas no son muy firmes puesto que los segmentos externos de los FRs se unen a las microvellosidades del EPR a través de una matriz de mucopolisacáridos. La adhesión entre los FRs y el EPR se mantiene gracias a varios factores como la compresión que ejerce el vítreo, la presión intraocular (PIO) y el transporte activo de agua fuera del espacio subretiniano que ejerce el EPR. A pesar de que las adhesiones no son muy firmes, se ha demostrado en estudios realizados en primates que la administración intravítrea de enzimas que degradan los proteoglicanos de la matriz que rodea los FR favorece la no aplicación de la retina sobre el EPR.

CLÍNICA

Los pacientes suelen referir la presencia de un escotoma en su campo visual, cuya localización dependerá del lugar en el que se ubique el DR. ⁴⁷ De esta manera, si el DR afecta a la zona superior, el paciente describirá el escotoma en la zona inferior y viceversa.

Aproximadamente la mitad de los pacientes afectados de DRR describe la percepción de fotopsias y miodesopsias en los días previos. La localización de

la fotopsia, a diferencia de la del escotoma relativo, no tiene utilidad para determinar dónde se ha producido el desgarro o la tracción de la retina.⁴⁸

Cuando el desprendimiento afecta la zona macular, la visión se ve notablemente afectada y pueden aparecer alteraciones como metamorfopsias o micropsias.

En un pequeño porcentaje de pacientes el DRR puede cursar sin síntomas. Generalmente este tipo de DR asintomático suele estar producidos por agujeros atróficos localizados en cuadrantes inferiores, siendo un DR sin afectación macular ([Figura 10](#)). Es frecuente que presenten líneas de demarcación, lo que indica un mayor tiempo de evolución que los sintomáticos.^{47,49}



FIGURA 10: DESPRENDIMIENTO DE RETINA INFERIOR.

DIAGNÓSTICO 47,48,50,51

1: AGUDEZA VISUAL: Como ya se ha comentado la alteración visual puede ser variable o inexistente, pero su valor pronóstico es muy alto, ya que es el factor más importante para determinar la AV postoperatoria.

2: OFTALMOSCOPIA: La exploración minuciosa del fondo de ojo mediante oftalmoscopia indirecta es fundamental para el diagnóstico y la planificación del posterior tratamiento.

La retina desprendida, en DRRs recientes, tiene un aspecto móvil, ondulado, mientras que en los DRRs crónicos aparecen líneas de demarcación, alteración en el EPR y PVR en diferentes grados, adquiriendo un aspecto más rígido.

Muchos pacientes con desgarros retinianos presentan sangre o células pigmentadas en el vítreo anterior, lo que se conoce como signo de Shaffer.

Debemos localizar los desgarros y determinar de qué tipo son; es fundamental diferenciar los poros, diálisis, desgarros en herradura o gigantes. Para ello podemos ayudarnos de la identificación escleral o de una lente de contacto indirecta o de tres espejos en la lámpara de hendidura.

En el caso de que no lleguemos a visualizar la rotura, las leyes de Lincoff nos permiten estimar su localización en función de la configuración del desprendimiento ([Figura 11](#)).⁵²

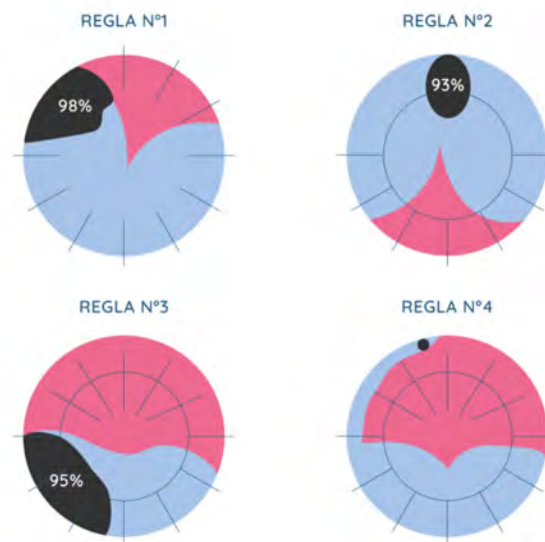


FIGURA 11: REGLAS DE LINCOFF PARA LA LOCALIZACIÓN DE LOS DESGARROS RETINIANOS EN DEPENDENCIA DE LA LOCALIZACIÓN Y EXTENSIÓN DEL DRR. IMAGEN TOMADA DE GARCÍA-ARUMÍ Y COLS.⁵¹

Regla 1: En DRs localizados en la zona temporal o nasal, en el 98% de los casos la rotura se encuentra en el borde superior del DRR, a menos de una hora y media de reloj.

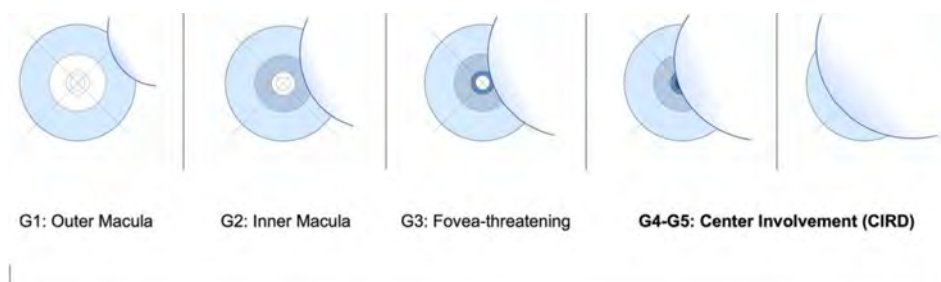
Regla 2: En aquellos DRRs totales o superiores que atraviesan el meridiano de las 12 horas en el 93% de los casos la rotura se localiza a las 12 horas o en un triángulo cuyo vértice está en la ora serrata y en cuyos lados se extienden hora y media de reloj a ambos lados de las 12.

Regla 3: Desprendimientos inferiores: el lado superior del DRR indica en qué lado del disco óptico está la rotura superior.

Regla 4: DRR buloso inferior: el origen es una rotura superior.

3: RETINOGRAFÍA DE CAMPO AMPLIO: Es útil para documentar la anatomía del DRR previo a la cirugía.

4: OCT: Se utiliza preoperatoriamente para determinar la altura del DRR, valorar si existe afectación macular o no, presencia del edema macular quístico (EMQ) o AM. Recientemente se ha propuesto una clasificación del DRR en función del estado de la mácula, lo cual puede ser útil como biomarcador para predecir la recuperación visual. Se clasifica los DRRs en 5 estadios: el primero G1, no presenta afectación macular, G2 y G3 no tienen levantamiento foveal, G4 tiene levantada la fóvea y 3 cuadrantes externos de la rejilla del ETDRS (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*)⁵³ y en el caso de G5 se caracteriza por un desprendimiento macular completo que involucra los 4 cuadrantes externos de la cuadrícula ETDRS ([Figura 12](#)).



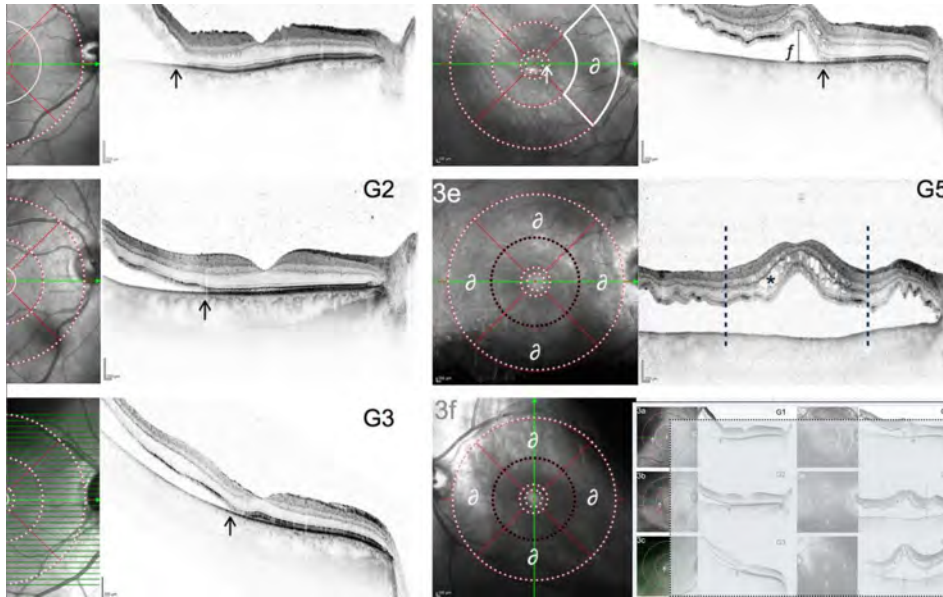


FIGURA 12: CLASIFICACIÓN DE LOS DR SEGÚN EL ESTADO PREOPERATORIO DE LA MÁCULA ESTUDIADO CON OCT. ⁵⁴

5: ECOGRAFÍA: Se usa en caso de que exista una opacidad de medios, nos permite detectar desgarros con colgajo, la presencia de DRR y otras lesiones en el fondo de ojo.

TRATAMIENTO:

Hasta 1929 el DR era una patología que conducía inexorablemente a la ceguera. Fue Jules Gonin en ese año cuando estableció los principios de la cirugía del DRR; demostró que cerrando los desgarros que habían originado el DRR se podía reappicar la retina.⁵⁵

En la actualidad el tratamiento del DRR sigue siendo exclusivamente quirúrgico. Existen tres tipos de procedimientos: la vitrectomía vía pars plana (VPP), la cirugía escleral y por último la neumoretinopexia reservándose esta última para casos seleccionados.

Independientemente de la técnica utilizada, para la correcta reparación del DRR se deben seguir una serie de pasos para:²⁴

1. Localizar todos los desgarros y roturas retinianas que hayan facilitado la entrada de LSR.
2. Crear una cicatriz a nivel coriorretiniano alrededor de cada uno de los desgarros que favorezca una adhesión del tejido e impida la entrada de fluido; lo que conocemos como retinopexia.

3. Aposición coriorretiniana: Facilitar el contacto entre la retina neurosensorial y el EPR durante el tiempo suficiente para que los desgarros queden sellados de manera permanente y se reabsorban los restos de LSR que haya podido quedar en el espacio subretiniano.

Además de estas tres acciones, es fundamental eliminar las tracciones vítreoretinianas que hayan sido el origen de los desgarros.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

RETINOPEXIA

La inducción de cicatrices para sellar todas las roturas retinianas puede llevarse a cabo mediante tres procedimientos:

- Fotocoagulación: Es una técnica que utiliza una fuente de luz para coagular los tejidos. La energía generada es convertida en calor y produce coagulación y necrosis. Los láseres empleados para el tratamiento de patologías retinianas utilizan los colores verde, rojo, amarillo e infrarrojo. El láser produce un efecto térmico que sella la retina de manera precisa ([Figura 13](#)).¹³

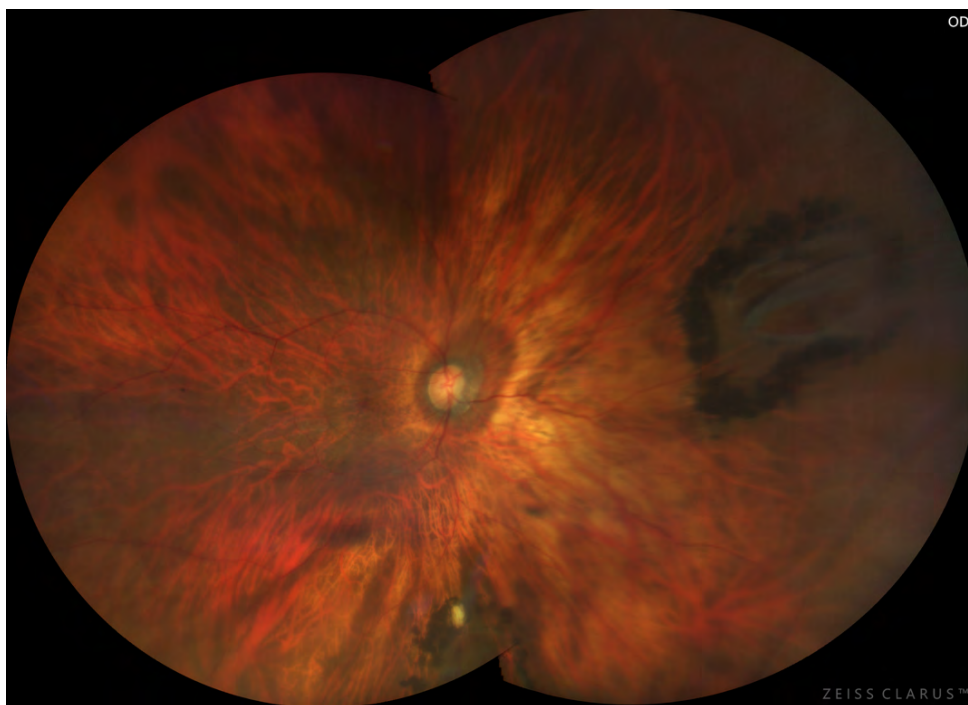


FIGURA 13: FOTOCOAGULACIÓN DESGARRO RETINIANO NASAL.

Los tipos de láseres y sus características están recogidos en la [Tabla 1](#).

TABLA 1: TIPOS DE LÁSER Y CARACTERÍSTICAS.

TIPO DE LÁSER	LONGITUD DE ONDA	ABSORCION DE TEJIDO
Argón azul	488 nm	Sangre + EPR + pigmento xantófilo
Argón verde	514 nm	Sangre + EPR
Kriptón rojo	647 nm	EPR
Diodo	810 nm	EPR

Crioterapia: Induce la congelación desde fuera de la retina por la aplicación de un terminal que se enfría hasta los -80°C . Tras la congelación se genera inflamación y una cicatriz a modo de quemadura que adhiere los tejidos. Si se realiza con una intensidad excesiva pueden surgir zonas de retracción, adherencias vítreoretinianas y PVR puesto que se produce la dispersión de células del EPR y destrucción de la barrera hematorretiniana.²⁶

La crioterapia puede aplicarse sobre desgarros sin aposición retiniana induciendo cicatrización; el láser, sin embargo, necesita para ser efectivo que la retina está reaplicada, con contacto de la retina neurosensorial y el EPR.

Diatermia: Este método utiliza la corriente eléctrica de alta frecuencia como fuente de energía. Genera necrosis de la esclera, FRs y atrofia de la coroides.

APOSICIÓN CORIORRETINIANA:

Cirugía escleral: La cirugía escleral persigue producir una indentación a nivel de la esclera y la coroides y de esta manera disminuir la tracción que el vítreo genera en la retina alrededor del desgarro y así permitir la aposición retiniana, acercando el EPR a la retina desprendida.⁵⁶ Es una técnica quirúrgica que consigue la reposición retiniana manteniendo íntegras las cubiertas oculares.

La indentación escleral para el tratamiento del DRR fue llevada a cabo por primera vez por el Doctor Custodis en 1958,⁵⁷ cerrando las roturas retinianas

mediante un explante de polivirol que deprimía la retina en el lugar donde estaba el desgarro; no drenaba el LSR y empleó la diatermia para realizar la retinopexia. Posteriormente, Lincoff y colaboradores realizaron cambios en la técnica; sustituyeron los explantes de polivirol por esponja de silicona y aplicaron crioterapia en lugar de diatermia, evitando así las complicaciones esclerales.⁵⁸

La cirugía escleral puede llevarse a cabo para reparar cualquier tipo de DRR, pero suele reservarse para aquellos pacientes fáquicos, sin facoesclerosis marcada, menores de 50 años y sin DVP. El caso ideal es un paciente miope joven en los que se producen microporos o diálisis de la ora; en estos casos la cirugía escleral tiene una elevada tasa de éxito y evita la yatrogenia sobre el cristalino. Por el contrario, deben evitarse en desgarros gigantes, y en desgarro posteriores al ecuador.⁵¹

Existen explantes de diferentes formas y materiales, aunque los que más se utilizan en la actualidad se pueden agrupar en 3 tipos:

- Esponjas de silicona: Se emplean principalmente para el tratamiento local de desgarros colocados de forma radial. Es frecuente que produzcan astigmatismo.
- Carriles de silicona: Estarían indicados para tratar desgarros múltiples en un sector o diálisis retiniana.
- Bandas de silicona: Generan una indentación circunferencial de la base del vítreo o en la zona de los desgarros. Se suele utilizar de forma aislada o asociada a carriles de silicona. Suelen producir miopización.

La cirugía escleral es una técnica que requiere experiencia y puede resultar menos precisa puesto que para la visualización del fondo de ojo se utiliza un oftalmoscopio indirecto binocular que proporciona una imagen invertida y de un tamaño mucho menor que la que se obtiene con los microscopios operatorios, que puede magnificarse a voluntad. Recientemente se ha propuesto utilizar un sistema de iluminación intraocular accesorio como puede ser una luz Chandelier® (Synergetics, Alcon Laboratories, Irvine, CA, EE.UU.) acompañado con los sistemas de campo amplio del microscopio, de esta manera se alcanza una mejor visualización, se puede prescindir del oftalmoscopio y mejora la ergonomía. El inconveniente es que obliga a invadir el espacio vítreo para poder introducir la luz auxiliar.⁵⁹

La técnica quirúrgica consiste en realizar una disección conjuntival y se procede a separar los músculos rectos. Posteriormente se deben localizar todos los desgarros; para ello se puede utilizar el oftalmoscopio indirecto o bien usar un sistema de visualización intraocular, tal y como se ha comentado en el punto anterior. Si existe LSR se puede llevar a cabo un drenaje transescleral del mismo, lo que facilitara la visualización del desgarró y la aposición de la retina desprendida.

Para la colocación del explante existen diferentes técnicas dependientes de la morfología de este y de la experiencia personal del cirujano; se puede realizar una disección escleral o bien suturarlo a esta.

Como consecuencias de la cirugía es frecuente que se produzcan cambios en la refracción; en el caso del cerclaje se ocasiona una miopización ocasionado por un aumento de la LA. Otras complicaciones son la diplopía o restricción de los movimientos oculares y en casos esporádicos se puede producir infección y migración del explante al interior del globo ocular o la extrusión del explante al espacio subconjuntival o su exposición.²⁶

Vitrectomía vía pars plana (VPP):

La vitrectomía es una técnica quirúrgica que fue descrita por Machemer en 1971.⁶⁰ Consiste en la eliminación del vítreo, seguido por la inyección de perfluorocarbono líquido (PFCL) intraocular para facilitar el desplazamiento del fluido subretiniano y realizar el intercambio fluido-gas para introducir el tamponador más adecuado.

Los PFCL son compuestos sintéticos que contienen exclusivamente átomos de carbono y de flúor. Se presentan como un líquido incoloro, inerte desde un punto de vista biológico. Tienen una viscosidad baja, lo que facilita las maniobras de entrada y extracción. El punto de ebullición es alto, pudiéndose utilizar fuentes de calor, como el láser intraocular sin riesgos de ebullición, presentan una alta tensión interfacial, esta propiedad es la que favorece la formación de una burbuja única cuando se encuentran en contacto con otros líquidos dificultando así su paso por el espacio subretiniano. Por su alto peso molecular (PM) en el interior del ojo realizan una acción de “planchado” sobre la retina favoreciendo el desplegamiento de la misma y el drenaje del LSR. Sin embargo, no están exentos de complicaciones debido sobre todo a los métodos de conservación y la generación de componentes tóxicos.^{61,62}

La VPP ha desplazado a las otras técnicas quirúrgicas para la reparación del DRR debido a la facilidad para la visualización e identificación de las roturas intraoperatoriamente, siendo más corta la curva de aprendizaje que la cirugía escleral, con una tasa de reaplicación final similar entre ambas, cercana al 100%.⁵¹

Diversos estudios han puesto de manifiesto que la cirugía escleral y la VPP son dos técnicas quirúrgicas que presentan resultados anatómicos y funcionales similares. No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la AV final.^{63,64} Si que está descrita una mejor recuperación anatómica en los DRRs crónicos con la cirugía escleral.⁶⁵

En ocasiones, se utiliza una combinación de ambas: una VPP asociada a un cerclaje escleral circunferencial. Esta técnica permite disminuir la tracción del base del vítreo a través de la indentación escleral, a la vez que se eliminan, mediante la VPP, las tracciones que han generado directamente el desgarro. No hay una evidencia científica clara que respalde la superioridad de este procedimiento asociado, pero algunos estudios han demostrado que el uso de ambas técnicas quirúrgicas de forma simultánea favorecía la reaplicación primaria, entendiéndose por esta la que consigue la reparación del DRR en un solo acto quirúrgico. La combinación de VPP + cerclaje escleral es superior a la VPP realizada de forma aislada en casos de pacientes fáquicos, sin encontrar estas diferencias en pseudofáquicos.^{66,67} Sin embargo otros estudios más recientes no encuentran diferencias que apoyen la colocación de un cerclaje escleral suplementario a la VPP.⁶⁸

Es frecuente que la combinación VPP + cirugía escleral sea de elección en aquellos DRR con PVR grado C, ya que permite eliminar en mayor medida las tracciones generadas, DRR de gran extensión, desgarros inferiores en los que el taponamiento con gas es más difícil, o pacientes fáquicos en los que la retirada completa de la base del vítreo puede ser muy complicada en ocasiones.⁶⁶

Retinopexia neumática: Tratamiento que fue descrito por Hilton y Grizzard en 1986 como una “operación ambulatoria sin incisión conjuntival”.⁶⁹ La técnica fue descrita simultáneamente por Domínguez, denominándola insuflación repetida de gas expansivo (IRGE).⁷⁰ El procedimiento consiste en la inyección intravítrea de una burbuja de gas expansivo, posicionando la cabeza del paciente de manera que la burbuja cierre el desgarro retiniano y permita la reabsorción del LSR. Se utiliza la crioterapia o la fotocoagulación para conseguir

la adherencia coriorretiniana. Es una técnica indicada para aquellos DRRs no complejos, con medios transparentes, sin PVR con desgarros retinianos localizados en las 8 horas superiores. Es preferible que el desgarro sea único y, en caso de que no lo sea, que todas las roturas se localicen dentro de la misma zona horaria, con un tamaño pequeño que permita que la burbuja de gas los cubra por completo para evitar que penetre y se desplace al espacio subretiniano. Es fundamental que el paciente sea colaborador y capaz de mantener el posicionamiento de la cabeza durante varios días.⁷¹

Para llevar a cabo esta técnica en primer lugar es necesario localizar todas las roturas que hayan podido ocasionar el DRR; en caso de que esto no sea posible deberemos decantarnos por otro tipo de tratamiento porque si no están tratadas todas las roturas la retinopexia fracasará. Posteriormente es recomendable realizar una paracentesis evacuadora de cámara anterior que nos permita introducir el gas en el vítreo sin que se produzca una elevación excesiva de la PIO. Finalmente, se procede a la inyección del gas intraocular a 3,5 o 4 mm del limbo; para la elección de volumen a administrar hay que tener en cuenta que 0,3 ml de gas pueden cubrir hasta 60 grados de la superficie retiniana, a nivel del ecuador y en un ojo emétrope. El arco aumenta conforme lo hace la burbuja, de manera que 1,2 ml cubre hasta 90 grados en un ojo emétrope.⁷² Las cantidades deben aumentar en el caso de grandes miopes y regularlas en función del gas seleccionado teniendo en cuenta su capacidad de expansión; el SF6 (hexafluoruro de azufre) duplica su tamaño, mientras que el C3F8 (octafluoropropano) llega a cuadruplicarlo. Se intenta conseguir una burbuja de 1-1,2 cc por lo que la inyección debe ser de 0,6 cc en el caso de utilizar SF6 y de 0,3 cc de C3F8. Los volúmenes iniciales bajos plantean menos problemas de flujo a nivel de la ACR. Una vez inyectado el volumen hay que comprobar que la ACR no esté ocluida. Finalmente hay que posicionar al paciente de tal manera que el gas cubra completamente el desgarro. Una vez que la retina se encuentre aplicada se procede a realizar la retinopexia generalmente mediante fotocoagulación láser.

La retinopexia neumática es un procedimiento rápido, sencillo y económico, pero que requiere una correcta elección del paciente candidato a recibir el tratamiento y no se encuentra exenta de complicaciones; una burbuja de gas excesivamente grande o que se expanda más de lo previsto, puede ocasionar aumento de la PIO, obstrucción de la ACR, tracciones vítreorretinianas que generen nuevas roturas retinianas, migración del gas hacia el espacio subretiniano, sobre todo en presencia de grandes roturas o desgarros con bordes rígidos y enrollado, redespndimientos de retina y PRV.^{51,71}

La tasa de replicación primaria es variable según las series estudiadas se encuentra en torno al 80%, alcanzando hasta el 98,89% de éxito tras

reintervención, con una tasa de complicaciones tardías similar a las de las otras técnicas quirúrgicas.⁷³⁻⁷⁵

Podría incluso plantearse como primera línea de tratamiento en aquellos pacientes que reúnan criterios ya que recientemente se ha demostrado que no es inferior a la VPP mostrando mejores resultados en AV y menor morbilidad. Pese a que las tasas de replicación primaria son inferiores comparando con la VPP el éxito anatómico final es similar en ambos grupos.⁷⁵

TAMPONADORES

Los tamponadores vítreos son aquellas sustancias que permiten posicionar la retina desprendida junto EPR debido a su tensión interfacial con el agua, entendiendo por tensión interfacial la resistencia al paso de una interfase entre dos sustancias que entran en contacto; hace que el líquido se comporte como si la superficie estuviese cubierta por una membrana elástica estirada.⁷⁶

La función principal de los tamponadores es la de bloquear el paso de humor acuoso o vítreo al espacio subretiniano a través de los desgarros, hasta que la retinopexia haya hecho efecto. Con un volumen de taponador suficiente, que rellene la cavidad vítrea se reducen las fuerzas de cizallamiento lo suficiente para evitar el levantamiento de los bordes del desgarro.

Los tamponadores más utilizados son los gases intraoculares y la silicona.

Los gases pueden usarse puros o diluidos, el gas puro se emplea en la retinopexia neumática y la cirugía escleral. La forma diluida se utiliza tras la realización de una VPP con la finalidad de rellenar en su totalidad la cavidad vítrea. Con gas puro inyectado en la cavidad vítrea, el flúor del gas se intercambia por el nitrógeno sanguíneo, y se produce su expansión. La elevada tensión superficial de los gases hace que se mantengan como una sola burbuja que permite ocluir la rotura en lugar de dispersarse en el espacio subretiniano.⁷⁶

Los gases más utilizados son el aire, el SF₆ y el C₃F₈. El SF₆ se expande al doble de su volumen en 24 o 48 horas, su concentración no expansiva es al 20% y tiene una duración dentro del ojo de 1 a 2 semanas. El C₃F₈ se expande el cuádruple de su volumen en 72 a 96 horas y su concentración no expansiva es al 12%, teniendo una duración mayor, que alcanza las 6 u 8 semanas ([Tabla 2](#)). La solubilidad en el agua de los gases perfluorocarbonados disminuye conforme aumenta la longitud de su cadena; esta propiedad hace que los gases de mayor PM sean los de mayor longevidad y expansión. Son gases químicamente inertes, incoloros, inodoros y no tóxicos.

TABLA 2: CARACTERÍSTICAS GASES TAMPONADORES.

GAS	PESO MOLECULAR (g/mol)	EXPANSIÓN MAXIMA (horas)	DURACIÓN	CONCENTRACION NO EXPANSIVA
Aire	29	No expansible	5-7 días	No expansible
SF6	146	24-48	1-2 semanas	20%
C3F8	188	72-96	6-8 semanas	12%

El aceite de silicona es un tamponador que suele utilizarse para casos de cirugías complejas, cuando existe PVR, DR traccional en diabéticos o traumatismos entre otros. La tensión superficial que se consigue es menor que la obtenida con el gas por lo que el efecto tamponador que produce con la silicona es más baja, por lo que es fundamental el relleno completo de la cavidad vítrea para conseguir el efecto deseado.⁷⁷

Su mayor ventaja es que puede permanecer en el ojo durante un tiempo prolongado. Entre las complicaciones más frecuentes que pueden surgir tras su uso a largo plazo son la queratopatía, catarata o glaucoma. También se ha demostrado que puede producir adelgazamiento de las capas retinianas en algunos pacientes y una alteración de la microcirculación.⁷⁷⁻⁷⁹

MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA RETINA

HISTORIA DE LA OCT Y EVOLUCIÓN HACIA LA OCTA

La OCT es una técnica diagnóstica, no invasiva, que permite la adquisición de imágenes *in vivo* con una elevada resolución y con correlación histológica. En la actualidad, la OCT se ha convertido en una herramienta fundamental en el diagnóstico, evaluación, seguimiento y valoración de la respuesta al tratamiento de las diferentes patologías retinianas y neurooftalmológicas.

En 1991 Huang⁸⁰ publica las primeras imágenes de tejidos *in vitro*, obtenidas mediante esta nueva tecnología, basada en la interferometría de baja coherencia. Dos años más tarde, Fercher⁸¹ y Swanson⁸² obtienen imágenes de la retina *in vivo*.

Se realizaron trabajos en otros ámbitos de la medicina, en los que se pudieron visualizar arterias, sin necesidad de llevar a cabo cateterismos u otros procedimientos cruentos.⁸³ En oftalmología, los primeros estudios se centraron en la obtención de imágenes retinianas, mostrando su utilidad para la valoración de diferentes patologías a nivel del área macular, como el EM, AMs, MERs o la coriorretinopatía serosa central.^{84–86}

En 1996 se comercializó el primer dispositivo de OCT, denominado OCT 100®; 4 años más tarde apareció el OCT 2000® y posteriormente el Stratus OCT® (Carl Zeiss Meditec, Dublín, California, EE.UU.). El Stratus OCT® tuvo una amplia difusión, convirtiéndose en el estándar para el estudio de la retina.⁸⁷ Estos primeros OCT utilizaban la tecnología de dominio tiempo (TD-OCT). Se modificaron y mejoraron cambiando a tecnología de dominio espectral o Fourier (SD-OCT), que permiten una velocidad de escaneo más rápida y una mayor resolución de las imágenes.⁸⁸ Posteriormente, en 2012, se introdujo la tecnología Swept-Source (SS-OCT), utilizando un láser con una longitud de onda mayor (1.050 nm vs 820 de los SD-OCT), con lo que se consigue una mayor penetración en los tejidos, así como más rapidez en la adquisición de las imágenes. Todos estos cambios iniciaron el desarrollo de la OCTA, que utiliza los mismos principios físicos que la OCT.⁸⁹

PRINCIPIOS FÍSICOS DE LA OCT

La OCT se basa en el principio físico de la interferometría de baja coherencia; se puede asemejar a la ecografía ultrasónica, con la particularidad que en la OCT se usa un haz de luz en lugar de ondas de ultrasonido. La velocidad de la luz es mucho mayor que la del sonido, lo que permite medir estructuras en el tejido a estudio a escala micrométrica.

La OCT se fundamenta en la medición de la latencia y la intensidad de la luz que se refleja tras incidir sobre el tejido a estudio. El interferómetro de Michelson, (Figura 14) diseñado por Michelson y Morley en 1887, es un instrumento que permite medir las modificaciones de intensidad y la latencia que sufre un determinado haz de luz al atravesar un tejido.

Se basa en la emisión de un haz de luz coherente, con una longitud de onda conocida, generalmente entre los 800 y 1.400 nm, próximo al espectro infrarrojo.

Este haz es dividido en otros dos haces perpendiculares, de tal manera que uno de ellos se desvía hacia un espejo de referencia, que se encuentra a una distancia conocida, y el otro hacia la retina, donde se verá sometido a distintas modificaciones en función de las características del tejido a estudio. Tras este proceso ambos haces se reflejan hacia un mismo punto; cuando ambos reflejos coinciden en el tiempo se produce el fenómeno conocido como interferencia, el cual es captado por un detector, que le permitirá determinar la distancia a la cual se encuentra el tejido a estudio que ha generado el reflejo. Puesto que se conoce la longitud de onda emitida, se asume que las discrepancias encontradas entre ambos haces son debidas a las alteraciones que sufre aquel que se desvió hacia la muestra a estudio donde la luz es retrasada y dispersada. La señal interferométrica es convertida de luz a corriente eléctrica y posteriormente procesada electrónicamente para transferirse al ordenador, donde un software específico recreará una imagen a partir de los datos obtenidos. Esta tecnología se denomina TD-OCT, porque las señales codificadas en el tiempo se obtienen directamente. La evolución tecnológica ha ido incorporando nuevos dispositivos con mayor velocidad de adquisición de imágenes y resolución.^{90,91}

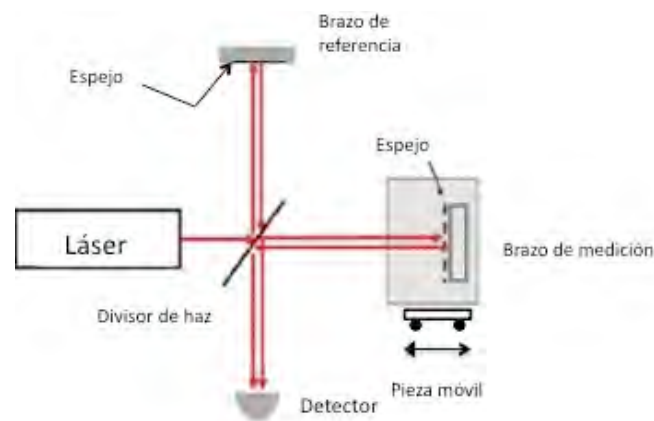


FIGURA 14: REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DEL INTERFERÓMETRO DE MICHELSON. MODIFICADO DE CHEN Y COLS., 2012.⁹²

Las variaciones que sufre el haz de luz al penetrar en un tejido dan lugar a una imagen en sentido axial, que es lo que conocemos como escáner A, y a su vez, múltiples escáneres A colocados de manera contigua generan un escáner B, que proporciona una imagen bidimensional y en sentido transversal de la retina que será lo que denominamos tomografía.

Los primeros dispositivos OCT, como ya hemos mencionado anteriormente, utilizaban la tecnología TD; las imágenes obtenidas presentaban una resolución axial de 10 μm , transversal de 20 μm , alcanzando una velocidad de 400

escáneres A por segundo.⁸⁷ En estos dispositivos el espejo de referencia era móvil, lo que permitía obtener información sobre la profundidad y de esta manera coincidir con el retraso que sufre la señal en las diferentes capas de la retina.⁹³ Este factor limitaba la velocidad de adquisición de las imágenes de forma sustancial.

Posteriormente aparecieron los dispositivos SD-OCT, también conocidos como tomógrafos de dominio de Fourier, cuyo nombre se debe al matemático francés Joseph Fourier. La aplicación de la transformada de Fourier permitió que la adquisición de imágenes se llevase a cabo de una forma simultánea y no de forma secuencial, con lo que se consiguió mejorar la resolución axial desde las 10 μm a 2 μm . La velocidad de escaneo ha mejorado a través de la detección de señales de retrodispersión, sin necesidad de utilizar el espejo de referencia móvil.

Los últimos sistemas de OCT que han salido al mercado son los que emplean la tecnología de barrido o SS-OCT. A diferencia de los anteriores, que se servían de longitudes de onda de 800-850 nm, estos utilizan una longitud de onda mayor, alrededor de 1.050 nm, que consigue superar la elevada reflectividad que origina el EPR, evitando la dispersión óptica que este genera y de esta manera optimizar la penetración tisular. Obtienen imágenes con una resolución axial de 2,6 μm y una velocidad de escaneo de 400.000 escáneres A por segundo, permitiendo la mayor penetración en los tejidos a estudio, alcanzado a visualizar estructuras profundas como la coroides e incluso la esclera y el límite coroido-escleral.^{94,95} A su vez, consiguen una visualización del vítreo más definida, a pesar de tratarse de un medio fluido y casi transparente, detectan adherencias vítreoretinianas y otras patologías que afectan a la superficie retiniana.

Las medidas obtenidas en el espesor retiniano no son equivalentes entre los diferentes dispositivos, puesto que tienen un algoritmo diferente para la segmentación, distinta línea de referencia externa y diferencias en la penetración de los tejidos.⁹⁶

SPECTRALIS OCT® (HEIDELBERG ENGINEERING, HEIDELBERG, ALEMANIA)

Es un dispositivo SD-OCT que utiliza un láser de diodo superluminiscente para la captura de imágenes, con una longitud de onda de 840 nm. El Spectralis OCT 2 escanea la retina a una velocidad de 85.000 escáneres A por segundo y posee una resolución axial de 4 a 7 μm .

Además de capturar imágenes tomográficas, aneritras y multicolor también puede realizar AGF, AVI, autofluorescencia (AF) con luz azul y verde y OCTA.

Existe una amplia variedad de protocolos de adquisición a nivel de la mácula, nervio óptico y polo anterior (Figura 15). Obtienen los espesores y volúmenes de la zona analizada y dividida en 9 regiones similares a las descritas en el ETDRS⁵³ en la que el área central tiene 1 mm de diámetro y se centra en la fóvea, el anillo interno tiene 3 mm y el externo 6 mm de diámetro. Ambos están divididos en cuadrantes temporal, superior, nasal e inferior.

Ajustes por defecto								
Denominación	ART I	Rápido	Densidad	Detalle	Polo posterior del ojo	7 líneas	Capa de fibras nerviosas de la retina	Disco óptico
Tipo de barrido	Volumen	Volumen	Volumen	Volumen	Volumen	Volumen	Círculo	Volumen
OCT Ancho del barrido x altura / diámetro	20x20	20x20	20x20	15x5	30x25	30x5	Diámetro 12	15x15
Ayuda de fijación	Central	Central	Central	Central	Central	Central	2,6° nasal; 2,1° superior	2,6° nasal; 2,1° superior
Ángulo de inclinación	0	0	0	0	7	0	T a T	0
Secciones de escaneo	97	25	49	49	61	7	1	73
Densidad (distancia en µm)	60	240	120	30	120	240	-	60
ART media (media de imágenes procesadas)	1	9	16	16	9	25	100	9
Ángulo de barrido	30°	30°	30°	30°	30°	30°	30°	30°
Resolución de imagen	HS	HS	HS	HR	HS	HR	HS	HS
Estructura	Retina	Retina	Retina	Retina	Retina	Retina	Retina peripapilar	Cabeza nervio óptico

FIGURA 15: PROTOCOLOS DE ADQUISICIÓN DEL SPECTRALIS OCT (HEIDELBERG ENGINEERING, HEIDELBERG, ALEMANIA) PARA EL ESTUDIO MACULAR Y DE NERVIÓ ÓPTICO. TOMADO DE HEIDELBERG 2013. ABREVIATURA: HS: ALTA VELOCIDAD, HR: ALTA RESOLUCIÓN.

Los sistemas convencionales de OCT permiten la visualización de las capas retinianas y EPR, donde la luz se dispersa, lo que dificulta la penetración hacia estructuras más profundas. Para visualizar las capas coroideas con mayor resolución y sensibilidad se desarrolló la técnica EDI SD-OCT (*Enhanced Depth Imaging Spectral-Domain Optical Coherence Tomography*) (Figura 16), descrito por primera vez por Spaide y colaboradores en 2008. Para obtener las imágenes coroideas el dispositivo OCT se posiciona más cerca del ojo, de manera que genera una imagen invertida de la retina y de la coroides. Este permite la medición del grosor coroideo y las variaciones que pueden producirse en las distintas patologías que afectan a esta estructura.⁹⁷

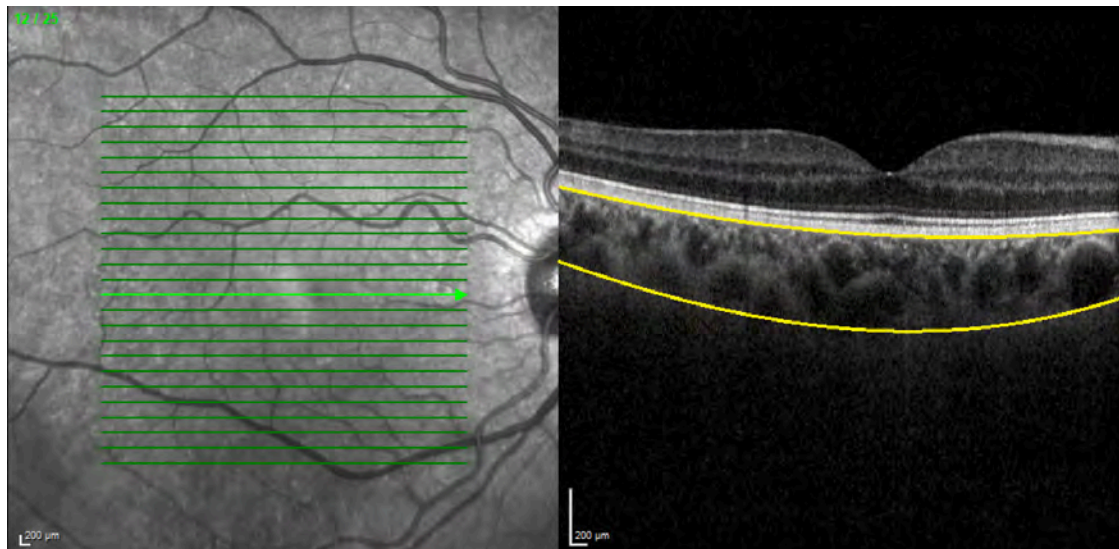


FIGURA 16: SD-OCT UTILIZANDO LA TÉCNICA EDI, SE PUEDE OBSERVAR CÓMO SE CONSERVAN LOS DETALLES RETINIANOS, PERO PERMITIENDO VER CON MÁS DETALLE COROIDES Y ESCLERA.

Los nuevos softwares del Spectralis SD-OCT permiten la segmentación automática de las capas de la retina, de tal manera que analiza su grosor de forma individual. En el caso de la coroides, la segmentación para el estudio de su volumen y espesor de manera aislada, hay que hacerla de forma manual modificando la posición de las líneas de la MLI y la MB ([Figura 16](#)).²² También pueden incorporar OCTA.

DEEP RANGE IMAGE (DRI) TRITON®

El DRI-Triton SS-OCT (Topcon Medical Systems Inc., Oakland, NJ, EE.UU.) es un OCT de barrido, con una luz de emisión de 1.050 nm. Escanea la retina a una velocidad de 100.000 escáneres A por segundo, con una resolución transversal de 20 µm y una resolución axial digital de 2,6 µm.

Además de capturar imágenes tomográficas y aneritras, también se puede realizar AGF, AVI, AF y OCTA.

Proporciona una segmentación automática de todas las capas de la retina, incluyendo la coroides, dando información acerca de su espesor y volumen ([Figura 17](#)).

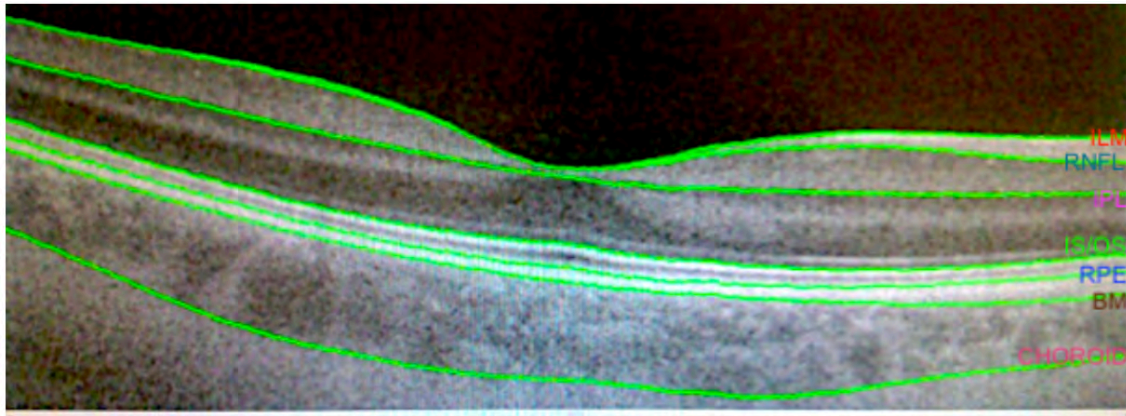


FIGURA 17: SEGMENTACIÓN AUTOMÁTICA DE LAS CAPAS DE LA RETINA CON SS-OCT DRI-TRITON. IMAGEN PROCEDENTE DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DEL APARATO.

PRINCIPIOS FÍSICOS Y BASES TEÓRICAS DE LA OCTA

La OCTA es una nueva técnica diagnóstica no invasiva, que genera imágenes en tiempo real del flujo vascular, en tres dimensiones, de forma complementaria a la información estructural obtenida con el OCT convencional.⁹⁸

Hasta el momento la AGF y la AVI han sido las técnicas “*gold standard*” para el diagnóstico de las vasculopatías retinianas y coroideas. La OCTA se está postulando como posible sustituto a estas dos técnicas, puesto que permite la visualización de la microvascularización de los distintos plexos capilares retinianos y de la CC (la AGF proporciona imágenes únicamente del PCS), sin necesidad de tener que recurrir a un contraste intravenoso y de esta manera evita posibles reacciones de hipersensibilidad y complicaciones cardiovasculares que pueden ir asociadas al uso del contraste. Además, la OCTA permite la obtención de imágenes en tres dimensiones, frente a las imágenes bidimensionales que aportan las otras dos técnicas, sin permitir la diferenciación de los distintos plexos. Bien es cierto que AGF y AVI tienen ciertas ventajas sobre la OCTA, como es la visualización de la salida de flujo y mejor definición de lesiones vasculares de bajo flujo, como ciertos microaneurismas.⁹⁹ La OCTA nos permite diferenciar las áreas de flujo vascular de las de tejido estático, por lo que no es una visualización directa del flujo vascular, como ocurre en la AGF y AVI, si no que visualizamos el movimiento de las células hemáticas contenidas en los vasos.⁹

Para la obtención de imágenes con OCTA, se realizan escáneres de manera repetida, sobre un mismo punto retiniano, se adquieren escáneres B de forma consecutiva y se analizan los cambios en las imágenes resultantes; de esta manera permite diferenciar las áreas con flujo de las áreas estáticas, asumiendo

que el movimiento es consecuencia del desplazamiento de los eritrocitos. Esta tecnología se puede asemejar al principio que utiliza la ecografía doppler, con diferencias en el soporte empleado en cada una de ellas, siendo un haz de luz en el caso de la OCTA y ultrasonidos en la exploración ecográfica.^{98,100}

Los datos se obtienen en base a calcular los cambios de intensidad entre los escáneres B, analizando los contrastes entre los píxeles correspondientes a dos imágenes consecutivas sobre un mismo punto. Las imágenes de una misma zona estática muestran una gran correlación entre una imagen y la siguiente; sin embargo, en aquellas en las que hay movimiento la concordancia entre ellas es menor, lo cual permite dibujar un mapa de flujo a las diferentes profundidades estudiadas (Figura 18). Estos análisis presentan variaciones en función del software empleado por cada uno de los dispositivos comercializados, lo cual dificulta la comparación de datos entre los distintos aparatos.¹⁰¹



FIGURA 18: OBTENCIÓN DE IMÁGENES PARA OCTA.

INTERPRETACIÓN DE LA OCTA

La OCTA proporciona información de las distintas capas de la retina y su perfusión, para lo cual, es fundamental la correcta segmentación de cada una de ellas y así valorar los plexos vasculares por separado evitando la superposición de imágenes.¹⁰¹

Los dispositivos de OCTA realizan una segmentación de las capas retinianas y coroideas de manera automática, tomando como referencia los plexos vasculares retinianos. En el caso de patologías maculares que distorsionen la arquitectura, se pueden producir numerosos errores en la segmentación que deberán ser subsanados de forma manual, modificando la forma y localización de cada capa.^{98,101}

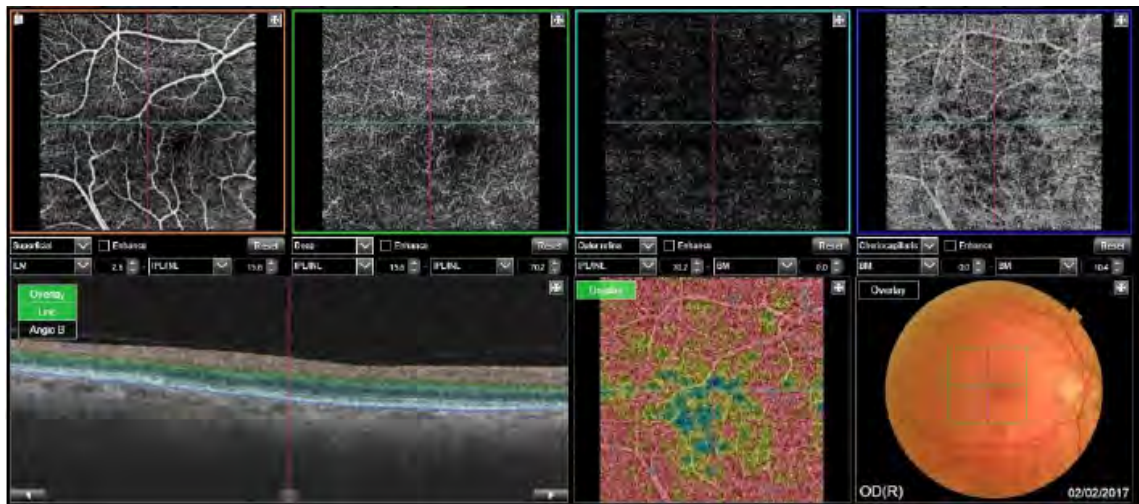


FIGURA 19: MAPA DE OCTA PROPORCIONADO POR DRI-TRITON OCT. SE TRATA DE UNA REPRESENTACIÓN EN DOS DIMENSIONES DE LA VASCULARIZACIÓN RETINIANA SEGMENTADA EN CADA UNO DE LOS PLEXOS VASCULARES. LA PARTE SUPERIOR IZQUIERDA CORRESPONDE AL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL (LOCALIZADO EN LA CAPA DE CÉLULAS GANGLIONARES A $60\ \mu\text{m}$ DE LA MEMBRANA LIMITANTE INTERNA), A SU DERECHA EL PLEXO CAPILAR PROFUNDO (SITUADO EN LA CAPA NUCLEAR INTERNA), LA TERCERA IMAGEN SUPERIOR CORRESPONDE LA CAPA AVASCULAR (COINCIDE CON EL EPR) Y A LA DERECHA LA CORIOCAPILAR. EN LA PARTE INFERIOR OBSERVAMOS LA IMAGEN TOMOGRÁFICA CON LA LOCALIZACIÓN DE CADA UNO DE ESTOS PLEXOS EN UN CORTE TRANSVERSAL, EL FLUJO EN CÓDIGO DE COLORES A NIVEL DEL PLEXO SUPERFICIAL Y LA RETINOGRAFÍA CON LA ZONA ESTUDIADA POR LA OCTA.

Las imágenes de la OCTA varían según el dispositivo empleado, pero en general proporcionan imágenes de 4 capas: 3 de ellas vasculares y una avascular (Figura 19):

PCS es una red vascular, tiene un espesor medio de $120\ \mu\text{m}$, compuesta de capilares de un calibre medio de $75\ \mu\text{m}$,⁹⁸ formada por arteriolas, capilares y vénulas, adoptando una morfología lobular, que asemeja una red de araña. Localizado en la zona más interna de la CCG de la retina, bajo la CFNR. Tiene una estructura más tridimensional que los plexos más profundos.¹⁰²

PCP, mide $60\ \mu\text{m}$, formado por vasos de menor calibre, $20\ \mu\text{m}$,⁹⁸ con una morfología más compleja, más densidad capilar y múltiples vasos radiales y horizontales interconectados entre sí; se localiza en la CNI, y está conectado con el PCS a través de pequeños vasos verticales.^{98,102}

Retina externa: El EPR y los FRs no presentan tejido vascular. Es la capa avascular salvo en situaciones patológicas.

Coriocapilar (CC): Se localiza por debajo del EPR, tiene un espesor de $30\ \mu\text{m}$ y muestra un fino entramado vascular.

Más recientemente, con ayuda de la OCTA se han identificado otros dos plexos vasculares. La red capilar radial peripapilar, es la red capilar más superficial, discurre paralelo a los axones en la CFNR, y el plexo capilar intermedio, que se sitúa entre el PCS y el PCP, y, al igual que este último, está nutrido por anastomosis procedentes del PCS.¹⁰²

OCTA EN OJOS SANOS

Las imágenes que nos ofrece la OCTA nos indican la presencia o ausencia de circulación sanguínea en el área estudiada. Sin embargo, no nos aporta información sobre las características del flujo como por ejemplo la velocidad o dirección de este, ni tampoco proporciona ningún dato sobre el estado de la pared vascular. Si el flujo es lento no será capaz de reconocerlo.⁹⁹

Sí que nos permite analizar de forma cuantitativa, determinados valores de la microcirculación retiniana como son la ZAF, la densidad vascular (DV) y la dimensión fractal (DF).

ZAF: Anatómicamente se define la ZAF como el área central de la fóvea, ausente de vasos sanguíneos y rodeada por una red continua de capilares. Tiene un diámetro que varía de 250 a 600 μm .¹¹

Utilizando diferentes técnicas histológicas y mediante imagen *in vivo*, se ha demostrado la gran variabilidad existente en ojos humanos sin patología, tanto en la morfología como en el tamaño de la ZAF,¹⁰³ sin que esto implique alteraciones funcionales.¹⁰⁴ Se ha observado que el área de la ZAF en el PCS y PCP están inversamente relacionados con el espesor central de la retina.¹⁰⁴

Los estudios clásicos basados en AGF pusieron de manifiesto como el tamaño de la ZAF se relacionaba con los estadios más avanzados de la Retinopatía Diabética (RD) u otras patologías isquémicas retinianas como puede ser la oclusión de rama venosa de la retina. La morfología de la ZAF también es otro indicador de patología; podemos observar una pérdida de circularidad en RD,¹⁰⁵ reDR ¹⁰⁶ o glaucomas avanzados.¹⁰⁷

Sin embargo, no existe consenso acerca de cuál debe ser el tamaño máximo de la ZAF a partir del cual su valor tenga un factor pronóstico, valorado de forma aislada, para determinar la presencia de patología retiniana o la efectividad de un tratamiento, debido a la gran variabilidad interindividual observada;¹⁰⁸ no existe, por tanto, una base normativa que nos indique a partir de que valores se puede considerar patológico.

La OCTA nos permite valorar la ZAF de los plexos vasculares, tanto el PCS como el PCP, de una manera no invasiva y aislada, a diferencia de la AGF con la que únicamente podemos estudiar la ZAF del PCS.^{104,109}

Densidad vascular (DV): Es el porcentaje de área retiniana ocupada por vasos sanguíneos dividida por el área total, medida en píxeles. A diferencia de la AGF, la OCTA permite la visualización de cada uno de los plexos que componen la retina de manera individualizada.¹¹⁰

Los nuevos softwares incorporados en los dispositivos de OCTA cuantifican la DV alrededor de la mácula, utilizando los mismos criterios de estudio que se establecieron para la realización del ETDRS,⁵³ dos círculos concéntricos a la fovea; el diámetro del anillo foveal es de 1 mm y los que rodean esta zona de 3 y 6 mm.

Hasta el momento no existe una base normativa que nos indique un rango determinado a partir del cual se pueda considerar patológica. Se han realizado estudios que comparan la DV con ojos contralaterales, usando un grupo de control sin patología ocular o sistémica o bien estudiando por rango de edades. Se sabe que la DV disminuye en vasculopatías como la RD,¹⁰⁵ pero también se ve mermada de forma natural con la edad.

Dimensión fractal (DF): Es un parámetro que nos permite medir la complejidad de la forma de una determinada estructura. El análisis fractal consiste en la investigación de diferentes patrones naturales que muestran similitud entre ellos.^{111,112}

Es un índice geométrico que puede ser aplicado para el análisis de la anatomía de la microvascularización retiniana.¹¹³ Nos permite el estudio de la morfología de la red capilar y de esta manera nos da una medida que podemos cuantificar y permite valorar de manera más objetiva las variaciones que se producen y su significación patológica.

Para su cálculo generalmente se utiliza el método conocido como “*box-counting*” que consiste en dividir la imagen bidimensional que proporciona la OCTA en una cuadrícula que va disminuyendo de forma progresiva el tamaño de los cuadrados que la componen. A través de una serie de cálculos logarítmicos, se obtiene la DF que proporciona un índice, de valores comprendidos entre 0 y 2, que estudian la complejidad de las ramas que componen el entramado capilar de la retina, siendo este mayor cuanto más elevado sea el valor de la DF.^{112,113}

LIMITACIONES DE LA OCTA

Las imágenes obtenidas con OCTA no están exentas de artefactos. La evaluación de la imagen y el reconocimiento de los distintos errores que podemos ver en las mismas es fundamental para su correcta comprensión y evitar proporcionar diagnósticos incorrectos. Pueden tener distintas causas, entre ellas las más habituales serían:^{109,114,115}

- Artefactos ocasionados en el proceso de adquisición de imágenes: Cualquier tipo de opacidad de medios que impida una penetración de la luz del láser hacia la retina, provocará manchas o sombras en las imágenes obtenidas. Puede ser producido por opacidades corneales o cristalinas, aumento en la densidad vítrea, hemorragias vítreas, tejido cicatricial entre otras múltiples causas.
- Artefactos debidos a las características propias del ojo:
 - o Artefactos de proyección: La luz que atraviesa el vaso encuentra una superficie posterior, el EPR, que también la refleja; esta luz cambia con el tiempo, al igual que el flujo sanguíneo. Por ello, es común encontrar proyecciones en capas profundas, pudiéndose ver vasos retinianos superficiales proyectados en drusas o en la CC. Los softwares tratan de eliminar estas proyecciones dando lugar a imágenes en negativo, es decir vemos la trama vascular de capas superiores con aspecto oscuro.
 - o Artefactos de segmentación: En retinas patológicas, donde la estructura retiniana está alterada, es muy frecuente que los algoritmos de segmentación de los aparatos cometan errores, arrojando imágenes inexactas.
- Artefactos debidos al movimiento ocular: A pesar de que la mayoría de los dispositivos OCTA existentes en el mercado, emplean sistemas de “Eye Tracker”, que permiten el seguimiento de los movimientos naturales del ojo, detectando los parpadeos y reajustando el proceso de escaneo a la posición inicial, pueden aparecer artefactos a consecuencia de movimientos oculares muy marcados. Los movimientos oculares o pérdidas de fijación durante la exploración aparecen representados como líneas blancas, ya que en la OCTA todo movimiento representa flujo sanguíneo o bien como una desalineación de los vasos sanguíneos, es decir, un desplazamiento de la imagen obtenida. Los parpadeos aparecen como líneas negras puesto que se pierde la señal entre la retina y el detector.

DISPOSITIVOS COMERCIALIZADOS

El funcionamiento de la OCTA, como se ha explicado en anteriores apartados, consiste en registrar las señales de movimiento procedentes de los vasos sanguíneos, que son generadas por el paso de hematíes a través de ellos.

Para cuantificar el movimiento, se analiza la diferencia de los píxeles entre dos imágenes sucesivas en una misma zona de la retina, de esta manera se obtiene un valor numérico, denominado “voxel” que corresponde al acrónimo entre volumen y pixel.¹¹⁶

Los distintos cálculos para la obtención de imágenes angiográficas se basan en el análisis tanto en la magnitud como la fase de la señal de OCT.

Cada plataforma emplea un método de cálculo diferente para realizar el análisis de información; los algoritmos utilizados varían en función del software de cada dispositivo, entre los más utilizados encontramos:

Speckle variance: medición de la variación de puntos.

Método de contraste de variación de fase (*phase variance*): Utiliza los cambios entre los distintos escáneres A consecutivos.

Split-spectrum amplitude decorrelation angiography (SSADA): Se basa en la amplitud, en la medición de la variación dividiendo los interferogramas espectrales de OCT completos en varias bandas espectrales (número de ondas) situadas entre escáneres B consecutivos. Este método disminuye el tiempo de escaneado, pero presenta una menor resolución axial.

Optical microangiography (OMAG): Este algoritmo obtiene la información a partir de cuatro escáneres B tomados de forma secuencial en una misma posición y posteriormente analizando tanto la variación de puntos como la variación de las fases entre ellos.

OCTA Ratio Analysis (OCTARA): Cada línea de escáner B es escaneada en un mismo punto hasta 4 veces, se realiza un análisis de cada una de ellas y posteriormente se unifican para dar la imagen angiográfica. Es el cálculo de la relación de intensidad (no la decorrelación de amplitud). En este caso, como se preserva el espectro completo, no hay pérdida de resolución axial.

Las características técnicas de los principales dispositivos OCTA son las siguientes (Tabla 3):¹¹⁶

TABLA 3: CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DE ALGUNOS DISPOSITIVOS OCTA.

	OCT	LONGITUD DE ONDA	ALGORITMO DE ANÁLISIS	EXPLORACIÓN POR SEGUNDO	ÁREAS DE IMAGEN	RESOLUCIÓN AXIAL Y TRANSVERSAL
AngioVue® (Optovue Inc. Freemont, CA, EE.UU.)	SD-OCT	840 ± 10 nm	SSADA	70.000 escáneres A por segundo	3X3 6X6 8X8	RA: 5 µm RT: 15 µm
Spectralis OCTA® (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Alemania)	SD-OCT	870 nm	Algoritmo probabilístico de amplitud-decorrelación	85.000 escáneres A por segundo	8,8 x 4,4 2,9 x 2,9	RA: 3,9 µm RT: 5,7 µm
Zeiss Angioplex® (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, EE.UU.)	SD-OCT	840 nm	OMAG	68.000 escáneres A por segundo	3 x 3 6 x 6	RA: 5 µm RT: 15 µm
DRI Triton® (Topcon Corp., Tokio, Japón)	SS-OCT	1.050 nm	OCTARA	100.000 escáneres A por segundo	3 x 3 4,5 x 4,5 6 x 6 9 x 9 12x12	RA: 8 µm RT: 20 µm
RS-300 Advance® (Nidek, Aichi, Japón)	SD-OCT	880 nm	CODAA	53.000 escáneres A por segundo	3 x 3 a 9 x 9	RA: 7 µm RT: 20 µm

Existen otros algoritmos que requieren la adquisición de varios escáneres A en cada uno de los escáneres B obtenidos como Doppler OCT o DOMAG.

OCTA CON DRI-TRITON OCT

El dispositivo DRI-Triton SS-OCT posee un sistema de OCTA para visualizar los plexos capilares de la retina y la CC.

Topcon ha desarrollado un algoritmo para OCTA: OCTARA (*OCTA Ratio Analysis*) que permite detectar el flujo sanguíneo con mayor sensibilidad y reducir los artefactos causados por el movimiento sin disminuir la resolución axial.

Permite obtener 100.000 escáneres A por segundo. Los OCT volumétricos pueden ser visualizados en un campo de 3 x 3 mm en aproximadamente 4 segundos, tanto en ojos sanos como patológicos, siendo posible ampliar el campo a 4,5 x 4,5, 6 x 6, 9 x 9 y 12 x 12 mm con un tiempo de adquisición mayor.

Cada línea de escáner B es escaneada 4 veces de forma repetitiva; a partir de estos se crea una imagen que contrasta el movimiento en las 4 tomas de cada escáner B y posteriormente estas imágenes son fusionadas para crear el cubo de datos del OCTA mediante el software de Topcon (OCTARA).

El OCTA segmenta cada una de las capas del escáner B en 4 capas:¹¹⁴

- PCS: 2,6 μm desde la MLI hasta 15,6 μm de la unión entre la CPI y la CNI (IPL/INL).
- PCP: 15,6 μm desde IPL/INL hasta 70,2 μm bajo la misma línea de referencia.
- Retina externa, avascular: 70,2 μm bajo IPL/INL hasta la MB.
- CC: Desde la MB hasta 10,4 μm bajo esta misma.

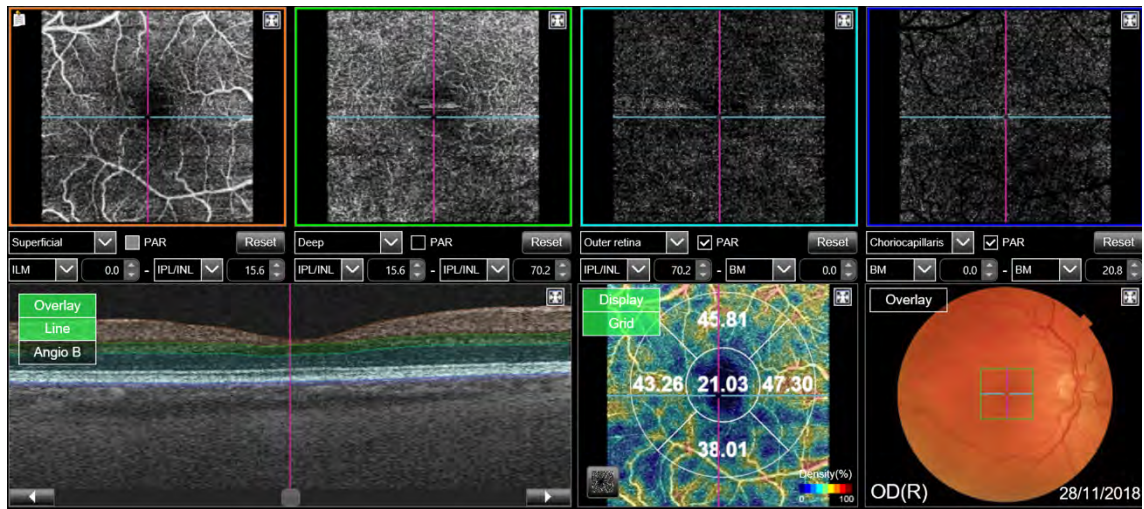
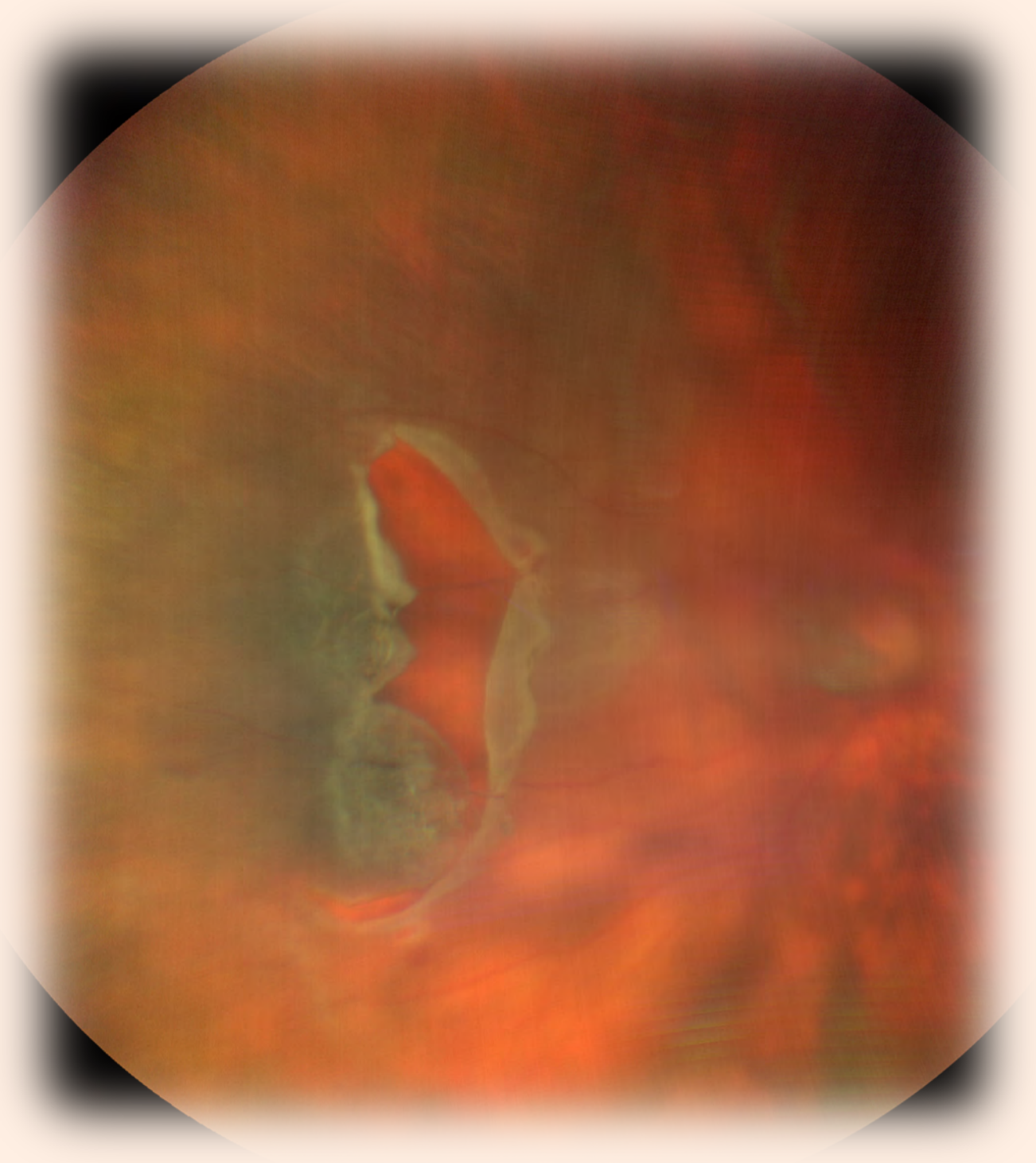


FIGURA 20: IMAGEN DE OCTA OBTENIDA CON EL DRI-TRITON SS-OCT DE 3 X 3 MM. EN LA IMAGEN OBSERVAMOS EN LA HILERA SUPERIOR, EL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL, PLEXO CAPILAR PROFUNDO, CORTE A NIVEL DEL EPR DE LA RETINA Y LA CORIOCAPILAR. EN LA HILERA INFERIOR VEMOS UN CORTE TOMOGRÁFICO QUE PASA A NIVEL FOVEAL, MOSTRANDO LA ZONA DE FLUJO VALORADA EN EL PCS EN COLOR NARANJA, LA DEL PCP EN VERDE, ZONA AVASCULAR EN AZUL Y CORIOCAPILAR EN CELESTE. LA DENSIDAD VASCULAR EN EL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL Y UNA RETINOGRAFÍA DE FONDO DE OJO CON EL ÁREA VALORADA POR LA OCTA RECUADRADA.

El sistema de visualización IMAGEnet 6 proporciona una imagen multimodal con la imagen del OCTA en el PCS, PCP, capa del EPR y CC. En la zona inferior proporciona una figura tomográfica donde se ven las líneas de segmentación de cada uno de los plexos. Podemos tener la opción de visualizar la señal de flujo sobre esta imagen tomográfica. Se incluye la densidad de flujo en las distintas áreas de la rejilla; un área central y una circunferencia externa dividida en 4 cuadrantes y una imagen del fondo de ojo donde se muestra el recuadro estudiado por la OCTA ([Figura 19](#) y [20](#)).

HIPÓTESIS



HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

Se plantean las siguientes hipótesis:

1. Los pacientes con DRRs primarios intervenidos con éxito con una única cirugía presentan alteraciones en la microarquitectura vascular tanto retiniana como coroidea, un año después de la cirugía, que puede estar relacionada con una incompleta recuperación de la AV y deterioro de la calidad visual de estos pacientes.
2. En ojos con DRRs intervenidos con éxito con un único procedimiento quirúrgico, la técnica operatoria que hayamos utilizado para conseguir la reaplicación retiniana, VPP o VPP con cerclaje escleral, no origina cambios en la vascularización macular y coriocapilar medidos con OCTA, ni en la estructura macular valorada con OCT.

OBJETIVO PRIMARIO:

Valorar las modificaciones y cambios en la microcirculación macular en el PCS, PCP y CC en aquellos pacientes intervenidos de DRR primario con reaplicación anatómica con un único procedimiento quirúrgico, mediante OCTA y analizar los cambios tomográficos que aparecen en estos pacientes después de la intervención quirúrgica.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

1. Determinar si existen cambios en los plexos capilares retinianos y la CC después de la cirugía del DRR dependiendo del estado macular previo a la intervención (mácula ON u OFF) y según el tipo de procedimiento realizado (VPP o VPP + cirugía escleral).

2. Valorar las modificaciones que ocurren en el área y la morfología de la ZAF después de la cirugía del DRR en dependencia del estado macular y de la cirugía realizada.
3. Determinar si la DV, medida en cada uno de los plexos capilares (PCS, PCP y CC) así como el área de la ZAF, sus diámetros y su circularidad son factores que condicionan la recuperación funcional en el DRR con afectación macular, siendo por tanto un factor pronóstico en la recuperación visual en los pacientes afectos de DRR.
4. Evaluar si los cambios detectados en la OCTA después de la cirugía del DRR permanecen estables de los 6 a los 12 meses postoperatorios o si se producen modificaciones en la DV y en el área de la ZAF durante este periodo de tiempo.
5. Estudiar mediante OCT los cambios que ocurren en el espesor retiniano total, en los meses 1, 3, 6 y 12 del postoperatorio después de la cirugía de un DRR, dependiendo del estado macular previo, utilizando el ojo contralateral como control.
6. Evaluar los cambios que se producen a nivel del espesor de la retina interna incluyendo CCG, CPI y CFNR al año de la cirugía de DRR, dependiendo del estado macular y del tipo de cirugía realizada.
7. Estudiar la correlación existente entre las medidas de los espesores retinianos proporcionados en el postoperatorio con el Spectralis SD-OCT y el DRI-Triton SS-OCT.
8. Evaluar las modificaciones anatómicas mediante OCT en las capas externas de la retina, su recuperación a lo largo del tiempo y su correlación con la AV final.
9. Estudiar la correlación entre las variables proporcionadas tanto por la OCTA como por el OCT con la agudeza visual final.

MATERIAL Y MÉTODOS



MATERIAL Y MÉTODOS

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

PACIENTES A ESTUDIO:

La población sobre la que se realizó este estudio pertenece al área sanitaria III de la Comunidad Autónoma de Aragón.

Se evalúan los pacientes con DR remitidos a la Unidad de Retina Quirúrgica del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. Los pacientes fueron incorporados de forma consecutiva en el periodo comprendido desde enero 2016 a diciembre 2019. Se incluyeron un grupo de 91 sujetos, todos ellos de raza caucásica, en un periodo de 4 años, con DRR primario intervenidos sin complicaciones en un único procedimiento quirúrgico, todos llevados a cabo por la misma cirujana (IP). De los 91 pacientes, se seleccionaron 65 ojos de 64 pacientes; 2 de ellos fueron excluidos porque fallecieron antes de que se cumpliera el año de seguimiento, 4 correspondían a ojos ambliopes con una anisometropía marcada respecto a su ojo contralateral lo que hacía que este segundo no constituyera un buen control, 6 presentaban miopía magna con estafiloma que afectaba el polo posterior, 5 se redesprendieron antes de los 6 meses de seguimiento y 9 no colaboraron para la realización de las pruebas o éstas no pudieron valorarse por presentar numerosos artefactos que imposibilitaban el análisis.

TODOS LOS ENFERMOS CUMPLÍAN LOS SIGUIENTES CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. DRR primario.
2. El período transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la fecha de la cirugía era inferior a 20 días.
3. Ausencia de patología oftalmológica previa que dificultase la valoración visual o la adquisición de imágenes, por opacidad de medios.
4. Firma de consentimiento informado previo en el que se explicaba las exploraciones a las que se iba a someter al enfermo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. DRR previamente intervenido.
2. DR traumático o traccional.
3. VPP previa por otra patología.
4. PVR superior a grado B.
5. Presencia de quistes intrarretinianos grandes, membranas neovasculares (MNV), MER prominentes, bandas fibrosas traccionales residuales o cualquier otra alteración a nivel foveal que dificulte tanto la obtención de imágenes como la visión del paciente.
6. Afaquia o pseudofaquia complicada.
7. Defecto de refracción superior a 10D esféricas.
8. Ojo ambliopes, con anisometropías superiores a 4D.
9. Otras patologías: uveítis, RD proliferativa o EMD, DMAE, AM, miopía magna con estafiloma que englobe el polo posterior.
10. Glaucoma con presión intraocular superior a 21 mm Hg medida con tonometría de Goldmann o cualquier hallazgo exploratorio sugerente de padecer glaucoma incluyendo una excavación papilar superior a 5/10.
11. Incumplimiento de alguno de los criterios de la inclusión.

DEONTOLOGÍA:

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA), siendo concedida en el acta nº 11/2018 ([Anexo 1](#)).

Todos los participantes firmaron un consentimiento informado previo a la cirugía en el que se detallaba el objetivo del trabajo y las pruebas que se incluían en el protocolo exploratorio, así como la posibilidad de abandonarlo en el momento en el que así lo desearan, sin que esto repercutiera en su seguimiento clínico posterior ([Anexo 2](#)).

Se cumplieron todos los principios éticos exigidos por la Asociación Médica Mundial (Declaración de Helsinki) en relación con la investigación con seres humanos y con lo establecido en el reglamento general de protección de datos y la protección de su salud y sus derechos individuales, con las recomendaciones internacionales y la legislación española vigente (Ley de Investigación Biomédica 14/2007 y Ley Orgánica de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales 3/2018).

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Se trata de un estudio observacional, unicéntrico, prospectivo, valorando una serie consecutiva de casos afectados de DRR primario, intervenidos con éxito con una única cirugía. Se han valorado las variaciones estructurales en el postoperatorio, tanto en las capas retinianas, utilizando OCT, como en el microvascularización retiniana y coroidea, utilizando OCTA.

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL ESTADO MACULAR PREVIO A LA CIRUGÍA:

Los 65 ojos incluidos en el estudio se dividieron en dos grupos en función del estado de la mácula, estudiada con OCT en el preoperatorio:

- Grupo 1: Mácula ON, son aquellos pacientes en los cuales la mácula no estaba desprendida antes ni durante la cirugía, comprobado tanto por la AV como por la OCT preoperatoria.
- Grupo 2: Mácula OFF: aquellos en los cuales la mácula se encontraba desprendida, confirmada mediante OCT preoperatoria ([Figura 21](#)).

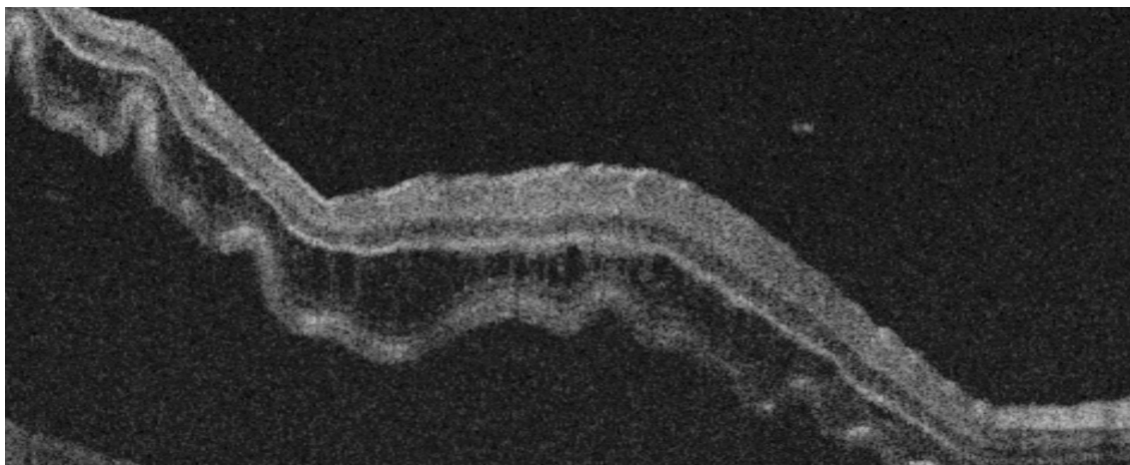


FIGURA 21: OCT MÁCULA OFF.

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA AL QUE SE SOMETIERON LOS ENFERMOS:

Al mismo tiempo se establece un subgrupo dependiendo de la intervención quirúrgica llevada a cabo:

- Grupo 1: VPP.
- Grupo 2: VPP + cerclaje escleral.

GRUPO CONTROL:

Nos servimos como grupo control del ojo contralateral al afectado por el DRR. Se utilizó este ojo ya que se considera que es el más similar al ojo a estudio.

Los ojos controles tenían que cumplir una serie de criterios de inclusión y exclusión:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA EL GRUPO CONTROL:

1. Ausencia de patología oftalmológica previa que dificultase la valoración visual o la adquisición de imágenes por opacidad de medios.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN PARA EL GRUPO CONTROL:

1. Antecedente de DRR previamente intervenido.
2. Afaquia o pseudofaquia complicada.
3. Defecto de refracción superior a 10D esféricas.
4. Ojos ambliopes con anisometropías superiores a 4D.
5. Otras patologías incluyendo membranas neovasculares (MNV), MERs, uveítis, RD proliferativa o EMD, DMAE, AM, miopía magna con estafiloma que englobe el polo posterior.
6. Glaucoma con presión intraocular superior a 21 mm Hg medida con tonometría de Goldmann o cualquier hallazgo exploratorio sugerente de padecer glaucoma incluyendo una excavación papilar superior a 5/10.
7. Incumplimiento de alguno de los criterios de inclusión.

SUBGRUPOS RESULTANTES:

Se estudiaron las diferencias existentes entre los grupos con mácula ON y OFF y a su vez cada uno de estos grupos se compara con el grupo control, compuesto por los ojos contralaterales sanos de los mismos pacientes. Además, se analizan las diferencias que hay entre los sujetos que compone cada grupo (macula ON y mácula OFF) en función de la técnica quirúrgica realizada; de esta manera se estudia cómo afecta cada una de las dos técnicas quirúrgicas utilizadas, en

sujetos con las mismas características, en cuanto al estado de la mácula se refiere.

Como control se toman los ojos sanos contralaterales de los mismos pacientes, estudiándose finalmente un total de 56 ojos, ya que 3 de ellos habían tenido un DR previo en el ojo contralateral y fueron excluidos y 6 presentaban opacidad de medios o artefactos que imposibilitaban el análisis de imágenes.

Para facilitar la interpretación de los resultados el diseño del estudio se dividió en:

ESTUDIO 1: CAMBIOS EN LA MICROVASCULARIZACIÓN MACULAR MEDIDA CON OCTA A LARGO PLAZO TRAS LA CIRUGÍA DE DRR.

Los pacientes intervenidos de DRR fueron explorados mediante OCTA a los 6 y 12 meses tras la cirugía, para identificar las variaciones que acontecen tras la práctica del procedimiento reparador en la microvascularización macular, tanto retiniana como coroidea, comparando los resultados con los obtenidos en su ojo adelfo sano. Se analizan los cambios en la DV, en el área de la ZAF y en su morfología.

ESTUDIO 2: ESTUDIO EVOLUTIVO DEL ESPESOR Y DE LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LAS CAPAS DE LA RETINA Y LA COROIDES CON SD-OCT Y CON SS-OCT: Durante los tiempos postoperatorios mes, 3, 6 y 12 meses, se valoró la integridad y los cambios retinianos con SD-OCT. Se estudió el espesor retiniano total, CFNR, CCG y espesor corioideo, con SS-OCT, a los 12 meses de la cirugía, de los ojos intervenidos de DR y sus ojos sanos contralaterales, en cada una de las áreas definidas por la rejilla del ETDRS.

EXPLORACION OFTALMOLÓGICA:

Se realizaron visitas en el preoperatorio, al mes, 3, 6 y 12 meses. Las exploraciones que se llevaron a cabo fueron las siguientes:

1: AUTORREFRACCIÓN:

Se tomaron 3 medidas de cada ojo con el autorrefractómetro (KR-7000®, Topcon Medical Systems Inc., Oakland, NJ, EE.UU.) y se calculó la media de las 3 y el equivalente esférico.

2: AGUDEZA VISUAL

La valoración de la AV se realizó con la mejor corrección (MAVC), tomada por un explorador independiente y se utilizó, en condiciones mesópicas, el optotipo ETDRS a 4 metros de distancia ([Figura 22](#)).

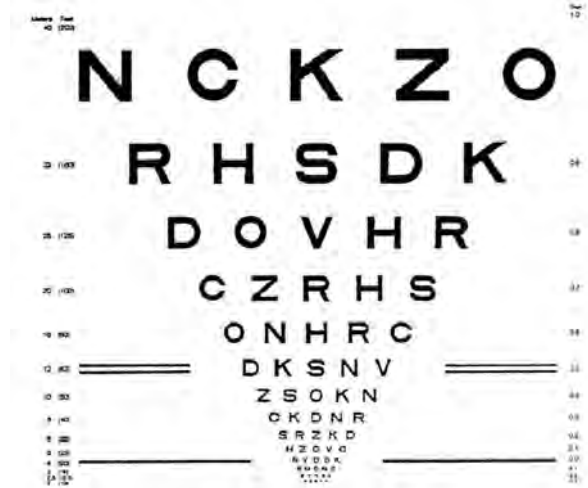


FIGURA 22: CARTA ETDRS (EARLY TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY STUDY).

La AV en ETDRS fue trasformada al equivalente logarítmico de mínimo ángulo de resolución (logMAR), utilizando para ello las tablas de conversión ([Tabla 4](#)).

TABLA 4: TABLA DE CONVERSIÓN ENTRE LAS DIFERENTES UNIDADES DE MEDIDA DE AV.

METROS	PIES	DECIMAL	logMAR	ETDRS (número de letras)
6/6	20/20	1,0	0,0	85
6/9,5	20/32	0,63	0,2	75
6/12	20/40	0,5	0,3	70
6/19	20/63	0,32	0,5	60
6/24	20/80	0,25	0,6	55
6/60	20/200	0,2	1,0	35

3: EXPLORACIÓN SEGMENTO ANTERIOR (LÁMPARA DE HENDIDURA):

- Reacción inflamatoria en cámara anterior y vítreo.
- Estado del cristalino: grado de opacificación del cristalino según la clasificación LOCS III¹⁷ (Figura 23) o si era pseudofáquico o no. En caso de pseudofaquia se valoró el estado de la cápsula posterior y se descartaron aquellos enfermos con complicaciones en la cirugía de la catarata.
- PIO mediante tonometría de aplanación de Goldmann.

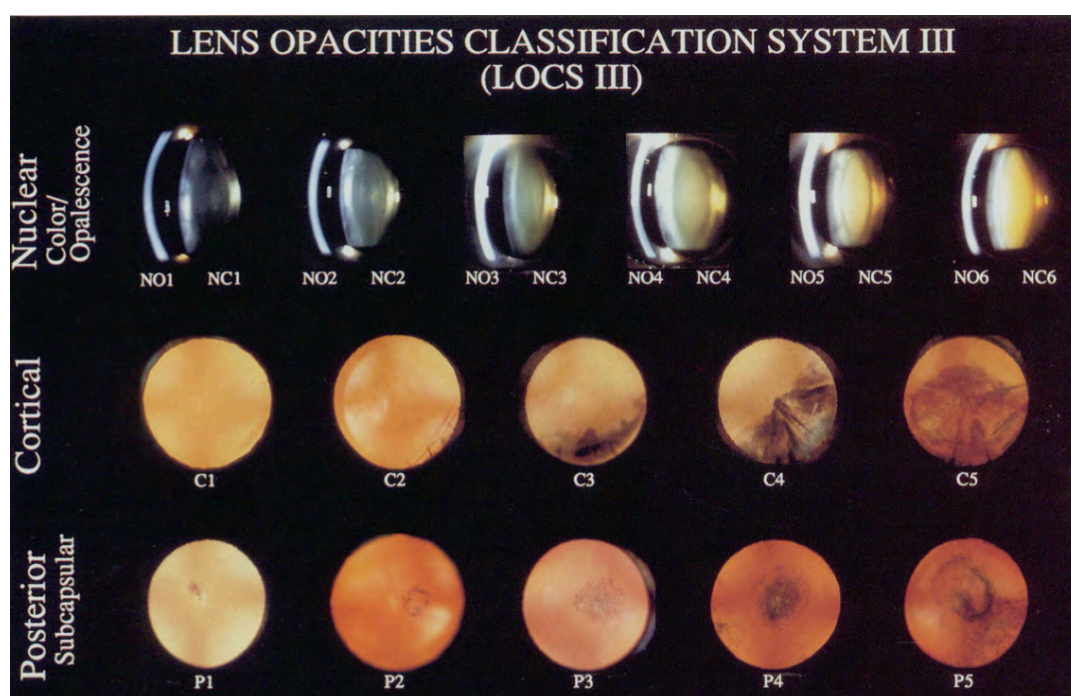


FIGURA 23: CLASIFICACIÓN ESTÁNDAR DE LOCS III.

4: EXPLORACIÓN FONDO DE OJO

Realizada bajo midriasis farmacológica. Para ello se instilaron los colirios midriáticos de Tropicamida® (Tropicamida, Alcon Cusí, S.A., Barcelona, España) y, en aquellos casos que la dilatación estaba limitada, se instiló Fenilefrina® (Fenilefrina clorhidrato, Alcon Cusí, S.A., Barcelona, España). Se realizó la exploración con oftalmoscopia indirecta, con identificación y mediante un examen minucioso se documentó la presencia de:

- Roturas retinianas, número, localización y características morfológicas: diálisis, poros, desgarros en herradura, opérculos, si tenían signos de tracción o no.
- Empalizadas u otras lesiones periféricas predisponentes a la formación de roturas retinianas.
- PVR y su grado.
- Presencia de hemorragia vítrea o no.

Las posteriores visitas se centraron en:

- Celularidad en segmento anterior y cámara vítrea.
- PIO.
- Aplicación de la retina.
- Estado de las roturas retinianas, grado de pigmentación del láser.
- Volumen de gas en cámara vítrea.
- Estado de la mácula y posibles alteraciones como edema macular, MER, LSR entre otras.
- PVR.
- Complicaciones: sangrado, redesprendimiento, signos de PVR, de infección o inflamación.

5: TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

El estudio estructural se llevó a cabo mediante dos dispositivos:

- Spectralis SD-OCT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Alemania).
- DRI Triton SS-OCT (Topcon Eye Care Company, Tokio, Japón).

DRI- TRITON SS-OCT:

Para el estudio de los sujetos se utilizó DRI-Triton SS-OCT. El DRI-Triton SS-OCT proporciona una segmentación automática de las capas de la retina y de la coroides.

A todos los pacientes se les realizó el protocolo 3D Mácula (H) con el software IMAGEnet 6 versión 1.22.1.1410® 2014 (Topcon Corporation). Realiza medidas en una rejilla de 100 celdas en la región macular, siendo cada una de estas celdas de un tamaño de 600 x 600 μm ([Figura 24](#)).

El software proporciona el volumen macular total y los espesores retinianos en las 9 áreas correspondientes a la cuadrícula del ETDRS, que presenta un círculo

central de 1 mm de diámetro y dos círculos concéntricos, el interno de 3 mm de diámetro y el más externo de 6 mm.

Para la toma de imágenes maculares se utilizó el SMARTTrack TM para evitar los artefactos causados por movimientos involuntarios del ojo. Además, el haz de luz emitido para el escaneo es invisible, a diferencia de lo que ocurre en otros dispositivos de OCT, lo que permite a los pacientes concentrarse en el punto de fijación durante el tiempo que dura la prueba, reduciendo los movimientos involuntarios.

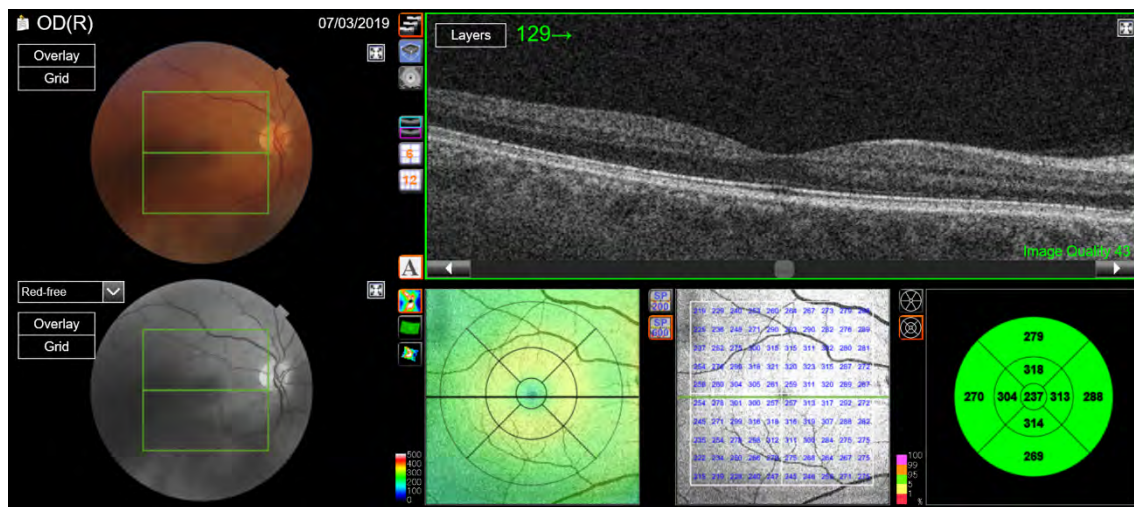


FIGURA 24: IMAGEN OBTENIDA CON EL DRI-TRITON SS-OCT; SE MUESTRA A LA IZQUIERDA LA RETINOGRAFÍA Y LA IMAGEN INFRARROJA. EN LA DERECHA EL PERFIL MACULAR DE LA OCT Y BAJO ÉL, LA REJILLA DEL ETDRS, LOS ESPESORES EN LAS 100 CELDILLAS ESTUDIADAS EN EL PROTOCOLO 3D MÁCULA (H) Y LOS ESPESORES EN LA REJILLA DEL ETDRS CON CÓDIGO DE COLOR SEGÚN LAS DIFERENCIAS RESPECTO AL GRUPO DE EDAD ESTUDIADO.

Este dispositivo tiene un sistema de segmentación automatizada, el *Topcon Advanced Boundary Software® (TABS)* que permite delimitar 7 líneas en el espesor retiniano, basándose en las diferencias en la refringencia de cada una de ellas y de esta manera permite cuantificar el grosor de las capas (Figura 25).

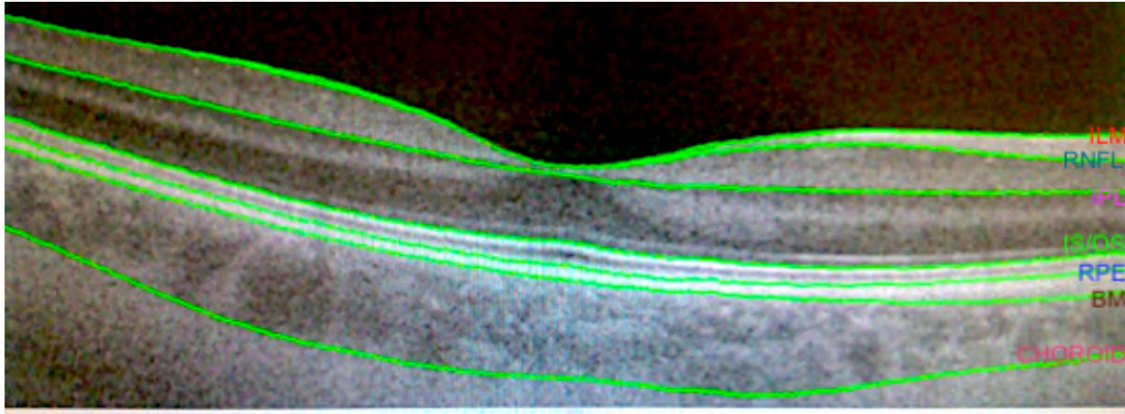


FIGURA 25: SEGMENTACIÓN AUTOMÁTICA DE LAS CAPAS DE LA RETINA CON SS-OCT DRI TRITON. IMAGEN PROCEDENTE DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DEL PROPIO APARATO CON LAS ABREVIATURAS DE LAS CAPAS EN INGLÉS. ILM, *internal limiting membrane*, membrana limitante interna (MLI); RNFL, *retinal nerve fiber layer*, capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR); IPL, *inner plexiform layer*, capa plexiforme interna (CPI); IS/OS, *inner segment/outer segment*, segmentos internos y externos de los fotorreceptores; RPE, *retinal pigment epithelium*, epitelio pigmentario de la retina (EPR); BM, *Bruch membrane*, membrana de Bruch (MB); *choroid*, coroides.

En la [Figura 25](#) se pueden ver las líneas en las que el propio software segmenta las capas retinianas:

1. ILM: *Inner limiting membrane*, membrana limitante interna (MLI).
2. RNFL: *Retinal nerve fiber layer*, capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR).
3. IPL, *inner plexiform layer*, capa plexiforme interna (CPI).
4. IS/OS, *inner segment/outer segment*, segmentos internos y externos de los fotorreceptores.
5. RPE, *retinal pigment epithelium*, epitelio pigmentario de la retina (EPR).
6. BM, *Bruch membrane*, membrana de Bruch (MB).
7. *Choroid*, coroides.

El programa establece 5 zonas donde estudia el espesor, tomando como límite las líneas descritas anteriormente ([Figura 26](#)):

1. Retina total: Conciernen el espesor retiniano total que queda delimitado desde la MLI al EPR.
2. CFNR: Situada entre la MLI y la línea que corresponde a la CFNR.
3. CCG: Se valora en dos protocolos distintos:
 - GCL+: Incluyen la CCG y la CPI, por lo que queda delimitada por la línea de la CFNR hasta la CPI.

- GCL++: Suma de la CFNR y el protocolo GCL+. Desde la MLI hasta CPI. Incluye por tanto el conocido como complejo de células ganglionares.
4. Coroides: Desde la MB a la línea que delimita la coroides de la esclera.

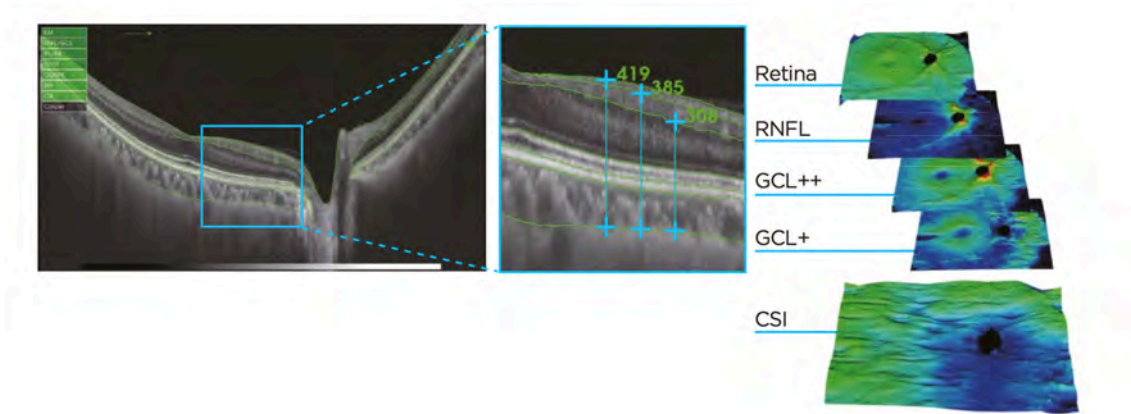


Figura 26: CAPAS QUE DELIMITA EL PROGRAMA DE SEGMENTACIÓN AUTOMÁTICA DE SS-OCT DRI TRITON EN EL ANÁLISIS MACULAR. IMAGEN PROCEDENTE DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DEL PROPIO APARATO CON LAS ABREVIATURAS DE LAS CAPAS EN INGLÉS. Retina limitada entre; MLI y EPR; RNFL: *retinal nerve fiber layer*, capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR); GCL+: *ganglion cell layer*: capa de células ganglionares (CCG) limitada por CFNR hasta CPI; GCL++: *ganglion cell layer*, (CCG), limitada por MLI hasta CPI. Abreviaturas: CFNR: capa de fibras nerviosas de la retina; CCG: capa de células ganglionares; MLI: membrana limitante interna; CPI: capa plexiforme interna.

El protocolo 3D mácula (H) proporciona los espesores a nivel macular de cada uno de estos 5 protocolos en las 9 áreas del ETDRS.

Se recogieron los datos de espesor de la retina total, GCL+, GCL++ y coroides a los 6 y 12 meses tras la intervención y se compararon con los del ojo sano contralateral. En todas las tomografías se realizó una revisión individualizada para asegurarnos que no existían errores en la segmentación.

Las medidas se consideraron adecuadas cuando el valor indicativo de calidad que proporciona el propio aparato era superior a 60 en una escala hasta 100.

Además, se estudió el estado de las líneas hiperreflectivas de la retina externa, en concreto de la MLE y la zona de los elipsoides (EZ, ellipsoid zone) a los 6 y a los 12 meses para valorar la capacidad de recuperación de estos y su relación con la AV. Las medidas fueron llevadas a cabo por un explorador experimentado. Se estableció una variable dicotómica dependiendo de si había o no alteraciones en alguna de las líneas mencionadas. No se tuvieron en cuenta aspectos cualitativos de las mismas como puede ser el tamaño.

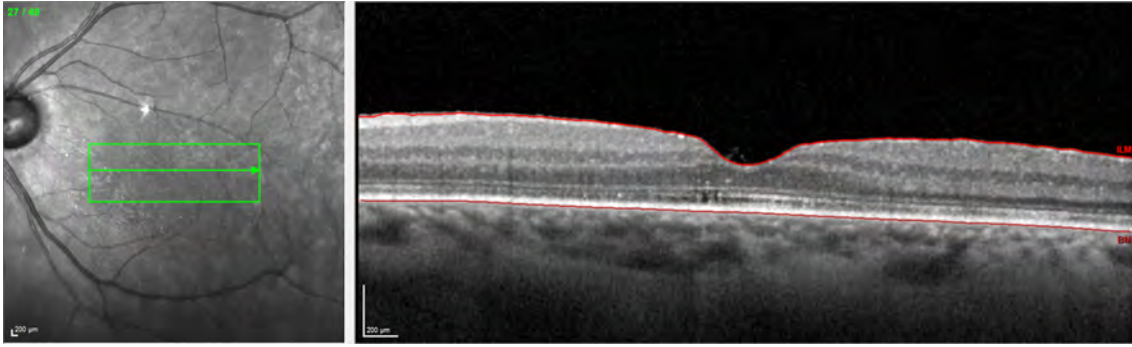


FIGURA 27: SD-OCT TRAS DESPRENDIMIENTO DE RETINA CON MÁCULA OFF, SE PUEDE APRECIAR UNA CORRECTA REAPLICACIÓN RETINIANA ACOMPAÑADA DE PEQUEÑAS ALTERACIONES EN LA CAPA DE FOTORRECEPTORES A NIVEL FOVEAL.

SPECTRALIS SD-OCT:

Para la valoración de los sujetos en SD-OCT se utilizó el Spectralis OCT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Alemania, software versión 5.6b).

Se aplicó el protocolo *Fast Macula* para la medición del espesor macular, que proporciona 25 cortes y un mapa localizado en mácula con las 9 áreas en las que se divide la rejilla del ETDRS,⁵³ en la que la zona macular queda dividida en 3 círculos, uno central de 1 mm y otros dos anillos concéntricos, uno interno y otro externo de 3 y 6 mm de diámetro respectivamente. Estos a su vez se subdividen en 4 cuadrantes: superior, temporal, nasal e inferior.

Se recogió el grosor medio de cada cuadrante (midiendo el espesor retiniano completo, que va desde la MLI hasta la MB) y el volumen macular total tanto en ojos sanos contralaterales como en ojos intervenido de DRR al mes, 3, 6 y 12 meses (Figura 27).

Todos los exámenes se realizaron utilizando la herramienta *Eye-Tracking®* para minimizar los posibles movimientos oculares durante las exploraciones y garantizar una mejor calidad de imagen.

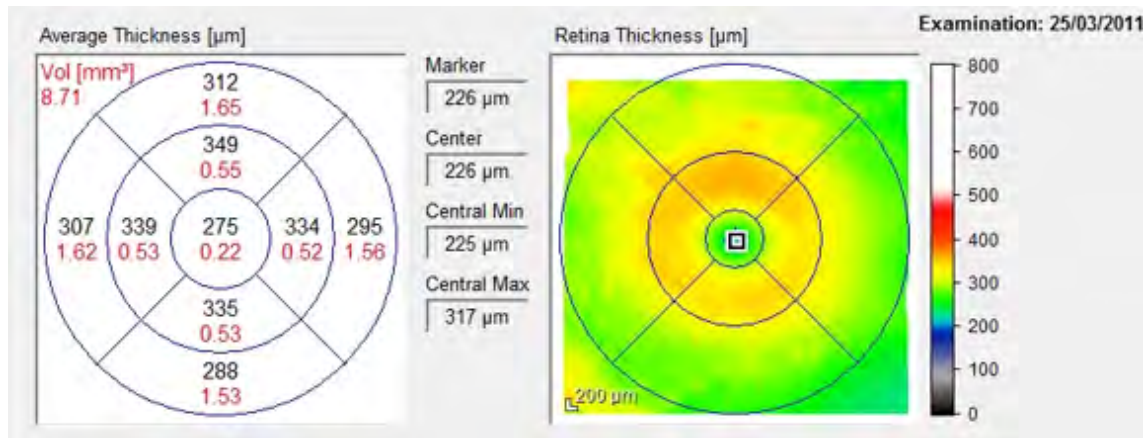


FIGURA 28: MAPA DE ESPESOR RETINIANO SD-OCT.

Los escáneres que se valoraron fueron aquellos en los que la calidad de la imagen adquirida fue buena, considerando adecuados todos aquellos resultados superiores a 25 dB de la escala de calidad del OCT graduada de 0 a 40 dB.

Sólo se valoraron aquellos sujetos que tenían al menos 3 de los 4 tiempos que se recogían en el estudio (1, 3, 6 y 12 meses). En algunos casos durante las primeras visitas postoperatorias y debido a la persistencia de gas intraocular y/o a la pérdida de transparencia de los medios secundaria a la inflamación, no se pudieron obtener imágenes adecuadas, quedando la muestra reducida a 49 pacientes que sí pudieron completar el seguimiento ([Figura 28](#)).

6: OCTA

La OCTA se realizó utilizando el DRI-Triton SS-OCT; combina la OCTA con un SS-OCT. Utiliza el algoritmo de procesamiento OCTARATM que permite la visualización de estructuras vasculares en capas profundas de la retina y en coroides.

Para una correcta valoración de los flujos se estudiaron los OCTA de 3 x 3 mm. El software IMAGEnet 6® permite una visualización de la imagen multimodal en una sola pantalla. Podemos ver las imágenes angiográficas en los distintos plexos (PCS, PCP y CC) y el EPR, la OCT estructural acompañada del mapa de flujo, la retinografía y el mapa de DV que proporciona datos numéricos que permiten evaluar de manera objetiva la vascularización del paciente ([Figura 29](#) y [30](#)).

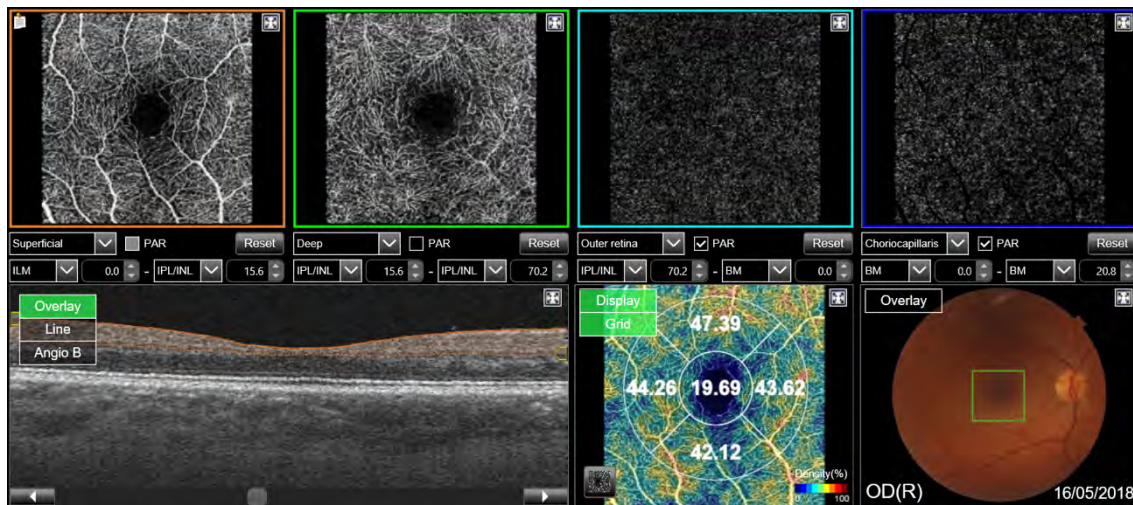


FIGURA 29: IMAGEN DE OCT OBTENIDA CON EL DRI-TRITON SS-OCT DE 3 X 3 MM. OBSERVAMOS EN LA HILERA SUPERIOR EL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL, PLEXO CAPILAR PROFUNDO, CORTE A NIVEL DEL EPR DE LA RETINA Y LA CORIOCAPILAR. EN LA HILERA INFERIOR VEMOS UN CORTE TOMOGRÁFICO QUE PASA A NIVEL FOVEAL, MOSTRANDO LA ZONA DE FLUJO VALORADA EN EL PCS EN COLOR NARANJA, LA DENSIDAD VASCULAR EN EL PCS Y UNA RETINOGRAFÍA DE FONDO DE OJO CON EL ÁREA VALORADA POR LA OCT RECUADRADA.

Las capas se pueden personalizar, modificando los niveles de segmentación y de esta manera valorar determinados puntos en concreto para cada caso.

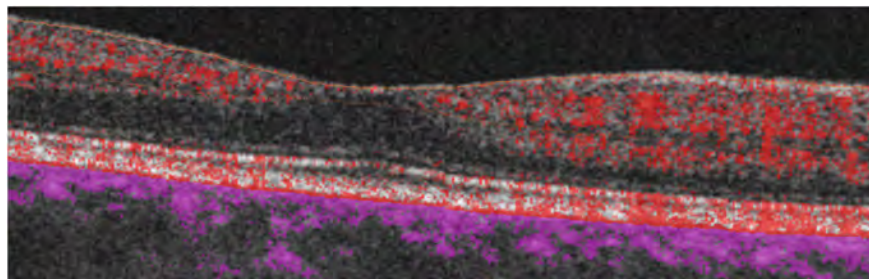


FIGURA 30: OCT ESTRUCTURAL EN EL QUE SE OBSERVA EL FLUJO EN CÓDIGO DE COLOR.

En nuestros pacientes todas las imágenes se adquirieron a partir de cubos de 3 x 3 mm a los 6 meses y al año de la realización de la cirugía. Las imágenes obtenidas al mes no se incluyeron en el análisis estadístico puesto que muchas de ellas carecían de la calidad suficiente para ser evaluadas, ya que la persistencia de gas dificulta tanto la fijación como la adquisición de estas.

Se recogieron los datos de la DV en cada uno de los plexos capilares: PCS, PCP y CC. En el caso del PCS los datos aparecen de forma automática en el mapa de densidades, pero para obtener los datos de PCP y CC es necesario modificar los límites del PCS hasta posicionar las líneas de segmentación sobre estos dos plexos ([Figura 29](#) y [31](#)). En el caso del PCP hay que modificar las líneas 15,6 μ m

desde IPL/INL hasta 70,2 μm IPL/NL ([Figura 32](#), [33](#)) y en la CC desde la MB hasta 10,4 μm bajo esta misma ([Figura 34](#)).

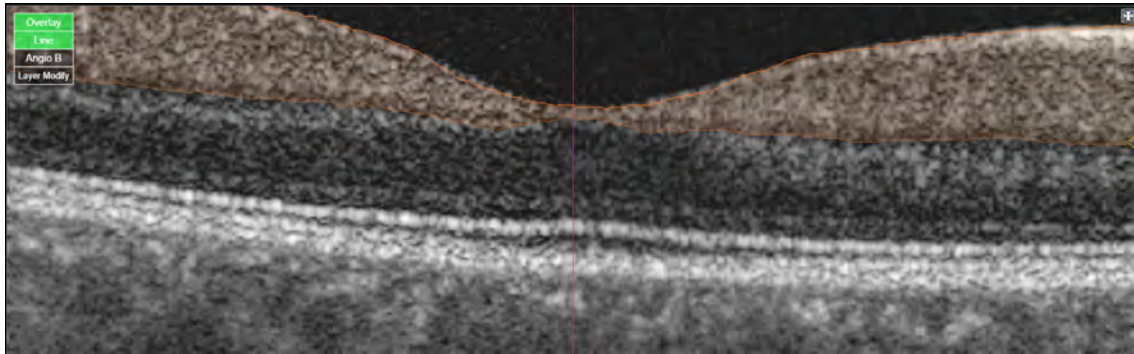


FIGURA 31: PERFIL TOMOGRÁFICO FOVEAL DE OCT DONDE SE OBSERVA EN NARANJA EL ÁREA ANALIZADA PARA PROPORCIONAR DATOS DE DENSIDAD VASCULAR DEL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL.

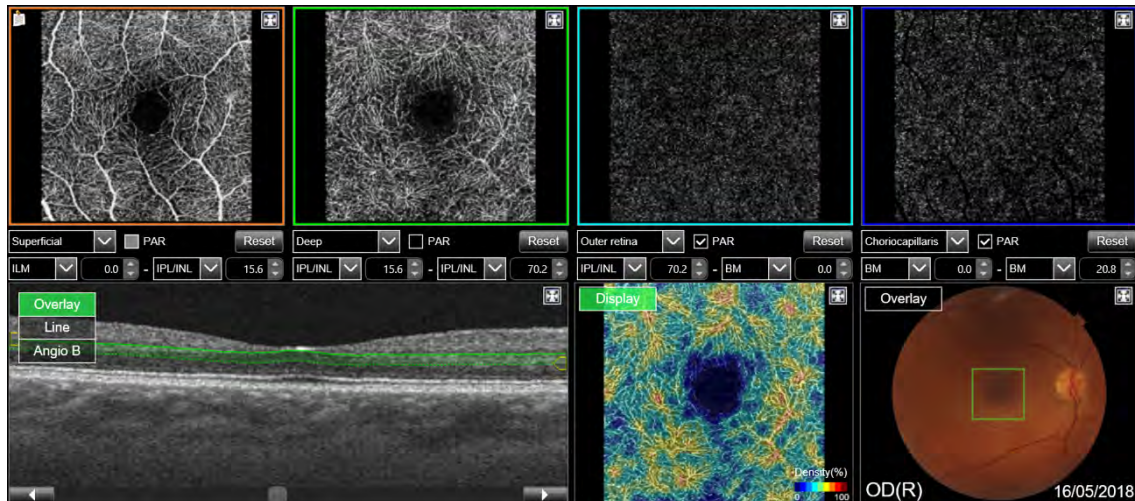


FIGURA 32: IMAGEN DE OCT OBTENIDA CON EL DRI-TRITON SS-OCT DE 3 X 3 MM. OBSERVAMOS EN LA HILERA SUPERIOR EL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL EN EL CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO UNA VEZ MODIFICADAS LAS LÍNEAS DE REFERENCIA. EN LA HILERA INFERIOR VEMOS UN CORTE TOMOGRÁFICO QUE PASA A NIVEL FOVEAL CON LA ZONA DE VALORACIÓN DE FLUJO EN NARANJA, LA DENSIDAD VASCULAR EN EL PLEXO CAPILAR PROFUNDO Y UNA RETINOGRAFÍA DEL FONDO DE OJO CON EL CUADRADO DONDE SE DELIMITA LA ZONA ESTUDIADA.

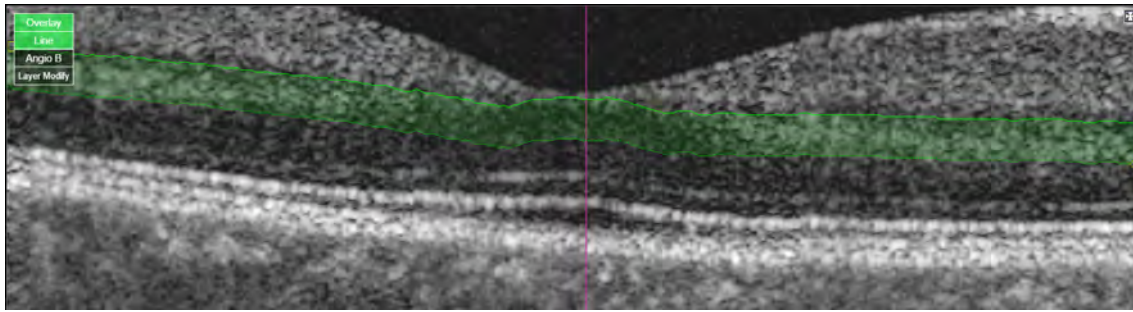


FIGURA 33: PERFIL TOMOGRÁFICO DE OCT DONDE SE OBSERVA EN VERDE EL ÁREA ANALIZADA PARA PROPORCIONAR DATOS DE DENSIDAD VASCULAR DEL PLEXO CAPILAR PROFUNDO.

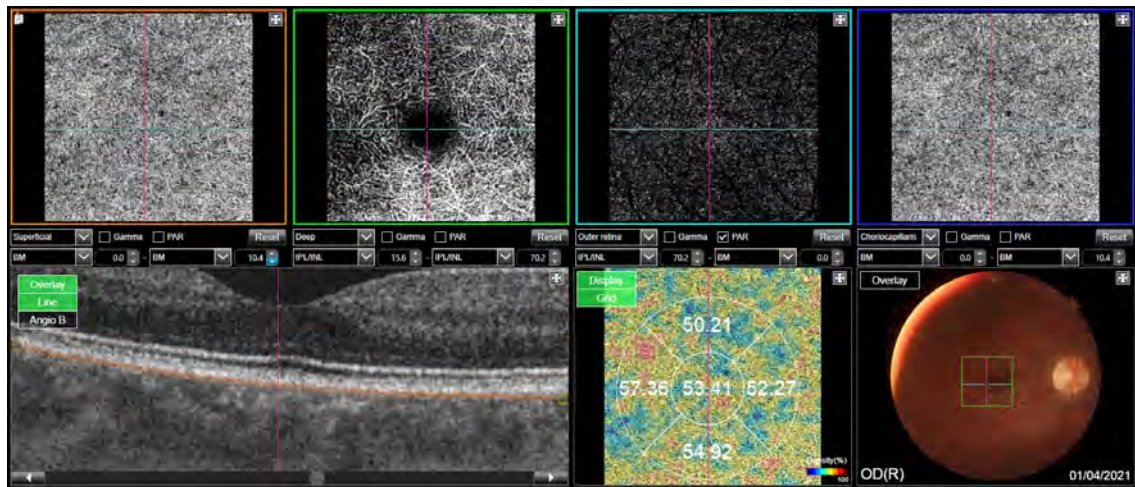


FIGURA 34: IMAGEN DE OCTA OBTENIDA CON EL DRI-TRITON SS-OCT DE 3 X 3 MM. OBSERVAMOS EN LA HILERA SUPERIOR LA CORIOCAPILAR EN EL CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO UNA VEZ MODIFICADAS LAS LÍNEAS DE REFERENCIA. EN LA HILERA INFERIOR VEMOS UN CORTE TOMOGRÁFICO QUE PASA A NIVEL FOVEAL DONDE QUEDA DELIMITADO EL FLUJO DE LA CORIOCAPILAR EN NARANJA, LA DENSIDAD VASCULAR DE LA CORIOCAPILAR Y UNA RETINOGRAFÍA DEL FONDO DE OJO CON EL ÁREA ESTUDIADA EN UN RECUADRO.

El área de la ZAF en mm^2 y los diámetros horizontales y verticales en mm de los PCS y PCP se midió por dos exploradoras con experiencia (IP e IB) de modo manual con la herramienta de medida del área que proporciona el software del dispositivo ([Figuras 35 y 36](#)); posteriormente se efectuó la media de ambas medidas para realizar el análisis.

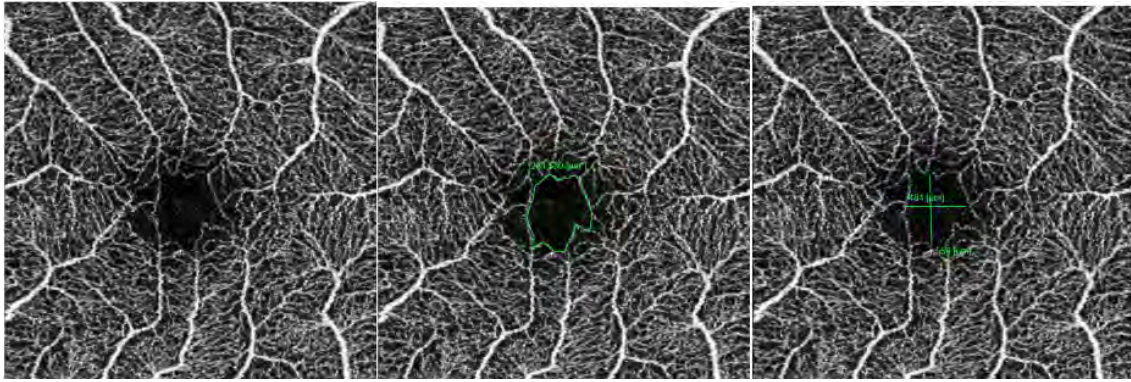


FIGURA 35: ZONA AVASCULAR FOVEAL DEL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL EN EL QUE SE MIDE ÁREA EN μM^2 Y DIÁMETROS VERTICAL Y HORIZONTAL EN μM .

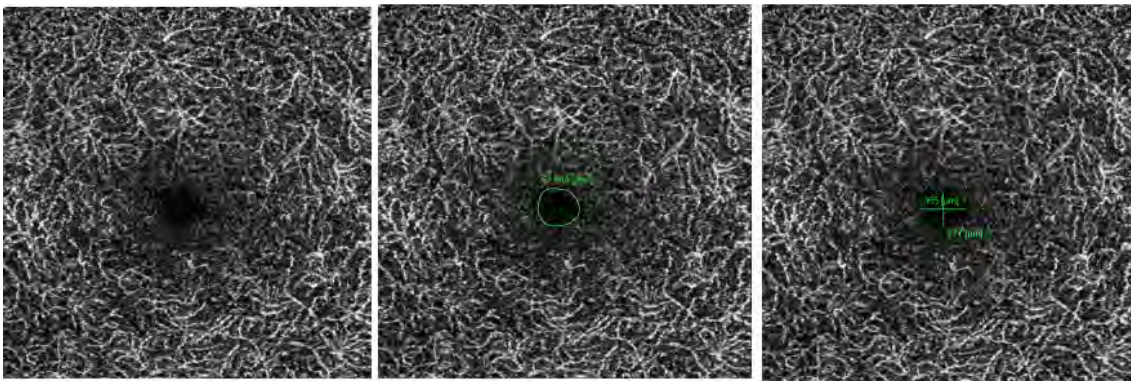


FIGURA 36: ZONA AVASCULAR FOVEAL DEL PLEXO CAPILAR PROFUNDO EN EL QUE SE MIDE ÁREA EN μM^2 Y DIÁMETROS VERTICAL Y HORIZONTAL EN μM .

TÉCNICA QUIRÚRGICA:

Se practicaron dos técnicas quirúrgicas diferentes, en función de las características de cada paciente, a criterio de la cirujana. Se realizó bien VPP aislada o VPP + cerclaje escleral 360°.

Todas las intervenciones fueron llevadas a cabo por la misma facultativa (IP), siguiendo las mismas pautas en cada una de ellas.

Los procedimientos se realizaron de forma ambulatoria, bajo anestesia retrobulbar con levobupivacaína al 0,25% y mepivacaína al 2%, a partes iguales. Se administró un volumen total de 5 a 7 ml accediendo por la zona inferotemporal y con un refuerzo peribulbar de 2 a 3 ml en el techo de la órbita, en la unión del tercio interno con los dos tercios externos. Se utilizó el balón de Honan durante 10 minutos a una presión de 30 mm Hg para facilitar la difusión del anestésico. Durante toda la cirugía el paciente se encontró monitorizado y con un control estrecho por parte del anestesista, quien le administraba analgesia en caso de que fuera preciso.

La preparación del campo quirúrgico y las medidas de asepsia fueron las habituales en este tipo de cirugía ocular; limpieza de la zona periorcular con povidona yodada al 10% e instilación de povidona yodada tópica al 5% en fondo de saco y superficie conjuntival.

VITRECTOMÍA PARS PLANA

Se practicó una VPP de 3 vías accediendo a la retina a través de trocares valvulados de 23 G emplazados a unos 3,5-4 mm del limbo esclero-corneal en dependencia del estado cristaliniano ([Figura 37](#)). Se posicionó primeramente la infusión en el sector temporal inferior, comprobando su correcta colocación a nivel intravítreo, y los otros dos trócares se localizaban a las II y a las X horas respectivamente, una para la luz y la otra vía para el vitreotomo.

Para la visualización intraoperatoria se utilizan lentes de indirectas de campo amplio, AVI Mini Quad de Volk®.

Se comenzó con la realización de una vitrectomía central, con la disección y delaminación de la hialoides posterior en caso de que esta se encontrara todavía adherida. Posteriormente se continuó con una vitrectomía periférica 360°. Se procedió a la replicación retiniana con PFCL permitiendo la salida del LSR desde la parte más posterior hacia anterior. Se realizó la aspiración del LSR a través de una de las roturas retinianas con una cánula de punta de silicona seguida del intercambio fluido-aire, drenando todo el fluido y el PFCL que hay en la cavidad vítrea y dejándola llena de aire. Bajo aire se realizó la fotocoagulación láser de las roturas retinianas con al menos dos hileras de impactos de láser, evitando en todos los casos la fotocoagulación de retina sana. Se finalizó con el intercambio aire-gas, utilizándose en todos los casos SF6 al 25% como tamponador. Por último, se revisó la periferia retiniana bajo identificación escleral y, en caso de pérdida, se suturaron las esclerotomías con material reabsorbible (ácido poliglicólico, vicryl® 7:0).

Antes de finalizar la intervención se comprobaba siempre que se había logrado la replicación de la retina.



FIGURA 37: COLOCACIÓN TRÓCARES 23G EN VPP.

CIRUGÍA ESCLERAL + VPP:

Cuando a la VPP se le asocia un procedimiento circular el primer paso es la apertura de la conjuntiva alrededor del limbo esclero-corneal dejando un faldón de aproximadamente 2 mm para facilitar posteriormente la aproximación de los bordes y su sutura.

Se realizó una disección de la conjuntiva y la cápsula de Tenon, exponiendo la esclera del paciente. Se procedió a la localización de los 4 músculos rectos que quedan individualizados con una seda de 1-0 y posterior colocación del cerclaje escleral de silicona Mira n.º 240 (Mira, Inc., Waltham, MA, EE.UU.) bajo los músculos. Los extremos de la banda quedan unidos mediante una hebilla posicionada en el cuadrante temporal inferior. El cerclaje fue suturado a esclera con un nylon de 5:0, a 13 mm del limbo esclero-corneal ([Figura 38](#)). A partir de aquí se procedió a la realización de la VPP siguiendo los mismos pasos que se han descrito en el punto anterior.

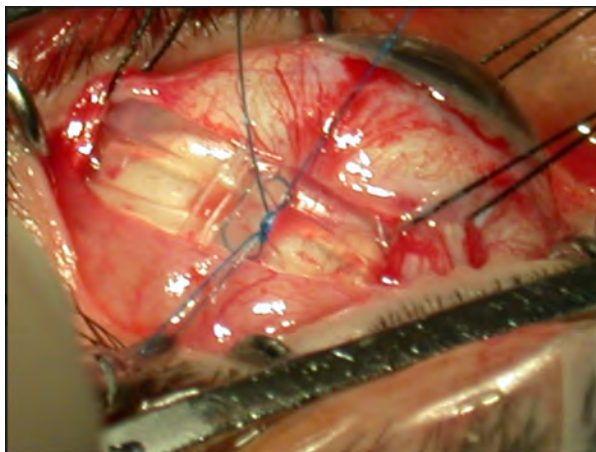


FIGURA 38: SUTURA DE CERCLAJE ESCLERAL.

MÉTODO ESTADÍSTICO:

Los datos fueron recogidos en una base de datos elaborada con el programa Excel (Microsoft® Office Excel 2011, Microsoft Corporation, Redmond, WA, EE. UU.).

El análisis estadístico fue realizado usando el paquete del programa estadístico IBM SPSS versión 25 (IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 25.0. IBM Corp. Armonk, NY, EE.UU.).

En primer lugar, se realizó una estadística descriptiva de la muestra; en el caso de las variables categóricas, se ofrecieron frecuencias, número de casos y porcentajes. En las variables continuas, se clasificaron con estadísticos descriptivos: media, mediana y desviación estándar.

Se estudió si las variables analizadas seguían o no una distribución normal mediante el test de Kolmogórov-Smirnov. En aquellos casos en los que la distribución seguía la normalidad se utilizó el test paramétrico T de Student para muestras independientes; en los casos en los que no seguía la normalidad se optó por un test no paramétrico: U de Mann-Whitney.

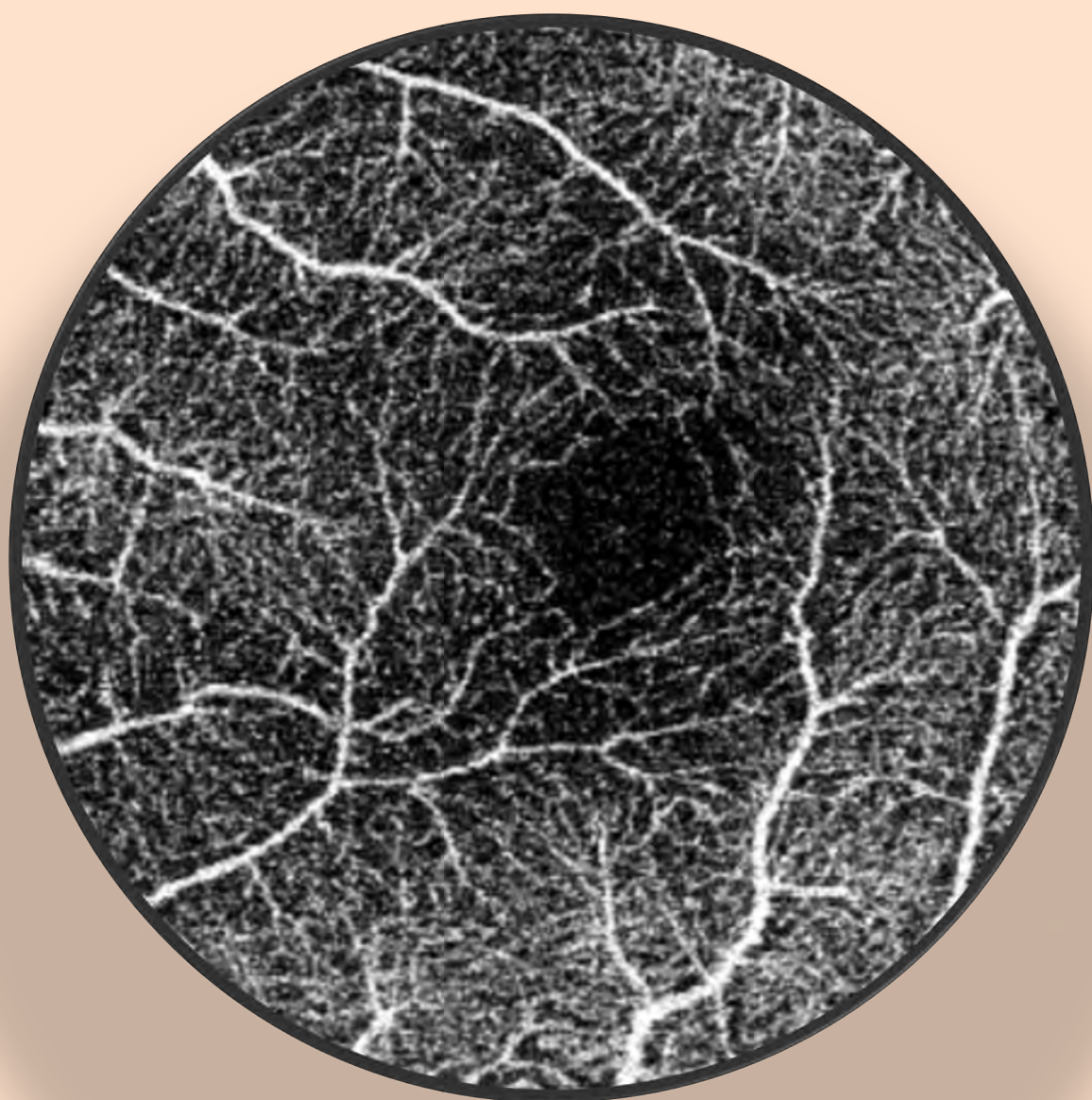
Se estableció un nivel de significación $\alpha = 0,05$ en todas las pruebas realizadas.

Para medir las diferencias existentes entre la DV, tamaño y diámetros de la ZAF o espesores retinianos entre los sujetos con DRR y los ojos sanos contralaterales se utilizó el test no paramétrico U de Mann-Whitney. Para datos relacionados entre sí como fue la DV a los 6 y a los 12 meses se empleó la prueba de Wilcoxon. El ajuste para comparaciones múltiples fue efectuado mediante el método de Holm-Bonferroni.

Las variables medidas de forma repetida, al mes, 3, 6 y 12 meses, se analizaron mediante la prueba de medidas repetidas de Friedman, ya que los datos no se distribuyeron normalmente.

La fuerza de asociación entre las distintas variables del estudio se analizó con el coeficiente de correlación de Spearman, no paramétrico, que mide cualquier tipo de asociación, no necesariamente lineal.

RESULTADOS



RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS DE LA POBLACIÓN

Se analizaron 65 ojos de 64 pacientes intervenidos satisfactoriamente de DRR por primera intención, seguidos durante un periodo mínimo de un año. Todos ellos cumplían los criterios de inclusión descritos en el apartado de material y métodos. De los 65 pacientes, 3 habían sufrido un DR en el ojo contralateral (4,61%). Además, 6 pacientes presentaban dificultades para la captura de imágenes en ojo contralateral, por opacidad de medios o artefactos, por lo que el grupo de controles quedo compuesto por 56 ojos. Las características clínicas quedan recogidas en la [Tabla 5](#).

Edad: La media de edad en los sujetos estudiados en el momento del diagnóstico era de $59,75 \pm 8,97$ con un rango etario de 32 a 80 años. Tras comparar la edad en los grupos con la prueba del Chi-Cuadrado se verificó que en los 4 subgrupos del estudio (mácula ON, OFF, operados con VPP o con VPP + cerclaje) no existían diferencias significativas en relación con la edad media de los pacientes.

Sexos: 16 pacientes fueron mujeres, que correspondía al 25% de la muestra, frente 48 varones, que supuso el 75%. Tampoco se encontraron diferencias respecto al sexo entre los grupos.

Lateralidad: El 45,5 % de los ojos con DRR eran derechos, frente al 54,5% de ojos izquierdos.

Raza: Todos los sujetos estudiados eran de raza caucásica.

Cirugía de catarata: El 33,3% de los ojos afectados de DRR estaban previamente intervenido de catarata, frente al 19% de los ojos sanos contralaterales. A todos ellos se les había realizado una facoemulsificación con implante de lente en saco sin complicaciones durante el acto quirúrgico ni el postoperatorio. La media de años transcurridos desde la cirugía de catarata hasta el momento del diagnóstico de DRR fue de $7,23 \pm 5,99$, con un mínimo de 9 meses y máximo de 15 años.

Síntomas previos al diagnóstico: Todos los pacientes acudieron a las consultas de oftalmología o al servicio de urgencias aquejando algún tipo de síntoma; el 60% de ellos refería disminución de AV o sensación de visión borrosa, el 18,2% presentaba miodesopsias en los días previos y, en el 21,8% de los casos, las miodesopsias se presentaron acompañadas de fotopsias. El 100% de los pacientes con mácula OFF cursó con disminución de AV. El tiempo medio de la

presencia de síntomas fue de $4,60 \pm 5,02$ días, siendo el mínimo de 0 y el máximo de 20 días.

Tiempo desde el diagnóstico hasta la intervención: Desde el momento del diagnóstico hasta el día de la intervención transcurrieron una media de $4,58 \pm 2,15$ días, con un rango mínimo de 1 y máximo de 10 días.

Localización de los desgarros: El 53,3% de los desgarros originarios del DRR estaban localizados en el cuadrante superior, entre las XI y la I horas, seguido en frecuencia por el cuadrante inferior (20%), temporal (16,7%) y nasal (10%). El 28,2% de los pacientes tenía empalizadas, que fueron descubiertas en la exploración previa a la cirugía o durante esta.

TABLA 5: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES CON DRR.

Edad (años)	59,75 $\pm$ 8,97				
Sexo (n= 64)		Hombre	Mujer		
		48 (75%)	16 (25%)		
Ojo DRR (n=65)		Derecho	Izquierdo		
		30 (46,15%)	36 (53,85%)		
		Fáquicos	Pseudofáquicos		
Estado del cristalino DRR		66,7%	33,3%		
Estado del cristalino controles		81%	19%		
Tipos de síntomas		Miodesopsia	Miodesopsia + fotopsia	Disminución AV	
		18,2%	21,8%	60%	
Duración de los síntomas (días)	4,60 $\pm$ 5,02				
Tiempo desde diagnóstico a intervención (días)	4,58 $\pm$ 2,15				
Localización de los desgarros		Superior	Temporal	Nasal	Inferior
		53,3%	16,7%	10%	20%

Abreviaturas: DRR: desprendimiento de retina regmatógeno; AV: agudeza visual.

CÍRUGÍA:

Tipo de tamponador utilizado: En el 100% de los ojos se utilizó SF6 como gas tamponador.

Estado de la mácula previo a la cirugía: La mácula no estaba afectada por el DRR en 26 pacientes, lo que supuso el 40% de la muestra total. 39 pacientes (60%) tenían la mácula desprendida.

Tipo de cirugía realizada: Un total de 43 ojos (66,15%) fue intervenido mediante VPP 23G, mientras que en 22 ojos (33,8%) a la VPP se asoció un cerclaje escleral tal y como se ha descrito en el apartado de material y métodos. La decisión de asociar un procedimiento circular a la VPP no estaba protocolizada y quedaba a criterio de la cirujana, pero básicamente se empleó en los casos de DR inferiores, cuando había dudas sobre roturas no diagnosticadas, dependiendo de la colaboración para el posicionamiento del enfermo o presencia detectable de PVR (siempre inferior a grado B como estaba establecido en los criterios de inclusión).

De los 26 de pacientes con mácula ON a 7 se realizó VPP + cerclaje y 19 sólo VPP; de los 39 pacientes cursaron con mácula OFF a 24 se les realizó VPP y a 15 VPP + cerclaje escleral ([Figura 39](#)).

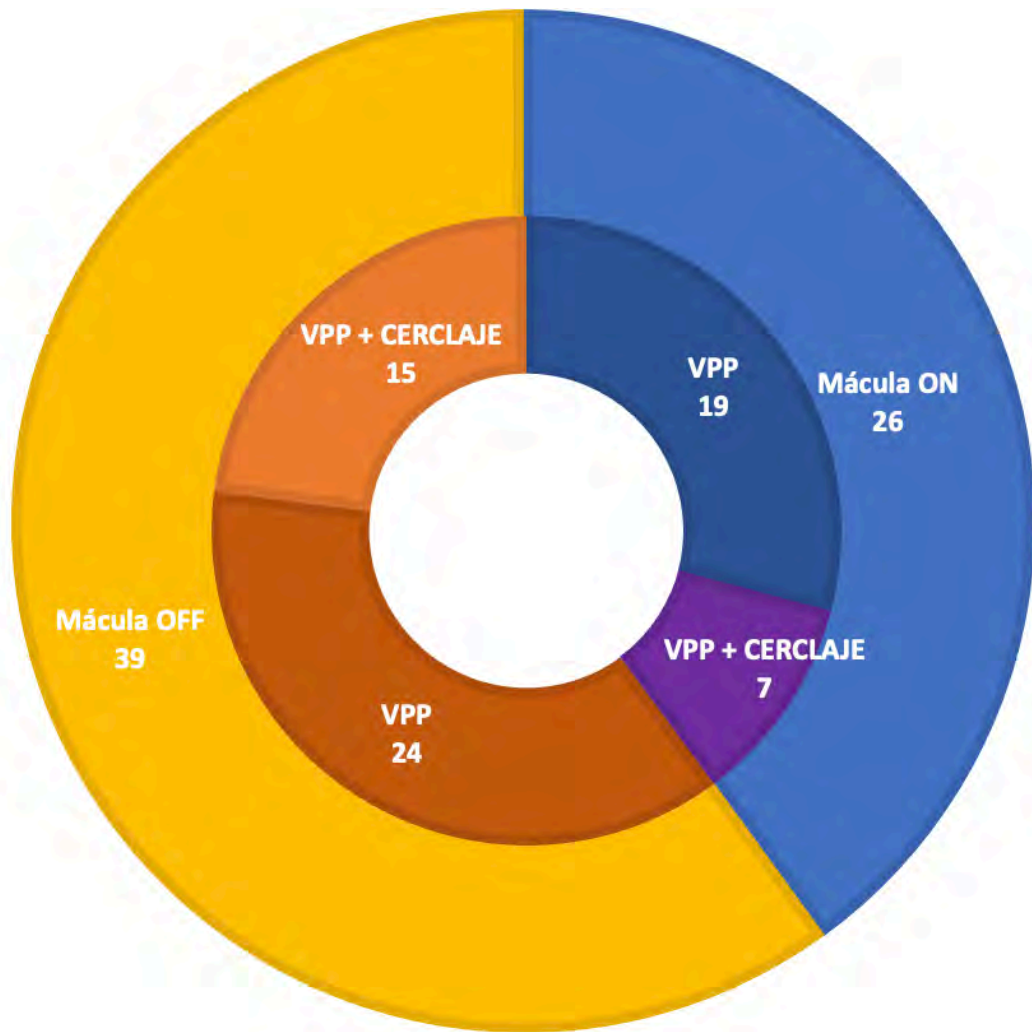


FIGURA 39: DISTRIBUCIÓN PACIENTES SEGÚN EL ESTADO DE LA MÁCULA PREVIO A CIRUGÍA Y LA TÉCNICA QUIRÚRGICA REALIZADA.

Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana.

RESULTADOS VISUALES Y REFRACTIVOS

Se estudió la AV, la refracción y la LA de los pacientes al año de la cirugía. No se encontraron diferencias significativas entre la AV, defecto refractivo y LA entre aquellos pacientes con mácula ON y los controles sanos.

En el caso de los pacientes mácula OFF, no se encontraron diferencias significativas en el EE y la LA; sin embargo, observamos que hay un defecto refractivo miópico medio mayor en los sujetos operados de DRR que en los ojos controles, siendo este más acusado en los ojos con mácula OFF (Tablas 6 y 7). Al eliminar a los pacientes a los que se les había implantado un cerclaje escleral y considerando solo aquellos que presentaron DRR y fueron tratados únicamente con VPP el defecto miópico medio fue de $-3,09 \pm 3,86D$, sin diferencias con los ojos sanos contralaterales. Lo mismo ocurrió con la LA; en el caso de los pacientes con DRR tratados con VPP, estos ojos tenían una LA de $25,39 \pm 1,58$ mm, frente a los $25,70 \pm 3,48$ mm de los ojos sanos contralaterales, sin diferencias entre ambos grupos.

TABLA 6: RESULTADOS DE LA AGUDEZA VISUAL, EQUIVALENTE ESFÉRICO Y LONGITUD AXIAL POSTOPERATORIA DE LOS ENFERMOS INTERVENIDOS DE DRR, DIVIDIDOS SEGÚN EL ESTADO MACULAR (MÁCULA ON U OFF) Y SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA. VALORES EXPRESADOS COMO MEDIA Y DESVIACIÓN ESTANDAR.

	Mácula ON	Mácula ON VPP	Mácula ON VPP + Cerclaje	Mácula OFF	Mácula OFF VPP	Mácula OFF VPP + Cerclaje	SANOS
AV (LogMAR)	$0,143 \pm 0,25$	$0,171 \pm 0,29$	$0,18 \pm 0,087$	$0,203 \pm 0,16$	$0,205 \pm 0,178$	$0,195 \pm 0,152$	$0,063 \pm 0,14$
Equivalente Esférico	$-2,34 \pm 3,01$	$-2,25 \pm 2,89$	$-2,62 \pm 3,87$	$-4,37 \pm 5,18$	$-4,02 \pm 5,32$	$4,53 \pm 5,04$	$-2,18 \pm 0,49$
Longitud Axial	$25,43 \pm 1,48$	$25,53 \pm 1,56$	$25,83 \pm 0,707$	$26,03 \pm 4,35$	$25,27 \pm 1,65$	$27,69 \pm 7,45$	$25,70 \pm 3,48$

Abreviaturas: AV: agudeza visual; LogMAR: logaritmo del mínimo ángulo de resolución; VPP: vitrectomía vía pars plana.

TABLA 7: COMPARACIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL, EQUIVALENTE ESFÉRICO Y LONGITUD AXIAL POSTOPERATORIA DE LOS ENFERMOS SOMETIDOS A CIRUGÍA DE DRR DIVIDIDOS EN LOS DISTINTOS SUBGRUPOS ESTUDIADOS, SEGÚN EL ESTADO MACULAR Y TIPO DE CIRUGÍA.

	Mácula ON vs Sano	Mácula OFF vs Sano	Mácula ON VPP vs Mácula ON VPP + Cerclaje	Mácula ON VPP vs Sano	Mácula ON VPP + Cerclaje vs Sano	Mácula OFF VPP vs Mácula OFF VPP + Cerclaje	Mácula OFF VPP vs Sano	Mácula OFF VPP + Cerclaje vs Sano
AV (LogMAR)	0,252	<0,001	0,864	0,384	0,323	0,828	<0,001	0,001
Equivalente Esférico	0,751	0,108	0,873	0,796	0,728	0,959	0,146	0,323
Longitud Axial	0,812	0,901	0,497	0,659	0,601	0,550	0,854	0,599

Abreviaturas: AV: agudeza visual; LogMAR: logaritmo del mínimo ángulo de resolución; VPP: vitrectomía vía pars plana. Las diferencias que alcanzaron significación estadística ($p < 0,05$) se muestran en negrita y rojo (U de Mann Whitney para muestras independientes y Kruskal-Wallis).

Existieron diferencias en la AV de los pacientes con mácula OFF comparándolos con el grupo de ojos sanos contralaterales; se observó una menor AV en este grupo de pacientes, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada ([Tabla 7](#)).

Si analizamos la AV, LA y EE dependiendo del estado macular (mácula ON, OFF) y comparando con el grupo control, observamos que existían diferencias en la AV ($p < 0,01$), sin encontrar diferencias en el resto de las variables (Kruskal - Wallis para muestras independientes) ([Tabla 7](#)).

ESTUDIO 1: CAMBIOS EN LA MICROVASCULARIZACIÓN MACULAR MEDIDA CON OCTA A LARGO PLAZO TRAS LA CIRUGÍA DE DRR

DENSIDAD VASCULAR

En esta parte del trabajo se estudió la DV obtenida mediante OCTA a los 6 meses y al año de la cirugía del DRR primario comparando con el grupo control, compuesto por los ojos contralaterales sanos de los mismos pacientes. Se estudiaron las diferencias en otras variables como la AV, LA o la refracción tras la cirugía.

CAMBIOS DE LA DENSIDAD VASCULAR A LOS 12 MESES POSTQUIRÚRGICOS

Previo a la comparación, se distribuyeron los pacientes en función del estado de la mácula antes de la cirugía, ON y OFF, y se estableció un subgrupo dependiendo de la cirugía llevada a cabo, VPP sola o asociada a cerclaje escleral ([Figura 39](#)).

Los resultados de todas las medidas de la DV obtenidas con OCTA en ojos con DRR y ojos sanos contralaterales se encuentran recogidas en la [Tabla 8](#).

Mácula ON:

No se observaron diferencias en la DV entre el grupo control y grupo mácula ON independientemente de la técnica quirúrgica utilizada; únicamente el sector superior de la CC registró una disminución de la DV en los pacientes macula ON intervenidos de DR con VPP + cerclaje escleral, que alcanzó significación estadística al comparar con los ojos sanos. Los resultados quedan recogidos en la [Tabla 8 y 9](#) y la [Gráfica 1](#).

Mácula OFF:

Los ojos con mácula OFF mostraban diferencias en la DV comparados con los ojos contralaterales sanos. El área central del PCS presentaba un incremento del flujo en los pacientes tratados con la combinación de VPP y cerclaje escleral con relación a los ojos sanos contralaterales ($26,9 \pm 7,64$ vs $21,15 \pm 4,63$ respectivamente; $p < 0,01$). También encontramos un aumento de la DV en el área central del PCP en aquellos ojos mácula OFF tratados tanto con VPP como

al asociar cirugía escleral (VPP $26,8 \pm 6,05$; VPP + cerclaje $30,14 \pm 9,66$; ojos sanos $21,81 \pm 6,11$; VPP vs ojos sanos $p=0,001$; VPP + cerclaje vs ojos sanos $p=0,006$).

En el caso del PCS de los ojos mácula OFF tratados con VPP se observó una disminución significativa de la DV en los cuadrantes verticales comparando con ojos sanos contralaterales (cuadrante superior mácula OFF tratado con VPP PCS $46,5 \pm 4,2$ y cuadrante inferior $47,91 \pm 6,91$. Ojos sanos contralaterales cuadrante superior PCS: $49,22 \pm 4,4$ y cuadrante inferior $50,45 \pm 5,31$; $p=0,012$ y $p=0,026$ respectivamente).

Con la técnica combinada objetivamos un patrón similar al descrito con la VPP; los cuadrantes verticales y también el cuadrante temporal del PCS presentaban una disminución de la DV estadísticamente significativa en los ojos con mácula OFF tratados con VPP + cerclaje comparado con los ojos sanos (cuadrante superior PCS: $45,25 \pm 4,5$ en el ojo del DRR y $49,22 \pm 4,4$ en el ojo sano, $p=0,006$. Cuadrante inferior PCS: $46,54 \pm 3,8$ vs $50,45 \pm 5,31$ en el ojo del DRR y en el sano respectivamente, $p=0,03$. Cuadrante temporal en PCS: $44,99 \pm 3,14$ en el ojo del DRR vs $47,18 \pm 3,3$ en el ojo sano, $p=0,029$).

En el PCP, como hemos comentado, los dos grupos quirúrgicos de mácula OFF presentaron diferencias significativas en el área central, con aumento de la DV, y una disminución del flujo a nivel del cuadrante superior respecto al grupo control (cuadrante superior PCP mácula OFF VPP $48,36 \pm 4,25$; mácula OFF VPP + cerclaje $48,38 \pm 3,92$; ojo sano $50,37 \pm 6,21$; nivel de significación $p=0,021$ y $p=0,071$ respectivamente respecto a ojo control).

Valorando los cambios de la DV presentes en la CC observamos una disminución de la DV en el cuadrante temporal en los pacientes intervenidos de DR con mácula OFF con cerclaje comparando con intervenidos sólo con VPP y los ojos sanos contralaterales (mácula OFF VPP + cerclaje: $52,09 \pm 2,45$; mácula OFF VPP: $53,87 \pm 2,35$; sanos: $53,64 \pm 2,53$; $p=0,028$ y $p=0,047$ respectivamente). También encontramos una disminución de la DV en enfermos con DRR mácula ON intervenidos de VPP + cerclaje comparados con los ojos sanos a nivel del cuadrante superior (DV $49,78 \pm 53,08$ vs $52,48 \pm 2,72$, $p=0,01$).

Los resultados quedan recogidos en la [Tabla 8](#) y [9](#) y la [Gráfica 1](#).

A pesar de encontrar sólo diferencias significativas en los cuadrantes descritos en el párrafo anterior, en general se observa un aumento de la DV en PCS y PCP en el área central y una disminución en el resto de cuadrantes exceptuando aquellos DRRs mácula ON tratados con VPP, en los que apenas se detectaron diferencias con los ojos sanos contralaterales.

TABLA 8: RESULTADOS DE LA DENSIDAD VASCULAR DE LA OCTA EN LOS PLEXOS CAPILARES SUPERFICIAL, PROFUNDO Y CORIOCAPILAR, DIVIDIDOS EN DEPENDENCIA DEL ESTADO MACULAR (MÁCULA ON Y OFF) Y SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

	Mácula ON VPP (n=19)	Mácula ON VPP + Cerclaje (n=7)	Mácula OFF VPP (n=24)	Mácula OFF VPP + Cerclaje (n=15)	Sano contralateral (n=56)
DV Central					
PCS	20,76 ± 4,00 [18,83 – 22,69]	22,18 ± 3,67 [18,78 – 25,57]	23,19 ± 4,55 [21,26 – 25,11]	26,9 ± 7,64 [22,66 – 31,13]	21,15 ± 4,63 [19,91 – 22,36]
PCP	23,11 ± 4,48 [20,94 – 25,26]	23,29 ± 3,88 [19,70 – 26,88]	26,8 ± 6,05 [24,24 – 29,36]	30,14 ± 9,66 [24,79 – 35,49]	21,81 ± 6,11 [20,17 – 23,45]
CC	48,9 ± 3,37 [47,27 – 50,53]	50,45 ± 3,08 [47,60 – 53,30]	48,27 ± 4,79 [46,25 – 50,29]	48,14 ± 4,22 [45,8 – 50,47]	49,63 ± 3,67 [48,65 – 50,62]
DV Superior					
PCS	48,74 ± 3,83 [46,89 – 50,59]	45,89 ± 3,76 [42,41 – 49,37]	46,5 ± 4,2 [44,72 – 48,28]	45,25 ± 4,5 [42,76 – 47,75]	49,22 ± 4,4 [48,04 – 50,40]
PCP	51,46 ± 5,05 [49,02 – 53,89]	46,73 ± 5,22 [41,90 – 51,56]	48,36 ± 4,25 [46,56 – 50,16]	48,38 ± 3,92 [46,20 – 50,55]	50,37 ± 6,21 [48,71 – 52,04]
CC	51,76 ± 2,37 [50,62 – 52,91]	49,78 ± 2,32 [47,63 – 51,93]	51,44 ± 3,89 [49,79 – 53,08]	52,04 ± 2,53 [50,64 – 53,43]	52,48 ± 2,72 [51,75 – 53,21]
DV Temporal					
PCS	47,25 ± 4,31 [45,17 – 49,32]	44,61 ± 3,68 [41,19 – 48,02]	46,16 ± 2,94 [44,92 – 47,4]	44,99 ± 3,14 [43,24 – 46,73]	47,18 ± 3,3 [46,30 – 48,07]
PCP	48,25 ± 4,33 [46,16 – 50,34]	47,16 ± 4,97 [42,56 – 51,76]	48,54 ± 4,04 [46,83 – 50,25]	45,18 ± 8,42 [40,51 – 49,84]	47,52 ± 3,9 [46,47 – 48,57]
CC	53,37 ± 2,27 [52,28 – 54,47]	51,93 ± 2,2 [49,89 – 53,96]	53,87 ± 2,35 [52,88 – 54,86]	52,09 ± 2,45 [50,73 – 53,44]	53,64 ± 2,53 [52,97 – 54,32]
DV Nasal					
PCS	46,49 ± 2,99 [45,04 – 47,93]	45,93 ± 2,34 [43,76 – 48,09]	45,49 ± 3,48 [44,02 – 46,97]	45,27 ± 4,07 [43,02 – 47,52]	46,61 ± 3,15 [45,77 – 47,46]
PCP	49,38 ± 3,73 [47,58 – 51,18]	48,66 ± 3,78 [45,16 – 52,16]	49,21 ± 5,14 [47,04 – 51,38]	49,26 ± 3,62 [47,25 – 51,27]	49,28 ± 4,24 [48,14 – 50,41]
CC	52,99 ± 2,64	52,01 ± 2,54	53,06 ± 3,72	53,98 ± 2,09	53,18 ± 2,48

RESULTADOS

	[51,71 – 54,27]	[49,66 – 54,36]	[51,48 – 54,63]	[52,81 – 55,14]	[52,52 – 53,85]
DV Inferior					
PCS	49,39 ± 3,82 [47,55 – 51,23]	49,47 ± 3,19 [46,52 – 52,43]	47,91 ± 6,91 [44,99 – 50,82]	46,54 ± 3,8 [44,44 – 48,65]	50,45 ± 5,31 [49,03 – 51,87]
PCP	52,62 ± 4,44 [50,48 – 54,76]	53,06 ± 4,04 [49,32 – 56,79]	49,99 ± 6,33 [47,32 – 52,67]	49,56 ± 4,12 [47,28 – 51,83]	51,69 ± 4,19 [50,57 – 52,82]
CC	52,90 ± 3,01 [51,45 – 54,35]	54,61 ± 2,07 [52,70 – 56,53]	52,45 ± 2,75 [51,29 – 53,61]	53,02 ± 2,77 [51,49 – 54,55]	53,18 ± 2,99 [52,38 – 53,98]

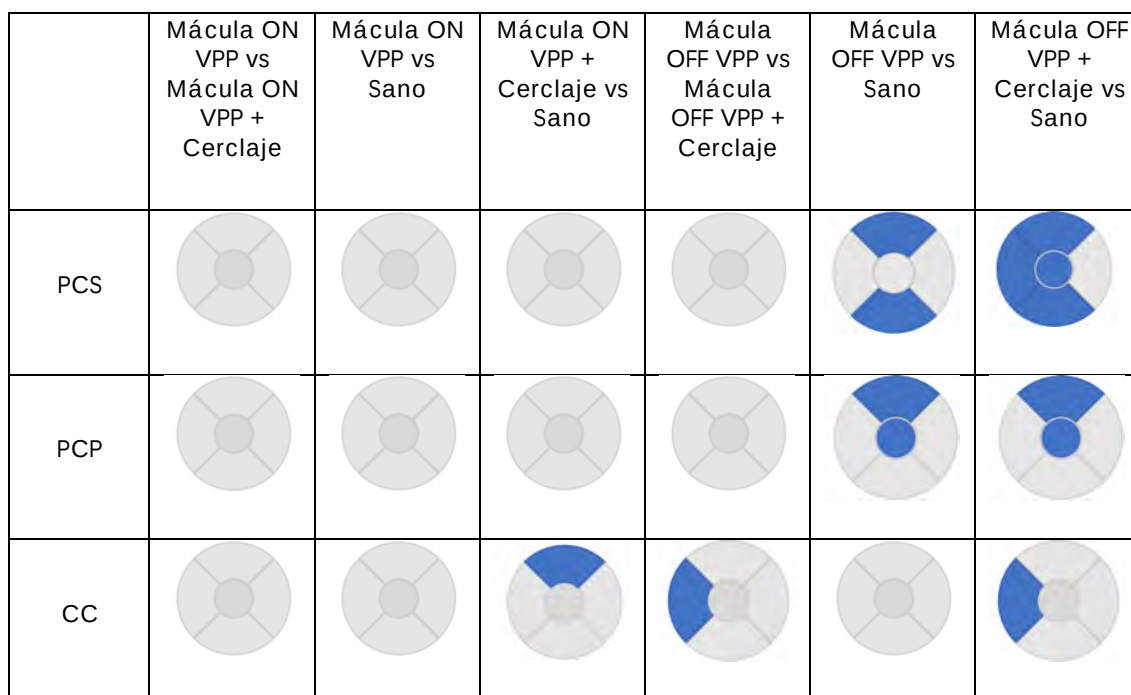
Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; DV: densidad vascular; PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo; CC: coriocapilar. Los valores de densidad vascular quedan expresados como pixels ocupados por vasos sanguíneos dividido por el área total.

TABLA 9: SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA DE LAS DIFERENCIAS EN LA DENSIDAD VASCULAR DE LA OCTA DE LOS PLEXOS CAPILARES RETINIANOS Y CORIOCAPILAR SEGÚN EL ESTADO MACULAR Y LA CIRUGÍA EMPLEADA A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

	Mácula ON VPP vs Mácula ON VPP + Cerclaje	Mácula ON VPP vs Sano	Mácula ON VPP + Cerclaje vs Sano	Mácula OFF VPP vs Mácula OFF VPP + Cerclaje	Mácula OFF VPP vs Sano	Mácula OFF VPP + Cerclaje vs Sano
DV Central						
PCS	0,506	0,575	0,623	0,065	0,147	< 0,01
PCP	0,931	0,4	0,431	0,260	0,001	0,006
CC	0,470	0,511	0,678	0,885	0,172	0,242
DV Superior						
PCS	0,126	0,724	0,066	0,436	0,012	0,006
PCP	0,078	0,493	0,071	0,874	0,021	0,071
CC	0,070	0,333	0,010	0,402	0,061	0,512
DV Temporal						
PCS	0,078	0,635	0,108	0,184	0,208	0,029
PCP	0,977	0,497	0,600	0,371	0,422	0,592
CC	0,112	0,770	0,096	0,028	0,488	0,047
DV Nasal						
PCS	0,370	0,665	0,555	0,686	0,367	0,190
PCP	0,544	0,926	0,678	0,751	0,925	0,955
CC	0,506	0,546	0,229	0,214	0,401	0,317
DV Inferior						
PCS	0,931	0,461	0,678	0,829	0,026	0,003
PCP	0,751	0,413	0,358	0,583	0,238	0,087
CC	0,112	0,530	0,146	0,583	0,147	0,517

En rojo aparecen las diferencias que alcanzaron significación estadística ($p < 0,05$) (U de Mann Whitney para muestras independientes). Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; DV: densidad vascular; PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo; CC: coriocapilar.

GRÁFICA 1: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS DIFERENCIAS DE DENSIDAD VASCULAR, A LOS 12 MESES, PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. LAS ÁREAS DONDE ESTAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA ENTRE LOS GRUPOS ESTUDIADOS SE MUESTRAN EN AZUL.



Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; DV: densidad vascular; PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo; CC: coriocapilar.

CAMBIOS DE LA DENSIDAD VASCULAR DESDE LOS 6 A LOS 12 MESES POSTQUIRÚRGICOS

MÁCULA ON:

Comparando la DV a los 6 meses de la cirugía y al año de esta, podemos comprobar que, en los pacientes con mácula ON hubo un aumento de la DV a nivel del cuadrante central del PCS desde los 6 a los 12 meses alcanzando la diferencia significación estadística (DV a los 6 meses $20,65 \pm 3,88$; a los 12 meses $21,02 \pm 3,97$; $p=0,041$).

MÁCULA OFF:

Cuando evaluamos la DV en los casos con mácula OFF, se aprecia igualmente un aumento significativo de la DV en el área central, pero en este caso a nivel de todos los plexos (PCS, PCP y CC), entre los 6 y los 12 meses de la cirugía (PCS 6 meses $21,58 \pm 4,56$; 12 meses $24,61 \pm 6,11$, $p=0,009$. PCP a los 6 meses $24,5 \pm 7,52$; 12 meses $28,09 \pm 7,7$; $p=0,002$. CC a los 6 meses $44,42 \pm 8,28$; a los 12 meses $48,22 \pm 4,52$; $p=0,043$).

Hubo por tanto un aumento de la vascularización macular central desde los 6 a los 12 meses postoperatorios, afectando sólo a PCS en el caso de DRRs mácula ON y a ambos plexos retinianos y CC en el caso de DRRs mácula OFF.

Apenas se encuentran cambios entre los 6 y los 12 meses en el resto de los cuadrantes estudiados. Sólo se detectó un aumento de la DV de los 6 a los 12 meses en el cuadrante nasal del PCP en enfermos con mácula OFF ([Tabla 10](#), [Gráfica 2](#) y [3](#)).

TABLA 10: RESULTADOS DE DENSIDAD VASCULAR DE LA OCTA EN LOS PLEXOS CAPILARES SUPERFICIAL, PROFUNDO Y CORIOCAPILAR, DIVIDIDOS SEGÚN EL ESTADO MACULAR (MÁCULA ON U OFF) A LOS 6 Y 12 MESES TRAS LA CIRUGÍA.

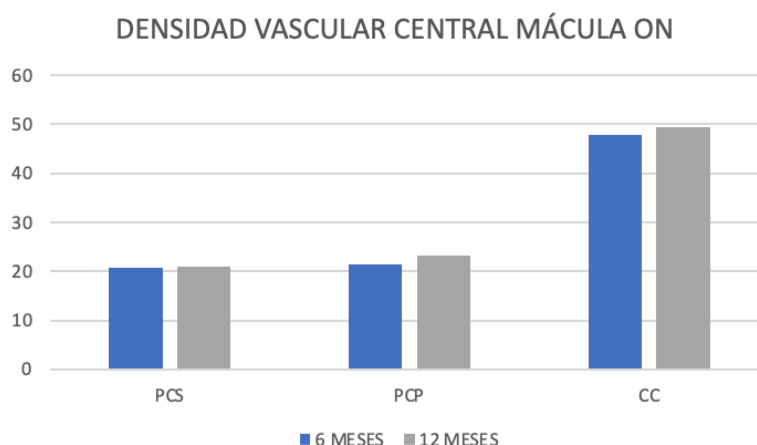
	MÁCULA ON		MÁCULA OFF	
	6 MESES	12 MESES	6 MESES	12 MESES
DV CENTRAL				
PCS	20,65 ± 3,88 [18,41 – 22,89]	21,02 ± 3,97 [19,42 – 22,63]	21,58 ± 4,56 [19,69 – 23,47]	24,61 ± 6,11 [22,64 – 26,59]
	p=0,041		p=0,009	
PCP	21,32 ± 3,72 [19,17 – 23,47]	23,15 ± 4,25 [21,43 – 24,87]	24,5 ± 7,52 [21,4 – 27,61]	28,09 ± 7,7 [25,59 – 30,58]
	p=0,064		p=0,002	
CC	47,9 ± 6,78 [43,98 – 51,82]	49,32 ± 3,31 [47,98 – 50,66]	44,42 ± 8,28 [41 – 47,84]	48,22 ± 4,52 [46,75 – 49,68]
	p=0,638		p=0,043	
DV SUPERIOR				
PCS	48,10 ± 3,94 [45,82 – 50,38]	47,97 ± 6,11 [46,37 – 49,57]	46,27 ± 5,34 [44,06 – 48,47]	46,02 ± 4,3 [44,62 – 47,42]
	p=0,551		p= 0,989	
PCP	50,83 ± 4,71 [48,11 – 53,56]	50,19 ± 5,43 [47,99 – 52,38]	47,3 ± 6,09 [44,79 – 49,82]	48,37 ± 4,07 [47,04 – 49,69]
	p=0,937		p=0,503	
CC	51,93 ± 2,93 [50,24 – 53,62]	51,23 ± 2,47 [50,22 – 52,23]	52,08 ± 4,16 [50,35 – 53,8]	51,67 ± 3,04 [50,56 – 52,77]

	p=0,875		p=0,376	
DV TEMPORAL				
PCS	46,92 ± 3,59 [44,85 - 49]	46,53 ± 4,25 [44,82 – 48,25]	46,19 ± 3,56 [44,72 – 47,67]	45,71 ± 3,03 [44,72 – 46,69]
	p=0,397		p= 0,932	
PCP	46,99 ± 4,63 [44,31 – 49,66]	47,95 ± 4,43 [46,16 – 49,75]	46,75 ± 4,32 [44,96 – 48,53]	47,25 ± 6,22 [45,23 – 49,27]
	p=0,101		p=0,067	
CC	53,09 ± 2,44 [51,68 – 54,51]	52,98 ± 2,3 [52,05 – 53,91]	53,35 ± 2,88 [52,16 – 54,54]	53,19 ± 2,51 [52,37 - 54]
	P=0,583		p=0,493	
DV NASAL				
PCS	46,29 ± 1,78 [45,26 – 47,33]	46,34 ± 2,8 [45,21 – 47,47]	45,4 ± 4,37 [43,59 – 47,2]	45,41 ± 3,66 [44,22 – 46,6]
	p=0,972		p= 0,977	
PCP	48,21 ± 4,2 [45,79 – 50,64]	49,19 ± 3,68 [47,7 – 50,68]	46,96 ± 4,77 [44,99 – 48,93]	49,23 ± 4,56 [47,75 – 50,71]
	p=0,433		p=0,001	
CC	52,41 ± 3,08 [50,62 – 54,19]	52,73 ± 2,6 [52,05 – 53,91]	52,35 ± 3,36 [50,96 – 53,74]	53,41 ± 3,19 [52,37 – 54,45]
	p=0,451		p=0,201	
DV INFERIOR				
PCS	44,77 ± 6,4 [44,07 – 51,47]	49,41 ± 3,6 [47,96 – 50,87]	47,55 ± 4,78 [45,58 – 49,53]	47,38 ± 5,89 [45,47 – 49,29]
	p=0,363		p=0,898	
PCP	51,08 ± 5,74 [47,77 – 54,4]	52,74 ± 4,26 [51,02 – 54,46]	51,16 ± 7,41 [48,09 – 54,22]	49,82 ± 5,52 [48,03 – 51,62]
	p=0,279		p=0,886	
CC	52,37 ± 4,25 [49,91 – 54,82]	53,36 ± 2,85 [52,2 – 54,51]	52,39 ± 3,08 [51,11 – 53,66]	52,67 ± 2,73 [51,78 – 53,56]

	p=0,552	p=0,909
--	---------	---------

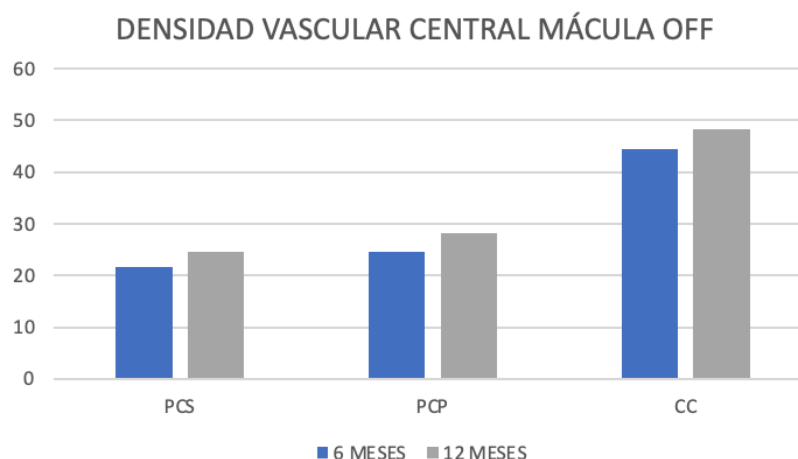
Comparación de los valores de la densidad vascular media a los 6 y a los 12 meses. Valores expresados como media y desviación estándar. Los valores de densidad vascular quedan expresados como pixels ocupados por vasos sanguíneos dividido por el área total. En rojo y negrita aparecen las diferencias que alcanzaron significación estadística ($p < 0,05$) (Test de Wilcoxon para muestras dependientes). Abreviaturas: DV: densidad vascular; PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo; CC: coriocalilar.

GRÁFICA 2: DENSIDAD VASCULAR DE LA OCTA EN PACIENTES MÁCULA ON A LOS 6 Y A LOS 12 MESES EN EL CUADRANTE CENTRAL EN LOS PLEXOS CAPILARES SUPERFICIAL, PROFUNDO Y CORIOCAPILAR.



Abreviaturas: PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo; CC: coriocalilar.

GRÁFICA 3: DENSIDAD VASCULAR DE LA OCTA EN PACIENTES MÁCULA OFF A LOS 6 Y A LOS 12 MESES EN CUADRANTE CENTRAL EN LOS PLEXOS CAPILARES SUPERFICIAL, PROFUNDO Y CORIOCAPILAR.



Abreviaturas: PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo; CC: coriocalilar.

ZONA AVASCULAR FOVEAL

Se evaluó la media del área de la ZAF (μm^2) de ambos plexos retinianos, PCS y PCP. Para ello, tal y como se ha descrito en el apartado del material y métodos, se tomó la medida de forma manual y se realizó la media de las mediciones extraídas por dos exploradoras independientes ([Tabla 11](#)).

Se analizó el Coeficiente de Correlación Intraclass (ICC) para valorar la concordancia entre las dos exploradoras (IP e IB) en la medición de la ZAF en el PCS y PCP:

PCS; CCI= 0,906 (IC 95%: 0,72 – 0,97).

PCP; CCI= 0,509 (IC 95%: 0,49 – 0,76).

Se aprecia que el CCI es mayor en el caso del PCS, seguramente porque sus límites se encuentran más definidos y este hecho facilita la realización de la medición, haciendo que la correlación entre ambas exploradoras sea excelente. En el caso del PCP, los límites quedan más difusos, y la correlación es moderada/baja.

No se encontraron diferencias en el área de la ZAF entre los pacientes con mácula ON y los controles, independientemente de la técnica quirúrgica llevada a cabo ([Tabla 12](#)).

Sin embargo, encontramos una disminución del área de la ZAF y de sus diámetros verticales y horizontales tanto en el PCS como en el PCP en todos los ojos mácula OFF comparando con los ojos sanos contralaterales. Valorando la técnica quirúrgica vemos que la ZAF estaba disminuida en los DRRs en los que la técnica empleada fue la VPP con cerclaje. No hubo diferencias en los ojos que fueron intervenidos únicamente con VPP ([Tabla 12](#)).

TABLA 11: ÁREA DE LA ZONA AVASCULAR FOVEAL (μm^2) Y DIÁMETROS (μm) DE LA OCTA, MEDIDOS EN LOS PLEXOS CAPILARES SUPERFICIAL Y PROFUNDO EN PACIENTES INTERVENIDOS DE DRR SEGÚN EL ESTADO MACULAR Y LA CIRUGÍA EMPLEADA A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

	Área ZAF PCS (μm^2)	Diámetro Horizontal ZAF PCS (μm)	Diámetro Vertical ZAF PCS (μm)	Área ZAF PCP (μm^2)	Diámetro Horizontal ZAF PCP (μm)	Diámetro Vertical ZAF PCP (μm)
Mácula ON (n=26)	245,82±92,53 [208,45-283,2]	476,23±148,64 [416,19-536,27]	476,42±146,78 [417,14-535,71]	194,66±74,02 [164,76-224,56]	466,11±149,75 [405,63-426,60]	428,65±141,92 [371,33-485,98]
Mácula OFF (n=39)	206,7±167,41 [152,43-260,97]	398,20±172,63 [342,24-454,17]	399,79±172,63 [346,50-453,09]	168,01±101,36 [135,15-200,87]	385,33±157,21 [334,37-436,37]	364,87±146,85 [317,27-412,48]
Mácula ON VPP (n=19)	266,45±88,68 [223,70-309,18]	496,74±128,84 [434,64-558,84]	510,21±129,07 [448-572,42]	209,79±71,48 [175,33-244,24]	488,31±137,67 [421,96-554,67]	444,52±137,43 [378,29-510,77]
Mácula ON VPP+ Cerclaje (n=7)	189,85±84,17 [112,01-267,69]	420,57±193,15 [241,93-599,21]	384,71±162,38 [234,54-534,89]	153,59±69,35 [89,45-217,73]	405,86±175,45 [243,59-568,12]	385,57±155,89 [241,4-529,75]
Mácula OFF VPP (n=24)	233,92±189,02 [154,10-313,73]	423,62±168,05 [352,66-494,59]	422,83±151,95 [358,67-487]	188,15±99,39 [146,18-230,12]	424,79±143,3 [364,28-485,30]	383,83±103,4 [340,17-427,50]
Mácula OFF VPP + Cerclaje (n=15)	163,16±118,64 [97,46-228,86]	357,53±177,81 [259,07-456]	362,93±181,83 [262,24-463,63]	135,8±99,26 [80,83-190,77]	322,2±162,49 [232,21-412,19]	334,53±198,42 [224,65-444,42]
Sano contralateral (n=56)	243,42±97,64 [217,27-269,57]	470±147,41 [430,52-509,48]	473,05±132,71 [437,51-508,59]	204,58±78,166 [183,64-225,51]	469,32±121,9 [436,68-501,97]	439,34±111,13 [409,59-469,10]

Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; ZAF: zona avascular foveal; PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo.

Los diámetros verticales fueron estadísticamente más pequeños en aquellos pacientes con mácula OFF intervenidos tanto con VPP como con VPP + cerclaje comparando con los ojos sanos contralaterales.

Comparando ambas técnicas quirúrgicas, en ojos con mácula OFF se observó que los ojos a los que se les realiza una cirugía asociando un cerclaje escleral tenían un menor tamaño en el diámetro horizontal del PCP que aquellos que solamente se les intervino mediante VPP.

Los diámetros fueron similares entre las personas con mácula ON y los ojos sanos contralaterales. Los resultados se muestran en la [Tabla 11](#) y [12](#).

Como forma indirecta de valorar la morfología y la circularidad de la ZAF, se evaluaron los diámetros (μm) horizontales y verticales. Se calculó la diferencia existente entre el diámetro horizontal y el vertical, de tal manera que, suponiendo que en una circunferencia perfecta ambos diámetros son iguales, el valor de la diferencia entre ambos sería 0. Por tanto, a mayor diferencia entre

ambos diámetros, mayor irregularidad de la ZAF. En la [Tabla 13](#) se muestran los valores absolutos de las diferencias obtenidas entre ambos diámetros.

TABLA 12: VALORES DE SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA DE LAS DIFERENCIAS EN EL ÁREA DE LA ZONA AVASCULAR FOVEAL Y LOS DIÁMETROS HORIZONTAL Y VERTICAL DE LOS PLEXOS CAPILARES SUPERFICIAL Y PROFUNDO EN LA OCTA, SEGÚN EL ESTADO MACULAR Y LA CIRUGÍA EMPLEADA A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

	Área ZAF PCS	Diámetro Horizontal ZAF PCS	Diámetro Vertical ZAF PCS	Área ZAF PCP	Diámetro Horizontal ZAF PCP	Diámetro Vertical ZAF PCP
Macula ON vs Mácula OFF	0,282	0,064	0,059	0,254	0,043	0,087
Mácula ON vs Control	0,916	0,859	0,918	0,588	0,918	0,712
Mácula OFF vs Control	0,030	0,016	0,009	0,030	0,007	0,013
Mácula ON VPP vs Mácula ON VPP + Cerclaje	0,059	0,255	0,051	0,086	0,220	0,358
Mácula ON VPP vs Sano	0,342	0,432	0,327	0,575	0,692	0,922
Mácula ON VPP + Cerclaje vs Sano	0,143	0,526	0,152	0,080	0,284	0,467
Mácula OFF VPP vs Mácula OFF VPP + Cerclaje	0,204	0,436	0,355	0,078	0,046	0,314
Mácula OFF VPP vs Sano	0,147	0,208	0,043	0,071	0,164	0,040
Mácula OFF VPP + Cerclaje vs Sano	0,019	0,019	0,030	0,029	0,003	0,049

En rojo aparecen las diferencias que alcanzaron significación estadística ($p < 0,05$) (Test de U de Mann Whitney para muestras independientes). Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; ZAF: zona avascular foveal; PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo.

TABLA 13: DIFERENCIA ENTRE LOS DIÁMETROS HORIZONTAL Y VERTICAL DE LA ZONA AVASCULAR FOVEAL DE LOS PLEXOS CAPILARES RETINIANOS SUPERFICIAL Y PROFUNDO EXPRESADA EN VALORES ABSOLUTOS.

	Diferencia diámetros PCS	Diferencia diámetros PCP
Mácula ON VPP (n=19)	58,84±61,4	82,95±85,87
Mácula ON VPP+ Cerclaje (n=7)	38,71±43,46	48±32,7
Mácula OFF VPP (n=24)	39,12±29	103,29±88,35
Mácula OFF VPP + Cerclaje (n=15)	73±72,91	95,93±79,27
Sano contralateral (n=56)	57,05±46,29	66,69±54,39

Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo. Los valores corresponden a μm .

No se encontraron diferencias entre ambos grupos, por lo que asumimos que, tanto en los pacientes del grupo mácula OFF como ON, la ZAF no difería en su morfología respecto a los controles. Sin embargo, aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística, sí que hallamos algunas discrepancias en la morfología y disposición de la microarquitectura vascular entre ambos grupos ([Tablas 13 y 14](#)).

Por último, analizando la morfología y distribución de los capilares de los distintos plexos, hubo algún caso de enfermos operados de DRR con mácula OFF que presentaban cambios anatómicos en la ZAF, como puede observarse en las [Figuras 40 y 41](#). No se ha realizado una cuantificación por resultar muy difícil decidir las ZAF que eran normales y las que no.

TABLA 14: VALOR DE SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA DE LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS DIÁMETROS HORIZONTAL Y VERTICAL DEL PCS Y PCP.

	Diferencia diámetros PCS	Diferencia diámetros PCP
Mácula ON VPP vs Mácula ON VPP + Cerclaje	0,214	0,285
Mácula ON VPP vs Sano	0,845	0,318
Mácula ON VPP + Cerclaje vs Sano	0,255	0,562
Mácula OFF VPP vs Mácula OFF VPP + Cerclaje	0,122	0,897
Mácula OFF VPP vs Sano	0,130	0,127
Mácula OFF VPP + Cerclaje vs Sano	0,627	0,281

Test de U de Mann Whitney para muestras independientes. Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; PCS: plexo capilar superficial; PCP: plexo capilar profundo.

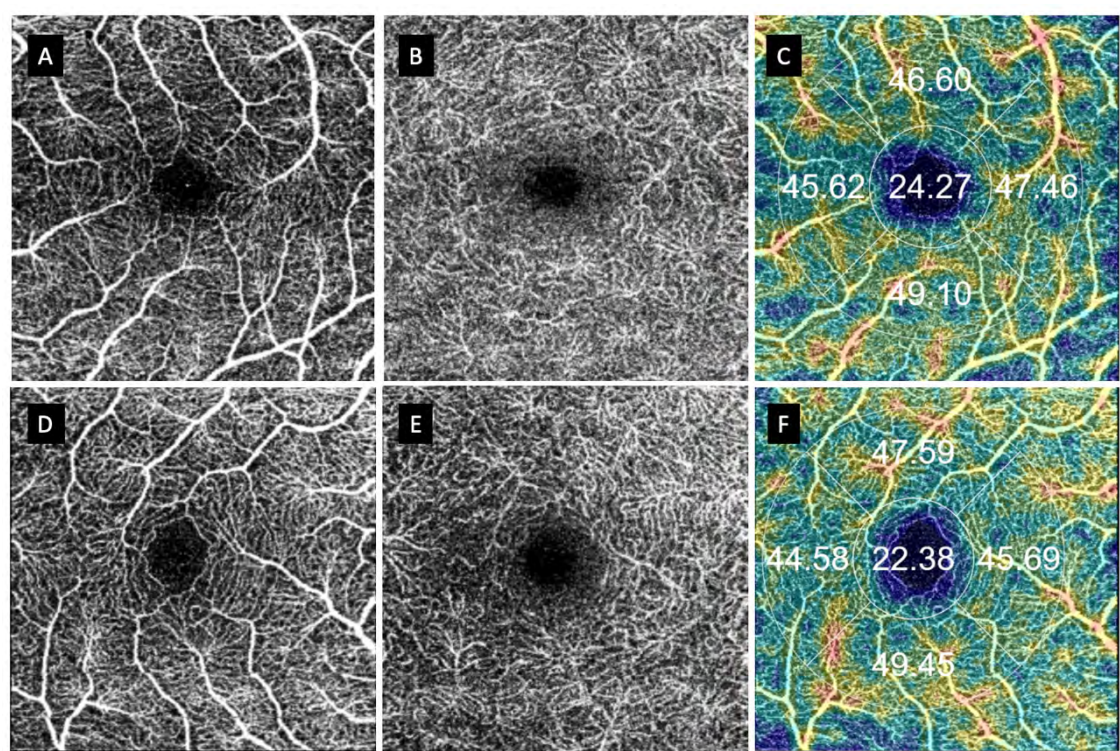


FIGURA 40: EJEMPLO DE MÍNIMOS CAMBIOS ANATÓMICOS EN LA ZAF EN PACIENTE OPERADO DE DRR MÁCULA ON COMPARANDO CON SU OJO SANO CONTRALATERAL. A-C: MACULA ON. D-F: OJO SANO CONTRALATERAL. A Y D REPRESENTA EL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL (PCS). B Y E REPRESENTA EL PLEXO CAPILAR PROFUNDO (PCP). C Y F REPRESENTA LA DENSIDAD VASCULAR EN EL PCS.

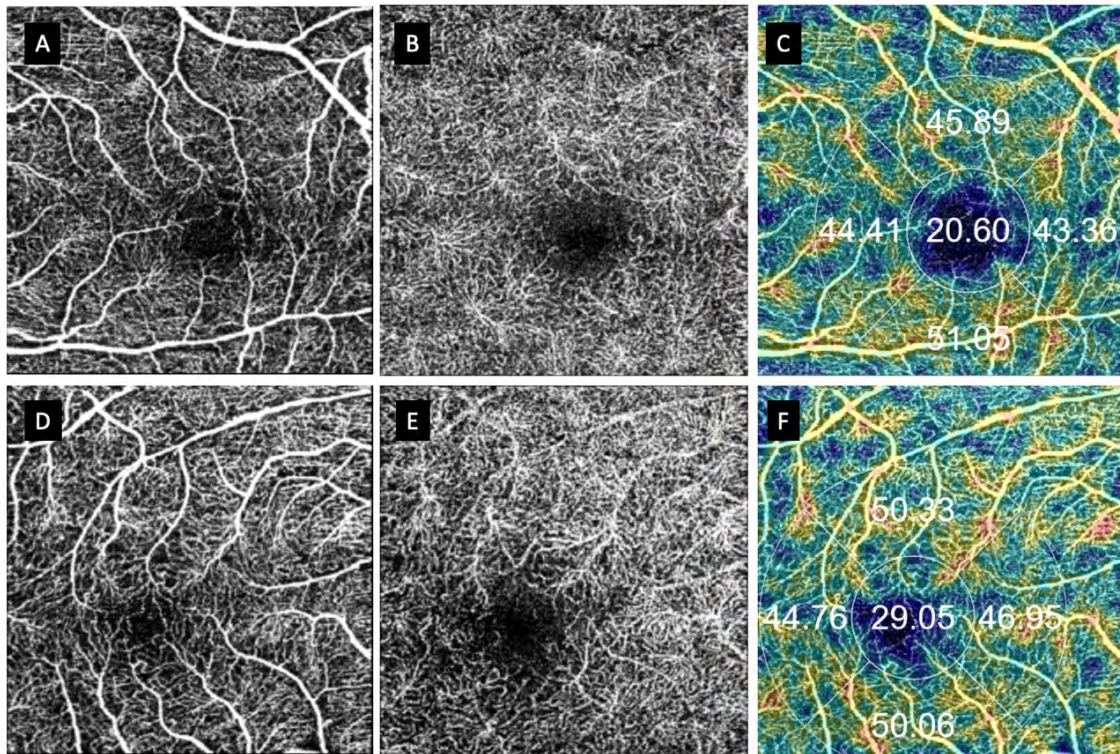


FIGURA 41: EJEMPLO DE CAMBIOS ANATÓMICOS EN LA ZAF EN PACIENTE OPERADO DE DRR MÁCULA OFF COMPARANDO CON EL OJO SANO CONTRALATERAL. A-C: MÁCULA OFF. D-F: OJO SANO CONTRALATERAL. A Y D REPRESENTAN EL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL (PCP); B Y E REPRESENTAN EL PLEXO CAPILAR PROFUNDO (PCP); C Y F REPRESENTAN LA DENSIDAD VASCULAR EN EL PLEXO CAPILAR SUPERFICIAL.

ESTUDIO 2: ESTUDIO EVOLUTIVO DEL ESPESOR Y DE LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LAS CAPAS DE LA RETINA Y LA COROIDES CON SD-OCT Y CON SS-OCT

MODIFICACIONES EN EL ESPESOR Y VOLUMEN DE LA RETINA AL MES, 3, 6 Y 12 MESES, ESTUDIADO CON SD-OCT

CAMBIOS EN EL ESPESOR RETINIANO A LO LARGO DE LOS MESES

Realizamos un estudio de los valores de espesor medio obtenidos en los cuatro tiempos del seguimiento (1, 3, 6 y 12 meses) en los grupos de pacientes con macula ON y mácula OFF ([Tabla 15](#) y [16](#)).

Mácula ON:

Observamos que en los sujetos mácula ON apenas hubo diferencias entre las 4 mediciones postoperatorias; tan solo se registran cambios en el cuadrante superior. Estos datos nos hablan de que los espesores de los enfermos operados de DRR con mácula ON se mantienen prácticamente inalterados durante el primer año postoperatorio.

Sin embargo, sí que fue significativa la variación en el volumen total de la retina a lo largo del año.

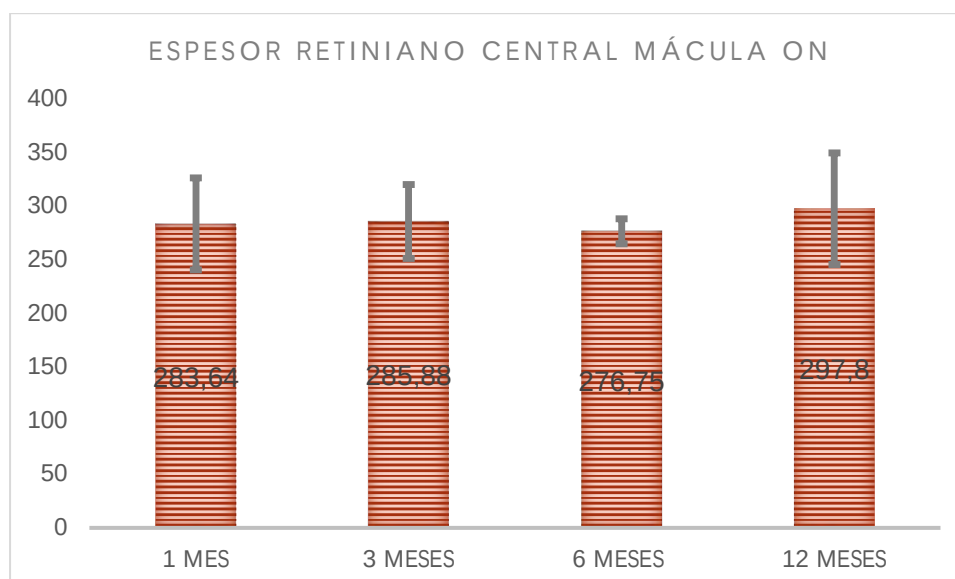
En la [Tabla 15](#) vemos los valores medios de espesor retiniano total en el área central y los cuadrantes del anillo parafoveal y perifoveal de la rejilla del ETDRS. Los pacientes mácula ON presentaron un aumento progresivo del espesor macular central en el primer año postoperatorio ([Gráfica 5](#)). Este aumento de los espesores retinianos no aparece en el resto de los cuadrantes. Como se aprecia en las [Gráficas 6](#) y [7](#), en el caso de los anillos parafoveales y perifoveales, la tendencia general fue a disminuir el espesor.

TABLA 15: ESPESORES EN LAS ÁREAS DE LA REJILLA DEL ETDRS DE PACIENTES CON MÁCULA ON AL MES, 3, 6 Y 12 MESES MEDIDOS CON SD-OCT. SE MUESTRAN LAS DIFERENCIAS QUE ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA A LO LARGO DEL TIEMPO.

	MÁCULA ON				
	1 MES	3 MESES	6 MESES	12 MESES	p*
	CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: 1 mm)				
Central	283,64 ± 42,95 [254,78 – 312,49]	285,88 ± 34,51 [257,02 – 314,73]	276,75 ± 11,68 [266,98 – 286,52]	297,8 ± 52,1 [243,15–352,51]	p=0,419
	CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)				
Superior	335 ± 29,51 [315,17 – 354,83]	343,63 ± 18,3 [328,32 – 358,93]	345,13 ± 23,58 [325,40 – 364,85]	332± 20,54 [310,44 – 353,56]	p=0,448
Temporal	325,64 ± 24,59 [309,11 – 342,16]	323,88 ± 12,26 [313,62 – 334,13]	326,88 ± 17,39 [312,33 – 341,42]	333,33 ± 27,66 [304,30 – 362,37]	p=0,801
Nasal	347,27 ± 27,31 [328,92 –365,62]	350,13 ± 21,04 [332,23 – 368,02]	348,13 ± 23,36 [328,82 – 367,43]	315,33 ± 34,72 [314,89 – 387,78]	p=0,896
Inferior	332,73 ± 24,19 [316,47 – 348,98]	329,50 ± 16,14 [316,00 – 343,00]	333 ± 20,77 [315,63 – 350,37]	340,33 ± 32,35 [306,38 – 374,28]	P=0,861
	CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)				
Superior	306,18 ± 23,55 [290,36 – 332,01]	311,75 ± 24,71 [291,09 – 332,41]	298,88 ± 22,03 [280,46 – 317,29]	292 ± 21,49 [269,44 – 314,56]	p=0,009
Temporal	287 ± 21,04 [272,86 – 301,14]	293,38 ± 24,88 [272,57 – 314,18]	283,13 ± 17,87 [268,18 – 298,07]	282,17 ± 22,62 [258,43 – 305,91]	p=0,183
Nasal	324,18 ± 18,93 [311,46 – 336,90]	330,5 ± 26,98 [307,94 – 353,06]	326,50 ± 23,36 [306,96 – 346,04]	311,33 ± 19,35 [291,02 – 331,65]	p=0,086
Inferior	291,91 ± 15,91 [281,22 – 302,60]	301,75 ± 33,61 [273,65 – 329,85]	294,63 ± 22,56 [294,63 – 275,76]	290,67 ± 20,9 [268,73 – 312,61]	p=0,127
VOLUMEN	8,74 ± 0,48 [8,40 – 9,07]	8,91 ± 0,62 [8,39 – 9,42]	8,72 ± 0,54 [8,26 – 9,17]	8,62 ± 0,64 [7,94 – 9,29]	p=0,011

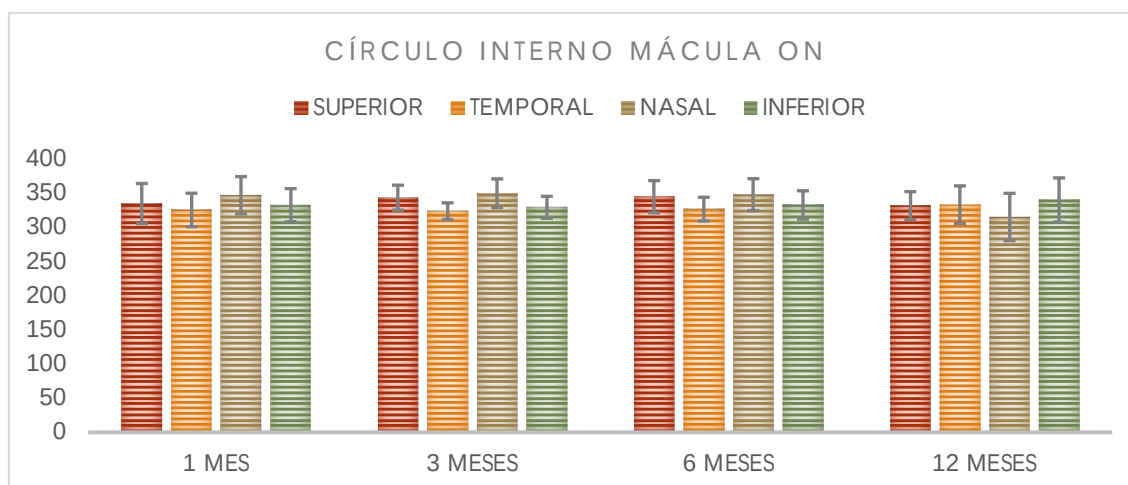
Se comparan los ojos con DR mácula ON al mes, 3, 6 y 12 meses valorando los cambios en el espesor retiniano entre las 4 mediciones (Test de Friedman; p*). En rojo y en negrita aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%; la p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. Abreviaturas: VPP: vitrectomía via pars plana; ETDRS: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study.

GRÁFICA 4: EVOLUCIÓN DE LOS ESPESORES RETINIANOS CENTRALES EN EL PRIMER AÑO POSTQUIRÚRGICO EN EL GRUPO DE PACIENTES MÁCULA ON, VALORADOS CON SD-OCT.



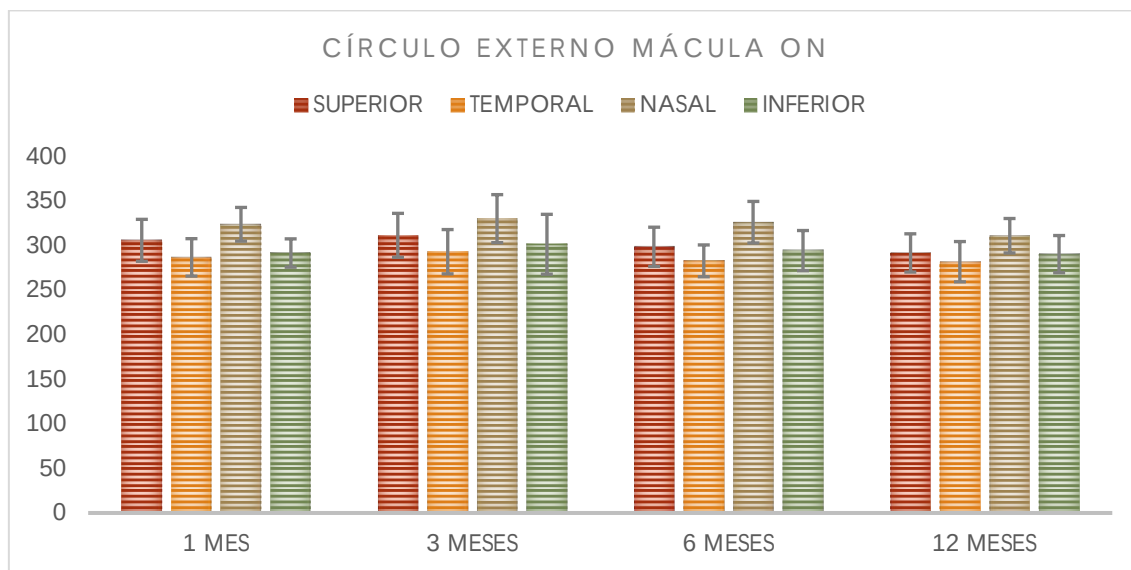
Valores expresados como media y desviación estándar en micras.

GRÁFICA 5: EVOLUCIÓN DE LOS ESPESORES RETINIANOS DE LOS CUADRANTES CORRESPONDIENTES AL CÍRCULO PARAFOVEAL O INTERNO DEL ETDRS DURANTE EL PRIMER AÑO POSTQUIRÚRGICO VALORADOS CON SD-OCT EN EL GRUPO DE LOS PACIENTES MÁCULA ON.



Valores medios y desviación estándar expresados en micras.

GRÁFICA 6: EVOLUCIÓN DE LOS ESPESORES RETINIANOS DE LOS CUADRANTES CORRESPONDIENTES AL CÍRCULO PERIFOVEAL O EXTERNO DEL ETDRS DURANTE EL PRIMER AÑO POSTQUIRÚRGICO VALORADOS CON SD-OCT EN EL GRUPO DE LOS PACIENTES MÁCULA ON.



Valores medios y desviación estándar expresados en micras.

Mácula OFF:

Los sujetos mácula OFF experimentaron cambios a lo largo del tiempo en prácticamente todos los cuadrantes a excepción del superior y temporal de la región perifoveal y el nasal interno.

A diferencia de los sujetos mácula ON, durante el primer año postoperatorio no hubo cambios significativos en el volumen retiniano total.

En la [Tabla 16](#) se muestran los valores de los espesores retinianos totales al mes, 3, 6 y 12 meses, obtenidos con el Spectralis SD-OCT. En estos enfermos mácula OFF también vemos la progresión del espesor en el área central alcanzando su valor máximo a los 12 postquirúrgicos ([Gráfica 7](#)).

Podemos deducir que los sujetos mácula ON cambian mínimamente su espesor retiniano desde el momento de la cirugía reparadora hasta el año de esta, aunque si hay modificaciones del volumen retiniano total, a diferencia de los sujetos mácula OFF en los que se producen cambios de espesor en la zona central, parafóvea y perifóvea, aunque mantienen el volumen retiniano total constante.

Tanto en los enfermos mácula ON como mácula OFF, presentaron un aumento progresivo del espesor del cuadrante central a lo largo de los meses, salvo a los

6 meses postquirúrgicos de ambos grupos, donde se registró una disminución del espesor retiniano respecto a la medición previa.

TABLA 16: ESPESOR RETINIANO EN LAS DISTINTAS ÁREAS DE LA REJILLA DEL ETDRS EN EL GRUPO DE PACIENTES CON MÁCULA OFF AL MES, 3, 6 Y 12 MESES MEDIDOS CON SD-OCT. SE MUESTRAN LAS DIFERENCIAS QUE ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA A LO LARGO DEL TIEMPO.

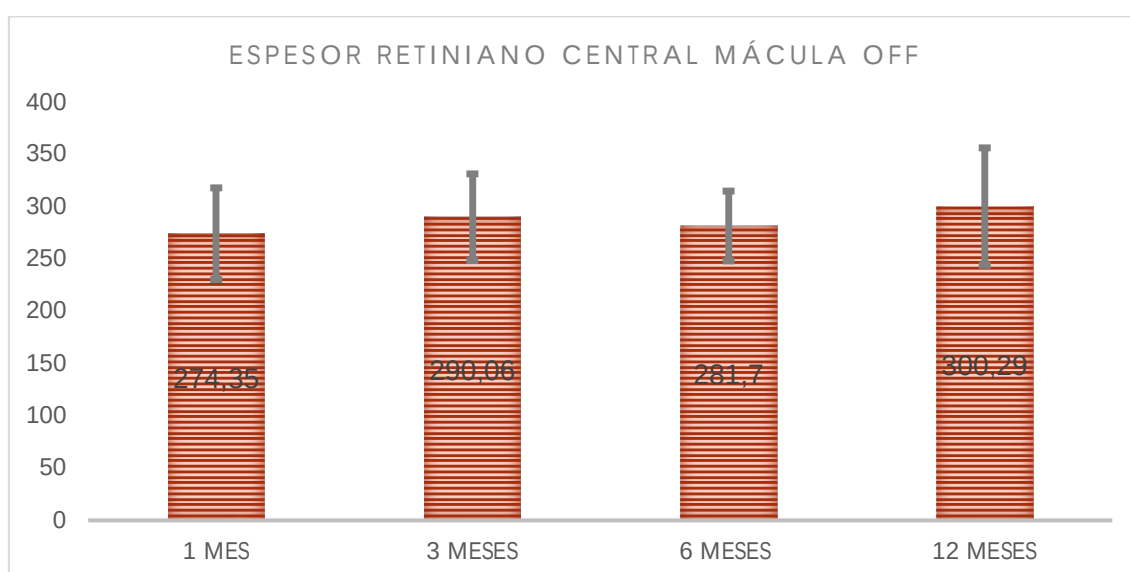
	MÁCULA OFF				
	1 MES	3 MESES	6 MESES	12 MESES	p*
	CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: 1 mm)				
Central	274,35 ± 43,89 [259,04 – 289,67]	290,06 ± 41,54 [274,83 – 305,30]	281,70 ± 33,46 [269,2 – 294,20]	300,29 ± 56,22 [278,49 – 322,09]	p<0,001
	CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)				
Superior	326 ± 31,19 [315,12 – 336,88]	333,61 ± 29,92 [322,64 – 344,59]	334,83 ± 27,06 [324,73 – 344,94]	342,79 ± 35,95 [328,84 – 356,73]	p=0,003
Temporal	313,24 ± 29,22 [303,04 – 323,43]	317,48 ± 30,42 [306,33 – 328,64]	318,47 ± 27,12 [308,34 – 328,59]	329,75 ± 32,88 [317 – 342,5]	p=0,027
Nasal	334,94 ± 30,69 [324,23 – 345,65]	343,13 ± 29,8 [332,2 – 354,06]	338,97 ± 31,23 [327,3 – 350,63]	347,92 ± 43,87 [330,91 – 364,94]	p=0,3
Inferior	325,09 ± 28,16 [315,26 – 334,91]	331,77 ± 30,75 [320,49 – 343,05]	331,33 ± 20,77 [323,56 – 339,11]	342,04 ± 48,57 [323,2 – 360,87]	p=0,01
	CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)				
Superior	300,32 ± 20,96 [293,01 – 307,64]	302,29 ± 17,47 [295,88 – 308,70]	300,30 ± 19,68 [292,95 – 307,95]	302,29 ± 23,84 [293,04 – 311,53]	p=0,429
Temporal	287,12 ± 24,84 [278,45 – 295,79]	286,94 ± 14,61 [332,20 – 354,06]	285,47 ± 19,83 [278,06 – 292,87]	290,07 ± 22,75 [281,25 – 298,89]	p=0,359
Nasal	329 ± 27,45 [319,42 – 338,58]	325,19 ± 33,94 [312,74 – 337,64]	325,67 ± 28,06 [315,19 – 336,15]	324,64 ± 41,11 [308,70 – 340,58]	p=0,039
Inferior	298,97 ± 29,71 [288,60 – 309,34]	298,97 ± 23,81 [290,23 – 307,70]	295,93 ± 30,16 [284,67 – 307,19]	300,96 ± 38,73 [285,95 – 315,98]	p=0,04
VOLUMEN	8,59 ± 0,79 [8,31 – 8,86]	8,69 ± 0,59 [8,47 – 9,91]	8,73 ± 0,54 [8,53 – 8,94]	8,87 ± 0,83 [8,55 – 9,21]	p=0,836

Se comparan los ojos con DR mácula OFF al mes, 3, 6 y 12 meses. Se valoran los cambios entre las 4 mediciones (Test de Friedman; p*). En rojo y en negrita aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%; la p hace referencia a la significación estadística; valores de $p<0,05$ se consideran estadísticamente

significativos. Abreviaturas: VPP: vitrectomía via pars plana; ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

En la [Gráfica 7](#) aparece la progresión del espesor central en el tiempo postquirúrgico. Observamos que, salvo en la exploración de los 6 meses, en la que no hubo un aumento de espesor respecto a la exploración previa, los valores van en aumento alcanzando el espesor máximo a los 12 meses de la cirugía.

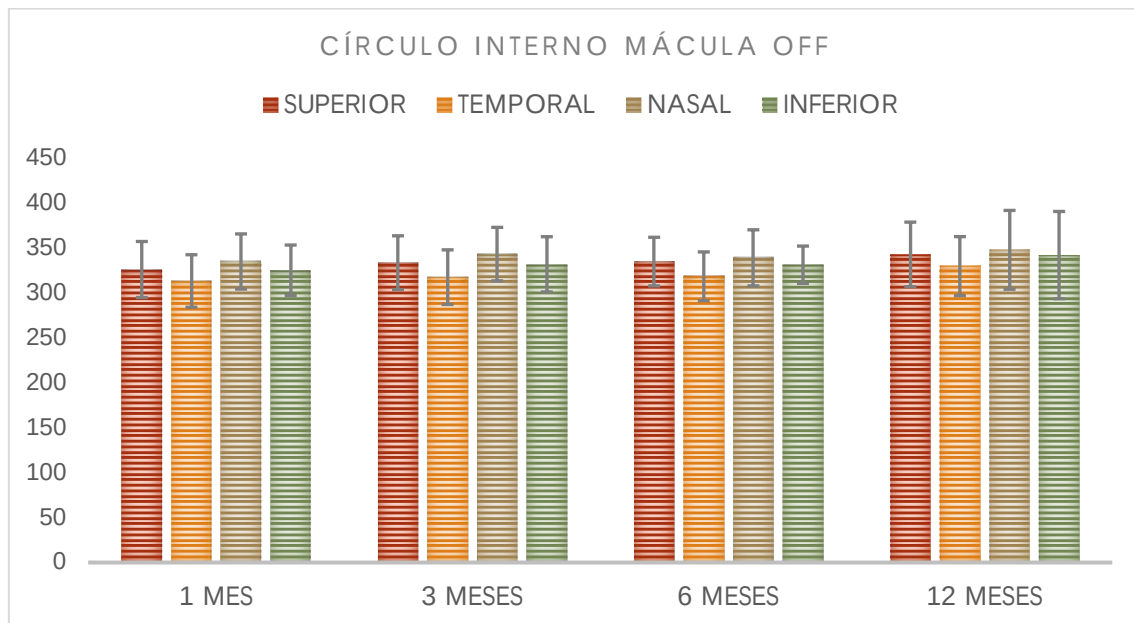
GRÁFICA 7: EVOLUCIÓN DEL ESPESOR RETINIANO CENTRAL DURANTE EL PRIMER AÑO POSTQUIRÚRGICO VALORADOS CON SD-OCT EN EL GRUPO DE LOS PACIENTES MÁCULA OFF.



Valores expresados como media y desviación estándar, en micras.

En el resto de los cuadrantes se aprecia un ligero aumento a los 12 meses sobre todo a nivel del círculo parafoveal; destaca el aumento del espesor del cuadrante nasal interno. Los cambios de espesor a nivel del anillo externo fueron mínimos ([Gráfica 8](#) y [9](#)).

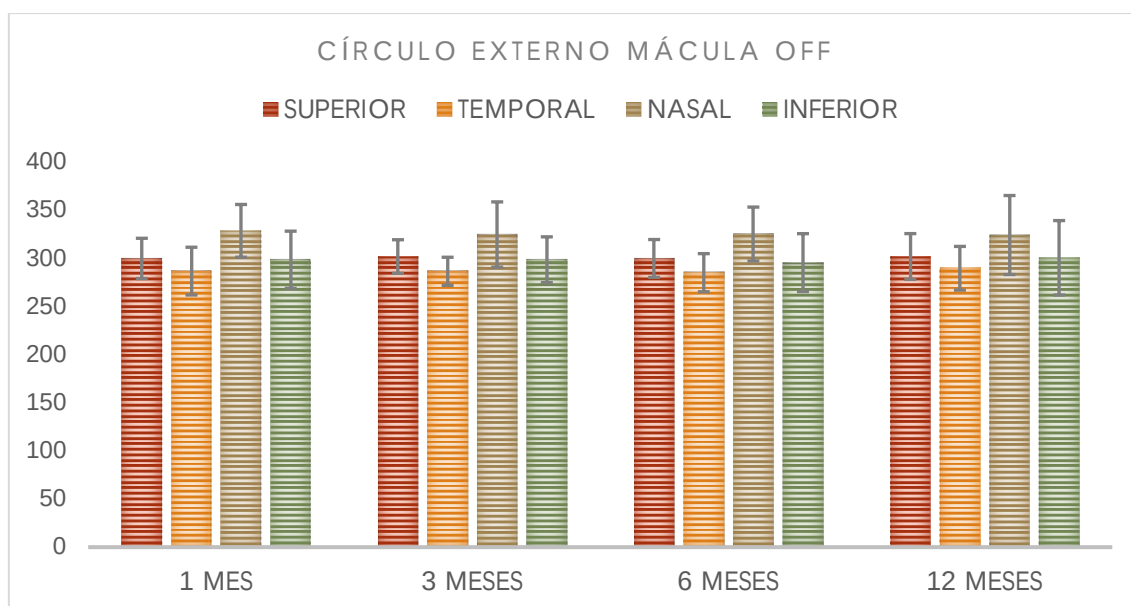
GRÁFICA 8: EVOLUCIÓN DE LOS ESPESORES RETINIANOS DE LOS CUADRANTES CORRESPONDIENTES AL CÍRCULO INTERNO O PARAFOVEAL DEL ETDRS DURANTE EL PRIMER AÑO POSTQUIRÚRGICO VALORADOS CON SD-OCT EN EL GRUPO DE PACIENTES MÁCULA OFF.



Valores expresados como media y desviación estándar, en micras.

Valores expresados como media y desviación estándar, en micras.

GRÁFICA 9: EVOLUCIÓN DE LOS ESPESORES RETINIANOS DURANTE EL PRIMER AÑO POSTQUIRÚRGICO VALORADOS CON SD-OCT DE LOS CUADRANTES CORRESPONDIENTES AL CÍRCULO EXTERNO O PERIFOVEAL DEL ETDRS EN EL GRUPO DE PACIENTES MÁCULA OFF.



Valores expresados como media y desviación estándar, en micras.

MODIFICACIONES EN EL ESPESOR DE LAS DISTINTAS CAPAS DE LA RETINA A LOS 6 Y 12 MESES, ESTUDIADO CON SS-OCT

Se valoraron si los cambios de espesores retinianos correspondían a modificaciones en la retina interna, preferentemente en la CCG y la CFNR, y si también aparecían cambios a nivel del espesor coroideo. Para ello utilizamos los distintos protocolos de análisis de espesores de la retina a nivel macular que aporta el DRI-Triton SS-OCT de forma automática, como se ha comentado en el material y métodos, en el apartado de exploración oftalmológica: espesor retiniano total, GCL+, GCL++ y espesor coroideo.

Se revisaron los perfiles tomográficos proporcionados por el dispositivo para asegurar la correcta segmentación, recogiendo los resultados que ofrece el OCT según la rejilla del ETDRS, en la zona central de 1 mm de diámetro, anillo interno de 3 mm y anillo externo de 6 mm de diámetro divididos en cuatro cuadrantes: superior, temporal, nasal e inferior.

Al realizar el análisis estadístico se comprobó con el test de Kolmogórov-Smirnov que las variables cuantitativas del estudio presentaban una distribución que no se ajustaba a la normalidad, por lo que se aplicaron pruebas no paramétricas para dos grupos independientes.

Se estudiaron las diferencias existentes entre los subgrupos de pacientes con mácula ON y OFF y según la técnica quirúrgica realizada, VPP o VPP + cerclaje. Todos ellos se compararon con los ojos sanos contralaterales. Se valoraron también los espesores que presentaban la totalidad de los enfermos mácula ON y mácula OFF, sin hacer distinción en función de la técnica quirúrgica.

ESPESOR RETINIANO TOTAL SEGÚN ESTADO MACULAR Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

Mácula ON:

No se encontraron diferencias entre los ojos sin afectación macular y los ojos sanos contralaterales, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada.

Mácula OFF:

En los ojos con mácula OFF se aprecia que todos los valores medios son superiores a los de los controles, pero las diferencias sólo alcanzan significación estadística en el cuadrante temporal tanto del círculo interno como del externo y en el cuadrante inferior externo, en el caso de los ojos mácula OFF intervenidos

con VPP. En los ojos tratados con VPP + cerclaje se observa un aumento del grosor retiniano en el cuadrante central y nasal interno, así como un aumento del volumen macular total respecto a los sanos ([Gráfica 10](#) y [Tabla 17](#)).

TABLA 17: VALORES DE ESPESOR RETINIANO TOTAL (DESDE MLI HASTA EPR) POR CUADRANTES ETDRS, EN μM , DE PACIENTES SEGÚN EL ESTADO MACULAR (MÁCULA ON U OFF) Y DIVIDIDOS EN FUNCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA EN VPP O VPP + CERCLAJE.

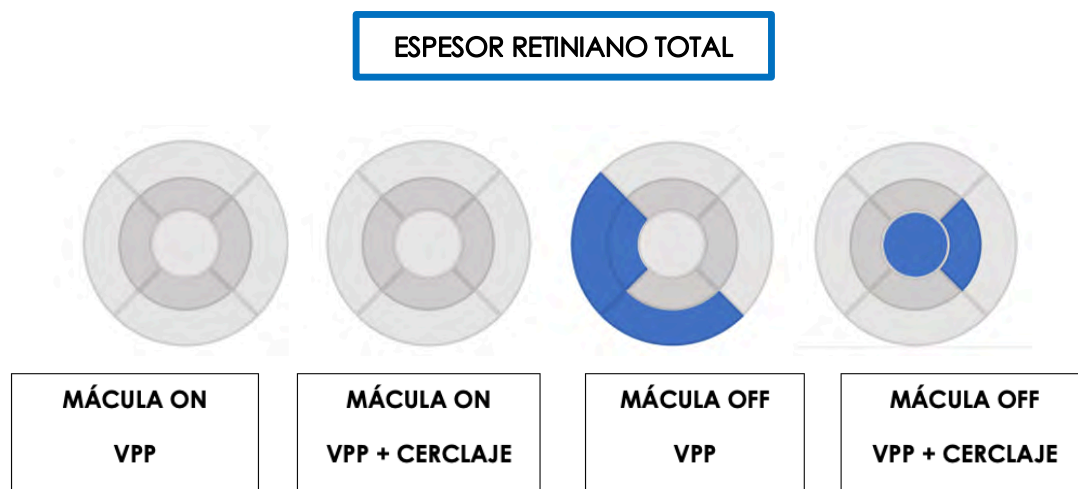
ESPESOR RETINIANO TOTAL (MLI – EPR)					
	MÁCULA ON VPP (n=19)	MÁCULA ON VPP + CERCLAJE (n=7)	MÁCULA OFF VPP (n=24)	MÁCULA OFF VPP + CERCLAJE (n=15)	CONTROLES (n=57)
CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: 1 mm)					
Central	259,32 $\pm$ 34,9 [242,49 – 276,14] p=0,787	266,71 $\pm$ 21,53 [246,79 – 286,63] p=0,194	266,63 $\pm$ 36,69 [251,13 – 282,12] p=0,289	290,20 $\pm$ 54,92 [259,78 – 320,62] p= 0,003	252,84 $\pm$ 39 [242,49 – 263,19]
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)					
Superior	312,84 $\pm$ 22,48 [302,01 – 323,68] p=0,232	318,14 $\pm$ 26,16 [293,95 – 342,34] p= 0,186	311,91 $\pm$ 23,99 [301,78 – 322,05] p=0,189	318,8 $\pm$ 30,75 [301,77 – 335,83] p=0,339	300,79 $\pm$ 40,59 [290,02 – 311,56]
Temporal	297,42 $\pm$ 20,84 [287,37 – 307,47] p=0,49	302,28 $\pm$ 20,31 [283,50 – 321,07] p=0,341	303,12 $\pm$ 36,34 [287,78 – 318,47] p=0,044	307,66 $\pm$ 38,64 [286,27 – 329,07] p=0,170	288,18 $\pm$ 43,33 [276,68 – 299,67]
Nasal	315,26 $\pm$ 27,35 [302,08 – 328,44] p=0,299	321,29 $\pm$ 27,35 [302,98 – 339,59] p=0,134	317,41 $\pm$ 22,72 [307,82 – 327,01] p=0,182	331 $\pm$ 31,82 [331,38 – 348,62] p=0,006	307,19 $\pm$ 38,05 [297,1 – 317,29]
Inferior	301,89 $\pm$ 32,52 [286,22 – 317,57] p=0,938	307,71 $\pm$ 24,31 [285,23 – 330,20] p=0,9	312,83 $\pm$ 36,96 [297,23 – 328,44] p=0,063	310,07 $\pm$ 23,24 [297,19 – 322,94] p=0,808	302,58 $\pm$ 33,76 [293,62 – 311,54]
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)					
Superior	271,42 $\pm$ 24,53 [259,6 – 283,25]	259,85 $\pm$ 39,09 [223,7 – 269,01]	266,33 $\pm$ 41,54 [248,79 – 283,87]	269,6 $\pm$ 21,39 [257,75 – 281,45]	261,33 $\pm$ 31,4 [253 – 261,33]

Estudio tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno

	p=0,602	p=0,801	p=0,177	p=0,672	
Temporal	256,21 ± 23,65 [244,81 – 267,61] p=0,618	253,86 ± 22,67 [232,89 – 274,82] p=0,658	262,08 ± 21,63 [252,95 – 271,22] p=0,037	269,4 ± 33,81 [250,67 – 288,13] p=0,119	245,89 ± 35,73 [236,41 – 255,38]
Nasal	287,84 ± 21,54 [277,46 – 298,23] p=0,871	301,14 ± 26,85 [276,31 – 325,98] p=0,140	291,66 ± 20,92 [282,83 – 300,5] p=0,198	295,4 ± 23,92 [282,15 – 308,65] p=0,131	282,53 ± 36,86 [272,75 – 292,31]
Inferior	256,10 ± 22,62 [245,20 – 267,01] p=0,585	262,28 ± 26,49 [237,78 – 286,79] p=0,736	272,42 ± 30,82 [259,4 – 285,43] p=0,019	255,73 ± 37,78 [234,81 – 276,66] p=0,273	253,05 ± 25,66 [246,24 – 259,86]
VOLUMEN TOTAL	7,82 ± 0,56 [7,55 – 7,73] p=0,509	7,88 ± 0,69 [7,24 – 8,51] p=0,476	7,9 ± 0,79 [7,56 – 8,24] p=0,054	8,01 ± 0,55 [7,7 – 8,31] p=0,032	7,67 ± 0,54 [7,53 – 7,82]

Se comparan los ojos con DR con los controles sanos (Test de la U de Mann-Whitney). En rojo aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%. La p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; CFNR: capa de fibras nerviosas de la retina; CPI: capa plexiforme interna; ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

GRÁFICA 10: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ÁREAS ETDRS DEL ESPESOR RETINIANO TOTAL, PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA RESPECTO AL OJO SANO CONTRALATERAL SE MUESTRAN EN AZUL.



Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana.

RESULTADOS DEL PROTOCOLO GCL+ SEGÚN ESTADO MACULAR Y TÉCNICA QUIRÚRGICA:

Mediante el protocolo GCL+ valoramos el espesor retiniano comprendido desde el borde inferior de la CFNR hasta la CPI, dando los valores correspondientes al espesor conjunto de la CCG y la CPI.

Mácula ON:

No se encontraron diferencias en el espesor del GCL+ en los pacientes con mácula ON.

Mácula OFF:

En el grupo de enfermos mácula OFF se detectó un aumento en el grosor en la zona central respecto a los ojos sanos contralaterales. En el caso de los que la cirugía fuera únicamente VPP, se detectó además un aumento significativo del grosor en el sector temporal del anillo interno ([Gráfica 11](#) y [Tabla 18](#)).

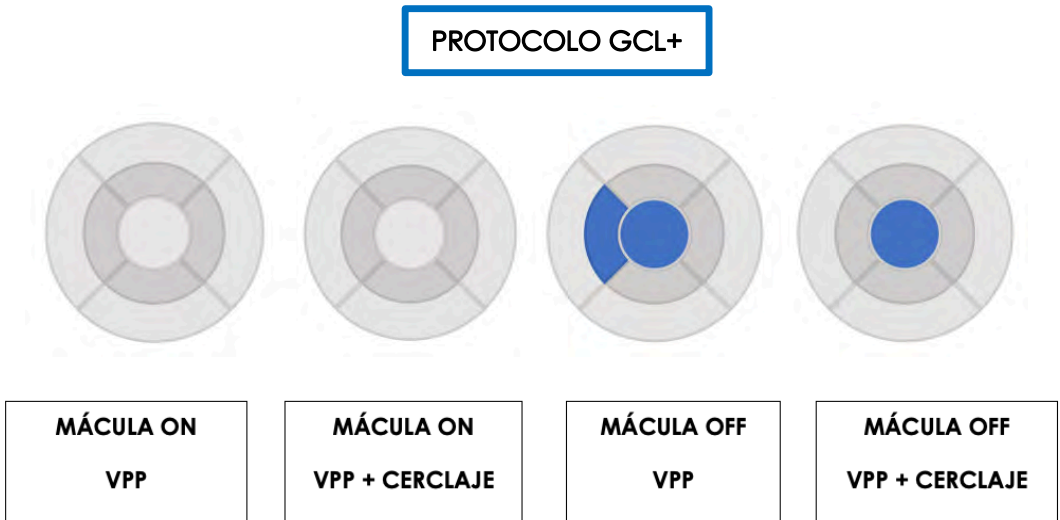
TABLA 18: VALORES DE LOS ESPESORES POR CUADRANTES ETDRS, EN μm , DEL PROTOCOLO GCL+ (CCG+CPI) DE PACIENTES CON MÁCULA ON Y OFF Y A SU VEZ DIVIDIDOS EN FUNCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA EN VPP O VPP + CERCLAJE.

GCL+ (DESDE CFNR HASTA CPI=CCG+CPI)					
	MÁCULA ON VPP (n=19)	MÁCULA ON VPP + CERCLAJE (n=7)	MÁCULA OFF VPP (n=24)	MÁCULA OFF VPP + CERCLAJE (n=15)	CONTROLES (n=57)
CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: 1 mm)					
Central	51,63 $\pm$ 16,22 [43,81 – 59,45] p= 0,573	53,71 $\pm$ 11,49 [43,08 – 64,35] p=0,282	54,33 $\pm$ 11,27 [49,57 – 59,09] p=0,035	60,73 $\pm$ 16,98 [51,33 – 70,14] p=0,005	50,28 $\pm$ 13,13 [46,8 – 53,76]
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)					
Superior	89,05 $\pm$ 15,05 [81,8 – 96,31] p=0,890	88,14 $\pm$ 16,27 [73,09 – 103,19] p=0,983	87,08 $\pm$ 16,95 [79,92 – 94,24] p=0,698	81 $\pm$ 18,96 [70,5 – 91,5] p=0,279	88,28 $\pm$ 12,19 [85,05 – 91,52]
Temporal	85,63 $\pm$ 14,02 [78,87 – 92,39] p=0,627	88,42 $\pm$ 11,49 [77,80 – 99,05] p=0,498	90,08 $\pm$ 15,95 [83,35 – 96,82] p=0,017	84,53 $\pm$ 9,15 [79,47 – 89,6] p=0,593	84,43 $\pm$ 13,45 [80,87 – 88,87]
Nasal	89,74 $\pm$ 19,66 [80,26 – 99,22] p=0,593	91,86 $\pm$ 11,13 [81,57 – 102,15] p=0,736	88,21 $\pm$ 16,5 [81,25 – 95,17] p=0,698	82,2 $\pm$ 19,62 [71,34 – 93,06] p=0,107	89,21 $\pm$ 12,69 [85,84 – 92,58]
Inferior	85,37 $\pm$ 19,76 [75,84 – 94,9] P=0,962	90,86 $\pm$ 9 [82,53 – 99,19] p=0,504	90,92 $\pm$ 14,54 [84,78 – 97,05] p=0,60	81,4 $\pm$ 12,36 [74,55 – 88,25] p=0,60	86,89 $\pm$ 13,07 [83,43 – 90,36]
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)					
Superior	60,79 $\pm$ 9,57 [56,18 – 65,4] p=0,564	54,86 $\pm$ 13,56 [42,32 – 67,4] p=0,398	59,37 $\pm$ 9,18 [55,5 – 63,25] p=0,808	58,2 $\pm$ 10,51 [52,38 – 64,02] p=0,139	60,79 $\pm$ 7,18 [58,88 – 62,7]
Temporal	66,05 $\pm$ 10,03 [61,22 – 70,89] p=0,494	68,28 $\pm$ 9,63 [59,37 – 77,2] p=0,628	70,54 $\pm$ 10,39 [66,17 – 74,93] p=0,082	65,33 $\pm$ 9,7 [59,97 – 70,7] p=0,416	65,31 $\pm$ 10,78 [62,45 – 68,18]
Nasal	64,95 $\pm$ 9,67	67,71 $\pm$ 12,38	64,08 $\pm$ 8,7	63,67 $\pm$ 10,61	66,67 $\pm$ 9,13

	[60,28 – 69,61] p=0,352	[56,27 – 79,16] p=0,763	[60,41 – 67,76] p=0,153	[57,79 – 69,54] p=0,181	[64,24 – 69,09]
Inferior	55,79 ± 8,62 [51,63 – 59,95] p=0,467	60,57 ± 8,4 [52,8 – 68,34] p=0,486	60,95 ± 7,19 [57,92 – 63,99] p=0,125	57,6 ± 11,3 [51,34 – 63,86] p=0,718	57,63 ± 7,92 [55,53 – 59,73]

Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%. La p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. En rojo y en negrita aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; CFNR: capa de fibras nerviosas de la retina; CPI: capa plexiforme interna; ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

GRÁFICA 11: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ÁREAS ETDRS DEL PROTOCOLO GCL+ (CCG+CPI) PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA COMPARANDO CON EL OJO SANO CONTRALATERAL SE MUESTRAN EN AZUL.



Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana.

RESULTADOS DEL PROTOCOLO GCL++ SEGÚN ESTADO MACULAR Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

El protocolo GCL++ está delimitado por MLI hasta CPI, incluyendo el complejo de las células ganglionares (CFNR + CCG + CPI).

Mácula ON:

No se encontraron diferencias en los pacientes mácula ON respecto a los controles.

Mácula OFF:

En el grupo mácula OFF observamos un aumento del espesor central estadísticamente significativo en aquellos enfermos que fueron tratados con VPP + cerclaje. En el grupo en el que sólo se practicó VPP se registró un aumento del grosor en el sector temporal de ambos anillos e inferior en el anillo interno o parafoveal ([Gráfica 12](#) y [Tabla 19](#)).

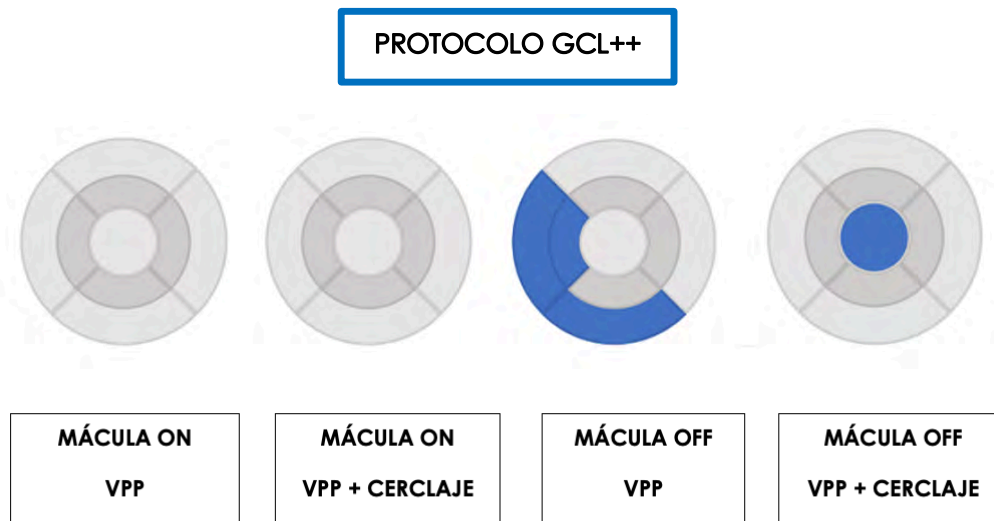
TABLA 19: ESPESORES POR CUADRANTES ETDRS EN μM DEL PROTOCOLO GCL++ (DESDE MLI HASTA CPI) DE PACIENTES CON MÁCULA ON U OFF Y A SU VEZ DIVIDIDOS EN FUNCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA (VPP O VPP + CERCLAJE).

GCL++: DESDE MLI HASTA CPI (COMPLEJO DE CELULAS GANGLIONARES)					
	MÁCULA ON VPP (n=19)	MÁCULA ON VPP + CERCLAJE (n=7)	MÁCULA OFF VPP (n=24)	MÁCULA OFF VPP + CERCLAJE (n=15)	CONTROLES (n=57)
CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: 1 mm)					
Central	59,26 $\pm$ 22,6 [48,37 – 70,16] p=0,820	64 $\pm$ 22,95 [42,77 – 85,23] p=0,352	63,08 $\pm$ 15,78 [56,42 – 69,75] p=0,073	73,8 $\pm$ 28,3 [58,13 – 89,47] p=0,004	58,49 $\pm$ 19,33 [53,36 – 63,62]
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)					
Superior	120,79 $\pm$ 17,33 [112,43 – 129,14] p=0,414	122,86 $\pm$ 16,37 [107,71 – 138] p=0,575	119,67 $\pm$ 21,01 [110,79 – 128,54] p=0,189	112,73 $\pm$ 25,14 [98,81 – 126,66] p=0,264	117,59 $\pm$ 13,75 [113,95 – 121,24]
Temporal	107,21 $\pm$ 16,98 [99,03 – 115,39]	111,71 $\pm$ 12,15 [100,48 – 122,95]	112 $\pm$ 19,29 [103,85 – 120,15]	104,8 $\pm$ 12,84 [97,69 – 111,91]	105,61 $\pm$ 13,94

	p=0,464	p=0,349	p=0,007	p=0,647	[101,92 – 109,31]
Nasal	118,42 ± 22,08 [107,78 – 129,07] p=0,257	120,28 ± 11,29 [109,84 – 130,73] p=0,395	114,87 ± 19,91 [106,47 – 123,28] p=0,587	111,73 ± 29,41 [95,44 – 128,02] p=0,662	114,35 ± 14 [110,64 – 118,07]
Inferior	114,94 ± 26,32 [102,26 – 127,64] p=0,623	123,57 ± 13,9 [110,71 – 136,71] p=0,296	123 ± 21,48 [113,93 – 132,07] p=0,022	109 ± 15,08 [100,65 – 117,35] p=0,054	116,72 ± 14,04 [112,99 – 120,44]
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)					
Superior	106,31 ± 17,38 [97,94 – 114,69] p=0,283	91,14 ± 30,62 [62,82 – 119,47] p=0,731	103 ± 23,25 [93,18 – 112,82] p=0,082	95,27 ± 17,3 [85,69 – 104,85] p=0,390	100,39 ± 15,69 [96,22 – 104,55]
Temporal	88,11 ± 11,58 [82,53 – 93,68] p=0,648	91,14 ± 14,94 [77,33 – 104,96] p=0,621	93,83 ± 15,61 [87,24 – 100,43] p=0,086	88,26 ± 13,38 [80,86 – 95,68] p=0,846	87,46 ± 15,45 [83,36 – 91,56]
Nasal	121,94 ± 19,04 [112,77 – 131,12] p=0,210	130,28 ± 18,39 [113,28 – 147,29] p=0,064	118 ± 20,08 [109,52 – 126,48] p=0,462	113,067 ± 25,92 [98,71 – 127,42] p=0,928	116,1 ± 15,55 [111,98 – 120,23]
Inferior	99,84 ± 16,32 [91,98 – 107,71] p=0,483	109,85 ± 19,82 [91,53 – 128,19] p=0,074	107,62 ± 16,21 [114,4 – 107,97] p=0,004	98,27 ± 24,79 [84,54 – 112] p=0,546	97,7 ± 14,19 [93,94 – 101,47]

Se comparan los ojos con DR con los controles sanos (Test de la U de Mann-Whitney). En rojo aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%. La p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; CPI: capa plexiforme interna; MLI: membrana limitante interna; ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*

GRÁFICA 12: GRÁFICA DE LAS ÁREAS ETDRS DEL PROTOCOLO GCL++ (COMPLEJO DE CÉLULAS GANGLIONARES) PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA COMPARANDO CON EL OJO SANO CONTRALATERAL SE MUESTRAN EN AZUL.



Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana.

RESULTADOS DEL ESPESOR COROIDEO SEGÚN EL ESTADO MACULAR Y LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

El espesor coroideo se obtuvo de forma automática mediante el software del DRI-Triton SS-OCT.

En general hubo escasas modificaciones en el grosor medio en los ojos intervenidos de DRR con respecto a los ojos sanos contralaterales.

Mácula ON:

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el cuadrante superior externo en caso de los enfermos con DRR mácula ON tratados con VPP, con menor espesor coroideo en los enfermos intervenidos.

Mácula OFF:

En los pacientes con mácula OFF hubo una reducción significativa del grosor coroideo central y en el sector inferior de ambos anillos de aquellos ojos intervenidos con VPP.

No se encontraron diferencias en el grosor coroideo de aquellos pacientes intervenidos con VPP + cerclaje comparando con los ojos adelfos ([Gráfica 13](#) y [Tabla 20](#)).

TABLA 20: ESPESORES COROIDEOS EN LAS ÁREAS DEL ETDRS EN μm DE PACIENTES CON MÁCULA ON U OFF Y A SU VEZ DIVIDIDOS EN FUNCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA (VPP O VPP + CERCLAJE).

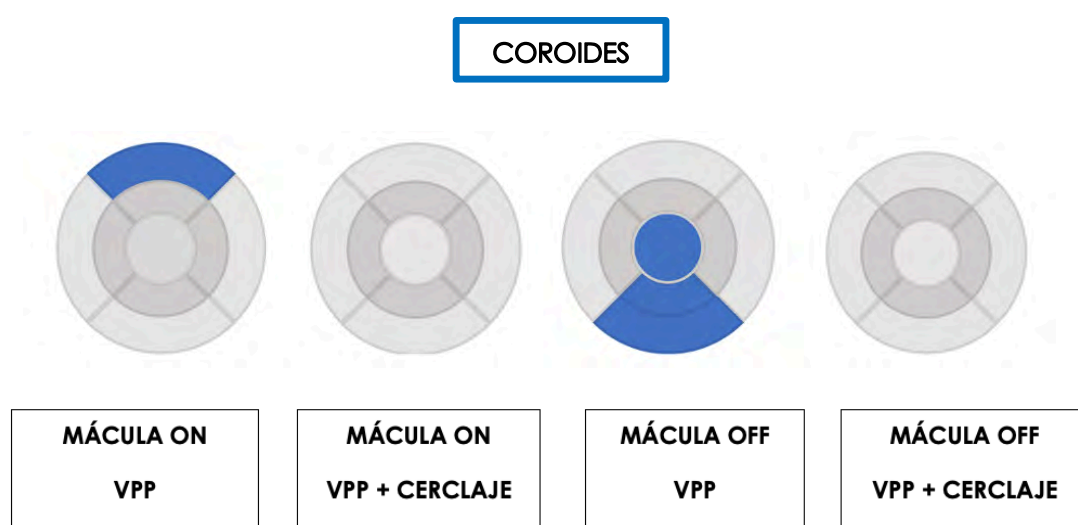
COROIDES					
	MÁCULA ON VPP (n=19)	MÁCULA ON VPP + CERCLAJE (n=7)	MÁCULA OFF VPP (n=24)	MÁCULA OFF VPP + CERCLAJE (n=15)	CONTROLES (n=57)
CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: 1 mm)					
Central	194,42 $\pm$ 81,41 [155,18 – 233,66] p=0,49	209,7 $\pm$ 106,05 [111,64 – 307,79] p=0,940	181,2 $\pm$ 75,51 [149,41 – 213,18] p=0,036	233,93 $\pm$ 75,06 [192,37 – 275,5] p=0,346	216,79 $\pm$ 82,81 [194,82 – 238,76]
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)					
Superior	194,79 $\pm$ 69,65 [161,22 – 228,36]	199,28 $\pm$ 99,56 [107,21 – 291,37]	196,66 $\pm$ 71,78 [166,36 – 226,98]	254,8 $\pm$ 82 [209,39 – 300,21]	222,4 $\pm$ 83,4

Estudio tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno

	p=0,217	p=0,621	p=0,182	p=0,190	[200,31 – 244,57]
Temporal	193,95 ± 73,49 [158,53 – 229,37] p=0,561	208 ± 109,39 [106,83 – 309,17] p=0,863	181,58 ± 79,18 [148,15 – 215,02] p=0,060	227,8 ± 67,78 [190,26 – 265,34] p=0,286	209,23 ± 79,83 [188,04 – 230,41]
Nasal	174,37 ± 82,46 [134,62 – 214,12] p=0,252	188,8 ± 107,72 [89,23 – 288,48] p=0,821	166,25 ± 64,99 [138,81 – 193,69] p=0,069	208,2 ± 80,25 [163,76 – 252,64] p=0,703	201,84 ± 86,65 [178,85 – 224,83]
Inferior	197,84 ± 73,3 [162,51 – 233,17] p=0,614	204 ± 123,7 [89,59 – 318,41] p=0,691	168,58 ± 57,51 [144,30 – 192,87] p=0,044	230 ± 86,48 [182,11 – 277,89] p=0,497	209,35 ± 81,04 [187,85 – 230,85]
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)					
Superior	184,32 ± 58,18 [156,27 – 212,36] p=0,047	202,86 ± 73,39 [134,98 – 270,73] p=0,512	196,29 ± 59,18 [171,30 – 221,28] p=0,098	235,66 ± 68,44 [197,76 – 273,57] p=0,688	224,95 ± 76,8 [204,57 – 245,33]
Temporal	177,84 ± 61,01 [148,43 – 207,25] p=0,210	183,29 ± 88,2 [101,71 – 264,86] p=0,715	178,5 ± 63,72 [151,59 – 205,41] p=0,111	220,8 ± 69,72 [182,19 – 259,41] p=0,318	199,63 ± 71,86 [180,56 – 218,7]
Nasal	140,05 ± 81,54 [100,75 – 179,35] p=0,294	150,57 ± 90,65 [66,73 – 234,41] p=0,723	131 ± 50,45 [109,7 – 152,3] p=0,105	166,6 ± 82,7 [120,8 – 212,4] p=0,906	162,72 ± 77,56 [142,14 – 183,3]
Inferior	182,68 ± 71,28 [148,33 – 217,04] p=0,521	177 ± 106,99 [78,04 – 275,96] p=0,772	165,12 ± 58,15 [140,57 – 189,68] p=0,048	208,07 ± 88,47 [156,99 – 259,15] p=0,691	196 ± 70,2 [177,37 – 214,63]

Se comparan los espesores coroideos en los ojos con DR con los controles sanos (Test de la U de Mann-Whitney). En rojo aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%; la p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran significativos. Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana; ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

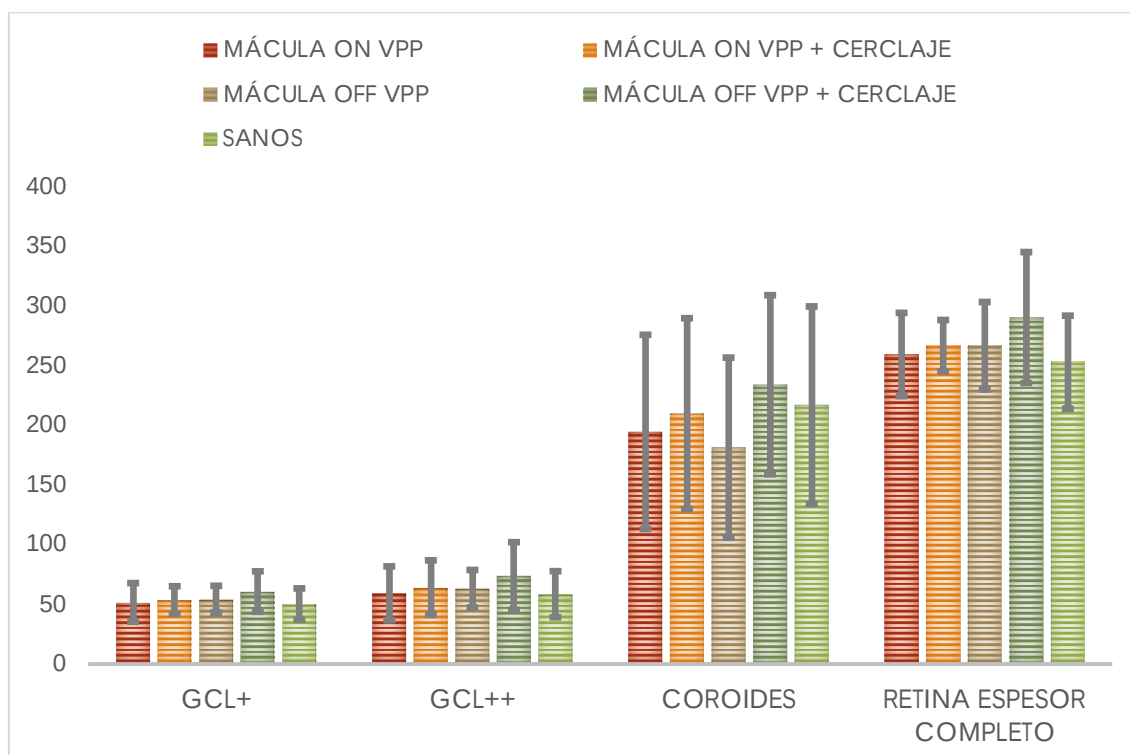
GRÁFICA 13: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ÁREAS ETDRS DEL ESPESOR COROIDEO DE LOS OJOS CON DRR, PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA COMPARANDO CON EL OJO SANO SE MUESTRAN EN AZUL.



Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana.

A modo de resumen, en la [Gráfica 14](#) presentamos los valores de espesor obtenidos en la zona central de 1 mm de los ojos operados de DRR, tanto mácula ON como OFF, en todos los protocolos estudiados (retina total, CCG+CPI, complejo de células ganglionares y espesor coroideo) en función de la técnica quirúrgica realizada en cada uno de los pacientes.

GRÁFICA 14: ESPESORES MEDIOS DE LOS DISTINTOS PROTOCOLOS EN EL ÁREA CENTRAL (1 MM CENTRAL) Y CLASIFICADOS EN FUNCIÓN DEL ESTADO DE LA MÁCULA Y LA TÉCNICA QUIRÚRGICA.



Valores expresados como media y desviación estándar, en micras.

Abreviaturas: VPP: vitrectomía vía pars plana.

RESULTADOS DE ESPESORES RETINIANOS SEGÚN ESTADO MACULAR INDEPENDIENTEMENTE DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA EMPLEADA

Cuando eliminamos la variable de la técnica quirúrgica y teniendo solo en cuenta el estado de la mácula previo a la cirugía, obtuvimos los resultados representados en las Tablas [22](#), [23](#), [24](#) y [25](#).

Mácula ON:

En la evaluación de las distintas capas de la retina en pacientes con mácula ON vemos que no hubo diferencias significativas al compararlos con los ojos

sanos contralaterales en ninguno de los protocolos estudiados ([Tabla 21](#), [22](#), [23](#), [24](#) y [25](#)).

Mácula OFF:

Estudiando los pacientes con la mácula desprendida sí que se aprecia un aumento del espesor retiniano total en todas las áreas ETDRS, alcanzando las diferencias significación estadísticas en todas ellas a excepción del cuadrante superior ([Gráfica 15](#) y [Tabla 21](#)).

En los protocolos GCL+ y GCL++ se observa que este aumento del espesor alcanza significación estadística en el cuadrante central, e inferior en el caso de la GCL++ ([Gráfica 16](#), [Gráfica 17](#), [Tabla 22](#) y [23](#)).

No se encontraron diferencias en el espesor coroideo ([Gráfica 18](#) y [Tabla 24](#)).

TABLA 21: ESPESORES EN LAS ÁREAS DEFINIDAS POR EL ETDRS DEL ESPESOR RETINIANO TOTAL DE PACIENTES CON MÁCULA ON Y OFF.

ESPEJOR RETINIANO TOTAL (MLI – EPR)				
	MÁCULA ON (n=26)	MÁCULA OFF (n=39)	CONTROLES (n=56)	MÁCULA ON vs MÁCULA OFF
CÍRCULO CENTRAL (ETDRS Región Central: R1, 1 mm)				
Central	261,31 ± 31,62 [248,54 – 274,08] p=0,412	276,26 ± 45,87 [261 – 292,41] p=0,017	252,84 ± 39 [242,49 – 263,19]	p=0,174
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)				
Superior	314,27 ± 23,1 [304,94 – 323,60] p=0,112	314,29 ± 26,91 [305,68 – 323,78] p=0,180	300,79 ± 40,59 [290,02 – 311,56]	p=0,843

Estudio tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno

Temporal	298,73 ± 20,41 [290,49 – 306,98] p=0,312	304,79 ± 37,29 [292,58 – 317,75] p=0,034	288,18 ± 43,33 [276,68 – 299,67]	p=0,338
Nasal	316,88 ± 25,29 [306,67 – 327,10] p=0,124	322,05 ± 27,13 [313,39 – 331,63] p=0,023	307,19 ± 38,05 [297,1 – 317,29]	p=0,692
Inferior	303,46 ± 30,17 [291,27 – 315,65] p=0,996	312,03 ± 32,44 [301,37 – 323,27] p=0,122	302,58 ± 33,76 [293,62 – 311,54]	p=0,289
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)				
Superior	268,31 ± 28,76 [256,69 – 279,93] p=0,582	267,68 ± 35,32 [255,96 – 279,83] p=0,207	261,33 ± 31,4 [253 – 261,33]	p=0,538
Temporal	255,58 ± 22,95 [246,30 – 264,85] p=0,539	263,42 ± 25,48 [255,37 – 272,47] p=0,030	245,89 ± 35,73 [236,41 – 255,38]	p=0,234
Nasal	291,42 ± 23,31 [282,01 – 300,84] p=0,418	293,21 ± 22,17 [286,24 – 301,11] p=0,023	282,53 ± 36,86 [272,75 – 292,31]	p=0,702
Inferior	257,77 ± 23,33 [248,34 – 267,20] p=0,546	266,05 ± 34,63 [254,66 – 278,04] p=0,025	253,05 ± 25,66 [246,24 – 259,86]	p=0,243
VOLUMEN	7,83 ± 0,58 [7,6 – 8,07] p=0,379	7,94 ± 0,712 [7,71 – 8,18] p=0,012	7,67 ± 0,54 [7,53 – 7,82]	p=0,350

Se comparan los ojos con DR con los controles sanos y entre los DRRs mácula ON y OFF (Test de la U de Mann-Whitney). En rojo y negrita aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%. La p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran significativos. Abreviaturas: MLI: membrana limitante interna; EPR: epitelio pigmentario de la retina; ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

GRÁFICA 15: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ÁREAS ETDRS DEL PROTOCOLO DE ESPESOR RETINIANO COMPLETO, PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. EN AZUL SE MUESTRAN LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA COMPARANDO CON EL OJO SANO CONTRALATERAL. A LA DERECHA SE MUESTRA LA COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS MÁCULA ON Y MÁCULA OFF.

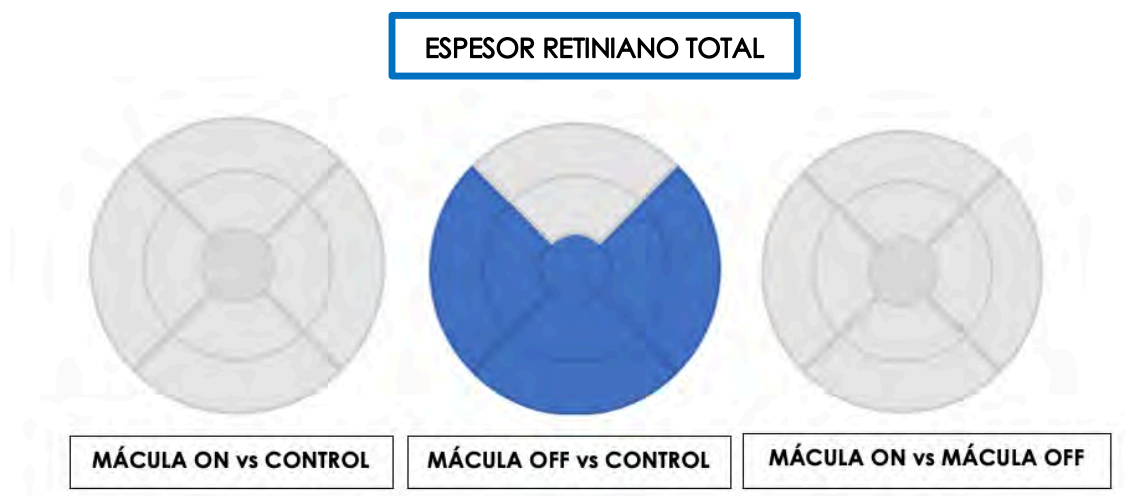


TABLA 22: ESPESORES POR CUADRANTES DEL ETDRS DE GCL+ EN PACIENTES INTERVENIDOS DE DRR, SEGÚN EL ESTADO MACULAR (MÁCULA ON U OFF).

GCL+ (DESDE CFNR HASTA CPI)				
	MÁCULA ON (n=26)	MÁCULA OFF (n=39)	CONTROLES (n=56)	MÁCULA ON vs MÁCULA OFF
CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: R1, 1 mm)				
Central R1	52,19 ± 14,9 [46,17 – 58,21] p=0,341	56,79 ± 14,08 [52,16 – 61,42] p=0,003	50,28 ± 13,13 [46,8 – 53,76]	p=0,67
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)				
Superior	88,81 ± 15,06 [82,72 – 94,89] p=0,902	84,63 ± 17,98 [78,72 – 90,54] p=0,781	88,28 ± 12,19 [85,05 – 91,52]	p=0,469
Temporal	86,38 ± 13,22 [81,04 – 91,72] p=0,479	87,92 ± 14,05 [83,30 – 92,54] p=0,155	84,43 ± 13,45 [80,87 – 88,87]	p=0,632
Nasal	90,31 ± 17,58	86,82 ± 17,02	89,21 ± 12,69	p=0,352

Estudio tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno

	[83,21 – 97,41] p=0,552	[81,22 – 92,41] p=0,698	[85,84 – 92,58]	
Inferior	86,85 ± 17,52 [79,77 – 93,92] p=0,731	87,82 ± 14,11 [83,18 – 92,46] p=0,594	86,89 ± 13,07 [83,43 – 90,36]	p=0,864
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)				
Superior	59,19 ± 10,83 [54,82 – 63,57] p=0,384	58,89 ± 9,72 [55,70 – 62,09] p=0,332	60,79 ± 7,18 [58,88 – 62,7]	p=0,984
Temporal	66,65 ± 9,78 [62,70 – 70,61] p=0,735	68,63 ± 10,44 [65,20 – 72,06] p=0,380	65,31 ± 10,78 [62,45 – 68,18]	p=0,315
Nasal	65,69 ± 10,28 [65,69 – 69,85] p=0,533	64,24 ± 9,26 [61,19 – 67,28] p=0,110	66,67 ± 9,13 [64,24 – 69,09]	p=0,627
Inferior	57,08 ± 8,67 [53,57 – 60,58] p=0,791	59,71 ± 8,67 [56,71 – 62,71] p=0,349	57,63 ± 7,92 [55,53 – 59,73]	p=0,248

Se comparan los ojos con DR con los controles sanos y entre los DRRs mácula ON y OFF (Test de la U de Mann-Whitney). En rojo aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%. La p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. Abreviaturas: GCL: ganglionar cell layer; CFNR: capa de fibras nerviosas de la retina; CPI: capa plexiforme interna; ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

GRÁFICA 16: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ÁREAS ETDRS DEL PROTOCOLO DE GCL+, PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. EN AZUL SE MUESTRAN LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA COMPARANDO CON EL OJO SANO CONTRALATERAL. A LA DERECHA SE MUESTRA LA COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS MÁCULA ON Y MÁCULA OFF.

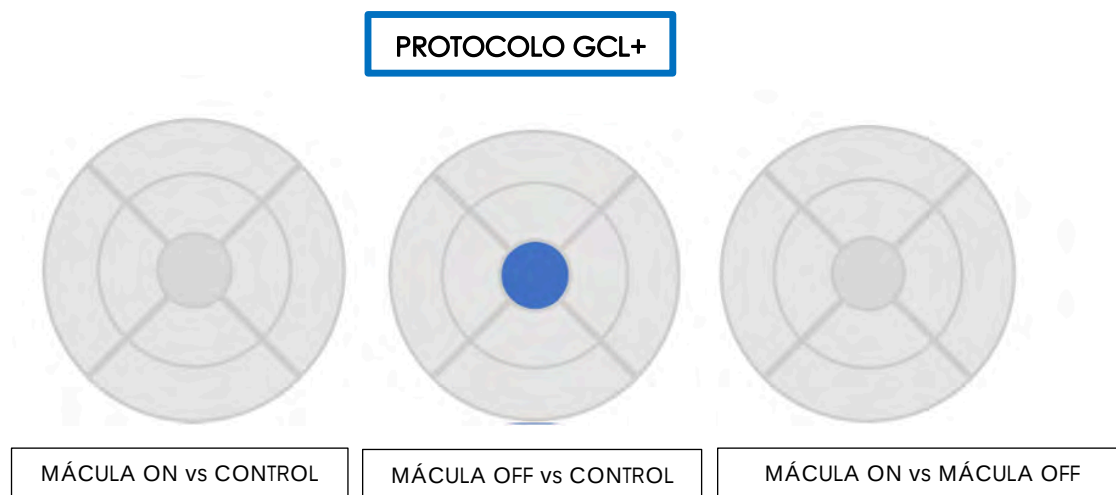


TABLA 23: ESPESORES POR CUADRANTES DEL ETDRS DEL PROTOCOLO GCL++ DE PACIENTES CON DRR SEGÚN EL ESTADO MACULAR (MÁCULA ON U OFF).

GCL++: DESDE MLI HASTA CPI				
	MÁCULA ON (n=26)	MÁCULA OFF (n=39)	CONTROLES (n=56)	MÁCULA ON vs MÁCULA OFF
CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: R1, 1 mm)				
Central R1	60,54 ± 22,33 [51,51 – 69,56] p=0,533	68,18 ± 21,17 [61,23 – 74,14] p=0,008	58,49 ± 19,33 [53,36 – 63,62]	p=0,058
CÍRCULO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)				
Superior	121,35 ± 16,78 [114,57 – 128,12] p=0,356	117,71 ± 22,48 [110,32 – 125,1] p=0,574	117,59 ± 13,75 [113,95 – 121,24]	p=0,667
Temporal	108,42 ± 15,71 [102,07 – 114,77] p=0,305	109,82 ± 17,11 [104,19 – 115,44] p=0,055	105,61 ± 13,94 [101,92 – 109,31]	p=0,657

Estudio tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno

Nasal	118,92 ± 19,55 [111,02 – 126,82] p=0,188	114,92 ± 22,65 [107,47 – 122,37] p=0,707	114,35 ± 14 [110,64 – 118,07]	p=0,460
Inferior	117,27 ± 23,67 [107,71 – 126,83] p=0,379	118,26 ± 20,13 [111,65 – 124,88] p=0,420	116,72 ± 14,04 [112,99 – 120,44]	p=0,886
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)				
Superior	102,23 ± 22,13 [93,29 – 111,17] p=0,470	100,61 ± 21,23 [93,63 – 107,58] p=0,318	100,39 ± 15,69 [96,22 – 104,55]	p=0,929
Temporal	88,92 ± 12,32 [83,94 – 93,90] p=0,883	91,91 ± 14,99 [86,99 – 96,85] p=0,207	87,46 ± 15,45 [83,36 – 91,56]	p=0,305
Nasal	124,19 ± 18,87 [116,57 – 131,82] p=0,061	116,87 ± 22,08 [109,61 – 124,13] p=0,494	116,1 ± 15,55 [111,98 – 120,23]	p=0,315
Inferior	102,54 ± 17,51 [95,47 – 109,61] p=0,165	104 ± 20,44 [97,28 – 110,72] p=0,020	97,7 ± 14,19 [93,94 – 101,47]	p=0,667

Se comparan los ojos con DRR con los controles sanos y entre los DRRs mácula ON y OFF (Test de la U de Mann-Whitney). En rojo aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%. La p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. Abreviaturas: CPI: capa plexiforme interna; MLI: membrana limitante interna; ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

GRÁFICA 17: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ÁREAS ETDRS DEL PROTOCOLO DE GCL++, PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. EN AZUL SE MUESTRAN LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA COMPARANDO CON EL OJO SANO CONTRALATERAL. A LA DERECHA SE MUESTRA LA COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS MÁCULA ON Y MÁCULA OFF.

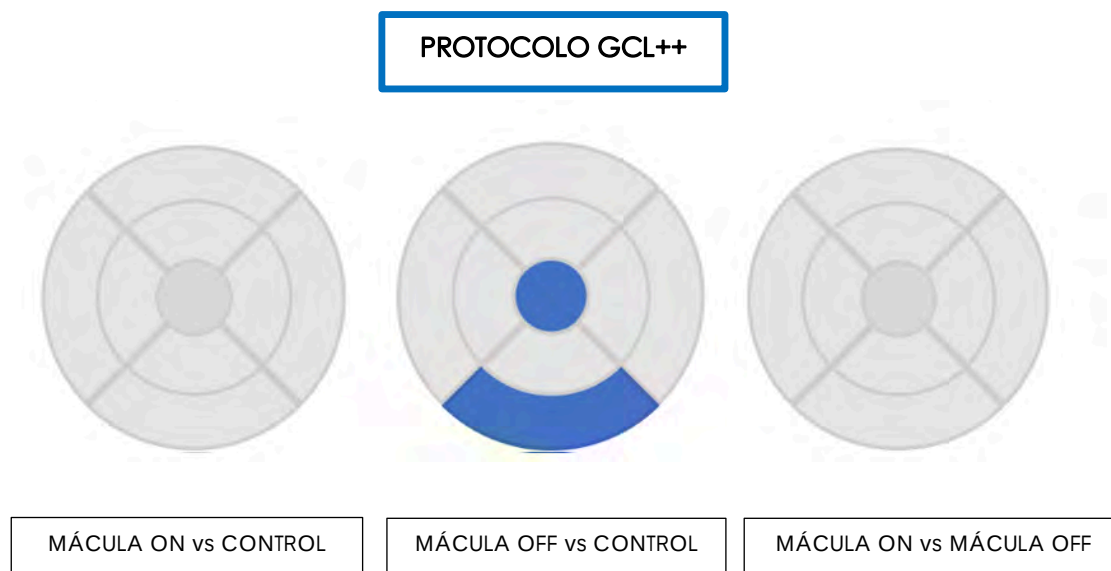


TABLA 24: ESPESORES POR CUADRANTES ETDRS DE LA COROIDES DE PACIENTES CON MÁCULA ON Y OFF.

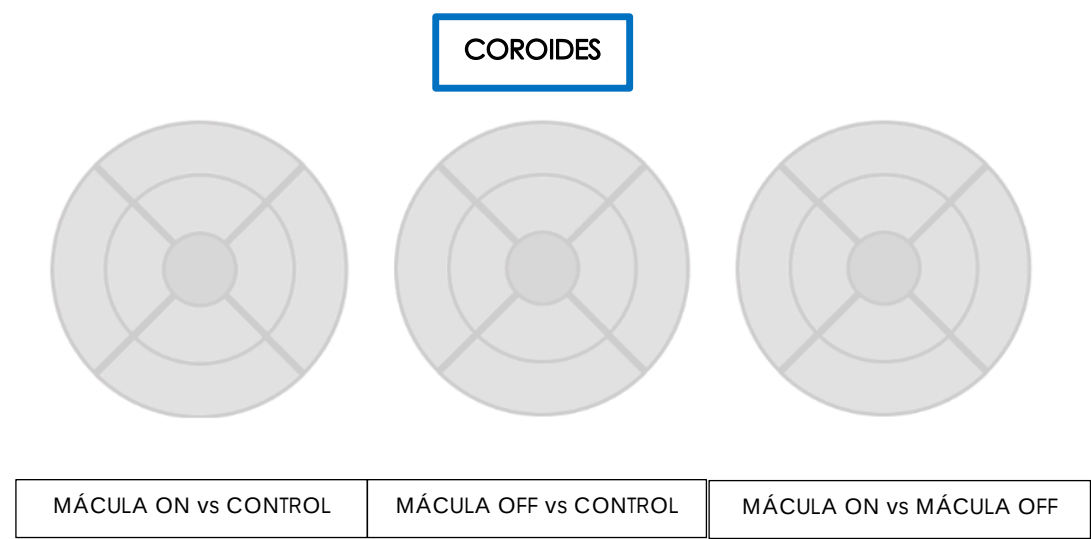
COROIDES				
	MÁCULA ON (n=26)	MÁCULA OFF (n=39)	CONTROLES (n=56)	MÁCULA ON vs MÁCULA OFF
CÍRCULO CENTRAL (ETDRS Región Central: R1, 1 mm)				
Central R1	198,54 ± 86,71 [163,51 – 233,56] p=0,549	199,08 ± 78,26 [173,35 – 224,80] p=0,240	216,79 ± 82,81 [194,82 – 238,76]	p=0,758
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)				
Superior	196 ± 76,65 [165,04 – 226,96] p=0,216	218,32 ± 81,06 [218,32 – 191,67] p=0,750	222,44 ± 83,4 [200,31 – 244,57]	p=0,404
Temporal	197,73 ± 82,46	197,32 ± 77,47	209,23 ± 79,83	p=0,827

Estudio tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno

	[164,42 – 231,04] p=0,691	[171,85 – 222,78] p=0,354	[188,04 – 230,41]	
Nasal	178,27 ± 87,88 [142,77 – 213,77] p=0,298	180,95 ± 73,61 [156,75 – 205,14] p=0,227	201,84 ± 86,65 [178,85 – 224,83]	p=0,790
Inferior	199,5 ± 86,88 [164,41 – 234,59] p=0,552	190,61 ± 75,66 [165,74 – 215,47] p=0,242	209,35 ± 81,04 [187,85 – 230,85]	p=0,702
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)				
Superior	189,31 ± 61,64 [165,04 – 226,96] p=0,054	211,97 ± 65,76 [190,36 – 233,59] p=0,344	224,95 ± 76,8 [204,57 – 245,33]	p=0,315
Temporal	179,31 ± 67,48 [152,05 – 206,56] p=0,305	193,32 ± 68,74 [170,72 – 215,91] p=0,450	199,63 ± 71,86 [180,56 – 218,7]	p=0,712
Nasal	142,88 ± 83,35 [109,62 – 176,15] p=0,235	142 ± 64,77 [120,71 – 163,29] p=0,198	162,72 ± 77,56 [142,14 – 183,3]	p=0,652
Inferior	181,15 ± 80,07 [148,81 – 213,5] p=0,351	180,95 ± 72,75 [157,03 – 204,86] p=0,214	196 ± 70,2 [177,37 – 214,63]	p=0,978

Se comparan los ojos con DRR con los controles sanos y entre los DRRs mácula ON y OFF (Test de la U de Mann-Whitney). En rojo aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%. La p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. Abreviaturas: VPP: ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

GRÁFICA 18: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ÁREAS ETDRS DEL ESPESOR COROIDEO, PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA COMPARANDO CON EL OJO SANO CONTRALATERAL SE MUESTRAN EN AZUL. A LA DERECHA SE MUESTRA LA COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS MÁCULA ON Y MÁCULA OFF.



GRÁFICA 19: RESUMEN DE LAS ÁREAS ETDRS DE LOS PROTOCOLOS DE ESPESOR RETINIANO COMPLETO, GCL+, GCL++ Y COROIDES, PERTENECIENTE A UN OJO DERECHO. LAS ÁREAS DONDE LAS DIFERENCIAS ALCANZARON SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA COMPARANDO CON EL OJO SANO CONTRALATERAL SE MUESTRAN EN AZUL.

	MÁCULA ON	MÁCULA OFF
ESPESOR RETINIANO COMPLETO		
GCL+		
GCL++		
COROIDES		

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS PACIENTES MÁCULA OFF A LOS 6 Y 12 MESES

No se encontraron diferencias en los pacientes mácula OFF en cuanto al espesor retiniano completo, y las GCL+ y GCL++ entre los 6 y los 12 meses ([Tabla 25](#)). Los valores de espesor retiniano total se asemejan a los obtenidos con SD-OCT en los que observábamos que, a partir de los 3 meses, los cambios se mantenían prácticamente estables.

TABLA 25: ESPESORES EN LAS ÁREAS DEL ETDRS DE ESPESOR RETINIANO COMPLETO, GCL+, GCL++ DE PACIENTES CON MÁCULA OFF A LOS 6 MESES. COMPARATIVA CON LOS VALORES OBTENIDOS A LOS 12 MESES.

	ESPESOR RETINIANO TOTAL	GCL+	GCL++
PACIENTES MÁCULA OFF A LOS 6 MESES (n=38)			
CÍRCULO CENTRAL (ETDRS Región Central: 1 mm)			
Central	272 ± 35,81 [250,67 – 293,95] p=0,610	56,92 ± 12,13 [49,59 – 64,26] p=0,799	72,62 ± 16,32 [62,76 – 73,13] p=0,221
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)			
Superior	314,31 ± 30,06 [296,14 – 332,47] p=0,415	87,15 ± 16,49 [77,18 – 97,12] p=0,859	123 ± 20,86 [123,42 - 136,03] p=0,477
Temporal	306,87 ± 27,64 [305,45 – 338,86] p=0,878	88,77 ± 13,97 [80,33 – 97,21] p=0,241	115,23 ± 11,09 [108,52 – 121,94] p=0,506
Nasal	322,15 ± 26,64 [308,58 – 335,08] p=0,441	64,62 ± 9,94 [58,61 – 70,63] p=0,085	118,08 ± 23,39 [103,94 – 132,22] p=0,066
Inferior	309,67 ± 37,23 [291,15 – 328,18] p=0,139	89,69 ± 15,43 [80,38 – 99,01] p=0,889	127,54 ± 15,17 [118,37 – 136,71] p=0,760
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)			
Superior	267,23 ± 42,71 [226,54 – 307,92]	59,15 ± 8,26 [54,16 – 64,15]	103,85 ± 25,84 [88,23 – 119,47]

Estudio tomográfico de la vascularización y espesor retiniano tras el desprendimiento de retina regmatógeno

	p=0,593	p=0,682	p=0,919
Temporal	268,85 ± 21,83 [255,65 – 282,04] p=0,529	66,92 ± 11,2 [74,77 – 97,08] p=0,092	93,15 ± 12,97 [85,31 – 100,99] p=0,540
Nasal	302,85 ± 17,94 [271,50 – 334,19] p=0,266	89,69 ± 15,4 [80,38 – 99,01] p=0,176	124,62 ± 24,66 [109,71 – 136,71] p=0,386
Inferior	288,69 ± 48,71 [259,26 – 286,94] p=0,314	59,08 ± 8,5 [53,94 – 64,21] p=0,959	109,85 ± 16,37 [99,95 – 119,74] p=0,918

Se comparan los ojos con DRR mácula OFF a los 6 y a los 12 meses (Test Wilcoxon para muestras apareadas). En rojo aparecen los datos que alcanzaron significación estadística. Valores presentados en μm como media $\pm$ desviación estándar; entre paréntesis aparecen los límites superior e inferior del intervalo de confianza (IC) al 95%. La p hace referencia a la significación estadística; valores de $p < 0,05$ se consideran significativos. Abreviaturas: ETDRS: *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*; GCL: *ganglionar cell layer*.

COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS APORTADOS POR EL SD-OCT SPECTRALIS Y EL DRI-TRITON SS-OCT

Se compararon los resultados de los espesores de la retina de 64 ojos intervenidos de DRR obtenidos por los dos dispositivos de modo automático buscando el acuerdo entre los datos. Realizamos las medidas con el protocolo *Fast Macula* en el SD-OCT Spectralis y con el protocolo *3D mácula (H)* en el caso del DRI-Triton SS-OCT.

Observamos que la media del espesor retiniano total con SD-Spectralis es significativamente superior a la obtenida con el DRI-Triton SS-OCT, en todas las áreas de la rejilla del ETDRS. Esta diferencia se mantiene relativamente constante en todos los cuadrantes, alcanzando un valor medio de $36,9 \pm 1,9 \mu\text{m}$. El espesor retiniano subfoveal medio fue $297,25 \pm 42,55 \mu\text{m}$ y $260,63 \pm 38,65 \mu\text{m}$ con Spectralis SD-OCT y DRI-Triton SS-OCT respectivamente ([Tabla 26](#)).

TABLA 26: VALORES MEDIOS PROPORCIONADOS POR EL SPECTRALIS SD-OCT Y EL DRI-TRITON SS-OCT EN LOS 64 OJOS OPERADOS DE DRR EN LAS DISTINTAS ÁREAS DE LA REJILLA DEL ETDRS. SE MUESTRA LA DIFERENCIA ENTRE AMBOS VALORES Y EL NIVEL DE SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA DE LA COMPARACIÓN DE LAS MEDIAS.

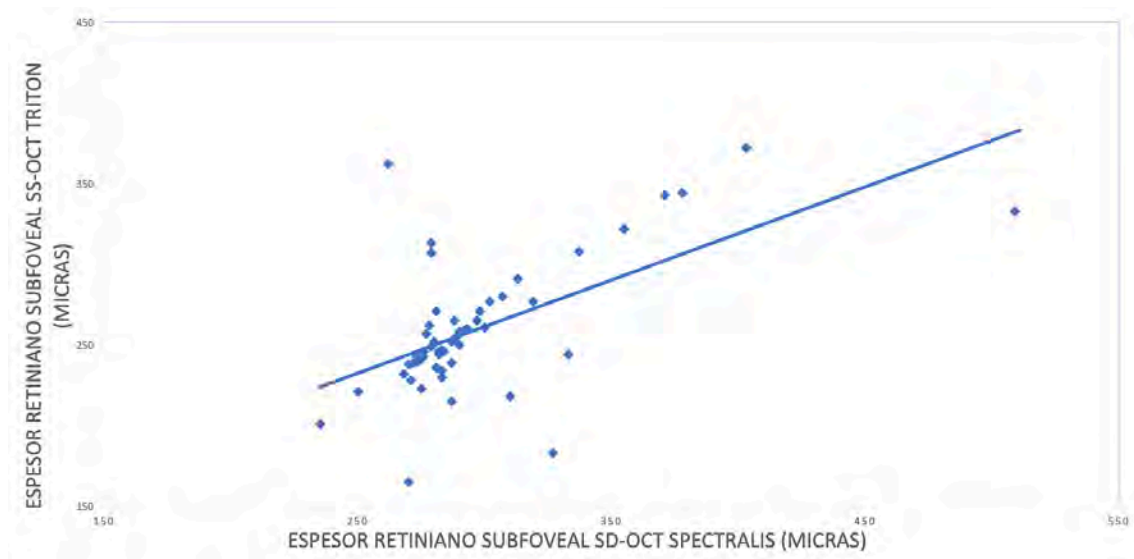
	SPECTRALIS	DRI-TRITON	p	SPECTRALIS-TRITON
CENTRO FOVEAL (ETDRS Región Central: 1 mm)				
Central	297,25 $\pm$ 42,55	260,63 $\pm$ 38,65	<0,001	36,62
CÍRCULO INTERNO (ETDRS Región Parafoveal: 3 mm)				
Superior	343,94 $\pm$ 26,17	307,67 $\pm$ 24,84	<0,001	36,27
Temporal	332,28 $\pm$ 25,77	294,30 $\pm$ 31,55	<0,001	37,98
Nasal	348,32 $\pm$ 35,79	313,73 $\pm$ 24,03	<0,001	34,59
Inferior	343,64 $\pm$ 35,57	304,51 $\pm$ 24,77	<0,001	39,13
CÍRCULO EXTERNO (ETDRS Región Perifoveal: 6 mm)				
Superior	302,26 $\pm$ 22,68	262,37 $\pm$ 28,34	<0,001	39,89
Temporal	287,30 $\pm$ 20,53	251,87 $\pm$ 23,15	<0,001	35,43
Nasal	321,09 $\pm$ 27,53	285,73 $\pm$ 18,12	<0,001	35,36
Inferior	293,40 $\pm$ 30,58	254,03 $\pm$ 21,85	<0,001	39,37

En rojo y en negrita se muestran las diferencias que alcanzaron significación estadística. Los valores de espesor se expresan en μm y se presentan como media $\pm$ desviación estándar. Se muestra la diferencia de espesor entre SD-OCT Spectralis y DRI-Triton SS-OCT para el anillo central y cada

cuadrante correspondiente a los valores del círculo interno parafoveal de 3 mm y del círculo externo parafoveal de 6 mm.

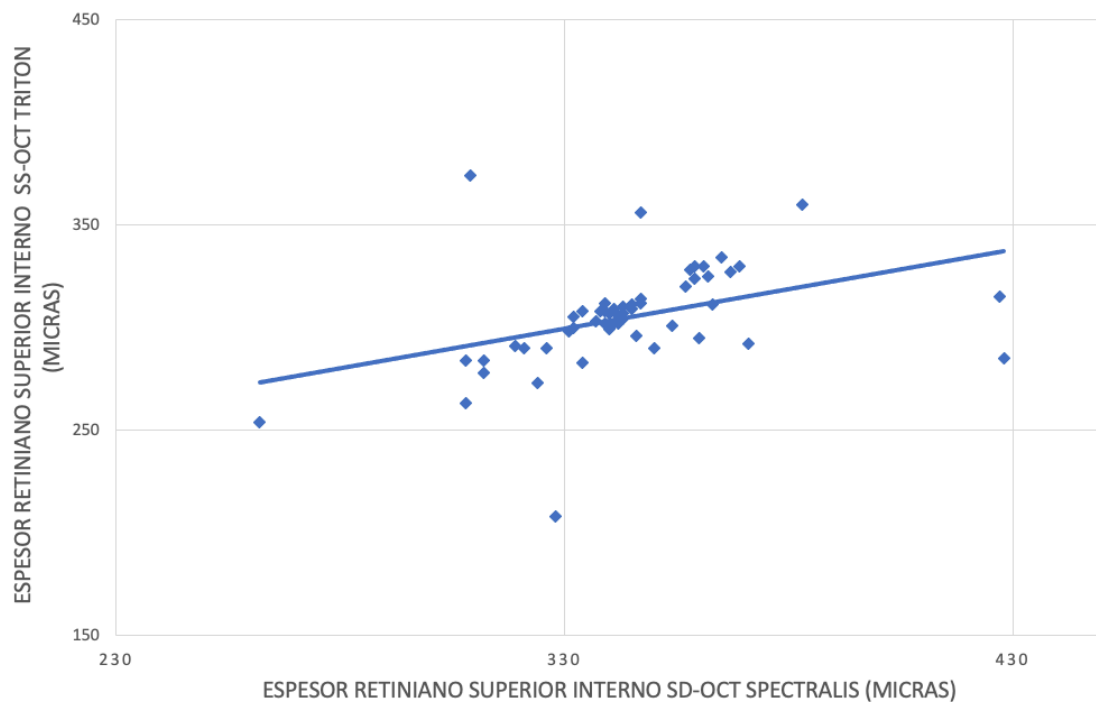
Al ver las diferencias en los valores obtenidos con ambos aparatos se intentó establecer una correlación lineal entre los resultados del espesor retiniano central obtenidos con Spectralis y el DRI-Triton. Esta correlación la calculamos tanto para el espesor central retiniano como para el superior interno, ya que fue el cuadrante con mejor correlación entre los valores de los dos dispositivos ([Gráfica 20](#), [21](#)).

GRÁFICA 20: DIAGRAMA DE PUNTOS EN EL QUE SE MUESTRA EN ABSCISAS EL ESPESOR RETINIANO SUBFOVEAL OBTENIDO CON EL SPECTRALIS SD-OCT EN μM Y EN LAS ORDENADAS EL ESPESOR RETINIANO SUBFOVEAL OBTENIDO CON EL DRI-TRITON SS-OCT (μM).



La relación entre ambos valores de espesores se ajusta a una recta en la cual el espesor retiniano subfoveal obtenido con DRI-Triton SS-OCT (μm) = $67,98 + 0,635 \times$ espesor subfoveal obtenido por Spectralis SD-OCT (μm), con una correlación $r=0,554$.

GRÁFICA 21: DIAGRAMA DE PUNTOS EN EL QUE SE MUESTRA EN ABSCISAS EL ESPESOR RETINIANO SUBFOVEAL OBTENIDO CON EL SPECTRALIS SD-OCT EN μM Y EN LAS ORDENADAS EL ESPESOR RETINIANO SUBFOVEAL OBTENIDO CON EL DRI-TRITON SS-OCT (μM).



La relación entre ambos valores se ajusta a una recta en la cual el espesor retiniano superior interno obtenido con DRI-Triton SS-OCT (μm) = $66,47 + 0,179 \times$ espesor subfoveal obtenido por Spectralis SD-OCT (μm), con una correlación $r=0,618$.

La correlación que alcanzó el espesor retiniano subfoveal fue inferior a la conseguida en el cuadrante superior interno ($r=0,554$ vs $r=0,618$). Esta menor correlación puede ser debida a una mayor dispersión de los puntos en el diagrama, ya que hay varios valores que se alejan de la línea esperada ([Gráfica 20](#)).

ESTADO DE LAS CAPAS EXTERNAS: % DE INTEGRIDAD DE LAS LÍNEAS DE HIPERREFLECTIVIDAD EXTERNA

Estudiamos mediante SD-OCT la integridad de las líneas de hiperreflectividad de la retina externa para valorar su recuperación después de la cirugía del DRR. Se observa una recuperación progresiva en las capas externas de la retina. A los 6 meses después de la intervención, hasta el 64,3% de los ojos presenta disrupciones a nivel de la MLE y el 57,1% en la banda hiperreflectiva que se corresponde a los elipsoides de los FRs ([Tabla 27](#), [Gráfica 22](#)).

A los 12 meses tan solo el 16,7% y el 22,2% de la MLE y la ZE respectivamente muestran algún tipo de alteración ([Tabla 28](#), [Gráfica 22](#)).

Un 23% de pacientes con mácula OFF presentaba disrupción en la ZE sin tener alteraciones en la MLE, mientras que el 11,7%, presentaban modificaciones en ambas líneas; sin embargo, la AV fue similar en ambos.

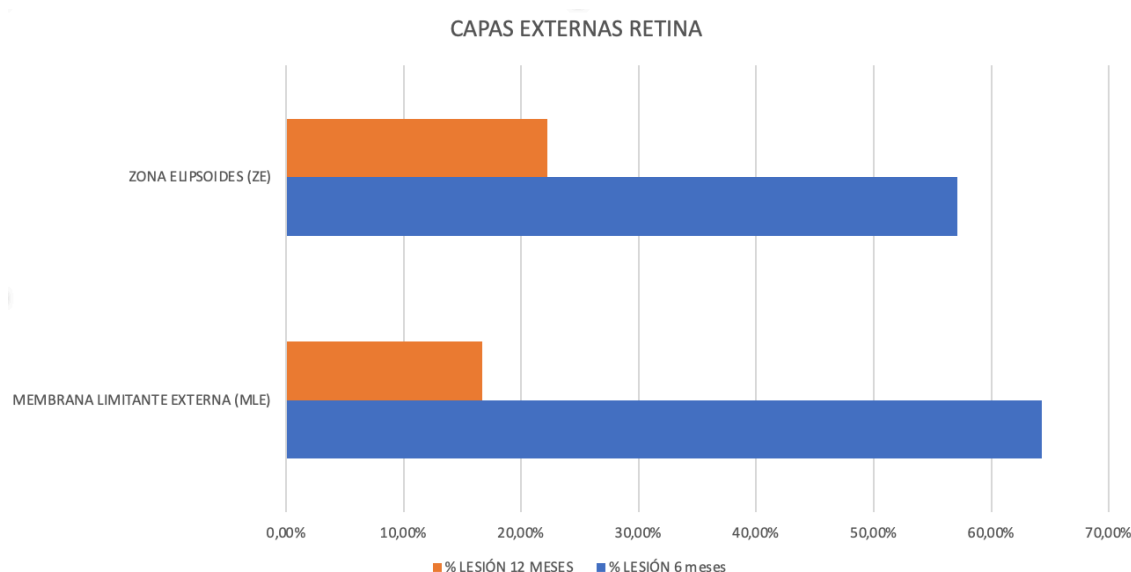
TABLA 27: INTEGRIDAD DE LAS CAPAS EXTERNAS DE LA RETINA VALORADAS MEDIANTE OCT A LOS 6 MESES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DEL DRR.

	MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA (MLE)	ZONA ELIPSOIDES (ZE)
INTEGRIDAD	35,7 %	42,9 %
DISRUPCIONES	64,3 %	57,1 %

TABLA 28: INTEGRIDAD DE LAS CAPAS EXTERNAS DE LA RETINA VALORADAS MEDIANTE OCT A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DEL DRR.

	MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA (MLE)	ZONA ELIPSOIDES (ZE)
INTEGRIDAD	83, 3 %	77,8 %
DISRUPCIONES	16,7 %	22,2 %

GRÁFICA 22: ESTADO DE LAS CAPAS EXTERNAS DE LA RETINA (ZONA DE LOS ELIPSOIDES Y MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA) A LOS 6 Y A LOS 12 MESES.



Estudiamos asimismo la relación existente en la MAVC y la integridad de las capas MLE y EZ, sin encontrar diferencias significativas en la AV que pudieran ser atribuibles a su integridad ([Tabla 29](#)). Aun así, se observa que aquellos enfermos con discontinuidades en una de las dos líneas presentaban AV peores que los que tenían las líneas íntegras.

TABLA 29: AV MEDIA A LOS 12 MESES DEPENDIENDO DEL ESTADO DE LAS CAPAS EXTERNAS DE LA RETINA, LA DISRUPCION O LA INTEGRIDAD DE LA MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA Y LA ZONA DE ELIPSOIDES.

AV MEDIA A LOS 12 MESES (LogMAR)	MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA (MLE)		ZONA DE ELIPSOIDES (EZ)	
	ÍNTEGRO	DISRUPCIÓN	ÍNTEGRO	DISRUPCIÓN
	0,29±0,056	0,32±0,07	0,27±0,029	0,38±0,045
	p=0,12		p=0,772	

En las imágenes siguientes se observan ejemplos de cómo se restauran las capas externas de la retina, restableciéndose la morfología anatómica primaria, con recuperación de la continuidad de las líneas ([Figura 42-44](#)).

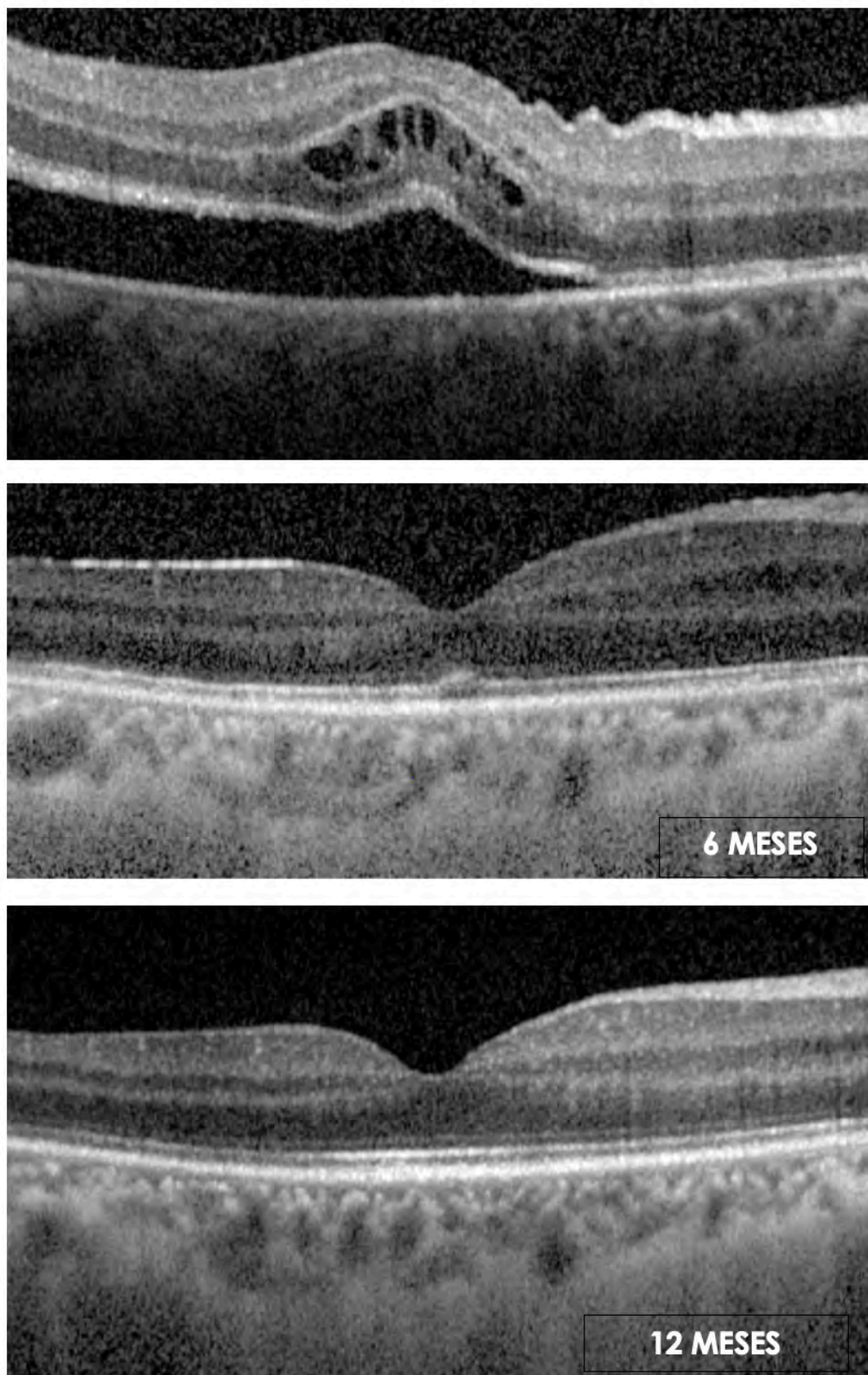


FIGURA 42: EVOLUCIÓN DEL DR DESDE EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO, 6 Y 12 MESES. SE APRECIA UNA RECUPERACION PARCIAL DE LA ZONA DE ELIPSOIDES REPRESENTADA POR

UNA LÍNEA HIPERREFLECTIVA CON ALTERACIONES A LOS 6 MESES Y RECUPERACION COMPLETA A LOS 12 MESES.

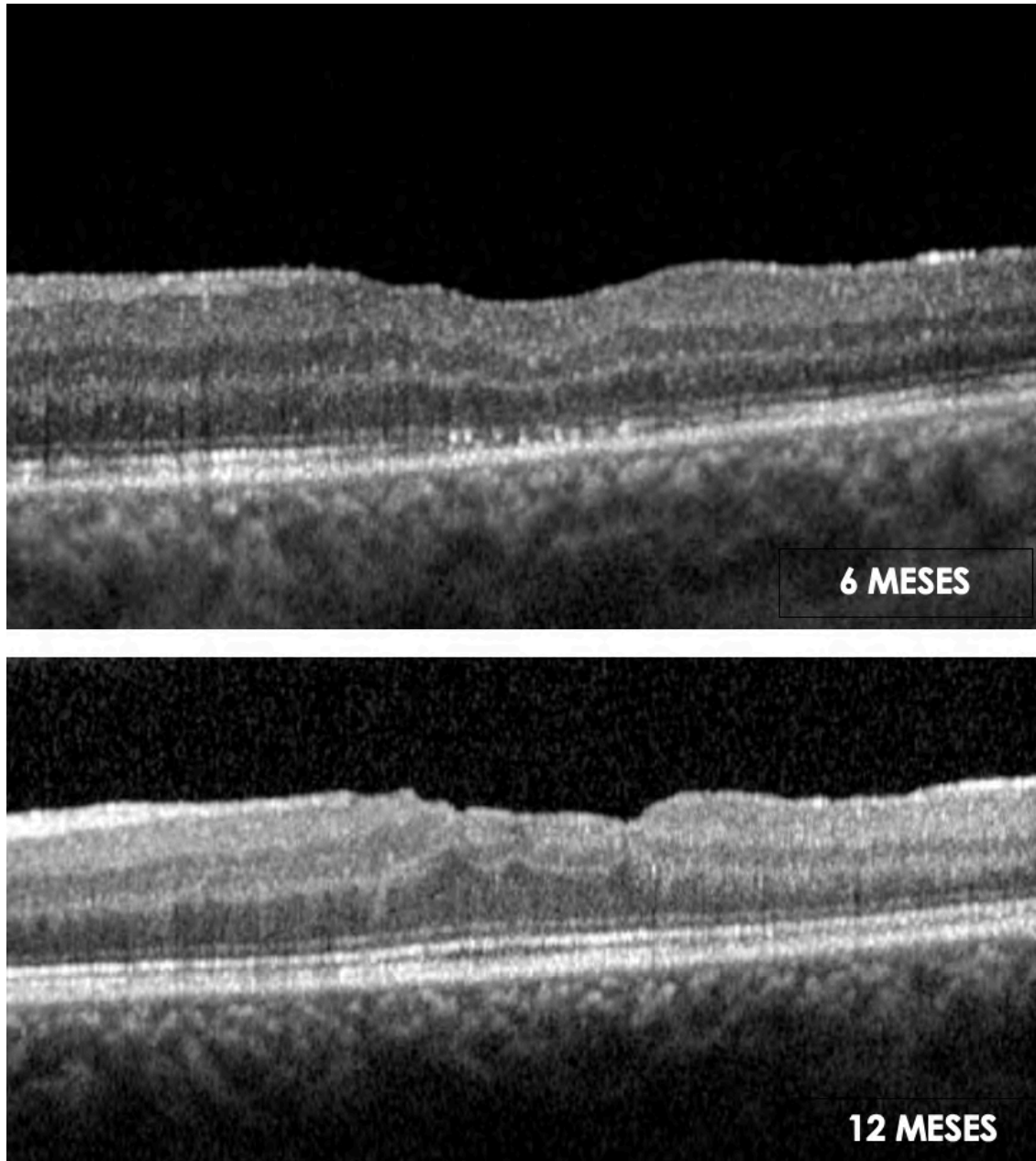


FIGURA 43: EVOLUCIÓN POSTQUIRÚRGICA DEL DRR A LOS 6 Y 12. SE APRECIA UNA RECUPERACION PARCIAL DE LA ZONA DE ELIPSOIDES REPRESENTADA POR UNA LÍNEA HIPERREFLECTIVA CON DISCONTINUIDADES A LOS 6 MESES Y RECUPERACION COMPLETA A LOS 12 MESES. SE OBSERVAN IRREGULARIDADES EN LA SUPERFICIE INTERNA DE LA RETINA.

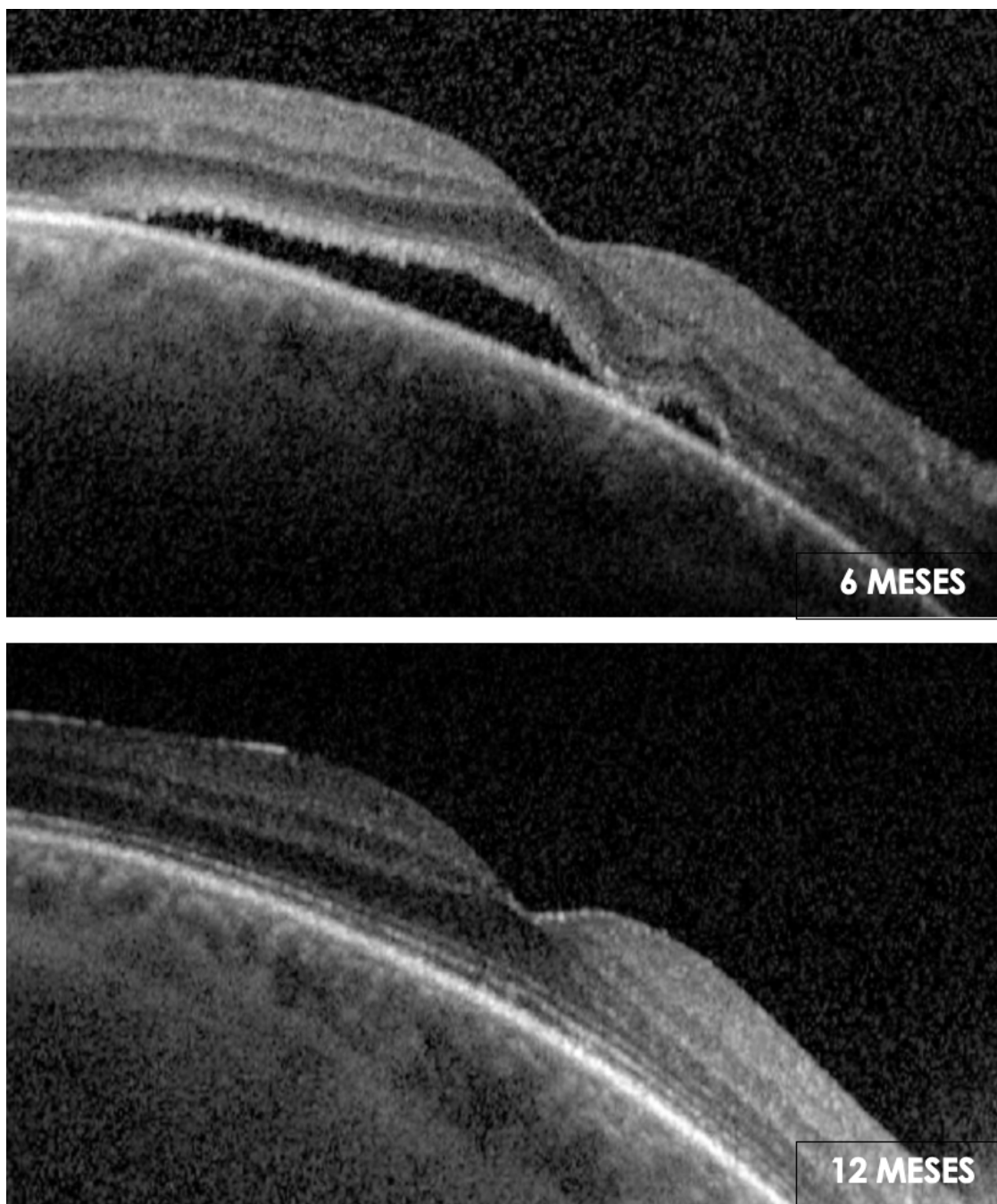


FIGURA 44: EJEMPLO PERSISTENCIA DE LÍQUIDO SUBRETINIANO A LOS 6 MESES CON RESOLUCIÓN Y DESAPARICIÓN 1 AÑO DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

CORRELACIONES

Se estudió la correlación de las variables estudiadas mediante OCTA y SS-OCT con la MAVC final de los pacientes; no se llegó a encontrar ningún tipo de relación entre la AV final y el tamaño de ZAF o la DV en los distintos plexos, ni con los espesores en las distintas capas estudiadas mediante SS-OCT ni tampoco con la integridad de las líneas hiperreflectivas de la retina externa.

Al valorar el área de la ZAF superficial, tanto de los ojos mácula OFF como ON, se encontró una asociación negativa (-0,792 y -0,599 respectivamente) estadísticamente significativa ($p < 0,001$ en ambos casos) con la DV del PCS central, es decir, si el área de la ZAF disminuye, aumenta la DV del PCS. Lo mismo ocurre con la ZAF del PCP, al aumentar la DV del PCP disminuye el tamaño de la ZAF de este mismo plexo, con un coeficiente de correlación de Spearman de -0,603 para los ojos con afectación macular y -0,579 para los que presentan mácula ON, con una significación $p < 0,0001$ y $p = 0,002$ respectivamente.

Además, se encontró una correlación positiva entre el tamaño de la ZAF de ambos plexos entre sí: por lo que si el tamaño de la ZAF aumenta a nivel del PCS también lo hace la del PCP; correlación de 0,787 en los ojos mácula OFF y 1 en los que tenían mácula ON con $p < 0,001$ en ambos casos.

La DV del PCS y PCP se relacionaban positivamente entre si (coeficiente de correlación de Spearman 0,743 y 0,557; $p < 0,001$ y $p = 0,003$ respectivamente); cuando la DV aumenta en uno de los plexos retinianos también lo hace en el otro.

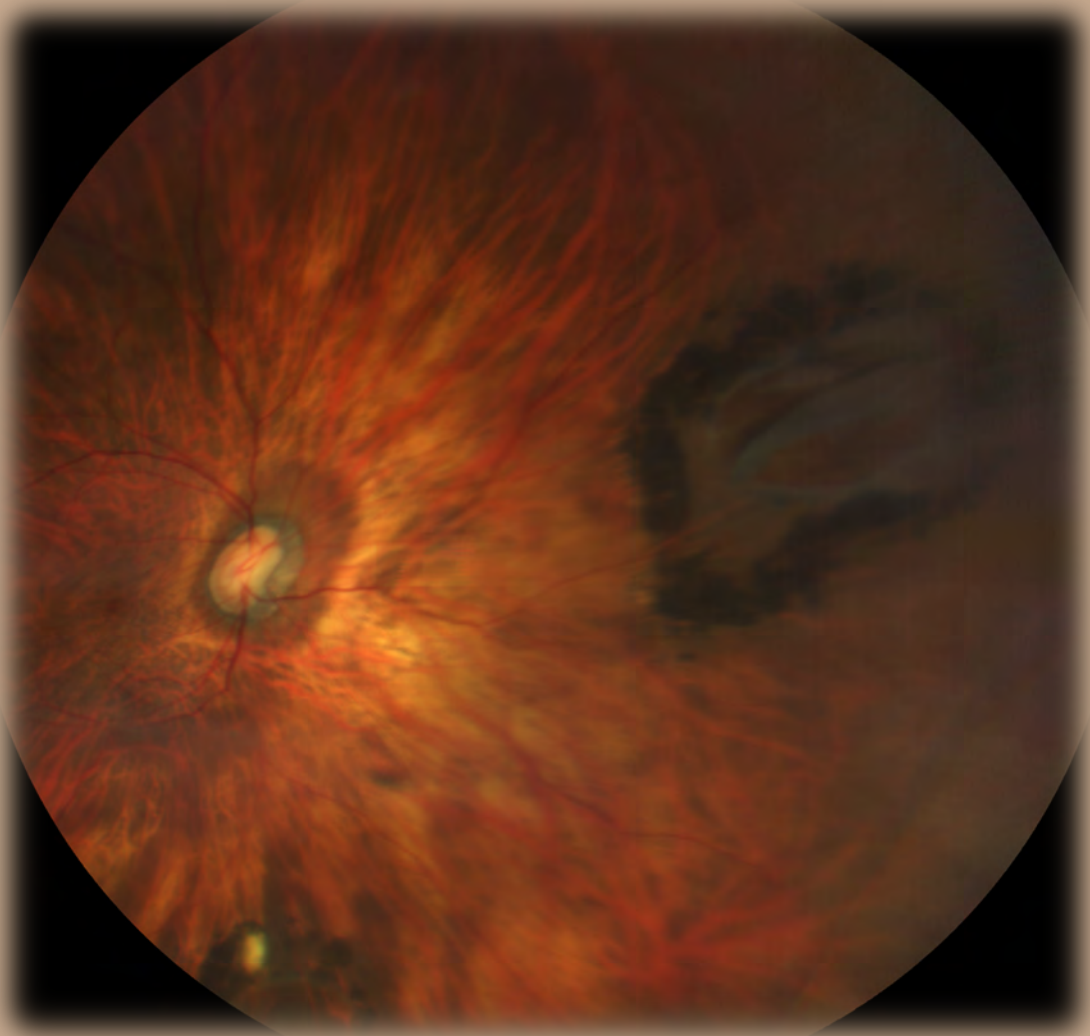
El protocolo GCL+ (CCG + CPI) se correlacionó de forma negativa con el área de la ZAF superficial y la profunda (Índice de correlación de Spearman en los ojos con mácula OFF: -0,433 y -0,367 PCS y PCP respectivamente, $p = 0,006$ y $0,022$ respectivamente. -0,570 y -0,531 con $p = 0,002$ y $0,005$, en los ojos con mácula ON), es decir el aumento de la ZAF está relacionado con un menor espesor en el protocolo GCL+. Lo mismo ocurre con el protocolo GCL++ (englobando el complejo de células ganglionares, incluyendo también la CFNR); tuvo una correlación negativa con el área de la ZAF en ambos plexos: en ojos con afectación macular el valor fue de -0,526 y -0,398 para PCS y PCP respectivamente, con una significación $p = 0,001$ y $0,012$).

En los ojos con afectación macular, el protocolo GCL+ y GCL++ también se correlacionan de forma positiva con la DV en el PCS y en PCP (GCL+: 0,485 y 0,349 respectivamente, $p < 0,001$ y GCL++: 0,668 y 0,445, $p < 0,001$ y $0,004$ en PCS y PCP respectivamente).

Se estudiaron los ojos sanos contralaterales donde se encontraron asociaciones similares a las descritas en los ojos afectados de DRR. En estos tampoco encontramos ningún tipo de asociación con la MAVC y las variables estudiadas.

El tamaño de ZAF de ambos plexos también se correlacionó inversamente con la DV (ZAF del PCS: 0,769 y -0,637, $p < 0,001$ relacionado con la DV del PCS y PCP respectivamente. ZAF del PCP relacionado con la DV del PCS y PCP: -0,557 y -0,552; $p < 0,001$ en ambos). Los protocolos GCL+ y GCL++ también están directamente relacionados con la DV de los PCS y profundo, con un coeficiente de 0,430 y 0,463 respectivamente para el PCS y 0,259 y 0,323 para PCP ($p < 0,001$).

DISCUSIÓN



DISCUSIÓN:

CONSIDERACIONES SOBRE EL DISEÑO Y LA METODOLOGÍA DE ESTUDIO

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

El diseño de nuestro estudio fue prospectivo, no randomizado y longitudinal, en el cual los pacientes se fueron incluyendo, de forma consecutiva, durante un periodo de 3 años. La muestra final no alcanzó un tamaño relevante, debido a diversos factores, el más destacado el elevado tiempo de seguimiento establecido, 12 meses, lo que provocó que algunos casos se perdieran, ya que la mayoría de los pacientes provienen de poblaciones alejadas de nuestro hospital. Los criterios de inclusión en el estudio también fueron estrictos: el tiempo transcurrido desde el diagnóstico y la intervención debía ser corto, el DRR no debía asociar una PVR superior a grado B, la VPP tenía que haber sido realizada con instrumental de calibre 23G y con SF6 de tamponador. También se eliminaron todos los ojos en los que las imágenes que se habían obtenido carecían de la calidad suficiente para su posterior análisis, así como aquellos casos que presentaron algún tipo de complicación postoperatoria, algunas de ellas relativamente frecuentes tras la cirugía de un DRR como pueden ser la aparición de MERs, persistencia de LSR o EM, trastornos todos ellos capaces de modificar los resultados, al alterar los valores de espesor retiniano y al dificultar la valoración de la DV de la OCTA. Otro factor que también ha influido en la reducción del tamaño muestral es que sólo se seleccionaron aquellos pacientes que habían sido intervenidos por la misma cirujana, para intentar disminuir los sesgos dependientes tanto de la técnica como de la pericia quirúrgica.

En nuestra muestra llama la atención la existencia de un mayor número de hombres que de mujeres, un 75% de varones frente a un 25% de mujeres. A pesar de esta desproporción, no hemos encontrado diferencias significativas que fueran atribuibles al sexo.

La edad media de los pacientes analizados en el momento del diagnóstico era de $59,75 \pm 8,97$. Es sabido que el riesgo de presentar un DRR se acrecienta conforme aumenta la edad, siendo especialmente prevalente en el rango comprendido entre los 55 a los 70 años.²⁶

En todos los grupos analizados la ametropía predominante fue el defecto miópico, siendo más alto en aquellos casos en los que la mácula se encontraba

desprendida ($-4,37 \pm 5,18D$) y con un defecto miópico menor en los ojos sanos contralaterales ($-2,18 \pm 0,49D$).

Estas diferencias en la ametropía media podrían explicarse por el hecho de que a los pacientes que tenían la mácula desprendida no se les pudo realizar una refractometría valorable, previa a la cirugía; sin embargo, al realizarla a posteriori, sí que se encontró un mayor defecto miópico. Este hallazgo podía estar justificado bien porque esos ojos ya padecían previamente un mayor grado de miopía o por la miopización secundaria a la colocación de un cerclaje de silicona, que habría provocado una deformación del globo con la consecuente elongación y aumento de la LA.

Si eliminamos los pacientes a los que se les había implantado un cerclaje escleral y consideramos solo aquellos que presentaron DRR y fueron tratados únicamente con VPP, observamos que su defecto refractivo medio era de $-3,09 \pm 3,86D$, sin diferencias significativas con los ojos sanos contralaterales. Lo mismo ocurre con la LA; los ojos de los pacientes con DRR tratados con VPP tenían una LA de $25,39 \pm 1,58$ mm, frente a los $25,70 \pm 3,48$ mm de los ojos sanos contralaterales, sin que tampoco existan diferencias entre ambos grupos. La miopía es un conocido factor de riesgo para los DRRs; los defectos refractivos inferiores a $-3D$ incrementan el riesgo por 4 y los de más de $-3D$ lo aumentan hasta 10 veces más. Esto se debe a que la licuefacción vítrea en las altas miopías ocurre a edades más tempranas y a que las degeneraciones retinianas periféricas son más frecuentes en estos ojos.²⁶

Respecto a las características preoperatorias vemos que el antecedente de una cirugía de catarata no complicada (como se establece en los criterios de inclusión) aparecía en una proporción muy superior entre los ojos intervenidos de DRR respecto a la de los ojos sanos contralaterales (33,3% vs 19%). Como hemos comentado en la introducción, la cirugía de catarata es otro factor de riesgo para el desarrollo de un DRR, aunque las mejoras tecnológicas han disminuido las posibilidades de que aparezca, sobre todo si se trata de cirugías en las que no haya habido ninguna incidencia en el procedimiento quirúrgico.³²

La AV ha sido explorada en todos los casos bajo las mismas condiciones; en ambientes mesópicos y utilizando la escala logarítmica de Bailey-Lovie. Estos optotipos, introducidos en 1976, fueron estandarizados en ensayos clínicos, especialmente de patologías víteorretinianas, y empleados en el estudio multicéntrico *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS), mejorando algunas de las características de los optotipos de Snellen, como evitar el fenómeno de amontonamiento, además de conseguir la máxima estandarización de la AV. La escala ETDRS permite detectar pequeños cambios en la AV y resulta muy eficaz para evaluar casos de baja visión. Los resultados visuales se valoraron en escala logarítmica (LogMAR) para facilitar su análisis estadístico.

En nuestro estudio, la AV final fue inferior en aquellos pacientes con mácula OFF (AV LogMAR $0,203 \pm 0,16$) comparados con los ojos sanos contralaterales (AV LogMAR $0,063 \pm 0,14$) y con los pacientes con DRR sin afectación macular (AV LogMAR $0,143 \pm 0,25$). Sin embargo, no encontramos diferencias significativas en dependencia de la técnica quirúrgica realizada. Los enfermos con macula ON presentaban una AV similar a la del ojo contralateral sano, independientemente del tratamiento empleado. Existen numerosos estudios en la literatura coincidentes con nuestros resultados, en los que no encuentran diferencias en la AV final al comparar aquellos pacientes intervenidos con VPP frente a los que se trataron con cirugía combinada VPP + cerclaje escleral.^{63,64,118} Un metaanálisis reciente, en el que se incluyeron 15.661 ojos procedentes de 38 estudios, confirma estos resultados y tan sólo encuentra diferencias en relación con el éxito quirúrgico, resolviéndose un mayor número de casos con un único procedimiento, cuando a la VPP se le asociaba una identificación escleral.¹¹⁹

En nuestra serie, 3 pacientes, el 4,61% del total de la muestra, habían presentado un DR en el ojo contralateral. Esta descrito que cuando en un ojo se sufre un DRR, en el año posterior, el ojo adelfo tiene un riesgo de entre un 3,5% al 5,8% de presentar la misma patología.²⁶

Respecto a otros factores de riesgo, en el 28,2% de los ojos de nuestro estudio se encontraron degeneraciones en empalizada, bien en el momento del diagnóstico o durante la intervención quirúrgica. Se ha documentado que las empalizadas se encuentran hasta en el 8% de los pacientes sanos y, en estudios longitudinales, se ha visto que aproximadamente el 1% de los pacientes con degeneraciones en empalizada terminarán desarrollando un DRR.¹²⁰ Aun siendo frecuente encontrar este tipo de alteraciones en un DR, no se ha demostrado que su tratamiento profiláctico sea beneficioso para evitar que se produzca, ya que la mayoría de los DRR son debidos a desgarros retinianos que aparecen secundariamente a un DVP, en áreas de la retina de aspecto aparentemente normal.⁴⁴

REALIZACIÓN DE PRUEBAS EXPLORATORIAS

Hemos dividido nuestro trabajo en dos secciones, en dependencia de la estructura analizada; un primer estudio estaba centrado en las modificaciones que se producen en la microvascularización macular y CC medida mediante OCTA tras la reparación quirúrgica de un DRR a los 6 meses y al año. En la segunda parte hemos evaluado las modificaciones en los espesores y volúmenes retinianos totales y de las distintas capas y el espesor coroideo en distintos tiempos postoperatorios, al mes, 3, 6 y 12 meses medidos con SD-OCT y con SS-OCT.

ESTUDIO 1: CAMBIOS EN LA MICROVASCULARIZACIÓN MACULAR MEDIDA CON OCTA A LARGO PLAZO TRAS LA CIRUGÍA DE DRR

RELEVANCIA DE LA EVALUACIÓN ESTRUCTURAL DE LA RETINA TRAS REPARACIÓN DE DRR MEDIANTE OCTA

A pesar de las elevadas tasas de éxito en la cirugía del DR, que en estos momentos superan el 90%,^{6,56} es frecuente que los pacientes puedan presentar alteraciones visuales postquirúrgicas incluyendo disminución de AV, metamorfopsias, alteración de la sensibilidad al contraste o en la visión de colores entre otras, especialmente en aquellos casos en los que hay afectación macular previa a la cirugía.¹²¹

Esta recuperación visual incompleta, puede ser debida a la presencia de LSR persistente, EMQ, MERs, AMs u otras alteraciones estructurales a nivel macular desencadenadas por el propio trauma quirúrgico.¹²²

Están descritos factores preoperatorios que se asocian con una adecuada recuperación funcional tras la intervención como son presentar una buena AV preoperatoria, menor tiempo de duración del desprendimiento, menor altura en la retina desprendida o edad inferior a 60 años.^{7,28,121} En ocasiones, a pesar de encontrarnos frente a un caso favorable, haber realizado una cirugía satisfactoria, sin complicaciones, lograr una perfecta reaplicación anatómica de la retina y sin que aparezcan alteraciones manifiestas a nivel macular en el postoperatorio, no se alcanza la AV deseada.

Histológicamente se ha demostrado que el propio DR puede ser el causante de la atrofia y muerte en los FR, debido a la falta de aporte sanguíneo temporal, al quedar la retina físicamente separada de los vasos coroideos, encargados de su nutrición.¹²³ Esta teoría se basa en estudios previos en animales de experimentación, en los que se han objetivado alteraciones en la CNE tan solo una hora después de producirse el desprendimiento,¹²⁴ y por trabajos clínicos en los que se demuestra que al aumentar el oxígeno ambiental se produce una reducción en la apoptosis de los FRs y menos alteraciones anatómicas en estos.^{125,126} El primer cambio histológico detectable, una vez que se produce la separación entre el EPR y los FRs, es la desaparición progresiva de los segmentos externos. Sin embargo, su regeneración no tiene por qué ser el principal factor del que dependa la recuperación de la AV después de un DR. El circuito sináptico retiniano presenta otros muchos cambios en poco tiempo, incluyendo la retracción y extensión de los axones de los bastones, cambios en los pedículos de los conos, modificaciones en las opsinas de los FRs y crecimiento neurítico de las neuronas de segundo orden. Las células de Müller proliferan y generan gliosis.

El papel de las células de Müller en el desprendimiento y reaplicación retiniana puede ser superior a lo estudiado.¹²⁷ Tampoco se conoce el papel de la matriz interfotorreceptor y sus cambios, ni las modificaciones en la vascularización retiniana. Es difícil reconocer las variables implicadas en los cambios funcionales, como puede ser la disminución de AV, dado que la incidencia del DRR es relativamente baja y existen muchos factores que se alteran tras este.

Estos pequeños cambios histológicos, tanto celulares como vasculares, no visibles en una exploración oftalmológica rutinaria mediante oftalmoscopia, podrían ser determinantes para la AV final del paciente y justificarían las alteraciones en la calidad visual.

Estudios recientes han observado que en humanos la retina tiene capacidad de remodelar su arquitectura celular una vez que ha sufrido un DRR, permitiendo de esta manera recuperar la funcionalidad.¹²⁸ Sin embargo, en caso de que existan lesiones a nivel de la CNE o CNV y en la CPE, los cambios se tornan permanentes.¹²⁸ Estas modificaciones resultan más precoces en los modelos animales.¹²⁷

La llegada de la OCTA ha permitido evaluar de una manera no invasiva la vascularización retiniana y coroidea de la mácula. La OCTA nos permite cuantificar la DV y monitorizar enfermedades vasculares subclínicas o valorar cambios secundarios a un tratamiento, como en nuestro caso sería la reparación tras el tratamiento quirúrgico del DRR. La OCTA además nos proporciona información detallada del estado de los capilares y nos permite el análisis de las modificaciones que acontecen en aquellos pacientes intervenidos de DRR, pudiendo establecer una correlación de la AV final y la recuperación estructural con los cambios en la microarquitectura retiniana.⁹⁸ Estas modificaciones pueden ser secundarios a las variaciones descritas a nivel de los FRs (por fluctuaciones en sus necesidades de oxígeno) o bien pueden ser debidos a las modificaciones de la retina desprendida y tener consecuencias sobre las células, sus compartimentos u organelas.

En nuestro estudio evaluamos las modificaciones microvasculares que surgieron en 65 ojos con un DRR que se pudo corregir tras un único procedimiento quirúrgico y sin que surgieran complicaciones intra o postoperatorias. Todas las intervenciones fueron realizadas por la misma cirujana para evitar el sesgo dependiente de la habilidad quirúrgica. Según el estado macular dividimos a los pacientes en dos subgrupos mácula ON y mácula OFF, ya que es el mayor factor pronóstico de cara a la recuperación funcional. Establecimos además dos subgrupos en dependencia del procedimiento quirúrgico aplicado: VPP o VPP + cerclaje escleral.

Buscamos las alteraciones a largo plazo, a los 6 y a los 12 meses tras la intervención quirúrgica.

En la población general, existe una gran variabilidad interindividual en los valores de la ZAF y la DV; esto ha imposibilitado el poder establecer una base de datos estadísticos sobre la que realizar comparaciones. Para obviar este problema, en nuestro trabajo, hemos utilizado los ojos sanos contralaterales de los pacientes intervenidos como grupo control, ya que es la única manera de establecer si las diferencias encontradas entre los sujetos estudiados tienen significancia estadística, o son explicadas por las marcadas variaciones interindividuales existentes.¹²⁹

Al analizar en la población sana la DV y el tamaño de la ZAF, encontramos valores dispares sin que exista concordancia entre ellos. Se desconocen que factores explican estas diferencias. Algunos autores valoran la edad como determinante, porque el envejecimiento se asocia con un incremento del área de la ZAF y una disminución de la DV,^{130,131} aunque tampoco existe un consenso sobre esto. Se han descrito otras muchas variables que pueden influir en los valores de la ZAF o en los de la DV: etnia, sexo, límites anatómicos empleados para definir la extensión de la zona foveal y parafoveal, los algoritmos de segmentación de la ZAF (que en nuestro caso se realizó de modo manual), el algoritmo de detección de la señal de flujo y el tamaño de la muestra, entre otros.¹²⁹

En sujetos normales, aquellos que presentan una ZAF de mayor tamaño tendrán una menor DV, ya que, si el área sobre la que estamos realizando el estudio está ocupada mayoritariamente por la ZAF, el porcentaje de espacio restante sobre el que se puedan extender los vasos será menor y, al contrario, en aquellos ojos con una ZAF menor, el porcentaje de DV aumentará. Este hallazgo lo hemos podido corroborar en nuestros enfermos, con una correlación negativa tanto en el ojo sano como en el ojo del DRR entre el tamaño de la ZAF y la DV de los plexos retinianos. Para solucionar este problema algunos autores proponen definir las áreas maculares a estudiar a partir del límite de la ZAF.¹³¹

La simetría interocular en los parámetros obtenidos con la OCTA, como la ZAF, también ha sido objeto de estudio previo. Shahlaee y cols.¹³² no detectaron diferencias significativas entre las ZAF de ambos ojos de sujetos sanos, sugiriendo que el ojo contralateral es un buen control, aunque se trata de una serie con sólo 17 individuos sanos. Chen y cols.¹²⁹ también obtuvieron una buena concordancia interocular en las áreas de las ZAF en OCTA de 3 x 3 mm. Un 95% de los individuos estudiados tenían diferencias inferiores a 0,05 mm², aunque destacan que existe una pequeña proporción de sujetos con diferencias interoculares superiores a este límite. Otros autores tampoco han encontrado diferencias al comparar las ZAF de ambos ojos.¹³¹

En este estudio, hemos analizado OCTAs de 3 x 3 mm ya que, como hemos comentado, se ha descrito que existe una mayor variabilidad conforme aumentamos el tamaño del área de estudio, siendo más valorables y reproducibles los resultados obtenidos en la OCTA de 3 x 3 que la de 6 x 6 mm.¹²⁹

En nuestra serie, tal y como hemos comentado, la distribución entre hombres y mujeres no era homogénea, aunque no había diferencias significativas en las variables estudiadas en función de la distribución por sexo. Por el contrario, hay autores que si sostienen diferencias en dependencia del sexo en los valores proporcionados por la OCTA. Yu y cols.¹³⁰ refieren en la población china mayores ZAF en mujeres que en hombres, con cambios con la edad relacionados con el sexo; otros autores no han detectado diferencias atribuibles al sexo, como Shahlaee y cols.¹³² en su serie de 163 ojos. Todos los sujetos de nuestra serie eran de raza caucásica para evitar sesgos por razas. Todas las OCTAs han sido realizadas con el mismo aparato. El algoritmo del DRI-Triton SS-OCT calcula de modo automático la DV, pero la determinación de la ZAF se tiene que hacer de modo manual. Para evitar las diferencias interobservador, se calculó el ICC entre dos observadores distintos viendo una excelente repetibilidad en la ZAF del PCS y moderada en el PCP. Se decidió tomar la media de las medidas de ambos exploradores para evitar sesgos.

Durante años se han estudiado, con diferentes medios de exploración, los cambios vasculares antes y después de la cirugía del DRR. La perfusión retiniana tiene un papel fundamental en la fisiopatología del DRR y en la recuperación de la función retiniana después de la intervención quirúrgica. El DRR afecta tanto a la cantidad como a la morfología de los vasos retinianos, no sólo en áreas desprendidas sino también en las zonas no afectadas por el DR. Se acompaña de cambios vasculares periféricos como reducción de flujo sanguíneo, oclusiones vasculares, shunts arterio-venosos y alteraciones de la permeabilidad, que han sido estudiadas con distintos métodos incluyendo AGF¹³³⁻¹³⁵ o retinografías de campo amplio.¹³⁶ En las áreas de retina desprendida, se ha descrito un enlentecimiento en el flujo vascular, visualizado con angiografía videofluorescente y análisis de imagen,¹³⁷ anomalías en los parámetros vasculares de la sonografía con Doppler influenciados por el tiempo de duración del DR, o reducción en el flujo a nivel papilar evaluado con tecnología de flujo laser, que puede recuperar valores normales tras una VPP.¹³⁸

La aparición de nuevas técnicas exploratorias como la OCTA, permite una evaluación incruenta de los capilares retinianos y coroides, y su uso se ha generalizado para estudiar cambios vasculares en múltiples enfermedades retinianas y su evolución con el tratamiento.

Siguiendo el razonamiento expuesto en el punto anterior, aunque hay muchos factores que modifican las mediciones de la OCTA, podría considerarse que existen modificaciones a nivel de la microvascularización macular relacionados con los cambios que experimentan las células retinianas, bien, como hemos comentado, secundarios a las alteraciones celulares o primarios e independientes de estas alteraciones, y que podrían ser los responsables, con otros muchos posibles factores, de la recuperación visual incompleta.

DENSIDAD VASCULAR

Diversos autores han analizado los cambios en la DV y en el tamaño de la ZAF dividiendo a los pacientes estudiados, en dependencia de la afectación o no de la mácula previa a la cirugía.

Mácula ON:

En nuestro estudio, en los pacientes mácula ON, la DV y la ZAF no muestran cambios significativos comparando con los ojos sanos contralaterales, independientemente de la técnica quirúrgica realizada (VPP con o sin cerclaje escleral) a los 12 meses del procedimiento quirúrgico. Resulta difícil comparar nuestros resultados con los existentes en la literatura, ya que los equipos con los que se captan las imágenes, el software utilizado para su análisis, las áreas estudiadas y el tiempo de seguimiento entre otros factores son muy dispares, sin olvidar que el número de casos que componen las distintas series no siempre es el más adecuado.

En el trabajo publicado por Yoshikawa y cols.¹³⁹ no encontraron diferencias en la DV ni en la ZAF en 5 sujetos operados de DRR con mácula ON. Resch y cols.,¹⁴⁰ en 20 pacientes, tampoco encontraron diferencias en la DV entre los ojos mácula ON y sus respectivos ojos sanos contralaterales.

Sin embargo, Bonfiglio y cols.¹⁴¹ realizaron un estudio a 12 meses con una cohorte retrospectiva formada por 56 pacientes con mácula ON y no hallaron diferencias ni en la DV del PCS ni en la ZAF, pero sí que describieron una disminución de la DV en el PCP. D'Aloisio y cols.¹⁴² analizaron 14 ojos con macula ON; en 8 de ellos no había ningún tipo de afectación macular y 6 tenían presencia de LSR en el área de 2,5 mm centrada en la fovea, pero sin provocar un levantamiento foveal completo. A todos ellos se les trató de forma precoz (primeras 24 horas). En los valores del preoperatorio no había diferencias entre los ojos con DRR y los contralaterales, sugiriendo que los cambios microvasculares maculares probablemente requieran mayor tiempo de evolución y que la cirugía puede ser, al menos en parte, la causante de estos cambios. Hubo una disminución de la DV en ambos plexos retinianos,

comparando con los parámetros obtenidos en el preoperatorio, aunque esta diferencia sólo alcanzó significación estadística en el cuadrante inferior del PCP. Se registró además un aumento de la ZAF postoperatoria a nivel del PCS, con un aumento de la ZAF en el PCP sólo en los ojos con afectación foveal parcial. Los autores sugieren que estos cambios son un signo indirecto de isquemia o secundarios a la manipulación durante la cirugía.

En nuestro estudio a los 6 meses se detectó una disminución significativa de la DV en el PCS en el área central, que se recuperó de forma progresiva hasta alcanzar niveles similares a los que tienen los ojos sanos contralaterales, a los 12 meses tras la cirugía. Barca y cols.¹⁴³ registran una disminución significativa de la DV en PCS en el preoperatorio comparada con el ojo contralateral, que se recuperó sin encontrar diferencias entre ambos grupos a los 6 meses. En sus cirugías asociaron pelado de la MLI en todos los enfermos que podría ser responsable de cambios en el área o la morfología de la ZAF. Los autores sugieren que, incluso en los ojos que no tienen afectación de la mácula, podría darse un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en periferia, que provoque un enlentecimiento sanguíneo a nivel macular que se recupera de forma paulatina. Esta disminución de la DV del PCS antes de la cirugía apoya los resultados previos sobre las modificaciones vasculares del DR, incluso en zonas no desprendidas, que se recuperarán en los 6 meses postquirúrgicos. Para justificar la afectación del PCS sin modificación del PCP, sugieren que el PCS es el primero en verse afecto por el aumento de las resistencias vasculares en el DRR, con una constricción vascular más rápida por la mayor densidad de arteriolas y mayor cantidad de tejido muscular liso; aunque el PCP sea más vulnerable a la hipoxia puede que su afectación sea más tardía. Estudios previos realizados con AGF ya describieron un aumento de la resistencia vascular en los ojos con DR, dando lugar a un flujo más lento en las zonas de retina desprendida, además de una dilatación y aumento de la permeabilidad capilar como respuesta al fenómeno de isquemia sufrido.^{135,137} Cardillo Piccolino¹³⁵ objetivó esta dilatación e hiperpermeabilidad capilar respondiendo a la hipoxia en 50 ojos con DRR estudiados con AGF. La OCTA, a diferencia de la AGF, nos permite cuantificar la DV y valorar tanto el PCS como el PCP, ya que con la AGF sólo veíamos los cambios a nivel del PCS. La técnica se ha ido mejorando y el tiempo de adquisición de imágenes reduciendo, lo que nos permite aumentar el área a estudio, aunque los dispositivos comercializados en la actualidad suelen tener una limitación del campo de obtención de imágenes a 12 x 12 mm, dificultando la valoración de la retina periférica.

Como hemos comentado en los cambios vasculares postquirúrgicos, Eshita y cols.,¹⁴⁴ utilizando un Doppler en 28 ojos con mácula ON intervenidos con procedimientos esclerales, evidenciaban como a las dos semanas de la intervención y, debido a la comprensión mecánica que ejerce el cerclaje, se producía una disminución del flujo sanguíneo en la retina periférica. Esta

alteración se normalizaba de forma completa al mes de la cirugía. Ohkubo,¹⁴⁵ también en DRRs con cerclaje escleral, retinocriopexia y drenaje del LSR, observó la existencia de dilatación capilar previa a la cirugía, que mejoraba con la reaplicación retiniana, y alteración de la circulación coroidea postquirúrgica, relacionada probablemente con cierto grado de congestión vascular.

En nuestro estudio en los DRRs mácula ON no hemos visto ninguna modificación del flujo incluso en enfermos intervenidos de VPP con cerclaje escleral, salvo una disminución de la DV en el cuadrante superior de la CC a los 12 meses de la cirugía. Estos cambios superiores pueden estar relacionados por el mayor número de DR superiores de nuestra serie. Aun así, hay que tener en cuenta el escaso número de pacientes, ya que sólo hubo 7 enfermos con macula ON operados con VPP + cerclaje escleral, lo cual dificulta la valoración de los resultados.

Por último, hay que comentar que los enfermos con macula ON presentaron un aumento del flujo central del PCS desde los 6 a los 12 meses, hallazgo a favor de que la recuperación anatómica y funcional en los enfermos intervenidos de DRR es un hecho a largo plazo, superior a los 6 meses postquirúrgicos ([Gráfica 2](#)). Según nuestros conocimientos, no existen estudios en la actualidad que realicen un seguimiento a largo plazo en ojos con mácula ON que puedan corroborar nuestra teoría.

Mácula OFF:

En los pacientes con macula OFF tampoco encontramos diferencias entre los dos subgrupos terapéuticos (mácula OFF VPP vs mácula OFF VPP + cerclaje). Sin embargo, sí que encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los enfermos macula OFF comparados con los ojos sanos contralaterales.

En los ojos intervenidos con VPP + cerclaje escleral, encontramos un aumento de la DV en el área central del PCS y PCP y una disminución de la DV en el área parafoveal, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en los cuadrantes verticales y temporal en el caso del PCS y en el sector superior en el PCP. Los ojos intervenidos mediante VPP siguen un patrón similar al descrito, pero con la diferencia de que en ellos el aumento de DV en PCS en el área central no resultó ser significativo.

Hay muchas hipótesis para justificar la reducción del flujo parafoveal. En modelos experimentales de DR se ha demostrado la activación de las células de Müller relacionadas con la inflamación y afectando también zonas de retina no desprendida.^{146,147} Esta activación consiste en gliosis, hipertrofia celular y

fibrosis subretiniana, que puede provocar alteraciones del flujo local en la retina interna y conducir a una disminución capilar incluso en ausencia de alteraciones clínicas. En nuestra serie sólo hemos detectado la reducción en los cuadrantes parafoveales en DRRs macula OFF, independientemente del procedimiento quirúrgico, en comparación con los ojos sanos. Encontramos esta disminución en los cuadrantes verticales del PCS (también en el temporal en el caso de doble procedimiento) y en el superior del PCP, lo que denota, no sólo una modificación del flujo de las capas internas, sino también a nivel de la CCG y de la CFNR. Otra hipótesis para explicar la disminución del flujo parafoveal sería que el LSR dificulte el paso de oxígeno desde la CC hacia la retina externa, provocando hipoxia y liberación de mediadores inflamatorios, incluyendo citoquinas.¹⁴⁸⁻¹⁵⁰ Se ha visto un aumento de mediadores inflamatorios y vasculares a nivel del LSR como la endotelina-1,¹⁵¹ un péptido vasoconstrictor, probablemente sintetizado por las células endoteliales y la glía.¹⁵² Estos mediadores pueden provocar, directa o indirectamente, daño vascular en los vasos retinianos, como oclusiones de los plexos capilares.^{135,145,149}

En cuanto a los cambios a nivel de los capilares coroideos, solamente se aprecia una disminución de la DV en la CC en el cuadrante temporal de aquellos ojos que han sido intervenidos mediante VPP + cerclaje escleral, comparándolo con los ojos sanos contralaterales y con aquellos ojos mácula OFF intervenidos mediante VPP.

Nuestros resultados son contrarios a los de muchos de los estudios realizados con OCTA valorando la DV post DRR macula OFF, donde la DV disminuye junto a un aumento de la ZAF. A pesar de que resulta difícil explicar este incremento en la DV en el área central de ambos plexos capilares, podríamos suponer que se trata de una redistribución en el flujo y disposición de los capilares retinianos relacionada con los cambios que se producen en la morfología de la fovea tras permanecer un tiempo desprendida del EPR.

En el grupo de pacientes con mácula OFF tanto la recuperación anatómica como funcional fue favorable en todos los casos (LogMAR AV $0,203 \pm 0,16$), probablemente debido al escaso tiempo que transcurrió desde la aparición del DR y su reparación quirúrgica. A pesar de que la MAVC postoperatoria, como era de esperar, resultó ser peor en el grupo con afectación macular que en el grupo con mácula ON o el grupo control, alcanzando diferencias estadísticamente significativas tanto entre mácula ON y OFF como entre ojos sanos y mácula OFF. La AV media en el grupo mácula OFF fue superior a 0,63, indicándonos, por tanto, una buena recuperación funcional. Autores como Ng y cols.¹⁵³ correlacionan en enfermos macula OFF, un menor tamaño de la ZAF en el PCP y una mayor DV central con mejores recuperaciones de AV. Tras 12 meses de seguimiento vieron que la mayor recuperación visual de sus enfermos con mácula OFF coincidía con aquellos con un menor tamaño de la ZAF a nivel

del PCP, probablemente relacionada con un estímulo de la angiogénesis en el PCP después del DR, intentando compensar el daño o la retracción retiniana. En su serie no hubo cambios en la DV de los DR macula OFF en ninguno de los plexos retinianos. Estos mismos autores, analizando los DRRs macula OFF, comentan que la AV es un parámetro inadecuado para reflejar las alteraciones visuales que tienen estos enfermos después de la cirugía. Estudiaron 48 enfermos al año de la intervención encontrando alteraciones tanto en su visión general como en la conducción. La visión general estaba relacionada sobre todo con su MAVC pero valorada con optotipos con bajo contraste, y la conducción se relacionaba preferentemente con la estereopsis. Los pacientes sintomáticos (metamorfopsias, aniseiconia...) o con más baja AV eran aquellos con mayor extensión del desprendimiento macular.¹⁵¹

La serie de Bonfiglio y cols.¹⁴¹ incluye 37 enfermos macula OFF sometidos a VPP. Encontraron una disminución de la DV del PCS en la zona parafoveal inferior y en el área central y parafoveal del PCP. Nuevamente establecieron una relación entre la recuperación de la MAVC y la DV de la zona parafoveal del PCP y también con el área de la ZAF.

Wang y cols.¹⁵⁴ estudiaron la microcirculación retiniana en 14 DRRs macula OFF, tratados con VPP asociada a facoemulsificación, durante los 3 primeros meses tras la cirugía. Observaron un incremento progresivo en la DV de ambos plexos retinianos y de la CC, con recuperación gradual de la perfusión macular, sin existir diferencias significativas con el ojo sano contralateral al final del periodo de seguimiento. La MAVC se asoció positivamente con la densidad de flujo de la CC.

La tendencia actual es a la realización de VPP sin cerclaje escleral para disminuir la manipulación de los tejidos, las molestias postoperatorias y la miopización. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la VPP puede provocar opacificaciones cristalinas en enfermos jóvenes o en DR inferiores con incorrecto posicionamiento. Las diferentes técnicas para la reparación del DRR, como se ha mencionado anteriormente, no han demostrado superioridad una sobre otra en cuanto a la AV final alcanzada y al éxito quirúrgico, pero hay que saberlas utilizar todas, dependiendo de cada caso, por las ventajas de cada una de ellas y sus diferentes efectos secundarios. De acuerdo con la experiencia y los estudios previos, pensamos que los resultados visuales finales no deben diferir según la técnica quirúrgica realizada en pacientes con DRR. Ya hemos mencionado anteriormente que en nuestro trabajo no se detectó ninguna diferencia en la AV final entre ambos procedimientos. La influencia del cerclaje escleral en los valores de la DV es difícil de precisar y, como hemos dicho, se han

visto en series de DRRs, operados con cirugía escleral, cambios en la vascularización después de la intervención.¹⁴⁴

Nam y cols.¹⁵⁵ publican unos resultados diferentes a los nuestros y a otros autores. Incluyeron 34 pacientes y observaron que la recuperación de la vascularización macular, en aquellos ojos tratados con VPP, fue menor que en los que se resolvieron con cirugía escleral, sugiriendo un mayor daño vascular en los enfermos sometidos a VPP respecto a los que se operaban solamente con cerclaje escleral. Encontraron menor DV en aquellos pacientes con foveas más finas. Estos hechos podrían tener relación con la manipulación durante la cirugía, el uso de PFCL o los cambios en la PIO, que afectarían especialmente a los ojos con menor espesor retiniano central.

Tsen y cols.¹⁵⁶ evaluaron 28 ojos con DRR y mácula OFF: en 11 de ellos únicamente se practicó VPP, 12 fueron tratados con VPP y cerclaje escleral y los 5 restantes se corrigieron únicamente con cerclaje. Evaluando la totalidad de los DRRs, sin tener en cuenta la técnica quirúrgica llevada a cabo, encontraron una disminución en la DV parafoveal y central en ambos plexos vasculares retinianos. Se observó un aumento de la DV en la CC de aquellos ojos que fueron tratados con VPP de forma aislada. A diferencia de nuestros resultados, los ojos tratados con VPP + cerclaje escleral fueron los que presentaron una DV más baja. Realizaron un seguimiento de tan solo 3 meses, mientras que en nuestro estudio recogimos los datos hasta el año, por lo que podemos presuponer una recuperación gradual de la microcirculación macular. Lu y cols.¹⁵⁷ no encontraron diferencias en los plexos retinianos de 31 enfermos con macula OFF a los 3 meses postcirugía (VPP). Si observaron una reducción de la DV peripapilar relacionado con la recuperación de la AV. De igual manera Barca y cols.,¹⁴³ en sus 18 pacientes mácula OFF tratados con VPP o con VPP + cerclaje escleral, objetivaron una DV en el PCS y en el PCP similares a las del grupo control (ojo contralateral). Hubo un discreto aumento de la DV en el PCS sin alcanzar diferencias significativas.

Agarwal y cols.¹⁵⁸ estudian 19 DRRs con mácula OFF comparando con 19 controles con la misma edad y sexo, sin patología ocular previa; 8 de ellos se sometieron a cirugía escleral y 11 a VPP. En todos ellos se utilizó C3F8 como tamponador. Describen un incremento significativo del tamaño de la ZAF acompañada de una reducción significativa tanto de la DV como de la dimensión fractal.

McKay y cols.,¹⁵⁹ realizan un estudio en 17 ojos con DRR y afectación macular en los que detectaron una disminución de la DV en el PCP, sin cambios en el tamaño de la ZAF. Hassanpoor y cols.¹⁶⁰ presentan 24 ojos con DRR mácula OFF intervenidos mediante cirugía escleral con banda de silicona 360°. A diferencia de los resultados alcanzados en nuestro estudio, no encuentran diferencias en

el área central aunque también describen una disminución de la DV en el área parafoveal. A pesar de que se trata de un factor de muy difícil valoración, es posible que la identación originada por un procedimiento escleral único sea diferente que la utilizada cuando este cerclaje está asociado a una VPP. Como hemos comentado, el defecto miópico postoperatorio medio valorando la totalidad de los DRR operados fue de $-4,37 \pm 5,18D$, y se reducía a $-3,09 \pm 3,86D$ después de retirar los enfermos con cerclaje y sin tener en cuenta posibles cambios en el índice de refracción cristaliniano. La diferencia entre ambos valores no es muy elevada, lo que sugiere que las bandas de silicona no provocaban gran distorsión de la anatomía del globo ocular, algo que si es frecuente cuando la cirugía es solamente un cerclaje escleral.

Nosotros no encontramos diferencias en la DV en dependencia del procedimiento quirúrgico llevado a cabo; el único cambio fue a nivel de la CC, con una disminución de la DV en aquellos ojos tratados con la técnica combinada, pero este hallazgo puede estar relacionado no sólo con la isquemia inducida por el propio procedimiento quirúrgico, que como hemos comentado se ha descrito en cirugías esclerales,¹⁴⁴ o con el predominio de DRRs originados por desgarros superiores y temporales superiores (la pérdida de la CC es en el cuadrante temporal y son DRRs macula OFF, estando esta zona de la retina separada de la CC) sino con otros factores no bien conocidos como puede ser la inyección de PFCL, los incrementos de la PIO que puedan darse durante la cirugía, el propio trauma quirúrgico entre otros muchos elementos difíciles de cuantificar.

Los tamponadores vítreos, como hemos explicado previamente, son sustancias cuya función principal es la de aposicionar la retina desprendida al EPR, reduciendo las fuerzas de tracción de la cavidad vítrea, evitando de esta manera el paso de fluido a través de los desgarros. Los más utilizados en la actualidad son los gases y la silicona, que difieren en sus valores de densidad, tensión superficial e interfacial, por lo que probablemente los efectos que estos produzcan sobre la microvascularización retiniana también serán diferentes. Los distintos gases difieren entre sí por el tiempo de permanencia en la cavidad vítrea. Las siliconas también pueden comportarse de manera distinta según su PM. Nosotros realizamos todas nuestras intervenciones utilizando el mismo tamponador (SF6) para aumentar la homogeneidad de la muestra.

La gran variedad de procedimientos quirúrgicos como de tamponadores utilizados, dificulta la comparación de los resultados obtenidos.

En la serie de Çetinkaya Yaprak y cols.¹⁶¹ encontraron una reducción de la DV en ambos plexos, una disminución del flujo coroideo y aumento de la ZAF. Estudiaron 37 ojos en los 3 primeros meses, con mayoría de macula OFF (32/37) y bajo tiempo de duración del DRR (5 días de síntomas); se sometieron a dos

tipos de procedimientos quirúrgicos (VPP en 27 casos y retinopexia neumática en 10) y utilizaron gas como tamponador en 22 y silicona en 15. La MAVC presentaba una correlación negativa con el flujo coroideo, sugiriendo como causa de mala recuperación visual los posibles eventos isquémicos.

Resch y cols.¹⁴⁰ realizaron un estudio retrospectivo a largo plazo con OCTA. Evaluaron 33 ojos con DRR en los que se había reaplicado la retina tras un único procedimiento quirúrgico, dividiendo a los pacientes en 3 grupos en función del tiempo transcurrido desde la cirugía, con diferente proporción de afectación macular en cada grupo: grupo 1: entre 6 y 12 meses (5/5), grupo 2: 1-2 años (9/1) y grupo 3: 2-10 años (6/7). Usaron distintos tamponadores incluyendo SF6, C3F8 y aceite de silicona. Utilizando el AngioVue OCTA System® y, a diferencia de nuestros resultados, encuentran una disminución de la DV en ojos con DRR sin que exista una recuperación progresiva de la DV; en el grupo de menor seguimiento se afecta de preferencia el PCP; en los de seguimiento más largos es el PCS el que se encuentra más afectado y el área de no perfusión aumenta. Nuestros resultados difieren en cuanto la recuperación a largo plazo. Como hemos comentado, los enfermos con mácula ON, de los 6 meses a los 12 meses, tuvieron un aumento de la DV central en el PCS; en el caso de los enfermos mácula OFF, presentaron un aumento de la DV en ambos plexos retinianos (PCS y PCP) y en la CC. Nuestros hallazgos, por tanto, no hablan de la presencia de una isquemia foveal a largo plazo, aunque el uso de distintos tamponadores, y especialmente la utilización de aceite de silicona, puede ser un factor modificador. La recuperación del flujo central de los 6 a los 12 meses sugiere que la recuperación anatómica y funcional después de la cirugía del DRR es un hecho a largo plazo ([Gráfica 2](#) y [3](#)).

Existen pocos estudios que valoren los cambios acontecidos en la retina, analizados mediante OCTA, tras la cirugía de DRR utilizando aceite de silicona como tamponador. Un hallazgo frecuente es el adelgazamiento retiniano, pero no en todos ellos se encuentran cambios a nivel de la DV. Lee y cols.,¹⁶² en una serie de 38 DRRs, 11 mácula ON y 27 mácula OFF, con PVR no superior a grado B, y aceite de silicona como tamponador retirado a los 3 meses después de la cirugía, describieron un aumento en la ZAF y una disminución en la DV del PCP. Detectaron también un adelgazamiento del espesor foveal central y del espesor de la CCG y la CPI. Justifican estos hechos por un daño directo de la silicona sobre las células ganglionares.¹⁶³ También se ha sugerido que puede resultar determinante el stress mecánico que provoca la silicona sobre la retina cuando el enfermo está en posición de decúbito prono,¹⁶⁴ el aumento de la fototoxicidad macular en ojos con silicona o reacciones idiopáticas al aceite,¹⁶⁵ asociado a cambios en los iones retinianos (acúmulo de potasio)¹⁶⁶ que puedan generar una insuficiencia vascular o la liberación de citoquinas proinflamatorias acumuladas en el fluido retro silicona.^{167,168} Ma y cols.¹⁶⁹ presentan una serie con pérdida de AV post VPP con silicona (3 mácula ON; 4

mácula OFF). Justifican la deficiente recuperación visual por una disminución de la vascularización en el PCS valorada con RTVue-XR Avanti®, pero no en el PCP, inversamente correlacionada con pérdidas focales de volumen y pérdida global de volumen de la CCG, pero sin disminución del espesor medio de la CCG, que sugiere apoptosis de células ganglionares. Estos parámetros son más sensibles que el espesor medio de la CCG ya que están corregidos por la edad. La CFNR no sufrió modificaciones. Xiang y cols.,¹⁷⁰ también estudiaron con OCTA 20 enfermos después de realizar extracción de aceite de silicona post DRR. A pesar de mostrar una disminución en el espesor de la retina interna parafoveal, no encontraron modificaciones en la DV o en el área de la ZAF, ni en ninguno de los plexos capilares; tampoco presentaron cambios en el espesor retiniano total. La OCTA puede por tanto ayudar a dilucidar estas pérdidas visuales no justificadas en pacientes con aceite de silicona, relacionadas con las causas ya expuestas como el fracaso en la bomba de potasio, alteraciones en la concentración de factores de crecimiento o aumento de citoquinas inflamatorias y la toxicidad por luz.

Bayraktar y cols.,¹⁷¹ realizaron un estudio longitudinal para evaluar el espesor retiniano y los parámetros de la OCT después de la retirada de aceite de silicona, en una serie de 24 DRR, 17 de ellos mácula OFF. Mostraron cambios en la DV solamente en el grupo con mácula OFF, que presentaban a su vez menor espesor retiniano foveal y parafoveal. La DV estaba disminuida en el PCS tanto en la fovea como en la parafovea, y a nivel del PCP a nivel parafoveal. También mostraban un aumento de la ZAF. Estas alteraciones persistían después de la extracción de la silicona. Los ojos mácula ON no presentaron diferencias en la DV de los plexos retinianos ni en la ZAF y tenían una disminución de espesor de la retina total que mejoró tras la retirada del aceite. Maqsood y cols.,¹⁷² utilizando el Spectralis SD-OCT, compararon los espesores totales y tamaño de la ZAF de 14 ojos con DRR y afectación macular y los ojos sanos contralaterales a las 12 semanas de realizar una VPP utilizando aceite de silicona como tamponador. El área de la ZAF no presentaba diferencias con el ojo contralateral y estaba correlacionada negativamente con el espesor retiniano central tanto en el ojo del DRR como en el ojo control. Comprobaron un adelgazamiento de la retina central respecto al espesor de los ojos sanos. El área de la ZAF en el PCP presentó un aumento de tamaño significativo desde la primera semana a las 12 semanas postoperatorias en los ojos con silicona. De los resultados expuestos pensamos que la utilización de aceite de silicona es un factor que modifica la DV y la ZAF, por diversos motivos. No consideramos que los hallazgos de la OCTA sean comparables con los de series en las que se ha utilizado gas como tamponador. Es difícil saber la influencia de la técnica quirúrgica ya que no hay series largas con un único procedimiento quirúrgico que valore la DV o la ZAF.

Existe controversia sobre los cambios que se producen en la microvascularización retiniana tras haber sufrido un DRR; tampoco está claro cuál es el plexo que se ve afectado en primer lugar. Comparando los resultados a 6 y 12 meses, hemos observado que a los 6 meses de la intervención en el grupo mácula ON sólo existe disminución en la zona central del PCS; a los 12 meses no distinguimos diferencias respecto al ojo sano. En el grupo mácula OFF, encontramos ambos plexos con una DV disminuida en el área central respecto a las medidas del año. Esta disminución también está presente en el cuadrante inferior del PCP. Al año ya hemos comentado que los cambios fueron en dependencia de la técnica quirúrgica, pero con ambas estaban disminuidos los cuadrantes verticales en el PCS y el superior en el PCP. La DV del área central estaba aumentada en todos los casos menos en el PCS de los sometidos a VPP. Resulta difícil decir si uno de los plexos está más afectado que el otro. Existen evidencias de una afectación variable de los plexos en dependencia de la enfermedad vascular de la retina.^{173,174} Woo y cols,¹⁷⁵ plantearon la hipótesis de que el PCP es el más vulnerable a la falta de oxígeno, debido a su localización en el declive de la mácula, y a la inflamación producida como consecuencia de las citoquinas proinflamatorias que se liberan durante el DRR, haciendo que su perfusión se vea afectada en mayor medida que el PCS. Además, el PCS está directamente conectado a las arteriolas procedentes de la arteria central de la retina siendo su presión de perfusión superior a la del PCP que, a su vez, está formado por canales colectores venosos. El PCP puede ser por tanto más vulnerable al aumento de la presión venosa que el PCS. A esto se une que el PCP se localiza en capas más externas, a nivel de la CNI y CPE, un área con una menor saturación de oxígeno,^{174,176} en la cual la difusión de oxígeno puede verse reducida en caso de que la retina sufra algún tipo de daño.

ZONA AVASCULAR FOVEAL

La ZAF es una zona localizada en el centro de la mácula desprovista de vasos sanguíneos; la falta de capilares acompaña a los cambios foveales cuya finalidad es mejorar la visión central, como son la existencia sólo de núcleos de FRs, mayoritariamente conos, y de células de Müller, emitiendo sus axones y prolongaciones respectivamente de forma excéntrica, formando la capa de fibras de Henle. Es una zona con altos requerimientos metabólicos. Como se ha comentado, la ZAF varía de morfología y tamaño en sujetos sanos sin esto parezca tener una influencia en la visión. Existe una correlación inversa entre el tamaño de la ZAF y el espesor y volumen foveal.¹⁰⁴

En nuestro trabajo delimitamos la ZAF de modo manual. Se realizó utilizando los valores medios de dos observadoras independientes. Estudiamos la repetibilidad de las mediciones interobservador. En las medidas a nivel del PCS

el ICC fue superior a 0,9 con una alta correlación entre las mediciones de los dos observadores. Sin embargo, la medición de la ZAF a nivel del PCP presenta un ICC de 0,5, con un valor de repetibilidad moderado (considerando que valores de ICC entre 0 y 0,4 presentan una baja repetibilidad; 0,41 a 0,6 moderada y cercana a perfecta cuando el valor supera 0,81).^{177,178} Podemos deducir que las mediciones manuales de la ZAF presentan diferencias según el observador que realiza la medición, siendo estas prácticamente inexistentes en el PCS pero más notables en el PCP por la dificultad de delimitarlo, debido a sus límites más imprecisos. Woo y cols.,¹⁷⁵ utilizando la herramienta de medición manual del DRI-OCT1 SS-Atlantis® (Topcon Co, Tokio, Japón) para medir la ZAF, muestran también una menor concordancia interobservador en el PCP, con unos valores de ICC de 0,919 para el PCS y de 0,815 para el PCP, superiores a los que hemos obtenido en nuestra serie en el PCP. Bonnin y cols.,¹⁷⁴ analizando 41 ojos sanos con el RTVue XR Avanti®, detectaron que la autosegmentación de los plexos era imperfecta en el 68%, ya que el PCS quedaba superpuesto al PCP.

En nuestro estudio, la ZAF fue delimitada de forma manual obteniendo unos valores medios de 206,7 μm^2 y 168,01 μm^2 en los PCS y PCP respectivamente. Los valores de la ZAF son variables en la literatura. El área obtenida en los ojos contralaterales sanos a nivel del PCS fue de 243,42 $\pm$ 97,64 μm^2 , valores similares a los publicados por Carpineto y cols.¹⁷⁹ de 251 $\pm$ 96 μm^2 utilizando el Optivue® con su software AngioAnalytics® para la delimitación automática. También con resultados análogos, Samara y cols.¹⁰⁴ y Takase y cols.¹⁸⁰ midiendo el área con el programa ImageJ (266 $\pm$ 97 y 250 $\pm$ 60 μm^2 respectivamente). Hay variaciones en el tamaño y la forma de la ZAF en poblaciones normales, y tanto en el estudio de Samara y cols. como en el de Coscas y cols.,¹¹⁰ utilizando también el software AngioAnalytics®, y en el de Woo y cols.,¹⁷⁵ obtuvieron unos valores del área de la ZAF del PCP superiores a los obtenidos en el PCS, a diferencia de todos nuestros grupos, tanto sanos como DRRs. Maqsood y cols.¹⁷² presentan resultados similares a los nuestros con un área de la ZAF más grande en el PCS que en el PCP, tanto en ojos sanos como en DRRs realizando OCTA con el Spectralis SD-OCT. El mayor tamaño de la ZAF en el PCP puede deberse a que los capilares adoptarían una dirección hacia la IPL y la CCG con los cambios anatómicos que estas capas tienen a nivel foveal y parafoveal. Igualmente encontraron diferencias de tamaño relacionadas con la edad, con menor tamaño de la ZAF a nivel del PCS en el grupo de edad más avanzada, que relacionaron con una disminución de la DV perifoveal, asociado a una disminución de la DV parafoveal que explican por los cambios atróficos y oclusivos que se dan en los ancianos.

Las diferencias en los tamaños de la ZAF pueden estar justificadas por la dificultad de delimitarla de modo manual, especialmente en el PCP, ya que sus límites son mucho más evidentes a nivel del PCS; del mismo modo puede haber diferencias relacionadas con el dispositivo utilizado o el software.¹⁷⁴

En los ojos mácula ON no encontramos diferencias en la ZAF respecto a los ojos sanos. En los ojos con mácula OFF apreciamos una disminución en el tamaño de la ZAF, en los dos grupos, independientemente de la técnica quirúrgica realizada, siendo significativa esta reducción en aquellos casos con mácula desprendida que fueron intervenidos con VPP + cerclaje comparando con los ojos sanos contralaterales.

Los cambios en el tamaño y la morfología de la ZAF están relacionados con las modificaciones en la microcirculación macular y con la DV; un aumento del área de la ZAF se ha relacionado con peores AV, tanto en pacientes con DR como en otras patologías como puede ser la retinopatía diabética o las oclusiones venosas.^{105,175}

A pesar de que en nuestro estudio no encontramos ninguna relación existente entre la AV y el tamaño de la ZAF, diversos trabajos relacionan ambos parámetros. Ng y cols.,¹⁵³ no encontraron diferencias entre la ZAF del ojo a estudio y el control al mes y medio de la cirugía, no mostrando cambios durante el postoperatorio (disminución no significativa en el PCS y PCI con aumento en el PCP). Existía una disminución de la ZAF en los ojos con DRR mácula OFF sin alcanzar significación estadística. Encontraron una relación entre la AV y el tamaño de la ZAF; aquellos pacientes con ZAF de menor tamaño tras un DRR con afectación macular, alcanzaban una mejor MAVC que aquellos con ZAF de áreas mayores, a los 12 meses de seguimiento. Los autores lo relacionan con una estimulación de la angiogénesis en el PCP tratando de aumentar el aporte de oxígeno a los FRs. Woo y cols.¹⁷⁵ también encuentran una correlación negativa entre la MAVC a los 2 meses y el área de la ZAF de ambos plexos retinianos, además de un aumento en el tamaño de la ZAF tanto en PCS como PCP, en los pacientes con mácula OFF. Bonfiglio y cols.¹⁴¹ no encuentran diferencias en la ZAF de los 37 pacientes con macula OFF estudiados y, al igual que los anteriores, sí que descubren una relación entre la MAVC final y el tamaño de ZAF, así como con la DV. Esta correlación entre la MAVC y el área de la ZAF no aparece en todos los trabajos.¹⁵⁵

Por el contrario, y de manera concordante con nuestros resultados, Chua y cols.¹⁸¹ estudian 29 pacientes con mácula OFF en los que registran una disminución del tamaño de la ZAF al año de seguimiento. Boron y cols.¹⁸² también aprecian una disminución en el tamaño de la ZAF tanto en PCS como en PCP, habiendo estudiado 114 pacientes a los que se les realizó una VPP. Sin embargo, D'Aloisio y cols.¹⁴² registran un aumento en el tamaño de la ZAF postoperatoria pero no encuentran correlación entre este hallazgo y la AV. De la misma forma Sato y cols.¹⁸³ tampoco obtienen ninguna relación entre el tamaño de la ZAF y la AV a los 6 meses de seguimiento. Agarwal y cols.¹⁵⁸ también encuentran un aumento de la ZAF con disminución de la DV y del patrón de ramificación vascular en ambos plexos, hallazgos similares presenta

Çetinkaya-Yaprak¹⁶¹ en su serie de retinopexia neumática y/o VPP 3 meses después de la cirugía. Hassanpoor y cols.¹⁶⁰ no evidenciaron cambios en la DV del área central ni en el área de la ZAF en 24 ojos tras la cirugía escleral al igual que tampoco detectan cambios McKay y cols.,¹⁵⁹ en su serie de 17 DRRs mácula OFF con disminución de la DV en el PCP sin cambios en la ZAF o en la DV del PCS. Los ojos con menor DV en el PCP se correlacionaban con una peor MAVC.

Barca y cols.¹⁴³ también describen una disminución en el tamaño de la ZAF no estadísticamente significativa, en los ojos intervenidos de DRR. Como hemos comentado recogen VPP y VPP con cerclaje y realizan pelado de la MLI a todos los pacientes durante la cirugía reparadora del DRR; esto podía generar una distorsión en la morfología de la ZAF.

Francisconi y cols.¹⁸⁴ analizaron 19 ojos con mácula OFF tratados con retinopexia neumática y concluyeron que no existían diferencias en el tamaño de la ZAF en ninguno de los dos plexos comparando con los ojos sanos contralaterales, por lo que consideraron que los daños isquémicos que se producen son menores que los que se dan con la VPP. Sus resultados son contrarios a los de Kaderli y cols.¹⁸⁵ que en un estudio similar registran un aumento en el tamaño de la ZAF de los ojos tratados con retinopexia neumática a los 3 meses. Charziralli y cols.¹⁸⁶ estudiaron 89 pacientes operados de DRR macula OFF mediante VPP en dos centros diferentes. Encontraron un aumento de la ZAF tanto en el PCS como en el PCP acompañado de adelgazamiento de las capas retinianas internas, comparado con el ojo contralateral; los cambios permaneciendo durante los 6 meses del postoperatorio estudiados. Encontraron además una mejora de la MAVC relacionada con la recuperación gradual de la EZ desde la semana 5 hasta el 6º mes. Este aumento del tamaño de la ZAF la relacionan con una reacción a la isquemia ocasionada por el DRR con afectación macular.

El tamponador utilizado en la cirugía también puede influir en el tamaño de la ZAF. Empleando aceite de silicona, Lee y cols.¹⁶² encuentran un aumento de la ZAF; mientras que Xiang y cols.¹⁷⁰ y Maqsood y cols.¹⁷² no detectaron cambios en el tamaño de la ZAF. Como hemos comentado son series con un bajo número de ojos estudiados, lo que puede explicar esta variabilidad en los resultados. Además, consideramos que las diferencias entre las características físicas de los gases y del aceite de silicona, así como su permanencia, hace que los resultados sean difícilmente comparables.

En nuestro estudio detectamos una correlación inversa entre el tamaño de la ZAF y la DV tanto en ojos operados de DRR como en ojos sanos; la agresión que sufre la retina tras un DRR y su reparación exitosa favorece el proceso de angiogénesis a nivel foveal, provocando el aumento de la DV a nivel foveal y la reducción del área de la ZAF. Es lógico pensar que una mayor DV en los plexos retinianos se acompañe de una ZAF de menor tamaño.

La ZAF tiene una morfología redondeada u ovalada en sujetos sanos, que puede verse alterada en patologías vasculares de la retina, cambiando esta forma típica que la caracteriza. El índice de circularidad (IC) se define como la correlación existente entre el perímetro de ZAF y el de una circunferencia.¹⁰⁶

No hemos encontrado estudios hasta la fecha que hayan estudiado este parámetro en pacientes con DRR. Sin embargo, la circularidad de la ZAF sí que ha sido analizada en otras patologías retinianas como puede ser la retinopatía diabética o las MER.^{105,187}

Hirata y cols.¹⁸⁷ valoraron el área y el perímetro de la ZAF en aquellos pacientes con MER a los que se les realizó una VPP y un pelado de la membrana y encontraron un área de menor tamaño en los ojos intervenidos que en los ojos contralaterales sanos a los 12 meses de seguimiento. El grado de aniseiconia postoperatoria se relacionó con la ratio del área de la ZAF preoperatoria. La aniseiconia se redujo significativamente a los 12 meses del postoperatorio.

En nuestro trabajo analizamos las diferencias encontradas entre el diámetro vertical y horizontal para evaluar el IC, considerando que en una circunferencia esta sustracción debe ser cero. Según nuestros datos, los diámetros de ZAF siguen un patrón peculiar; los ojos con mácula ON presentan valores medios ligeramente superiores a los del grupo control y aquellos ojos con mácula OFF son los que tienen diámetros de menor tamaño.

La afectación macular, bien sea por un desprendimiento de retina con mácula OFF o por otras patologías maculares como puede ser una MER, podrían estimular la vascularización en la periferia de la ZAF y de esta forma disminuir su tamaño y alterar su circularidad. Además, tal y como se ha comentado en párrafos anteriores, en los pacientes con afectación macular se encontraba un aumento de la vascularización en el cuadrante central y una disminución en los verticales, lo cual sugiere la existencia de una remodelación y un cambio en el patrón de la microvascularización del área macular.

Existe una gran variabilidad en los resultados, tanto en las modificaciones del tamaño de la ZAF como en la DV; esta inconsistencia puede ser debida en primer lugar a las grandes variaciones interindividuales que hay en la ZAF, a la segmentación de las capas en los dispositivos de OCTA o bien al método de cuantificación de la DV, hay dispositivos que lo realizan de forma automática y en otros casos se realiza mediante binarización de la imagen.

Se han descrito otras técnicas para estudiar el IC apoyándose en el análisis de imagen; los sistemas de procesamiento de imágenes utilizan una serie de índices (circularidad, redondez e índice J) para comparar el elemento a estudio con una figura geométrica, proporcionando una medida precisa de la forma.¹⁸⁸ Para cuantificar el tamaño de la ZAF otro método consistiría en proyectar un

círculo con el mismo perímetro de la ZAF medida y ver cuáles son los pixels ocupados en el círculo y aquellos que sobrepasan la ZAF, esto nos permite conocer el área de la ZAF y la relación entre el círculo y el área, nos dará la circularidad.¹⁸⁹

Aunque no ha sido objetivo de nuestro estudio diversos autores han descrito cambios vasculares a nivel del plexo capilar radial peripapilar que podrían correlacionarse con cambios a nivel de la CCG o de la CFNR. Bonfiglio y cols., en 2021,¹⁹⁰ estudiaron 53 enfermos operados de DR durante un año. Encontraron un adelgazamiento de la CFNR con menor DV a nivel del plexo capilar radial peripapilar en las zonas de la retina que habían estado afectadas por el DRR, sugiriendo la coexistencia del daño neuronal y vascular en relación con el DRR. Lu y cols.¹⁵⁷ sólo encontraron una reducción en la DV peripapilar, no en los PCS y PCP, correlacionada con la AV postoperatoria. Estos cambios son compatibles con los descritos por Iwase y cols.¹³⁸ con una reducción del flujo vascular a nivel del nervio óptico en el preoperatorio que se recupera después de 6 meses de la realización de una VPP.

Analizando nuestros resultados y los encontrados en la literatura es difícil extraer conclusiones. Aparentemente la vascularización macular se perturba poco en relación con el DRR, sobre todo si se trata de DRR con macula ON y estas modificaciones tienden a desaparecer tras periodos de seguimiento largos. Las técnicas quirúrgicas empleadas en nuestra serie no parecen haber variado la distribución vascular ni la morfología o el área de la ZAF salvo en el caso de DRR macula OFF en los que hemos encontrado este aumento de la DV central pero acompañada de una disminución en cuadrantes verticales sugerente de un cambio de disposición y remodelación de los vasos después de la reaplicación retiniana. Los resultados publicados en la literatura son muy variables, aunque en la mayoría de los trabajos los cambios encontrados son escasos. Las diferencias entre los estudios pueden deberse a múltiples variables empezando por el número de sujetos analizados, la afectación o no de la mácula y los procedimientos quirúrgicos incluyendo variaciones en ellos como el pelado de la MLI o el tipo de tamponador utilizado en la VPP y con tiempos de seguimiento heterogéneos. Aparte de estos motivos, en la literatura científica encontramos una gran variabilidad en los resultados publicados, ya que los criterios de inclusión y exclusión en los diferentes estudios no son comparables, se utilizan diferentes equipos de medida, los parámetros de la OCTA analizados tampoco son similares (DV, índice de flujo, dimensión fractal), las áreas de interés no son coincidentes (tamaños de la OCTA adquirida, valoración de la totalidad de la imagen, fóvea, parafovea o perifovea), y los grupos control también son dispares, siendo por tanto muy difícil el poder extraer conclusiones. Probablemente la variabilidad de los parámetros tanto de la ZAF como de la DV que existe en personas sanas sea una de las principales razones que dificultan

obtener biomarcadores de recuperación visual. Lo que sí parece extraerse de varios estudios y que sería compatible con nuestros resultados es que las ZAF de menor tamaño se correlacionan con mejores resultados visuales.

TABLA 30: RESUMEN CARACTERÍSTICAS DE ALGUNOS ESTUDIOS CON MÁCULA ON Y SUS RESULTADOS PARA DENSIDAD VASCULAR, ZONA AVASCULAR FOVEAL Y SU ASOCIACIÓN CON LA AGUDEZA VISUAL.

ESTUDIO	n	TIPO DE CIRUGÍA	TAMPONADOR	TIEMPO DE SEGUIMIENTO	CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO				ASOCIACIÓN CON AV
					DV		ZAF		
					PCS	PCP	PCS	PCP	
Yoshikawa y cols. ¹³⁹	5				=	=	=	=	No
Woo y cols. ¹⁷⁵	15	Facoemulsificación + VPP 25-G	C3F8 14%	2 meses			=	=	No
Resch y cols. ¹⁴⁰	20	VPP 23-G	Aceite de silicona o C3F8	G1: 6-12 meses G 2: 1-2 años, G3: 2-10 años	=	=	=	=	No
Bonfiglio y cols. ¹⁴¹	56	Facoemulsificación + VPP 23-G	SF6 20%	12 meses	=	-	=	=	AV relación negativa con DV PCP y ZAF
D'Aloisio y cols. ¹⁴²	14	VPP 25-G	SF6 20% o C3F8 12%	3 meses	-	-	+	+	No
Barca y cols. ¹⁴³	15	Cirugía escleral o VPP 25-G		6 meses	=	=	=	=	No
Bartolomé y cols. ¹⁹¹	26	VPP 23-G o VPP + cerclaje escleral	SF6 20%	12 meses	=	=	=	=	No

TABLA 31: RESUMEN CARACTERÍSTICAS DE ALGUNOS ESTUDIOS CON MÁCULA OFF Y SUS RESULTADOS PARA DENSIDAD VASCULAR, ZONA AVASCULAR FOVEAL Y SU ASOCIACIÓN CON LA AGUDEZA VISUAL.

ESTUDIO	n	TIPO DE CIRUGÍA	TAMPONADOR	TIEMPO DE SEGUIMIENTO	CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO				ASOCIACIÓN CON AV
					DV		ZAF		
					PCS	PCP	PCS	PCP	
Woo y cols. ¹⁷⁵	19	Facoemulsificación + VPP 25-g	C3F814%	2 meses			+	+	ZAF relación negativa con AV
Resch y cols. ¹⁴⁹	33	VPP 23-G	Aceite de silicona o C3F8	G1: 6-12 meses. G 2: 1-2 años. G3: 2-10 años.	-	-	+	+	No
Bonfiglio y cols. ¹⁴¹	37	Facoemulsificación + VPP 23-G	SF6 20%	12 meses	-	-	=	=	AV relación negativa con AV, DV del PCP
Barca y cols. ¹⁴³	18	VPP 25-G o VPP + cerclaje escleral		6 meses	=	=	=	=	Relación negativa AV y ZAF
Ng y cols. ¹⁵¹	47	VPP 23-G o cirugía escleral.	SF6 o C3F8	12 meses	=	=	=	=	Relación negativa AV y ZAF del PCP.
Wang y cols. ¹⁵⁴	14	Facoemulsificación + VPP 23-G	Gas	3 meses	=	=			Relación positiva AV y flujo CC
Nam y cols. ¹⁵⁵	34	VPP 23-G o cirugía escleral.	SF6	12 meses	=	=	+	+	No
Tsen y cols. ¹⁵⁶	28	VPP 23-G o VPP + cerclaje escleral o cirugía escleral.	C3F8	3 meses	-	-	=	=	No
Lu y cols. ¹⁵⁷	31	VPP 25-G	Aceite de silicona o aire.	3 meses	=	=	=	=	Relación AV con DV peripapilar
Agarwal y cols. ¹⁵⁸	19	VPP 23-G o cirugía escleral.	C3F8	3 meses	-	-	+	+	No
McKay y cols. ¹⁵⁹	17	VPP		8 meses	=	-	=	=	No
Hassanpoor y cols. ¹⁶⁰	24	Cirugía escleral		10 meses	=	=	=	=	No
Bartolomé y cols. ¹⁹¹	39	VPP 23-G o VPP + cerclaje escleral	SF6 20%	12 meses	+	+	-	-	No

ESTUDIO 2: ESTUDIO A LARGO PLAZO DE LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES MACULARES EN LAS DIFERENTES CAPAS RETINIANAS MEDIANTE SS-OCT Y SD-OCT TRAS LA REPARACIÓN DRR

Los nuevos dispositivos OCT nos han permitido visualizar y analizar las alteraciones ultraestructurales que acontecen a nivel macular y foveal, proporcionando imágenes que alcanzan una resolución de 3-5 μm , que las hace casi equiparables a las que se obtienen en un corte histológico, y que serán de gran ayuda para poder identificar algunos de los factores que estén implicados en los pobres resultados visuales que encontramos en algunos enfermos tras la reaplicación de su DR.

Se ha estudiado la relación existente entre la sensación subjetiva de metamorfopsias que describe el paciente y las alteraciones maculares que pueden objetivarse con el análisis mediante OCT; así se ha visto que la distorsión visual se relaciona en muchas ocasiones con la presencia de MERs, EM, AMs o con un aumento del grosor de la CNI, pero en algunos casos, los pacientes que refieren tener metamorfopsias presentan una estructura macular que, con los medios diagnósticos con los que contamos en la actualidad, se puede definir como normal.¹⁹²

El OCT ha permitido cuantificar el espesor retiniano y los cambios que se producen en él tras la reaplicación exitosa de un DRR, asumiendo que un adelgazamiento de las capas retinianas implica la pérdida celular o la modificación de las estructuras celulares que la componen. En los cortes transversales es posible identificar algunos cambios en la reflectancia o disrupción de las líneas que se corresponden con la unión de los segmentos externos e internos de los FRs o la MLE, lo que nos hace suponer la existencia de daño a nivel de estas células.¹⁹³ ([Figura 45](#))

Nuestro estudio lo centramos en analizar a aquellos individuos que habían sido intervenidos con éxito de DRR, alcanzando la reaplicación retiniana en un solo tiempo quirúrgico y en los que no se apreciaban alteraciones anatómicas en la OCT que pudiesen justificar esa disminución de visión, de tal manera que valoramos de qué modo se afecta el espesor en cada una de las capas retinianas examinadas comparando con los ojos sanos contralaterales y, en el supuesto de que existan modificaciones en el espesor retiniano, valorar si este parámetro puede relacionarse con la AV final, teniendo en cuenta que el resultado anatómico en estos enfermos ha sido bueno.

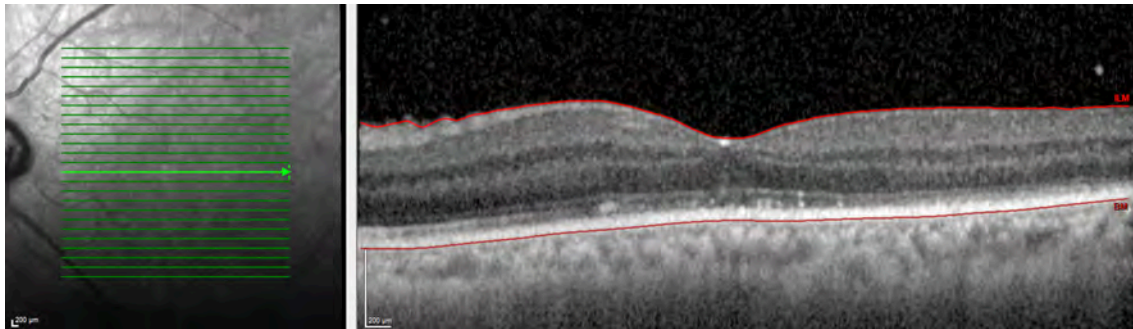


FIGURA 45: DRR EN OJO IZQUIERDO CON MÁCULA OFF PREVIO A CIRUGÍA Y REPARACIÓN COMPLETA CON PEQUEÑAS ALTERACIONES EN LA LÍNEA DE LOS ELIPSOIDES Y MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA ÍNTEGRA.

Para la medición del espesor retiniano de forma automática se utilizaron dos dispositivos de OCT diferentes Spectralis SD-OCT y DRI-Triton SS-OCT en las 9 áreas maculares de la rejilla ETDRS. Todos los espesores son mayores en las mediciones realizadas con Spectralis SD-OCT; esto es un hecho conocido dado que, aunque el límite interno es común, coincidiendo con la interfase vítreo-retiniana, el límite retiniano externo es distinto en ambos dispositivos; en el caso de Spectralis SD-OCT la delimitación retiniana alcanza la MB, mientras que el DRI-Triton SS-OCT lo hace hasta el límite superior del EPR, siendo por tanto los valores proporcionados por el Spectralis mayores. Por este motivo, las medidas entre distintos OCTs no son intercambiables.

Las diferencias en la determinación del espesor retiniano también pueden explicarse porque las longitudes de onda empleadas por cada uno de los dispositivos son diferentes. DRI-Triton utiliza tecnología SS, mientras que Spectralis es de dominio espectral o Fourier, o por el hecho de que cada uno de estos equipos utiliza un software diferente para analizar las imágenes obtenidas.

Valoraramos si las medidas entre ambos equipos de OCT eran equiparables. Pudimos observar que las diferencias entre los espesores medios obtenidos con cada uno de los dispositivos fueron constantes en todos los cuadrantes; sin embargo, la correlación existente entre ambos dispositivos fue variable, con dos áreas con una buena correlación y el resto con correlación moderada o baja. Este hallazgo puede atribuirse a que se trata de enfermos con DR que probablemente tengan alguna alteración en la fijación y que los cambios en la adquisición hagan que los resultados de espesores sean menos comparables.

VARIACIÓN EN EL ESPESOR RETINIANO TOTAL CON SS-OCT Y SD-OCT

Es habitual que tras una reparación exitosa del DR, algunas personas refieran cierto tipo de modificaciones en la percepción visual, en la cantidad, en la calidad o en ambas. Si bien en la mayoría de estos casos la exploración oftalmológica evidencia alteraciones que explicarían la menor recuperación visual, en otros ojos los hallazgos son inespecíficos o claramente inconcluyentes, lo que nos hace sospechar que los síntomas subjetivos que refieren los pacientes puedan estar relacionados con la existencia de cambios microestructurales a nivel retiniano o con alteraciones a nivel celular que no podemos percibir con la exploración anatómica y pruebas complementarias, pero objetivables en pruebas funcionales como la rejilla de Amsler,¹⁹⁴ las láminas M para valoración de las metamorfopsias (Inami & Co, Tokio, Japón)¹⁹⁵ o la microperimetría.^{196,197} Realizamos una evaluación del espesor retiniano completo y de las capas internas de la retina, en los distintos sectores del EDTRS, para valorar los cambios postquirúrgicos producidos.

Mácula ON:

Nuestros resultados evidencian que los ojos sin afectación macular no presentan cambios en el espesor retiniano ni en la MAVC, comparado con los ojos sanos contralaterales ([Tablas 6, 7 y 21](#); [Gráfica 15](#)). Tampoco se encuentran diferencias si se analizan por separado en función de la técnica quirúrgica llevada a cabo ([Tabla 17](#) y [Gráfica 10](#)). De igual manera, no encontramos ninguna relación entre la AV final y el espesor retiniano.

En cuanto a los cambios en el espesor retiniano completo estudiado al mes, 3, 6 y 12 meses con SD-OCT, observamos que existen escasas modificaciones durante el primer año postoperatorio; tan solo se registran diferencias en el cuadrante superior externo y en el volumen macular total, presentando una disminución progresiva a partir del tercer mes en ambos valores, a diferencia del cuadrante central donde se observa una tendencia a aumentar su espesor, alcanzando el máximo a los 12 meses, sin ser significativo. ([Tabla 15](#), [Gráfica 5](#) y [6](#)).

La mayoría de los estudios publicados analizan el espesor retiniano completo en el mm macular central definido por el ETDRS y encontramos que, gran parte de ellos, al igual que nuestros resultados, tampoco revelan cambios entre los ojos con mácula ON y los sanos contralaterales. Dell Olmo y cols.¹⁹⁸ analizan con SD-OCT 9 pacientes mácula ON con un seguimiento al mes, 3, 6 y 12 meses tras la cirugía sin encontrar cambios significativos en el espesor foveal central comparando con los ojos sanos contralaterales. De igual manera Borowicz y cols.¹⁹⁶ evalúan 34 ojos mácula ON, intervenidos mediante VPP y utilizando SF6

como tamponador, durante el mes, 3 y 6 meses postoperatorios sin encontrar cambios significativos en el espesor retiniano central durante su seguimiento. Su MAVC era superior a la del grupo mácula OFF al igual que en nuestra serie. Hong y cols.,¹⁹⁹ por su parte, tampoco encuentran cambios en el espesor retiniano en los 31 ojos mácula ON analizados.

Mácula OFF:

En los pacientes con mácula OFF sí que se registra un aumento del espesor retiniano total medio, comparando con los ojos sanos contralaterales. Este incremento es significativo al año de la cirugía en todas las áreas del ETDRS a excepción del cuadrante vertical superior ([Gráfica 15](#) y [Tabla 21](#)).

En el seguimiento realizado al mes, 3, 6 y 12 meses podemos apreciar que existe un aumento progresivo del espesor retiniano, alcanzado su grosor máximo al año tras la cirugía, a excepción del cuadrante nasal externo, donde, a diferencia del resto, se va reduciendo desde el primer mes ([Tabla 16](#)). Valorando los espesores a los 6 meses vemos que no existen cambios significativos en el espesor retiniano respecto a los resultados obtenidos a los 12 meses postoperatorios, lo cual nos permite comparar nuestro estudio con otros trabajos con menor tiempo de seguimiento ([Tabla 25](#)).

Valorando a los enfermos mácula OFF en dependencia de la técnica quirúrgica (VPP n=24; VPP + cerclaje escleral n=15) vemos que en los pacientes a los que se les realizó una VPP presentaban un aumento del espesor medio en todos los cuadrantes, solo significativo en el área inferior externa y en el sector temporal; mientras que aquellos en los que se realizó cirugía combinada, VPP + cerclaje escleral, mostraban un incremento significativo del espesor retiniano en el sector central y nasal interno ([Gráfica 10](#) y [Tabla 17](#)).

Hassanpoor y cols.¹⁶⁰ realizan un estudio a 10 meses, con 24 pacientes mácula OFF, intervenidos de forma exitosa y sin complicaciones, mediante cirugía escleral. Ellos, sin embargo, no encuentran diferencias en el espesor retiniano central, comparando con los ojos sanos contralaterales. Los mismos resultados presentan Woo y cols.¹⁷⁵ y Bonfiglio y cols.,¹⁴¹ midiendo el espesor central foveal, sin encontrar cambios con respecto a los ojos sanos contralaterales. Estos últimos, al igual que en el presente trabajo, también encontraron una relación inversa entre el espesor foveal central y el área de la ZAF, es decir, conforme aumenta el espesor, disminuye el tamaño de la ZAF. Esto se comentará en profundidad en el apartado de [“relación entre la densidad vascular y las capas retinianas”](#) que describimos más adelante.

Por el contrario, otros trabajos muestran adelgazamiento del espesor foveal central en aquellos ojos con DRR mácula OFF, tratados con VPP y en los que se usa gas como agente tamponador, comparado con los ojos sanos contralaterales. En la serie de Borowicz y cols.,¹⁹⁶ como hemos comentado, no hubo cambios en los ojos mácula ON; sin embargo, los 28 ojos mácula OFF presentaban modificaciones significativas en el espesor retiniano central; se produjo un aumento del 1^{er} al 3^{er} mes, presentando un espesor inferior a los 6 meses después de la cirugía. En el estudio de Hong y cols.¹⁹⁹ los 20 ojos con DRR mácula OFF también presentaron una disminución del espesor retiniano central a los 6 meses de la intervención. No encontraron relación entre el espesor retiniano y la MAVC, pero sí con la DV a nivel de la CC.^{196,199}

Çetinkaya y cols.,¹⁶¹ y de forma concordante con nuestros hallazgos, evidencian un aumento del espesor foveal central, aunque este no resulta estadísticamente significativo. Como ya se ha comentado, en sus resultados el espesor macular central presentaba una correlación negativa con el área de la ZAF del PCS y el flujo coroideo tanto en 1 mm² como en 3 mm².

En el análisis por meses (mes, 3, 6 y 12 meses) con SD-OCT, se registra un aumento discreto del espesor retiniano completo de forma progresiva. De acuerdo con estos resultados, Dell Olmo y cols.¹⁹⁸ muestran una disminución en el espesor retiniano al mes de la cirugía, diferencia que desaparece a los 12 meses de seguimiento, con un aumento progresivo de la capa de fibras de Henle-CNE, MLE-EZ y EZ-EPR, y restauración de las líneas de hiperreflectividad de la retina externa, y haciendo especial mención a las capas EZ-EPR que prácticamente duplican su espesor. Explican estos resultados apoyándose en los hallazgos histológicos aportados por otros estudios, que demuestran que en un primer momento los FRs se acortan al disminuir de longitud sus segmentos externos, y pierden su alineación en la zona de retina desprendida y conforme van sucediéndose los meses, estos se van recuperando y van recobrando su morfología inicial.^{127,200,201} Sato y cols.²⁰² describen un incremento del espesor retiniano central y parafoveal progresivo en los meses 1, 3 y 6 del postoperatorio después de VPP. Buscan una correlación entre el espesor retiniano en los distintos campos estudiados y la MAVC, encontrando significación a nivel del cuadrante central y temporal parafoveal en todos los tiempos estudiados, con mayor significación en este último. La causa de esta correlación podría ser que la afectación del cuadrante temporal sea el más frecuente en los DRRs mácula OFF. La recuperación del espesor foveal es un predictor de la MAVC.^{198,200,202,203}

Alguno de los tamponadores utilizados en la cirugía de DR también pueden modificar el espesor retiniano; Ozsaygili y cols.²⁰⁴ observaron que aquellos ojos en los que se aplicó C3F8 o SF6 no mostraron diferencias significativas en el espesor retiniano, comparando con los ojos sanos contralaterales; pero, sin embargo, en aquellos en los que se utilizó aceite de silicona como tamponador,

sí que encontraron un adelgazamiento en todas las capas, resultando especialmente marcado en la CCG y en la CNE, alcanzando además una peor MAVC.

Apoyando estos resultados, Purtskhvanidze y cols.²⁰⁵ realizan un estudio retrospectivo, con un seguimiento de 35 meses de media; un total de 40 pacientes mácula OFF; en 20 de ellos se utilizó aceite de silicona como tamponador y en otros 20 se utilizó gas. También encuentran un adelgazamiento retiniano más marcado en la CCG y CPI en el grupo en el que se utilizó aceite de silicona. Lee y cols.²⁰⁶ estudiaron a 30 pacientes a los que se les trató con aceite de silicona al finalizar la VPP. Durante el periodo postoperatorio, sin haber retirado el aceite de silicona, se mostró un adelgazamiento en el espesor retiniano total, en la CCG, y en la CFNR peripapilar; este hallazgo revirtió a los 6 meses tras la retirada del aceite, a excepción de la CFNR peripapilar, que continuó con un adelgazamiento permanente debido, según los autores, al aumento mecánico de presión que genera el aceite de silicona en el interior del globo ocular. Inan y Cols.²⁰⁷ siguieron durante un año a un grupo de 58 pacientes que se encuadraban en dos grupos en dependencia del agente tamponador utilizado: 28 con aceite de silicona y 30 con gas. Hallaron una disminución en el espesor retiniano de los ojos con DRR comparando con los ojos sanos contralaterales. En aquellos ojos en los que se inyectó aceite de silicona, se registró un adelgazamiento en la CCG, CPE y CNE respecto a los ojos tratados con gas. En este caso, los autores también lo relacionan con el efecto mecánico que la silicona pueda ejercer sobre la retina, puesto que a los pacientes se les pide que reposen en posición decúbito supino hasta que se retire, condición que puede favorecer todavía más este adelgazamiento. Un estudio realizado sobre ojos con DR sin afectación macular y tratados con aceite de silicona mostraron resultados similares a los descritos, lo cual podía apoyar esta teoría del efecto mecánico que esta ejerce sobre la retina.²⁰⁸ En estudios previos,^{204,209} ya se había documentado la disminución del espesor retiniano acompañado de un deterioro en la AV, lo que se vino a definir como retinopatía por aceite de silicona. Ghanbari y cols.⁷⁷ han publicado un metaanálisis de 16 estudios incluyendo 391 ojos operados de DR con aceite de silicona como tamponador. La silicona provoca una reducción en el espesor macular central en comparación con el uso del gas, sin diferencias con el ojo contralateral después de la retirada de la silicona. El uso de silicona también se acompaña de una reducción en el espesor coroideo sin que existan diferencias entre el espesor coroideo subfoveal antes y después de la retirada de la misma.

En conclusión, no existe un consenso acerca del comportamiento del espesor retiniano tras la cirugía reparadora del DRR ni la relación que esta tiene con la MAVC. Estas discrepancias pueden ser consecuencia de las técnicas de imagen utilizadas, la falta de uniformidad en el espesor de la capa estudiada,

la magnitud de los cambios del índice refractivo entre las distintas bandas que marca la transición entre ellas, que puede verse modificado por la cirugía, entre otros muchos posibles factores.²¹⁰ Sí que podemos extraer como conclusión, de estudios previos realizados, que el uso de aceite de silicona puede ser uno de los factores que provocan este adelgazamiento.

Podemos relacionar el aumento del espesor retiniano con el análisis de la vascularización realizado mediante OCTA y descrito en el apartado anterior; vemos que sigue el mismo patrón; se aprecia un aumento progresivo del grosor retiniano central, que según nuestros resultados previos, se relaciona con el aumento de DV en el sector central; este hecho lo podemos asociar con el aumento y la reorganización de la vascularización macular o bien con la restauración de las capas retinianas. A su vez veíamos una disminución de la DV en los cuadrantes verticales, que se puede relacionar con la ausencia de cambios de espesor en el cuadrante superior.

VARIACIÓN EN EL ESPESOR DE LAS CAPAS DE CÉLULAS GANGLIONARES EN SS-OCT

No existen muchas referencias en la literatura que valoren el efecto que tiene el DRR sobre las capas internas de la retina desprendida. En modelos experimentales se ha demostrado que el DRR afecta en primer lugar a las capas más externas de la retina, originando mayores cambios sobre estas. La falta de nutrición de los segmentos externos durante el DR causa la degeneración de los terminales sinápticos de los FRs así como de sus cuerpos y de la CNE.¹²⁷ También se han descrito signos de degeneración neuronal y disminución de la densidad axonal en las capas internas por afectación de los circuitos neuronales.^{211,212} Lewis y cols.,²¹³ en modelos animales, describieron una elongación de los procesos de las células bipolares y horizontales en relación con la pérdida de su diana presináptica, los terminales sinápticos de los FRs. Faude y cols.²¹¹ comentan que la degeneración de los FR se acompaña de una importante pérdida de células ganglionares, preferentemente en la retina desprendida. Coblenz y cols.²¹⁴ encontraron una sobreexpresión de proteína GAP43 a nivel de las células ganglionares que no existe en condiciones normales, comentando que el DR no afecta sólo a las neuronas de segundo orden sino también a las de tercero. Esta remodelación celular podría justificar la lenta recuperación visual después de la cirugía del DR.

En nuestro trabajo decidimos valorar como afecta el DRR al espesor de las capas más internas de la retina tras una recuperación anatómica completa.

El uso de los nuevos dispositivos de OCT y la segmentación automática que estos proporcionan, permiten evaluar el espesor de las distintas capas de la retina de forma individualizada.

Mácula ON:

En nuestros datos, no encontramos diferencias significativas en el espesor de las capas internas de la retina, entre los ojos con DRR mácula ON y los ojos sanos contralaterales.

Como se ha comentado, no hay muchos trabajos que describan los cambios en la retina interna después de la cirugía del DR.

Matlach y cols.²¹⁵ describen un aumento del espesor CFNR-CCG y CPI tanto en sus ojos mácula ON (40) como mácula OFF (27). Lo justifican por la posibilidad de existencia de MERs o tracciones vitreo-maculares que puedan originar unas medidas de espesor erróneamente altas.

Ozdek y cols.²¹⁶ estudiaron con polarimetría láser (GDx) la CFNR 6 meses después de cirugía escleral en 16 enfermos con DR. Mostraron un ligero retardo en los ojos operados de DR, pero sin que las diferencias alcanzaran significación estadística. Curiosamente, el tiempo de duración del DR mostraba una correlación positiva con el espesor de la CFNR, lo que justifican con una posible proliferación de las células de Müller. Hong y cols.¹⁹⁹ no encontraron cambios en la retina interna en ninguno de los DRRs estudiados.

Mácula OFF:

En cuanto al estudio de las capas de la retina interna (el protocolo GCL+ incluye CCG-CPI y el GCL++ el complejo de células ganglionares, es decir añadiendo la CFNR) observamos un discreto aumento del grosor en todos los sectores de la rejilla del ETDRS, pero sólo resulta significativo en el mm foveal central tanto en GCL+ como en GCL++, además del sector inferior en la perifóvea, del protocolo de GCL++, el cual, como hemos apuntado anteriormente, incluye la CFNR.

Si diferenciamos dependiendo de la técnica quirúrgica llevada a cabo (VPP o VPP + cerclaje), en el caso de la GCL+ hay un aumento del grosor central significativo en ambos procedimientos y además un aumento del sector temporal interno en el caso de los que se les practicó una VPP comparando con los ojos sanos contralaterales. En la GCL++ se registra un aumento del espesor parafoveal, en los sectores temporal e inferior en aquellos pacientes que fueron intervenidos mediante VPP. En los que se realiza una técnica combinada (VPP +

cerclaje) solamente se documenta un incremento en el área central ([Tablas 18, 19, Gráfica 11 y 12](#)).

En la zona central de 1 mm no hay células ganglionares ya que existe una variación de la retina central para mejorar la visión. Este aumento central es por tanto atribuible a modificaciones en la retina después del DR (remodelación, cambios en las células de Müller...) pero no debemos considerar el mm central para valorar la cantidad de células ganglionares existentes.

Coincidiendo con nuestros resultados, Matlach y cols.²¹⁵ estudian 27 ojos con DRR y mácula OFF tras 12 meses de seguimiento y también muestran un aumento en la CFNR-CCG-CPI con respecto a controles sanos usando Cirrus OCT. Goker y cols.²¹⁷ hallan un aumento del espesor de la CNI, a los 6 meses de la cirugía reparadora del DRR, tanto en los ojos en los que se usó C3F8 como aceite de silicona.

Por el contrario, Hong y colaboradores¹⁹⁹ no encuentran diferencias en el espesor de CCG-CPI de los ojos con DR, comparando con ojos sanos contralaterales. Gharbiya y cols.²¹⁸ estudian el grosor en la CCG-CPI en 71 pacientes con DRR mácula OFF a los 3 y a los 12 meses; 40 pacientes que habían sido intervenidos mediante cirugía escleral y 31 con VPP. Registran un espesor en la CCG significativamente menor en los ojos tratados con VPP comparando con aquellos que fueron intervenidos con cerclaje escleral y con el grupo control. Ellos tampoco encuentran diferencias en la AV entre ambos grupos ni relación con el espesor de la CCG. Chatziralli y cols.²¹⁹ también registran una disminución del grosor de las capas internas de la retina a los 6 meses, asociado a una disminución de la DV y al aumento del tamaño de la ZAF. El adelgazamiento de la CCG-CPI también se ha visto en DRRs operados con silicona 3 meses después de su retirada, acompañando a un aumento de la ZAF y disminución de la DV del PCP.¹⁶² Este adelgazamiento de las capas internas también lo describen en sus trabajos Christensen y la Cour,²⁰⁴ considerando la retina interna desde la MLI hasta la CPE. Tode y cols.²²⁰ lo consideran una posible causa de pérdida de AV inexplicada y Caramoy y cols.²⁰⁸ hablan de un adelgazamiento de la retina interna provocado por la afectación de las capas CCG-CPI. Lee y cols.²²¹ en 33 ojos sometidos a VPP para la reparación de un DRR (9 mácula ON y 24 mácula OFF), encuentran un adelgazamiento de la CFNR en el área de la retina desprendida a los 12 y 24 meses de postoperatorio, comparado con el ojo contralateral. Justifican la aparición tardía de estos cambios por la falta de detección de este adelgazamiento durante los primeros meses por el edema postoperatorio de las capas internas de la retina.

Como hemos comentado, en el estudio de Lee y cols. a 2 años se encontró una disminución en la CFNR respecto a los ojos sanos contralaterales, no detectable

en los primeros tiempos por edema postoperatorio o la proliferación de las células de Müller.²²¹

No se sabe exactamente cuál es el momento en el que se restablece el espesor retiniano definitivo tras la cirugía, es decir, en qué momento se puede considerar que el edema postoperatorio ha desaparecido y se produce la reestructuración de las capas recuperando su morfología definitiva. Un estudio con un seguimiento de 12 meses sobre 38 pacientes sin patologías vítreoretinianas previas a los que se les practicó una VPP objetivaron un aumento del espesor de la CCG-CPI durante los 3 primeros meses, momento a partir del cual el grosor retiniano fue disminuyendo hasta alcanzar valores similares a los preoperatorios.²²² Coincidiendo con este estudio, en el registro a los 6 meses de nuestros pacientes no encontramos diferencias significativas en las capas internas comparando con los espesores a los 12 meses, por lo que suponemos que en aquellos ojos en los que no se aprecian alteraciones anatómicas evidentes en la OCT como pueden ser tracciones o edema, las capas adquieren el espesor definitivo y por tanto su recuperación completa antes de los 6 meses.

VARIACIÓN EN LAS CAPAS EXTERNAS DE LA RETINA: ZONA DE LOS ELIPSOIDES Y LA MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA

El DRR se asocia con cambios estructurales en las capas externas e internas de la retina, que se relacionan con disminución en la oxigenación y pérdida celular, lo que produce cambios a nivel de los FRs y de las sinapsis entre las células que forman la retina.¹²⁴

La integridad de las capas externas de la retina se considera un factor pronóstico de la AV en muchas patologías retinianas. Existen numerosas referencias en la literatura que muestran que las alteraciones en estas capas, como puede ser la pérdida de los segmentos internos o externos de los FRs, los daños en los núcleos de los FRs o en la MLE, están asociadas a una disminución de la recuperación visual. En el caso de los pacientes con DR está descrito que hasta un tercio de los que tienen afectación macular presentan alteraciones en la capa de FRs o en la MLE.^{8,198,223,224}

Se ha descrito que los FRs experimentan una recuperación gradual, tras la cirugía reparadora del DRR, evidenciando una disminución de la disrupción de la línea IS/OS durante los 6 primeros meses post intervención, existiendo una fuerte correlación entre la AV alcanzada y la integridad de la mencionada línea de FRs.²²³ A su vez, esta regeneración de los FRs está estrechamente relacionada con la integridad de la MLE, que se corresponde con una línea hiperreflectiva

situada internamente a la línea de FRs, ya mencionada previamente.¹⁶² En DRRs mácula OFF tratados con cirugía escleral Ra y cols.²²⁵ describen un aumento progresivo de la densidad de los conos, así como del espesor de la retina externa desde los 6 a los 12 meses postoperatorios. Park y cols.²²⁶ refieren un aumento de la longitud de los segmentos externos de los FRs con disminución de la ratio de la longitud segmento interno/segmento externo desde el mes 1 al 6 postquirúrgicos. Kobayashi y cols.²⁰⁰ demuestran la reparación de las capas externas de la retina y la reaparición de la morfología foveal, con correlación significativa con la MAVC. Los ojos que presentaban una correcta reaparición de las bandas hiperreflectivas y de la protuberancia de la EZ a nivel foveal tenían mejor AV. La valoración de esta protuberancia foveal relacionada con el estado de los segmentos internos y externos de los FRs es el marcador que Hasegawa y cols.²²⁷ correlacionan con la MAVC después de una VPP por un DR.

Nosotros realizamos la observación de las capas externas de los pacientes con mácula OFF a los 6 y a los 12 meses, encontrando una recuperación gradual de los FRs y la MLE. En el caso de la MLE hasta el 64,3% de los ojos presentaba alguna alteración a los 6 meses, dato que se reducía al 16,7% a los 12 meses. El porcentaje de pacientes con integridad en la línea de los elipsoides de los FRs aumentó del 42,9 al 77,8 % entre los 6 y los 12 meses respectivamente. Sin embargo, no encontramos relación entre la AV final del paciente y la integridad en las capas externas. Puede ser que, al haber alcanzado nuestra muestra unas AV buenas, superiores a 0,63, resulte más complicado encontrar factores que puedan relacionarse con esta mejoría. Otra posibilidad es que la resolución de la OCT no sea capaz de visualizar la MLE en los primeros tiempos postoperatorios por ser demasiado delgada. En ese caso su visualización más tardía no es señal de regeneración sino de engrosamiento.¹⁹⁸

Existen numerosos estudios en la literatura en los que se obtienen resultados similares a los nuestros; Shimoda y cols,²²³ evalúan 20 ojos al mes, 3 y 6 meses con SD-OCT y también detectan una recuperación progresiva de la línea IS/OS; a los 3 meses la mitad de los ojos estudiados mostraban alteraciones en su integridad, y tan solo un 17% lo hacía a los 6 meses.

Matlach y cols,²¹⁵ en 2014, analizan 40 DR mácula ON y 27 mácula OFF operados con cirugía escleral o VPP encontrando alteraciones morfológicas en la retina externa solo en los DRRs con afectación macular. A los 12 meses un pequeño porcentaje de pacientes (7,4%) presentan alteraciones en la unión IS/OS y en la línea llamada de los COST (cone outer segment tips) y otro 7,4% además presentaba alteraciones en la MLE, un porcentaje algo inferior al resto de estudios publicados. Al igual que en nuestros resultados, no encuentran tampoco relación entre la AV y el estado de las capas externas de la retina. Rashid y cols.,²²⁸ publican resultados a largo plazo, 5 años tras la cirugía del DRR y concluyen que hay alteraciones en la capa de FRs que se van resolviendo a

lo largo del tiempo. En este caso los autores sí que encuentran que la recuperación de las capas externas está relacionada con la mejoría en la AV. Al igual que Chatziralli y cols.,²²⁹ demuestran que la disrupción en las capas EZ y MLE son factores predictivos independientes de una mala AV postoperatoria en aquellos pacientes con DRR tratados con VPP. Gharbiya y cols.²¹⁸ encuentran alteraciones en la capa de FRs en un 52% de los ojos estudiados, alcanzado una MAVC significativamente menor. Miden el tamaño de las lesiones en la capa de FRs y también encuentran que la MAVC es más pobre en aquellos ojos en los que las lesiones son superiores a 200 μm . Asociado a este hallazgo, los autores evidencian un adelgazamiento en la CNE con lo que explican que la primera alteración visible tras la cirugía de DRR se encuentra en la capa de FRs, visualizándose como una disrupción pero que esto afecta posteriormente a los núcleos de los FRs, favoreciendo su degeneración, lo que podría explicar la gran variabilidad encontrada en la recuperación visual tras una cirugía exitosa.

Delolme y asociados⁸ realizan un seguimiento de 6 meses a 30 ojos con mácula OFF y detectan que el 53,3% de los ojos presentan alteraciones en la línea IS/OS pero, a diferencia de otros estudios y en concordancia al nuestro, no encuentran relación entre estas y la disminución de la AV. Wakabayashi y cols.,²³⁰ por el contrario, sí que encuentran asociación entre la integridad tanto de la MLE como la unión IS/OS y la AV postoperatoria. En su serie con 51 ojos (15 mácula ON y 38 mácula OFF) solo objetivaron disrupción en la llamada unión IS/OS en el postoperatorio de los ojos con mácula desprendida

Dell'Olmo y cols.¹⁹⁸ relacionaron la MAVC con el aumento del espesor de las capas externas, desde el primer mes al año tras la cirugía. Observan que la regeneración de la MLE ocurre mayoritariamente en los 6 primeros meses después de la intervención. Afirman que si la recuperación de la MLE no se ha producido durante este periodo, es difícil que llegue a hacerlo posteriormente, aunque presentan enfermos con ausencia de MLE y EZ en el postoperatorio precoz y apariencia normal a los 12 meses de la cirugía. En nuestro caso hemos observado una recuperación anatómica entre los meses 6 y 12 tras la cirugía. Comentan que no todos los casos en los que observan integridad de las capas externas se acompañan de una buena AV. Es difícil de determinar si es debido a una función incorrecta de los FRs o a que el proceso reparativo sea mediado por otros tipos celulares que aparentemente restauran la anatomía, pero no la funcionalidad celular.

En resumen, según nuestra experiencia el tiempo de recuperación de la función visual tras un DR intervenido con éxito anatómico es largo, pudiendo apreciar cambios durante el primer año después de la intervención. En nuestra serie no hay relación entre la AV final lograda y la recuperación de las capas externas de la retina, objetivada con un dispositivo OCT, aunque, como hemos comentado, partimos de una MAVC alta. Es posible que en el DR se produzcan

daños celulares que no tengan una traducción anatómica o que haya una reparación sin la correcta recuperación de los tipos celulares que deberían aparecer, o tal vez la capacidad de resolución de los actuales equipos de OCT no sea suficiente para lograr encontrar esas alteraciones anatómicas.

VARIACIÓN EN VALORES COROIDEOS EN SS-OCT

Los nuevos dispositivos SS-OCT son capaces de penetrar a mayor profundidad en las capas oculares y alcanzan a medir el espesor coroideo proporcionando una segmentación automática de este.

El espesor coroideo se ve modificado por diversos factores; uno de los más estudiados es la longitud anteroposterior del globo ocular. Conforme aumenta la LA se produce un adelgazamiento más acentuado de la coroides. Los ojos miopes presentan una coroides de menor grosor que aquellos individuos emétopes o hipermetrópes, con ojos más cortos. Esto es debido a que el aumento del eje anteroposterior del ojo ocasiona una elongación y estiramiento mecánico de todas las capas oculares, retina, coroides y esclera, que ocasiona un adelgazamiento de estas.^{22,231,232}

Ante estas diferencias poblacionales tan marcadas, un estudio reciente demuestra que existe una relación entre el espesor coroideo central y el área paramacular entre ambos ojos de un mismo sujeto.²³² Esto nos permite utilizar los ojos contralaterales sanos de los pacientes con DRR como control.

Nosotros no encontramos diferencias significativas en el espesor coroideo de los ojos intervenidos de DRR, en ninguno de los dos grupos estudiados: mácula ON y OFF.

Si dividimos a los pacientes en función de la técnica quirúrgica llevada a cabo, obtenemos que aquellos ojos mácula OFF a los que se les realizó una VPP sin cerclaje, a los 12 meses, registraron un menor espesor coroideo en todos los cuadrantes, que resultó ser significativo en el área central e inferior.

A pesar de que existen estudios que sugieren que la compresión mecánica que ejerce el cerclaje sobre la coroides podría aumentar la resistencia vascular y dar lugar a una disminución del flujo sanguíneo, hay una amplia controversia en este tema, con grandes diferencias en los artículos publicados. Hay trabajos en los cuales se encuentra una disminución del flujo sanguíneo, que se recupera tras la retirada de la banda escleral.^{233,234} En nuestra serie no encontramos diferencias en el espesor coroideo entre aquellos pacientes a los que se les colocó el cerclaje escleral respecto a los ojos sanos contralaterales, lo que nos

hace pensar que la presión que provoca el procedimiento circular no provoca cambios importantes en la vascularización ocular. Este hallazgo se vería confirmado porque tampoco encontramos diferencias en la DV de la CC en los pacientes intervenidos con banda escleral comparando con los que se practicó solamente VPP y con los ojos sanos contralaterales; tan solo se aprecia una ligera disminución en el sector temporal, probablemente correlacionado con la localización del DRR.

Trivizki y asociados²³⁵ realizan un estudio con 93 pacientes, todos ellos intervenidos mediante VPP, con un seguimiento total de 6 meses y usando los ojos sanos de los mismos pacientes como grupo control. Concluyen que existe una disminución del espesor coroideo tras la VPP y añaden que aquellos ojos que sufrieron un redesprendimiento presentaban una coroides adelgazada de base, lo cual debería ser estudiado más detalladamente puesto que podría tratarse de un biomarcador pronóstico que ayudaría a vigilar más estrechamente aquellos ojos más propensos al redesprendimiento.

Sayman y cols.²³⁶ encuentran un aumento del espesor coroideo en los ojos con DRR en la exploración preoperatoria, comparando con los ojos sanos contralaterales, valor que va disminuyendo tras la cirugía sin encontrar diferencias a los 3 meses de esta. Este mismo grupo de trabajo realiza un estudio con DRs crónicos, en los que tampoco encuentra diferencias en el espesor coroideo a los 3 meses de seguimiento, y en este caso ni siguiera en el preoperatorio, con lo que suponen que el aumento de espesor coroideo previo a la cirugía en DRRs agudos se debe a la inflamación y al aumento del flujo uveoescleral, concluyendo que la VPP no afecta al espesor coroideo.²³⁷

Siguiendo la misma línea, Giacuzzo y cols.²³⁸ encuentran una disminución del espesor coroideo en aquellos ojos mácula OFF, aunque paradójicamente encuentran un aumento de este en aquellos sin afectación macular. Por el contrario, en el trabajo de Benabei y cols.²³⁹ sí que se aprecia un aumento del espesor coroideo tras la cirugía de los DRR. Hong y cols.,¹⁹⁹ como en nuestra serie, no encuentran cambios en el espesor.

Respecto al efecto de los tamponadores, en el metaanálisis de Ghanbari y cols.⁷⁷ con 391 ojos operados de DR con aceite de silicona demuestran que el uso de silicona se acompaña de una reducción en el espesor coroideo sin que existan diferencias entre el espesor coroideo subfoveal antes y después de la retirada de la silicona.

La persistencia de LSR persistente después de la cirugía del DR también se ha relacionado con un incremento del espesor coroideo subfoveal, relacionando esta persistencia con el espectro de enfermedades paquicoroideas.²⁴⁰

Al igual que en el resto de las variables estudiadas en este trabajo, encontramos una discrepancia en los resultados acerca del comportamiento de la coroides tras la cirugía reparadora del DRR. Considerando que se trata de una estructura que muestra grandes modificaciones interindividuales e incluso varía a lo largo del tiempo en una misma persona, resulta complicado, por tanto, establecer conclusiones esclarecedoras. Sin embargo, en base a nuestros resultados podemos afirmar que el espesor coroideo no se modifica en aquellos ojos intervenidos de DRR independientemente del estado macular previo a la cirugía y tampoco se aprecian cambios en función de la técnica quirúrgica llevada a cabo.

RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LAS CAPAS RETINIANAS CON LA VASCULARIZACIÓN

De acuerdo con la anatomía retiniana, sabemos que las arterias y venas de los distintos plexos retinianos (PCS, PCP, PCI) se localizan en los dos tercios internos de la retina y aportan los nutrientes y el oxígeno necesario a esta zona. En las capas más profundas, que constituyen la retina externa, no hay capilares; es avascular y la nutrición de las células localizadas a este nivel como los FRs, cuyos núcleos se localizan en la CNE, se lleva a cabo por difusión a través de la CC.²⁴¹

Los plexos capilares se disponen en distintos estratos; el PCS se localiza fundamentalmente en la CCG y el PCP lo encontramos a nivel de la CNI con ambos plexos capilares interconectados mediante vasos sanguíneos verticales perpendiculares entre ellos.

En nuestros pacientes, encontramos una asociación indirecta entre la DV de ambos plexos y el tamaño de la ZAF; es decir, si aumenta la DV disminuye en tamaño de la ZAF y viceversa, lo que nos hace suponer que se produce una remodelación vascular, tras la reparación del DRR favoreciendo, la formación de capilares que llegan a ocupar espacios que antes estaban desprovistos de ellos, como ocurre en el caso de la ZAF.

El tamaño de la ZAF de ambos plexos se encuentra relacionado de forma directa, es decir si aumenta o disminuye su tamaño, lo hace de forma paralela; si aumenta la ZAF del PCS también aumenta la ZAF del PCP. Esta misma situación se da en la DV de ambos plexos; al aumentar la DV del PCS, aumenta la del PCP.

El PCS, tal y como hemos indicado en el párrafo anterior, discurre por la CCG. En nuestro trabajo hemos encontrado una relación directa entre el grosor de la CCG y la DV de ambos plexos vasculares, tanto el superficial como el profundo y, por el contrario, una relación inversa con el tamaño de ZAF; esta aumenta cuando hay una disminución del espesor de la CCG. Lo mismo ocurre con el

espesor retiniano total, existe una asociación directa con la DV e indirecta con el tamaño de la ZAF de ambos plexos. Suponemos que, si aumenta la DV, indica que aumenta trama de capilares y por tanto ocuparan más volumen y, en consecuencia, esto hará que aumente el grosor retiniano. De igual manera, si aumenta el tamaño de la ZAF, que es un área desprovista de capilares, es lógico que, al retraerse esta malla vascular, se reduzca el volumen de la zona y el grosor retiniano también disminuya.

En nuestro estudio no hemos sido capaces de encontrar ninguna relación vinculante entre la MAVC y alguna de las variables estudiadas.

No existen muchas referencias en la literatura que hagan mención de las modificaciones de la DV y la ZAF en relación con el espesor de las capas retinianas. Samara y cols.¹⁰⁴ estudian ojos sin patologías previas y exponen la gran variabilidad en cuanto a la morfología y tamaño que tiene la ZAF en sujetos sanos. De acuerdo con nuestros resultados, los autores encuentran una relación inversa entre el tamaño de la ZAF y el espesor foveal. Observan que aquellos ojos sanos que presentan un mayor espesor foveal tienen una menor área en la ZAF; estos añaden que las capas retinianas internas están más compactas que en aquellos ojos en los que el espesor es menor y por tanto la ZAF de mayor tamaño.

Chatziralli y cols.¹⁸⁶ muestran unos resultados en cuanto a la DV, tamaño de la ZAF postoperatoria en pacientes mácula OFF, que difieren completamente de los nuestros; ellos encuentran un aumento del tamaño del área de la ZAF y una disminución de la DV en ambos plexos en aquellos ojos intervenidos de DRR. Sin embargo, al igual que el presente trabajo, también hallan una relación indirecta entre el tamaño de la ZAF y el grosor de las capas internas de la retina; los ojos intervenidos mediante VPP presentan un adelgazamiento en las capas internas de la retina acompañado de un aumento del tamaño de la ZAF.

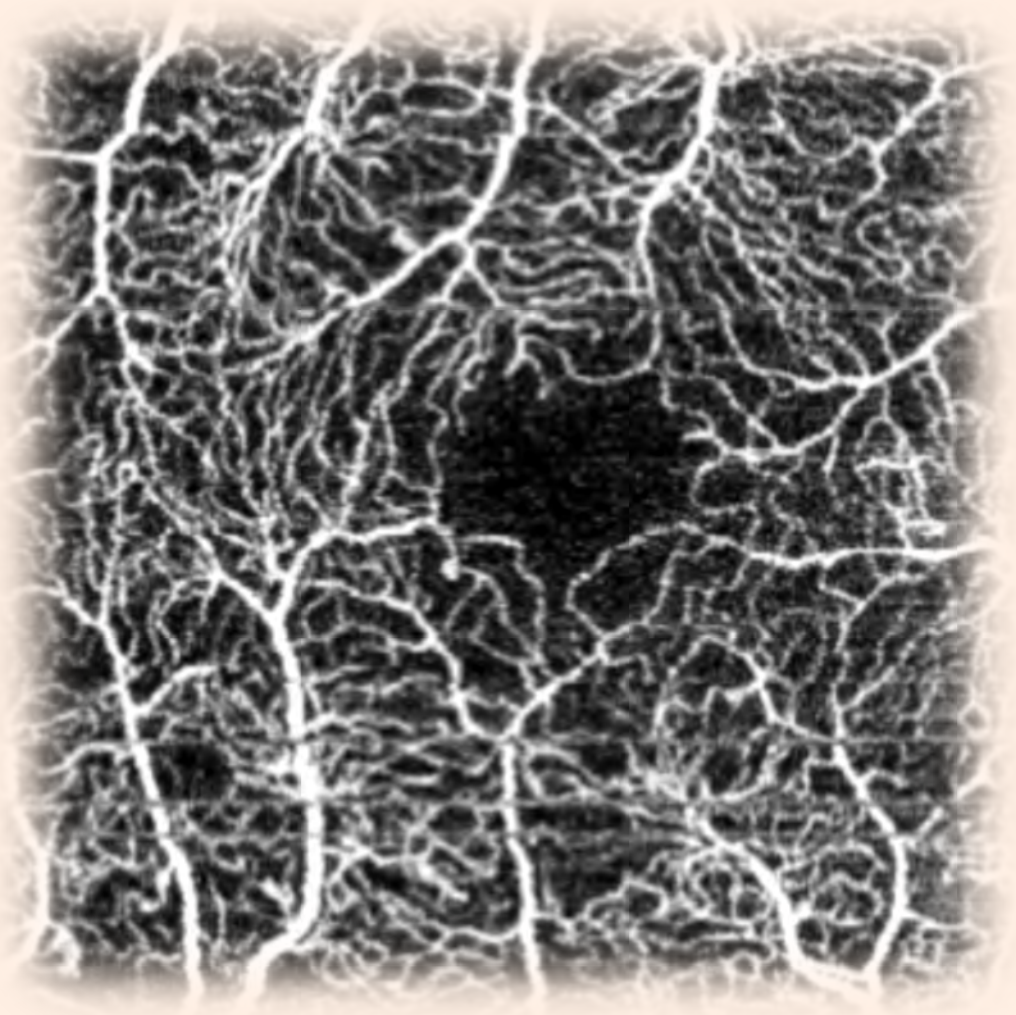
Bonfiglio y cols.¹⁴¹ también encuentran una relación negativa entre el tamaño de la ZAF y el espesor foveal central en aquellos ojos que no tienen afectación macular, perdiendo esta relación en el grupo mácula OFF.

Al igual que el presente trabajo, Barca y cols.¹⁴³ realizan un seguimiento de 6 meses y encuentran esta relación inversa entre el tamaño de la ZAF y el espesor retiniano desde el tercer mes de seguimiento, no así en el primer mes. Además, ellos también encuentran una asociación indirecta entre la DV de ambos plexos vasculares y el tamaño de la ZAF.

Estos hallazgos nos hacen pensar que esta relación se mantiene en los ojos sin patología y en aquellos que no hayan sufrido ninguna injuria sobre la mácula. Creemos que esta relación se puede recuperar con el paso del tiempo, sin saber

exactamente cuánto ni cuáles son los factores de los que depende, como parte del proceso de recuperación postoperatorio.

CONCLUSIONES



CONCLUSIONES:

1. En los ojos intervenidos de DRR sin afectación macular, utilizando la DV y los cambios en el área de la ZAF como parámetros para evaluar los cambios, encontramos escasas modificaciones tanto en la microvascularización macular como coroidea.
 2. En los ojos intervenidos de DRR con afectación macular encontramos una disminución de la DV en área paramacular junto a un incremento de la vascularización en el área central acompañada de un menor tamaño de la ZAF.
 3. Existe una recuperación progresiva de la vascularización macular a nivel del sector central desde los 6 meses hasta los 12 meses tras la cirugía, a nivel del PCS en el caso de los enfermos mácula ON y tanto en el PCS como en el PCP y la CC en los pacientes con mácula OFF.
 4. La medición manual de la ZAF con el software de medición del DRI-Triton SS-OCT presenta una buena repetibilidad interobservador a nivel del PCS, pero esta desciende a moderada-baja a nivel del PCP.
 5. En los ojos mácula ON no observamos cambios ni en el área ni en los diámetros de la ZAF en el año de seguimiento independientemente de la técnica quirúrgica.
 6. En los ojos con mácula OFF se registra una disminución del área de la ZAF a los 12 meses de seguimiento, que puede ser debida a una remodelación vascular ya que se acompaña de una disminución de la DV en los cuadrantes verticales. En relación con la técnica quirúrgica, estas diferencias se observan en los enfermos intervenidos con VPP + cerclaje escleral.
 7. Existe una disminución de los diámetros verticales de la ZAF en los enfermos operados con mácula OFF al año de la intervención. Los enfermos mácula OFF operados con VPP también presentaron una disminución del diámetro horizontal.
 8. Los enfermos intervenidos de DRR al año no presentan cambios en la circularidad de la ZAF, valorada según las diferencias entre los diámetros horizontales y verticales.
 9. A los 12 meses tras la cirugía del DRR, existe una relación inversa entre la ZAF y el espesor retiniano ya descrita en ojos sanos.
-

10. No se encuentra relación entre la AV final del paciente y el tamaño de la ZAF o la DV.
11. En los tiempos postoperatorios estudiados, los cambios evolutivos en los espesores de los pacientes mácula ON son mínimos, aunque sí experimentaron un aumento del volumen retiniano total. Los DRRs mácula OFF presentaron cambios en los espesores durante el seguimiento, que afectan prácticamente a todas las áreas del ETDRS, aunque no se modificó el volumen macular total.
12. Los DRRs mácula ON no experimentan cambios en el espesor retiniano total ni en los protocolos que estudian las células ganglionares, comparados con los ojos sanos contralaterales.
13. Los ojos mácula OFF muestran al año de la intervención un aumento del espesor retiniano central, tanto en el espesor retiniano completo, como en los protocolos que incluyen las capas de células ganglionares. Este aumento se observa también, al valorar el espesor retiniano total, en todas las áreas del ETDRS excepto en el cuadrante superior.
14. El espesor coroideo se mantiene prácticamente inalterable después de la cirugía del DRR, con independencia del estado macular o de la técnica quirúrgica realizada.
15. Los valores de espesor retiniano proporcionados por el Spectralis SD-OCT son más elevados que los obtenidos por el DRI-Triton SS-OCT, con una correlación moderada entre aquellos ojos afectados de DRR, que puede ser debido a alteraciones en la fijación.
16. Existe una recuperación progresiva de las líneas de hiperreflectividad externa de la retina, alcanzando un 80% de integridad tanto la MLE como la zona de elipsoides al año de la cirugía. No hemos encontrado una relación entre esta integridad y la MAVC.
17. Por último, se necesitan más estudios para comprender las consecuencias de un DRR sobre la microvascularización retiniana y valorar si alguno de estos cambios puede ser el responsable de la pérdida de AV.



BIBLIOGRAFÍA



1. Rim TH, Kim SH, Lim KH, Choi M, Kim HY, Baek SH. Refractive Errors in Koreans: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2012. *Korean J Ophthalmol*. 2016;30(3):214-224.
2. Katz J, Tielsch JM, Sommer A, Hopkins J. Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult inner city population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997;38(2):334-340.
3. Nielsen BR, Alberti M, Bjerrum SS, la Cour M. The incidence of rhegmatogenous retinal detachment is increasing. *Acta Ophthalmol*. 2020;98(6):603-606.
4. Qureshi MH, Steel DHW. Retinal detachment following cataract phacoemulsification-a review of the literature. *Eye*. 2020;34(4):616-631.
5. Daïen V, Korobelnik JF, Delcourt C, et al. French Medical-Administrative Database for Epidemiology and Safety in Ophthalmology (EPISAFE): The EPISAFE Collaboration Program in Cataract Surgery. *Ophthalmic Res*. 2017;58(2):67-73.
6. Lumi X, Lužnik Z, Petrovski G, Petrovski BÉ, Hawlina M. Anatomical success rate of pars plana vitrectomy for treatment of complex rhegmatogenous retinal detachment. *BMC Ophthalmol*. 2016;16(1):216.
7. Salicone A, Smiddy WE, Venkatraman A, Feuer W. Visual recovery after scleral buckling procedure for retinal detachment. *Ophthalmology*. 2006;113(10):1734-1742.
8. Delolme MP, Dugas B, Nicot F, Muselier A, Bron AM, Creuzot-Garcher C. Anatomical and functional macular changes after rhegmatogenous retinal detachment with macula off. *Am J Ophthalmol*. 2012;153(1):128-136.
9. Zarranz-Ventura J. Bases y análisis de la imagen por angio-OCT (OCTA). En Adán A. Angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCTA). Ed. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2017:21-24.
10. Kels BD, Grzybowski A, Grant-Kels JM. Human ocular anatomy. *Clin Dermatol*. 2015;33(2):140-146.
11. Cantor LB, Rapuano CJ, Cioffi GA. *Fundamentos y Principios de Oftalmología*. San Francisco; American Academy of Ophthalmology; 2017.
12. Boyd S, Boyd CG. Anatomía y fisiología del vítreo y la retina. En: Ruiz Moreno JM., Arias Barquet L., eds. *Manual de Retina SERV*. Vol 1. ; 2019:1-7.
13. Regilio C, Holekamp N, Johnson MW., Kaiser PK., Schubert HD, Spaide R. Anatomía Básica. In: Skuta GL., Cantor LB., Weiss JS, eds. *Retina y Vitreo*.

Curso de Ciencias Básicas y Clínicas. Vol 12. ed. American Academy of Ophthalmology; 2012:3-14.

14. Cuenca N, Ortuño-Lizarán I, Sánchez-Sáez X, et al. Interpretation of OCT and OCTA images from a histological approach: Clinical and experimental implications. *Prog Retin Eye Res*. 2020;77:100828.
15. Behar-Cohen F, Gelizé E, Jonet L, Lassiaz P. Anatomie de la rétine. *médecine/sciences*. 2020;36(6-7):594-599.
16. Masland RH. The Neuronal Organization of the Retina. *Neuron*. 2012;76(2):266-280.
17. Hoon M, Okawa H, della Santina L, Wong ROL. Functional architecture of the retina: Development and disease. *Prog Retin Eye Res*. 2014;42:44-84.
18. Cohen AI. Electron microscopic observations of the internal limiting membrane and optic fiber layer of the retina of the rhesus monkey (M. mulatta). *American Journal of Anatomy*. 1961;108(2):179-197.
19. Burns SA, Elsner AE, Gast TJ. Imaging the Retinal Vasculature. *Annu Rev Vis Sci*. 2021;7(1):129-153.
20. Díaz-Coránguez M, Ramos C, Antonetti DA. The inner blood-retinal barrier: Cellular basis and development. *Vision Res*. 2017;139:123-137.
21. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res*. 2010;29(2):144-168.
22. Sanchez-Cano A, Orduna E, Segura F, et al. Choroidal Thickness and Volume in Healthy Young White Adults and the Relationships between them and Axial Length, Ammetropy and Sex. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(3):574-583.e1.
23. Steel D. Retinal detachment. *BMJ Clin Evid*. 2014;2014:0710
24. Kuhn F, Aylward B. Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Reappraisal of Its Pathophysiology and Treatment. *Ophthalmic Res*. 2014;51(1):15-31.
25. Amer R, Nalci H, Yalçındağ N. Exudative retinal detachment. *Surv Ophthalmol*. 2017;62(6):723-769.
26. Feltgen N, Walter P. Rhegmatogenous retinal detachment: an ophthalmologic emergency. *Dtsch Arztebl Int*. 2014;111(1-2):12-22.
27. Li JQ, Welchowski T, Schmid M, Holz FG, Finger RP. Incidence of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Europe – A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmologica*. 2019;242(2):81-86.
28. Mitry D, Fleck BW, Wright AF, Campbell H, Charteris DG. Pathogenesis of rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2010;30(10):1561-1572.

29. Williams KM, Bertelsen G, Cumberland P, et al. Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. *Ophthalmology*. 2015;122(7):1489-1497.
30. Morgan IG, French AN, Ashby RS, et al. The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. *Prog Retin Eye Res*. 2018;62:134-149.
31. Takahashi A, Ito Y, Iguchi Y, Yasuma TR, Ishikawa K, Terasaki H. Axial length increases and related changes in highly myopic normal eyes with myopic complications in fellow eyes. *Retina*. 2012;32(1):127-133.
32. Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *BMC Ophthalmol*. 2010;94(6):678-684.
33. Laatikainen L, Tolppanen EM, Harju H. Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in a Finnish population. *Acta Ophthalmol*. 2009;63(1):59-64.
34. Singh N, Jain M, Jaisankar D, Sharma T, Raman R. Bilateral simultaneous rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2019;39(8):1504-1509.
35. Finger M, Bovey E, Wolfensberger T. Incidence and surgical management of simultaneous bilateral retinal detachment. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2016;233(04):478-481.
36. Sebag J, Balazs EA. Human vitreous fibres and vitreoretinal disease. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1985;104 (Pt 2):123-128.
37. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res*. 2000;19(3):323-344.
38. Levin M, Cohen N. The effects of aging on the mechanical properties of the vitreous. *J Biomech*. 2021;119:110310.
39. Sebag J. Imaging vitreous. *Eye*. 2002;16(4):429-439.
40. Gupta MP, Herzlich AA, Sauer T, Chan CC. Retinal Anatomy and Pathology. *Dev. Ophthalmol*. 2016:7-17.
41. Van Overdam KA, Bettink-Remeijer MW, Mulder PG, Van Meurs JC. Symptoms Predictive for the Later Development of Retinal Breaks. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(10):1483-6.
42. Seider MI, Conell C, Melles RB. Complications of Acute Posterior Vitreous Detachment. *Ophthalmology*. 2022;129(1):67-72.
43. Piñero Bustamante A, Ortiz Garcia R, Pérez Hick A, Pinero Carrion A. The periphery of the fundus oculi. Prevention of retinal detachment] *Bull Mem Soc Fr Ophthalmol*. 1980;92:81-88.

44. Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(9):CD003170.
45. Piñero Bustamante A. Alteraciones de la retina periférica. En: Ruiz Moreno JM, Arias Barquet L, eds. *Manual de Retina SERV*. 2 ed. Elsevier; 2017:233-235.
46. Skuta GL CLWJ. Alteraciones de la retina periférica. En: *Curso de Ciencias Básicas y Clínicas. American Academy of Ophthalmology*. Vol 12. Elsevier España 2013; 2012:277-302.
47. Joaquín Marticorena Salinero. Evaluación preoperatoria del desprendimiento de retina regmatógeno. En: Guías de Práctica Clínica y Monografía SERV, ed. *Tratamiento Del Desprendimiento de Retina Regmatógeno*; 2021: 13-16
48. Bowling B. Kanski. *Oftalmología Clínica. Un Enfoque Sistemático*. 8 ed. Elsevier España; 2016.
49. Brod RD, Flynn HW. Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachment. *Curr Opin Ophthalmol*. 1996;7(3):1-6.
50. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, et al. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2020;127(1):146-181.
51. García-Arumí J, Martínez-Castillo V, Boixadera A, et al. Guías de tratamiento del desprendimiento de retina rhegmatógeno. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013;88(1):11-35.
52. Lincoff H, Gieser R. Finding the Retinal Hole. *Arch Ophthalmol*. 1971;85(5):565-569.
53. Klein R, Klein BEK, Magli YL, et al. An Alternative Method of Grading Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology*. 1986;93(9):1183-1187.
54. Klaas JE, Rechl P, Feucht N, et al. Functional recovery after macula involving retinal detachment and its correlation with preoperative biomarkers in optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2021;259(9):2521-2531.
55. Lincoff H, Kreissig I. Changing Patterns in the Surgery for Retinal Detachment: 1929 to 200012. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2000;216(6):352-359.
56. Kunikata H, Abe T, Nakazawa T. Historical, Current and Future Approaches to Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Tohoku J Exp Med*. 2019;248(3):159-168.
57. Custodis E. Scleral buckling without excision and with polyviol implants; the importance of the vitreous body in the retinal surgery, with special emphasis on reoperations. *St Louis; The CV Mosby Copmany*. 1960.

58. Lincoff HA, Baras I, McLean J. Modifications to the Custodis Procedure for Retinal Detachment. *Arch Ophthalmol*. 1965;73(2):160-163.
59. Shanmugam Pm, Ramanjulu R, Mishra KD, Sagar P. Novel techniques in scleral buckling. *Indian J Ophthalmol*. 2018;66(7):909-15.
60. Machemer R, Norton EWD. A New Concept for Vitreous Surgery. *Am J Ophthalmol*. 1972;74(6):1034-1056.
61. Januschkowski K, Irigoyen C, Pastor JC, et al. Retinal Toxicity of Medical Devices Used during Vitreoretinal Surgery: A Critical Overview. *Ophthalmologica*. 2018;240(4):236-243.
62. Méndez-Martínez S, Calvo P, Rodríguez-Marco NA, Faus F, Abecia E, Pablo L. Blindness related to presumed retinal toxicity after using perfluorocarbon liquid during vitreoretinal surgery. *Retina*. 2018;38(9):1856-1864.
63. Znaor L, Medic A, Binder S, Vucinovic A, Marin Lovric J, Puljak L. Pars plana vitrectomy versus scleral buckling for repairing simple rhegmatogenous retinal detachments. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2019(3):CD009562.
64. Sanhueza A, González R. Pars plana vitrectomy plus scleral buckle versus pars plana vitrectomy in pseudophakic retinal detachment. *Medwave*. 2020;20(06):e7964-e7964.
65. Bunajem M, Ahmad K, al Zaidi N, al Bloushi B, al Zahrani Y. Scleral Buckle versus Pars Plana Vitrectomy in the Management of Primary Chronic Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Comparison of Anatomical and Visual Outcomes. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 28(2):65-70.
66. Totsuka K, Inui H, Roggia MF, Hirasawa K, Noda Y, Ueta T. Supplemental scleral buckle in vitrectomy for the repair of rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2015;35(11):2423-2431.
67. Starr MR, Obeid A, Ryan EH, et al. Retinal detachment with inferior retinal breaks. *Retina*. 2021;41(3):525-530.
68. Rosenberg DM, Ghayur HS, Deonarain DM, et al. Supplemental Scleral Buckle for the Management of Rhegmatogenous Retinal Detachment by Pars Plana Vitrectomy: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Ophthalmologica*. 2022;245(2):101-110.
69. Hilton GF, Grizzard WS. Pneumatic Retinopexy. *Ophthalmology*. 1986;93(5):626-641.
70. Dominguez DA. Cirugía precoz y ambulatoria del desprendimiento de retina. *Arc Soc Esp Oftal*. 1985;48:47-54.
71. Chan CK, Lin SG, Nuthi ASD, Salib DM. Pneumatic Retinopexy for the Repair of Retinal Detachments: A Comprehensive Review (1986–2007). *Surv Ophthalmol*. 2008;53(5):443-478.

72. Tornambe PE. Pneumatic retinopexy. *Surv Ophthalmol*. 1988;32(4):270-281.
73. Abecia E, Pinilla I, Olivan JM, Larrosa JM, Polo V, Honrubia FM. Anatomic results and complications in a long-term follow-up of pneumatic retinopexy cases. *Retina*. 2000;20(2):156-161.
74. Hilton GF, Tornambe PE. Pneumatic retinopexy. An analysis of intraoperative and postoperative complications. The Retinal Detachment Study Group. *Retina*. 1991;11(3):285-294.
75. Hillier RJ, Felfeli T, Berger AR, et al. The Pneumatic Retinopexy versus Vitrectomy for the Management of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment Outcomes Randomized Trial (PIVOT). *Ophthalmology*. 2019;126(4):531-539.
76. Neffendorf JE, Gupta B, Williamson TH. The role of intraocular gas tamponade in rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2018;38(1):S65-S72.
77. Ghanbari H, Kianersi F, Jamshidi Madad A, et al. The effect of silicone oil tamponade on retinal layers and choroidal thickness in patients with rhegmatogenous retinal detachment: a systematic review and meta-analysis. *Int J Retina Vitreous*. 2021;7(1):76.
78. Kubicka-Trzaska A, Kobylarz J, Romanowska-Dixon B. Macular microcirculation blood flow after pars plana vitrectomy with silicone oil tamponade. *Klin Oczna*. 2011;113(4-6):146-148.
79. Menke MN, Kowal JH, Dufour P, et al. Retinal Layer Measurements After Successful Macula-Off Retinal Detachment Repair Using Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(10):6575-9.
80. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical Coherence Tomography. *Science*. 1991;254(5035):1178-1181.
81. Fercher AF, Hitzenberger CK, Drexler W, Kamp G, Sattmann H. In Vivo Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*. 1993;116(1):113-114.
82. Swanson EA, Izatt JA, Hee MR, et al. In vivo retinal imaging by optical coherence tomography. *Opt Lett*. 1993;18(21):1864-1866.
83. Brezinski ME, Tearney GJ, Bouma BE, et al. Optical coherence tomography for optical biopsy. Properties and demonstration of vascular pathology. *Circulation*. 1996;93(6):1206-1213.
84. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, et al. Imaging of Macular Diseases with Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology*. 1995;102(2):217-229.
85. HEE MR, PULIAFITO CA, WONG C, et al. Optical Coherence Tomography of Central Serous Chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1995;120(1):65-74.
86. Hee MR. Quantitative Assessment of Macular Edema With Optical Coherence Tomography. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(8):1019-29.

87. Muñoz Negrete FJ. Dispositivos comerciales. Protocolo de escaneado y análisis de resultados. Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. *Tomografía de Coherencia Óptica*. Vol 1. Madrid; 2011:61-62.
88. Potsaid B, Gorczynska I, Srinivasan VJ, et al. Ultrahigh speed Spectral Fourier domain OCT ophthalmic imaging at 70,000 to 312,500 axial scans per second. *Opt Express*. 2008;16(19):15149-69.
89. Kishi S. Impact of swept source optical coherence tomography on ophthalmology. *Taiwan J Ophthalmol*. 2016;6(2):58-68.
90. Han IC, Jaffe GJ. Comparison of spectral- and time-domain optical coherence tomography for retinal thickness measurements in healthy and diseased eyes. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(5):847-858, 858.e1.
91. Costa RA, Skaf M, Melo LAS, et al. Retinal assessment using optical coherence tomography. *Prog Retin Eye Res*. 2006;25(3):325-353.
92. Chen Y, Liang CP, Liu Y, Fischer AH, Parwani A v., Pantanowitz L. Review of advanced imaging techniques. *J Pathol Inform*. 2012;3(1):22.
93. Muñoz Negrete FJ. Tomografía de coherencia óptica. Recuerdo histórico y bases teóricas de funcionamiento e interpretación: Ponencia oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. *Tomografía de Coherencia Óptica*. Vol 1. Madrid; 2011:27-32.
94. Stanga PE, Sala-Puigdollers A, Caputo S, et al. In Vivo Imaging of Cortical Vitreous Using 1050-nm Swept-Source Deep Range Imaging Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(2):397-404.e2.
95. Adhi M, Liu JJ, Qavi AH, Grulkowski I, Fujimoto JG, Duker JS. Enhanced Visualization of the Choroido-Scleral Interface Using Swept-Source OCT. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013;44(6 (Supl)):S40-S42.
96. Garcia-Martin E, Pinilla I, Idoipe M, Fuertes I, Pueyo V. Intra and interoperator reproducibility of retinal nerve fibre and macular thickness measurements using Cirrus Fourier-domain OCT. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(1):e23-e29.
97. Spaide RF, Koizumi H, Pozonni MC. Enhanced Depth Imaging Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*. 2008;146(4):496-500.
98. Savastano MC, Lumbroso B, Rispoli M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2196-2203.
99. Arya M, Rashad R, Sorour O, Moulton EM, Fujimoto JG, Waheed NK. Optical coherence tomography angiography (OCTA) flow speed mapping technology for retinal diseases. *Expert Rev Med Devices*. 2018;15(12):875-882.

100. Miura M, Makita S, Iwasaki T, Yasuno Y. Three-Dimensional Visualization of Ocular Vascular Pathology by Optical Coherence Angiography In Vivo. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(5):2689-95.
101. Sambhav K, Grover S, Chalam K v. The application of optical coherence tomography angiography in retinal diseases. *Surv Ophthalmol*. 2017;62(6):838-866.
102. Campbell JP, Zhang M, Hwang TS, et al. Detailed Vascular Anatomy of the Human Retina by Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography. *Sci Rep*. 2017;7(1):42201.
103. John D, Kuriakose T, Devasahayam S, Braganza A. Dimensions of the foveal avascular zone using the Heidelberg retinal angiogram-2 in normal eyes. *Indian J Ophthalmol*. 2011;59(1):9-11.
104. Samara WA, Say EAT, Khoo CTL, et al. Correlation of foveal avascular zone size with foveal morphology in normal eyes using optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2188-2195
105. Boned-Murillo A, Albertos-Arranz H, Diaz-Barreda MD, et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetic Patients: A Systematic Review. *Biomedicines*. 2021;10(1):88.
106. Krawitz BD, Mo S, Geyman LS, et al. Acircularity index and axis ratio of the foveal avascular zone in diabetic eyes and healthy controls measured by optical coherence tomography angiography. *Vision Res*. 2017;139:177-186.
107. Kwon J, Choi J, Shin JW, Lee J, Kook MS. Alterations of the Foveal Avascular Zone Measured by Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma Patients With Central Visual Field Defects. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(3):1637-1645.
108. Dubis AM, Hansen BR, Cooper RF, Beringer J, Dubra A, Carroll J. Relationship between the foveal avascular zone and foveal pit morphology. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(3):1628-1636.
109. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK. Image artifacts in optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2163-2180.
110. Coscas F, Sellam A, Glacet-Bernard A, et al. Normative Data for Vascular Density in Superficial and Deep Capillary Plexuses of Healthy Adults Assessed by Optical Coherence Tomography Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):OCT211-23.
111. Zahid S, Dolz-Marco R, Freund KB, et al. Fractal Dimensional Analysis of Optical Coherence Tomography Angiography in Eyes With Diabetic Retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(11):4940-4947.
112. Bhardwaj S, Tsui E, Zahid S, et al. Value of fractal analysis of optical coherence tomography angiography in various stages of diabetic retinopathy. *Retina*. 2018;38(9):1816-1823.

113. Corvi F, Pellegrini M, Erba S, Cozzi M, Staurenghi G, Giani A. Reproducibility of Vessel Density, Fractal Dimension, and Foveal Avascular Zone Using 7 Different Optical Coherence Tomography Angiography Devices. *Am J Ophthalmol*. 2018;186:25-31.
114. Ghasemi Falavarjani K, Al-Sheikh M, Akil H, Sadda SR. Image artefacts in swept-source optical coherence tomography angiography. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(5):564-568.
115. Chen FK, Viljoen RD, Bukowska DM. Classification of image artefacts in optical coherence tomography angiography of the choroid in macular diseases. *Clin Exp Ophthalmol*. 2016;44(5):388-399.
116. Li XX, Wu W, Zhou H, et al. A quantitative comparison of five optical coherence tomography angiography systems in clinical performance. *Int J Ophthalmol*. 2018;11(11):1784-1795.
117. Chylack LT. The Lens Opacities Classification System III. *Arch Ophthalmol*. 1993;111(6):831-6.
118. Lindsell L, Sisk R, Miller D, et al. Comparison of outcomes: scleral buckling and pars plana vitrectomy versus vitrectomy alone for primary repair of rhegmatogenous retinal detachment. *Clin Ophthalmol*. 2016;11:47-54.
119. Eshtiaghi A, Dhoot AS, Mihalache A, et al. Pars Plana Vitrectomy with and without Supplemental Scleral Buckle for the Repair of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmol Retina*. 2022;6(10):871-885.
120. Byer NE. Changes in and prognosis of lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 78(2):OP114-25.
121. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Prognosis for Central Vision and Anatomic Reattachment in Rhegmatogenous Retinal Detachment with Macula Detached. *Am J Ophthalmol*. 1981;92(5):611-620.
122. Perente I, Erdogan G, Eriş E, Özçalışkan Ş, Karasu B. Secondary epiretinal membrane following rhegmatogenous retinal detachment. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2020;31:101833.
123. Wilson DJ, Green WR. Histopathologic Study of the Effect of Retinal Detachment Surgery on 49 Eyes Obtained Post Mortem. *Am J Ophthalmol*. 1987;103(2):167-179.
124. Erickson PA, Fisher SK, Anderson DH, Stern WH, Borgula GA. Retinal detachment in the cat: the outer nuclear and outer plexiform layers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1983;24(7):927-942.
125. Sakai T, Lewis GP, Linberg KA, Fisher SK. The ability of hyperoxia to limit the effects of experimental detachment in cone-dominated retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42(13):3264-3273.

126. Lewis GP, Talaga KC, Linberg KA, Avery RL, Fisher SK. The efficacy of delayed oxygen therapy in the treatment of experimental retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2004;137(6):1085-1095.
127. Lewis GP, Charteris DG, Sethi CS, Fisher SK. Animal models of retinal detachment and reattachment: identifying cellular events that may affect visual recovery. *Eye*. 2002;16(4):375-387.
128. Barliya T, Ofri R, Sandalon S, Weinberger D, Livnat T. Changes in Retinal Function and Cellular Remodeling Following Experimental Retinal Detachment in a Rabbit Model. *J Ophthalmol*. 2017;2017:1-14.
129. Chen FK, Menghini M, Hansen A, Mackey DA, Constable IJ, Sampson DM. Intrasection Repeatability and Interocular Symmetry of Foveal Avascular Zone and Retinal Vessel Density in OCT Angiography. *Transl Vis Sci Technol*. 2018;7(1):6.
130. Yu J, Jiang C, Wang X, et al. Macular Perfusion in Healthy Chinese: An Optical Coherence Tomography Angiogram Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(5):3212.
131. Shahlaee A, Samara WA, Hsu J, et al. In Vivo Assessment of Macular Vascular Density in Healthy Human Eyes Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Am J Ophthalmol*. 2016;165:39-46.
132. Shahlaee A, Pefkianaki M, Hsu J, Ho AC. Measurement of Foveal Avascular Zone Dimensions and its Reliability in Healthy Eyes Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Am J Ophthalmol*. 2016;161:50-55.e1.
133. Tolentino FI, Lopus J v, Novalis G, Trempe CL, Gutow GS, Ahmad A. Fluorescein angiography of degenerative lesions of the peripheral fundus and rhegmatogenous retinal detachment. *Int Ophthalmol Clin*. 1976;16(1):13-29.
134. Chen SN, Hwang JF, Wu WC. Peripheral Retinal Vascular Patterns in Patients with Rhegmatogenous Retinal Detachment in Taiwan. *PLoS One*. 2016;11(2):e0149176.
135. Piccolino C. Vascular Changes in Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmologica*. 1983;186(1):17-24.
136. Feng B, Su W, Chen Q, et al. Quantitative Analysis of Retinal Vasculature in Rhegmatogenous Retinal Detachment Based on Ultra-Widefield Fundus Imaging. *Front Med*. 2022;8:797479
137. Satoh Y. Retinal circulation in rhegmatogenous retinal detachment demonstrated by videofluorescence angiography and image analysis. I. The condition of retinal circulation before retinal detachment surgery. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1989;93(10):1002-1008.
138. Iwase T, Kobayashi M, Yamamoto K, Yanagida K, Ra E, Terasaki H. Change in choroidal blood flow and choroidal morphology due to segmental

- scleral buckling in eyes with rhegmatogenous retinal detachment. *Sci Rep*. 2017;7(1):5997.
139. Yoshikawa Y, Shoji T, Kanno J, et al. Evaluation of microvascular changes in the macular area of eyes with rhegmatogenous retinal detachment without macular involvement using swept-source optical coherence tomography angiography. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:2059-2067.
 140. Resch MD, Balogh A, Lászik G, Nagy ZZ, Papp A. Association between retinal vessel density and postoperative time after primary repair of rhegmatogenous retinal detachment. *PLoS One*. 2021;16(10):e0258126.
 141. Bonfiglio V, Ortisi E, Scollo D, et al. Vascular changes after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: optical coherence tomography angiography study. *Acta Ophthalmol*. 2020;98(5):e563-e569
 142. D'Aloisio R, Gironi M, Verdina T, et al. Early Structural and Vascular Changes after Within-24 Hours Vitrectomy for Recent Onset Rhegmatogenous Retinal Detachment Treatment: A Pilot Study Comparing Bisected Macula and Not Bisected Macula. *J Clin Med*. 2022;11(12):3498.
 143. Barca F, Bacherini D, Dragotto F, et al. OCT Angiography Findings in Macula-ON and Macula-OFF Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Prospective Study. *J Clin Med*. 2020;9(12):3982.
 144. Eshita T, Shinoda K, Kimura I, et al. Retinal blood flow in the macular area before and after scleral buckling procedures for rhegmatogenous retinal detachment without macular involvement. *Jpn J Ophthalmol*. 48(4):358-363.
 145. Ohkubo H. Fluorescein angiographic findings in the detached and reattached retina. *Jpn J Ophthalmol*. 1988;32(4):423-428.
 146. Lewis GP, Fisher SK. Up-Regulation of Glial Fibrillary Acidic Protein in Response to Retinal Injury: Its Potential Role in Glial Remodeling and a Comparison to Vimentin Expression. *Int Rev Cytol*. 2003;230:263-290.
 147. Iandiev I, Uckermann O, Pannicke T, et al. Glial Cell Reactivity in a Porcine Model of Retinal Detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47(5):2161.
 148. Williams GA, Reeser F, O'Brien WJ, Fleischman JA. Prostacyclin and Thromboxane A2 Derivatives in Rhegmatogenous Subretinal Fluid. *Arch Ophthalmol*. 1983;101(3):463-464.
 149. Quintyn JC, Brasseur G. Subretinal fluid in primary rhegmatogenous retinal detachment: physiopathology and composition. *Surv Ophthalmol*. 2004;49(1):96-108.
 150. Ricker LJAG, Kijlstra A, de Jager W, Liem ATA, Hendrikse F, la Heij EC. Chemokine Levels in Subretinal Fluid Obtained during Scleral Buckling Surgery after Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(8):4143-50.

151. Ng H, Vermeer KA, van Meurs JC, la Heij EC. Visual Acuity Inadequately Reflects Vision-Related Quality of Life in Patients After Macula-Off Retinal Detachment Surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020;61(10):34.
152. Roldán-Pallarés M, Musa AS, Hernández-Montero J, Bravo-Llatas Sc C, Fernández-Durango R. Retinal detachment and proliferative vitreoretinopathy. *Retina*. 2013;33(8):1528-1539.
153. Ng H, la Heij EC, Andrinopoulou ER, van Meurs JC, Vermeer KA. Smaller Foveal Avascular Zone in Deep Capillary Plexus Is Associated with Better Visual Acuity in Patients after Macula-off Retinal Detachment Surgery. *Transl Vis Sci Technol*. 2020;9(10):25.
154. Wang H, Xu X, Sun X, Ma Y, Sun T. Macular perfusion changes assessed with optical coherence tomography angiography after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257(4):733-740.
155. Nam SH, Kim K, Kim ES, Kim DG, Yu SY. Longitudinal Microvascular Changes on Optical Coherence Tomographic Angiography after Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment Repair Surgery. *Ophthalmologica*. 2021;244(1):34-41.
156. Tsen CL, Sheu SJ, Chen SC, Wu TT. Imaging analysis with optical coherence tomography angiography after primary repair of macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257(9):1847-1855.
157. Lu B, Zhang P, Liu H, et al. Peripapillary Vessel Density in Eyes with Rhegmatogenous Retinal Detachment after Pars Plana Vitrectomy. *J Ophthalmol*. 2021;2021:1-7.
158. Agarwal A, Aggarwal K, Akella M, et al. Fractal dimension and optical coherence tomography angiography features of the central macula after repair of rhegmatogenous retinal detachments. *Retina*. 2019;39(11):2167-2177.
159. McKay KM, Vingopoulos F, Wang JC, et al. Retinal Microvasculature Changes After Repair of Macula-off Retinal Detachment Assessed with Optical Coherence Tomography Angiography. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:1759-1767.
160. Hassanpoor N, Milani A, Kordestani A, Niyousha M. Analysis of retinal layers' thickness and vascular density after successful scleral buckle surgery. *J Curr Ophthalmol*. 2021;33(3):304-309.
161. Çetinkaya Yaprak A, Küçük MF, Yaprak L, Erol MK. Change in retinal and choroidal microvascular structures after rhegmatogenous retinal detachment surgery and effects on visual recovery. *J Fr Ophthalmol*. 2021;44(6):804-812.

162. Lee JY, Kim JY, Lee SY, Jeong JH, Lee EK. Foveal Microvascular Structures in Eyes with Silicone Oil Tamponade for Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Swept-source Optical Coherence Tomography Angiography Study. *Sci Rep*. 2020;10(1):2555.
163. Inoue M, Iriyama A, Kadonosono K, Tamaki Y, Yanagi y. Effects of perfluorocarbon liquids and silicone oil on human retinal pigment epithelial cells and retinal ganglion cells. *Retina*. 2009;29(5):677-681.
164. Gonvers M. The Effect of Liquid Silicone on the Rabbit Retina. *Arch Ophthalmol*. 1986;104(7):1057-62.
165. Dogramaci M, Williams K, Lee E, Williamson TH. Foveal light exposure is increased at the time of removal of silicone oil with the potential for phototoxicity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(1):35-39.
166. Winter M, Eberhardt W, Scholz C, Reichenbach A. Failure of potassium siphoning by Müller cells: a new hypothesis of perfluorocarbon liquid-induced retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(1):256-261.
167. Asaria RHY. Silicone oil concentrates fibrogenic growth factors in the retro-oil fluid. *Br J Ophthalmol*. 2004;88(11):1439-1442.
168. Kaneko H, Takayama K, Asami T, et al. Cytokine profiling in the sub-silicone oil fluid after vitrectomy surgeries for refractory retinal diseases. *Sci Rep*. 2017;7(1):2640.
169. Ma Y, Zhu XQ, Peng XY. Macular Perfusion Changes and Ganglion Cell Complex Loss in Patients with Silicone Oil-related Visual Loss. *Biomed Environ Sci*. 2020;33(3):151-157.
170. Xiang W, Wei Y, Chi W, et al. Effect of silicone oil on macular capillary vessel density and thickness. *Exp Ther Med*. 2020;19(1):729-34..
171. Bayraktar Z, Pehlivanoglu S, Hagverdiyeva S, Albayrak S, Karakaya M, Bayraktar S. Longitudinal evaluation of retinal thickness and OCTA parameters before and following silicone oil removal in eyes with macula-on and macula-off retinal detachments. *Int Ophthalmol*. 2022;42(6):1963-1973.
172. Maqsood S, Elalfy M, Abdou Hannon A, Hegazy SM, Elborgy ES. <p>Functional and Structural Outcomes at the Foveal Avascular Zone with Optical Coherence Tomography Following Macula off Retinal Detachment Repair. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:3261-3270.
173. Adhi M, Filho MAB, Louzada RN, et al. Retinal Capillary Network and Foveal Avascular Zone in Eyes with Vein Occlusion and Fellow Eyes Analyzed With Optical Coherence Tomography Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):OCT486-94.
174. Bonnin S, Mané V, Couturier A, et al. New insight into the macular deep vascular plexus imaged by optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2347-2352.

175. Woo JM, Yoon YS, Woo JE, Min JK. Foveal Avascular Zone Area Changes Analyzed Using OCT Angiography after Successful Rhegmatogenous Retinal Detachment Repair. *Curr Eye Res.* 2018;43(5):674-678.
176. Chen X, Rahimy E, Sergott RC, et al. Spectrum of Retinal Vascular Diseases Associated With Paracentral Acute Middle Maculopathy. *Am J Ophthalmol.* 2015;160(1):26-34.e1.
177. Mitani AA, Freer PE, Nelson KP. Summary measures of agreement and association between many raters' ordinal classifications. *Ann Epidemiol.* 2017;27(10):677-685.e4.
178. McHugh ML. Interrater reliability: the kappa statistic. *Biochem Med (Zagreb).* 2012;22(3):276-282.
179. Carpineto P, Mastropasqua R, Marchini G, Toto L, di Nicola M, di Antonio L. Reproducibility and repeatability of foveal avascular zone measurements in healthy subjects by optical coherence tomography angiography. *Br J Ophthalmol.* 2016;100(5):671-676.
180. Takase N, Nozaki M, Kato A, Ozeki H, Yoshida M, Ogura Y. Enlargement of foveal avascular zone in diabetic eyes evaluated by en face optical coherence tomography angiography. *Retina.* 2015;35(11):2377-2383.
181. Chua J, Ke M, Tan B, et al. Association of macular and choroidal perfusion with long-term visual outcomes after macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmol.* 2022;106(9):1258-1263.
182. Lyssek-Boroń A, Wylęgała A, Krysik K, et al. Assessment of Vascular Changes in Patients after Pars Plana Vitrectomy Surgery Due to Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment. *J Clin Med.* 2021;10(21):5054.
183. Sato T, Kanai M, Busch C, Wakabayashi T. Foveal avascular zone area after macula-off rhegmatogenous retinal detachment repair: an optical coherence tomography angiography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017;255(10):2071-2072.
184. Francisconi CLM, Kim DT, Juncal V, et al. Foveal Avascular Zone Area Analysis Using OCT Angiography After Pneumatic Retinopexy for Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment Repair. *J Vitreoretin Dis.* 2019;3(5):297-303.
185. Kaderli ST, Karalezli A, Sul S. Microvascular retinal alterations in rhegmatogenous retinal detachment after pneumatic retinopexy. *Acta Ophthalmol.* 2021;99(4):383-389.
186. Chatziralli I, Theodossiadis G, Chatzirallis A, Dimitriou E, Parikakis E, Theodossiadis P. Evolution of macular microvasculature and retinal layers alterations in patients with macula off retinal detachment after vitrectomy. *Eur J Ophthalmol.* 2022;32(1):520-526.
187. Hirata A, Nakada H, Mine K, Masumoto M, Sato T, Hayashi K. Relationship between the morphology of the foveal avascular zone and the degree of

- aniseikonia before and after vitrectomy in patients with unilateral epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257(3):507-515.
188. Cervantes E, Martín JJ, Saadaoui E. Updated Methods for Seed Shape Analysis. *Scientifica*. 2016;2016:1-10.
 189. Tang FY, Ng DS, Lam A, et al. Determinants of Quantitative Optical Coherence Tomography Angiography Metrics in Patients with Diabetes. *Sci Rep*. 2017;7(1):2575.
 190. Bonfiglio V, Ortisi E, Nebbioso M, et al. Optical coherence tomography angiography evaluation of peripapillary microvascular changes after rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina*. 2021;41(12):2540-2548.
 191. Bartolomé-Sesé I, Díaz-Barreda MD, Orduna-Hospital E, Boned-Murillo A, Ascaso FJ, Pinilla I. Long-Term Follow-Up of Macular Perfusion Evaluated by Optical Coherence Tomography Angiography after Rhegmatogenous Retinal Detachment Surgery. *J Clin Med*. 2022;11(22):6725.
 192. Okamoto F, Sugiura Y, Okamoto Y, Hiraoka T, Oshika T. Metamorphopsia and Optical Coherence Tomography Findings After Rhegmatogenous Retinal Detachment Surgery. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(1):214-220.e1.
 193. Schocket LS, Witkin AJ, Fujimoto JG, et al. Ultrahigh-Resolution Optical Coherence Tomography in Patients with Decreased Visual Acuity after Retinal Detachment Repair. *Ophthalmology*. 2006;113(4):666-672.
 194. Amsler M. L'Examen qualitatif de la fonction maculaire. *Ophthalmologica*. 1947;114(4-5):248-261.
 195. Arimura E, Matsumoto C, Nomoto H, et al. Correlations between M-CHARTS and PHP Findings and Subjective Perception of Metamorphopsia in Patients with Macular Diseases. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(1):128-35.
 196. Borowicz D, Nowomiejska K, Nowakowska D, et al. Functional and morphological results of treatment of macula-on and macula-off rhegmatogenous retinal detachment with pars plana vitrectomy and sulfur hexafluoride gas tamponade. *BMC Ophthalmol*. 2019;19(1):118.
 197. Laishram M, Srikanth K, Rajalakshmi AR, Nagarajan S, Ezhumalai G. Microperimetry - A New Tool for Assessing Retinal Sensitivity in Macular Diseases. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(7):NC08-NC11.
 198. dell'Omo R, Viggiano D, Giorgio D, et al. Restoration of Foveal Thickness and Architecture After Macula-Off Retinal Detachment Repair. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(2):1040-1050.
 199. Hong EH, Cho H, Kim DR, Kang MH, Shin YU, Seong M. Changes in Retinal Vessel and Retinal Layer Thickness After Vitrectomy in Retinal Detachment via Swept-Source OCT Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020;61(2):35.

200. Kobayashi M, Iwase T, Yamamoto K, et al. Association Between Photoreceptor Regeneration and Visual Acuity Following Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(3):889-98.
201. Machemer R, Norton EWD. Experimental Retinal Detachment in the Owl Monkey. *Am J Ophthalmol*. 1968;66(3):388-396.
202. Sato T, Wakabayashi T, Shiraki N, Sakaguchi H. Retinal thickness in parafoveal subfields and visual acuity after vitrectomy for macula-off rhegmatogenous retinal detachment repair. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255(9):1737-1742.
203. Terauchi G, Shinoda K, Matsumoto CS, Watanabe E, Matsumoto H, Mizota A. Recovery of photoreceptor inner and outer segment layer thickness after reattachment of rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 2015;99(10):1323-1327.
204. Christensen UC, la Cour M. Visual loss after use of intraocular silicone oil associated with thinning of inner retinal layers. *Acta Ophthalmol*. 2012;90(8):733-737.
205. Purtskhvanidze K, Hillenkamp J, Tode J, et al. Thinning of Inner Retinal Layers after Vitrectomy with Silicone Oil versus Gas Endotamponade in Eyes with Macula-Off Retinal Detachment. *Ophthalmologica*. 2017;238(3):124-132.
206. Lee J, Cho H, Kang M, Hong R, Seong M, Shin Y. Retinal Changes before and after Silicone Oil Removal in Eyes with Rhegmatogenous Retinal Detachment Using Swept-Source Optical Coherence Tomography. *J Clin Med*. 2021;10(22):5436.
207. Inan S, Polat O, Ozcan S, Inan UU. Comparison of Long-Term Automated Retinal Layer Segmentation Analysis of the Macula between Silicone Oil and Gas Tamponade after Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmic Res*. 2020;63(6):524-532.
208. Caramoy A, Droege KM, Kirchhof B, Fauser S. Retinal layers measurements in healthy eyes and in eyes receiving silicone oil-based endotamponade. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(4):e292-7.
209. Federman JL, Schubert HD. Complications Associated with the Use of Silicone Oil in 150 Eyes after Retina-vitreous Surgery. *Ophthalmology*. 1988;95(7):870-876.
210. Sano M, Shimoda Y, Hashimoto H, Kishi S. Restored Photoreceptor Outer Segment and Visual Recovery After Macular Hole Closure. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(2):313-318.e1
211. Faude F, Francke M, Makarov F, et al. Experimental retinal detachment causes widespread and multilayered degeneration in rabbit retina. *J Neurocytol*. 2002;30(5):379-390.

212. Guérin CJ, Lewis GP, Fisher SK, Anderson DH. Recovery of photoreceptor outer segment length and analysis of membrane assembly rates in regenerating primate photoreceptor outer segments. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993;34(1):175-183.
213. Lewis GP, Linberg KA, Fisher SK. Neurite outgrowth from bipolar and horizontal cells after experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1998;39(2):424-434.
214. Coblentz FE, Radeke MJ, Lewis GP, Fisher SK. Evidence that ganglion cells react to retinal detachment. *Exp Eye Res.* 2003;76(3):333-342.
215. Matlach J, Pflüger B, Hain J, Göbel W. Inner and outer central retinal findings after surgery for rhegmatogenous retinal detachment using different spectral-domain optical coherence tomography devices. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2015;253(3):369-380.
216. Ozdek S, Lonneville Y, Onol M, Gurelik G, Hasanreisoglu B. Assessment of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness with NFA-GDx following Successful Scleral Buckling Surgery. *Eur J Ophthalmol.* 2003;13(8):697-701.
217. Goker YS, Yuksel K, Turan MF, Sonmez K, Tekin K, Yilmazbas P. Segmental Analysis of Macular Layers in Patients With Rhegmatogenous Retinal Detachment Treated With Perfluoropropane or Silicon Oil. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2018;49(1):41-47.
218. Gharbiya M, Albanese GM, Plateroti AM, Marcelli M, Marengo M, Lambiase A. Macular Ganglion Cell Layer Thickness after Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment Repair: Scleral Buckling versus Pars Plana Vitrectomy. *J Clin Med.* 2020;9(5):1411.
219. Chatziralli I, Theodossiadis G, Parikakis E, Chatzirallis A, Dimitriou E, Theodossiadis P. Inner retinal layers' alterations and microvasculature changes after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *Int Ophthalmol.* 2020;40(12):3349-3356.
220. Tode J, Purtskhvanidze K, Oppermann T, Hillenkamp J, Treumer F, Roider J. Vision loss under silicone oil tamponade. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(8):1465-1471.
221. Lee YH, Lee JE, Shin YI, Lee KM, Jo YJ, Kim JY. Longitudinal Changes in Retinal Nerve Fiber Layer Thickness after Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53(9):5471-4.
222. Lim HB, Lee MW, Kwak BS, Jo YJ, Kim JY. Longitudinal changes in thicknesses of the macula, ganglion cell-inner plexiform layer, and retinal nerve fiber layer after vitrectomy. *Retina.* 2018;38(1):155-162.
223. 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):284-290.

224. Theodossiadis PG, Theodossiadis GP, Charonis A, Emfietzoglou I, Grigoropoulos VG, Liarakos VS. The Photoreceptor Layer As a Prognostic Factor for Visual Acuity in the Secondary Epiretinal Membrane After Retinal Detachment Surgery: Imaging Analysis By Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*. 2011;151(6):973-980.
225. Ra E, Ito Y, Kawano K, et al. Regeneration of Photoreceptor Outer Segments After Scleral Buckling Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Am J Ophthalmol*. 2017;177:17-26.
226. Park DH, Choi KS, Sun HJ, Lee SJ. Factors associated with visual outcome after macula-off rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Retina*. 2018;38(1):137-147.
227. Hasegawa T, Ueda T, Okamoto M, Ogata N. Relationship between presence of foveal bulge in optical coherence tomographic images and visual acuity after rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina*. 2014;34(9):1848-1853.
228. Rashid S, Pilli S, Chin EK, Zawadzki RJ, Werner JS, Park SS. Five-year follow-up of macular morphologic changes after rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina*. 2013;33(10):2049-2058.
229. Chatziralli I, Chatzirallis A, Kazantzis D, et al. Predictive Factors for Long-Term Postoperative Visual Outcome in Patients with Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment Treated with Vitrectomy. *Ophthalmologica*. 2021;244(3):213-217.
230. Wakabayashi T, Oshima Y, Fujimoto H, et al. Foveal Microstructure and Visual Acuity after Retinal Detachment Repair. *Ophthalmology*. 2009;116(3):519-528.
231. Tan CSH, Cheong KX. Macular Choroidal Thicknesses in Healthy Adults—Relationship With Ocular and Demographic Factors. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(10):6452-8.
232. Orduna E, Sanchez-Cano A, Luesma MJ, Perez-Navarro I, Abecia E, Pinilla I. Interocular Symmetry of Choroidal Thickness and Volume in Healthy Eyes on Optical Coherence Tomography. *Ophthalmic Res*. 2018;59(2):81-87.
233. Ogasawara H, Fekke GT, Yoshida A, Milbucker MT, Weiter JJ, McMeel JW. Retinal blood flow alterations associated with scleral buckling and encircling procedures. *Br J Ophthalmol*. 1992;76(5):275-279.
234. Yoshida A, Hirokawa H, Ishiko S, Ogasawara H. Ocular circulatory changes following scleral buckling procedures *Br J Ophthalmol* 1992;76(9):529-531.
235. Trivizki O, Eremenko R, Au A, et al. Association of choroidal thickness with rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina*. 2022;42(7):1254-1261.
236. Sayman Muslubas I, Karacorlu M, Hocaoglu M, Arf S, Uysal O. Subfoveal choroidal thickness change after pars plana vitrectomy in recent onset rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2016;36(12):2371-2376.

237. Sayman Muslubas I, Hocaoglu M, Ersoz MG, Arf S, Karacorlu M. Choroidal thickness in chronic rhegmatogenous retinal detachment before and after surgery, and comparison with acute cases. *Int Ophthalmol*. 2018;38(3):1035-1042.
238. Giacuzzo C, Bergin C, Potic J, et al. Evolution and patterns of choroidal thickness changes in rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2020;40(1):47-55.
239. Bernabei F, Pellegrini M, Taroni L, et al. Choroidal vascular changes after encircling scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment. *Eye*. 2021;35(9):2619-2623.
240. Chantarasorn Y, Oellers P, Elliott D. Choroidal Thickness Is Associated with Delayed Subretinal Fluid Absorption after Rhegmatogenous Retinal Detachment Surgery. *Ophthalmol Retina*. 2019;3(11):947-955.
241. Paques M, Tadayoni R, Sercombe R, et al. Structural and Hemodynamic Analysis of the Mouse Retinal Microcirculation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(11):4960-7.

ANEXOS

ANEXO 1: INFORME CEICA



Informe Dictamen Favorable Trabajos académicos

C.P. - C.I. PI18/117

06 de junio de 2018

Dña. María González Hinos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 06/06/2018, Acta Nº 11/2018 ha evaluado la propuesta del Trabajo:

Título: ESTUDIO TOMOGRÁFICO DE LA VASCULARIZACIÓN RETINIANA MEDIANTE ANGIO-OCT TRAS EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO.

Alumna: Isabel Bartolomé Sesé

Directores: Isabel Pinilla Lozano y Javier Ascaso Puyuelo

Versión protocolo: versión 2

Versión documento de información al paciente: Versión 2

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y los principios éticos aplicables.
- El Tutor/Director garantiza la confidencialidad de la información, la correcta obtención del consentimiento informado, el adecuado tratamiento de los datos en cumplimiento de la legislación vigente y la correcta utilización de los recursos materiales necesarios para su realización.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE a la realización del proyecto.**

Lo que firmo en Zaragoza

GONZALEZ
HINJOS MARIA -
DNI 03857456B

Firmado digitalmente
por GONZALEZ HINJOS
MARIA - DNI 03857456B
Fecha: 2018.06.11
10:23:35 +02'00'

María González Hinos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

ANEXO 2: DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL PACIENTE

DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA EL PARTICIPANTE

Título de la investigación: "Estudio tomográfico de la vascularización retiniana mediante angioOCT tras el desprendimiento de retina regmatógeno."

1. Introducción:

Nos dirigimos a usted para invitarle a participar en el proyecto de investigación que estamos realizando en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. Su participación es importante para obtener el conocimiento que necesitamos, pero antes de tomar una decisión debe:

- Leer este documento entero.
- Entender toda la información que contiene el documento.
- Hacer todas las preguntas que considere necesarias.
- Consultar con su médico/persona de confianza.
- Tomar una decisión meditada.
- Firmar el consentimiento informado, si finalmente desea participar.

Si decide participar se le entregará una copia de este documento y del consentimiento firmado. Por favor, consérvelos por si lo necesitara en un futuro.

2. ¿Por qué se le pide participar?

Se le solicita colaboración en este estudio en el se pretende valorar los cambios producidos en la vascularización retiniana después de haber padecido un desprendimiento de retina y haber sido intervenido.

3. ¿Cuál es el objeto de este estudio?

A cada uno de los pacientes se les practicará un examen de la agudeza visual y un examen mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) y angio OCT. Todas estas técnicas son una especie de fotografía de la mácula (región central de la retina), totalmente inocua, que permite estudiar y medir las diferentes capas de la retina y coroides. Los datos obtenidos serán estudiados para valorar la presencia de cambios después de su cirugía y ver su evolución.

4. ¿Qué tengo que hacer si decido participar?

Recuerde que su participación es voluntaria y, si decide no participar, esto no afectará a su asistencia o a su relación con el investigador y su equipo.

Únicamente tendrá que acudir, previa citación por parte del equipo investigador, a las consultas externas del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario, situadas en la planta +2 del edificio Policlínica de la calle Domingo Miral s/n.

5. ¿Qué riesgos o molestias supone?

La realización de la tomografía de coherencia óptica y el resto de pruebas basadas en los mismos principios físicos son técnicas diagnósticas que no entrañan ningún riesgo ni molestia para el voluntario que participa en el estudio.

6. ¿Obtendré algún beneficio por mi participación?

Al tratarse de un estudio de investigación orientado a generar conocimiento es probable que no obtenga ningún beneficio por su participación si bien usted contribuirá al avance del conocimiento y al beneficio social

Usted no recibirá ninguna compensación económica por su participación.

7. ¿Cómo se van a gestionar mis datos personales?

Toda la información recogida se tratará conforme a lo establecido en la Ley Orgánica 15/99, de protección de datos de carácter personal. En la base de datos del estudio no se incluirán datos personales: ni su nombre, ni su número de historia clínica ni ningún dato que le pueda identificar. Se le identificará por un código que sólo el equipo investigador podrá relacionar con su nombre.

Sólo el equipo investigador tendrá acceso a los datos de su historia clínica y nadie ajeno al centro podrá consultar su historial.

Para ejercer su derecho de acceso, rectificación, cancelación y oposición respecto a sus datos obtenidos durante el estudio debe ponerse en contacto con el investigador principal.

Las conclusiones del estudio se presentarán en congresos y publicaciones científicas pero se harán siempre con datos agrupados y nunca se divulgará nada que le pueda identificar.

9. ¿Quién financia el estudio?

Este proyecto no tiene ningún tipo de financiación. El conocimiento derivado del mismo puede generar en un futuro beneficios comerciales que pertenecerán al equipo investigador. Los participantes no tendrán derecho a reclamar parte de ese beneficio.

10. ¿Se me informará de los resultados del estudio?

Usted tiene derecho a conocer los resultados del presente estudio, tanto los resultados generales como los derivados de sus datos específicos. También tiene derecho a no conocer dichos resultados si así lo desea. Por este motivo, en el documento de consentimiento informado le preguntaremos qué opción prefiere. En caso de que desee conocer los resultados, el investigador le hará llegar los resultados.

En ocasiones al realizar un proyecto de investigación se encuentran hallazgos inesperados que pueden ser relevantes para la salud del participante. En el caso de que esto ocurra nos pondremos en contacto con usted para que pueda acudir a su médico habitual.

11. ¿Puedo cambiar de opinión?

Tal como se ha señalado, su participación es totalmente voluntaria, puede decidir no participar o retirarse del estudio en cualquier momento sin tener que dar explicaciones. Basta con que le manifieste su intención al investigador principal del estudio.

Si usted desea retirarse del estudio se eliminarán los datos recogidos.

12. ¿Qué pasa si me surge alguna duda durante mi participación?

En caso de duda o para cualquier consulta relacionada con su participación puede ponerse en contacto con el investigador responsable, **Isabel Bartolomé Sesé**, o por correo electrónico en la dirección issbartolome@gmail.com

Muchas gracias por su atención, si finalmente desea participar le rogamos que firme el documento de consentimiento que se adjunta.

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del PROYECTO: :“Estudio para evaluar la evolución y la presencia de neovascularización coroidea en pacientes con degeneración macular seco o exudativa que haya evolucionado a seca”

Yo, (nombre y apellidos del participante o de su responsable legal)

He leído el documento de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre el mismo.

He hablado con: (nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1) cuando quiera
- 2) sin tener que dar explicaciones
- 3) sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio: sí no (marque lo que proceda)

He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

Firma del participante:

Fecha:

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al paciente mencionado

Firma del Investigador:

Fecha:
