

RETINA

5. Opacidades vítreas

5.2

Desprendimiento posterior del vítreo (DPV)

Antonio Piñero Bustamante

Catedrático de Oftalmología.
Clínica Piñero. Sevilla.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

RESUMEN

Es un hecho fisiológico que ocurre en el 65% de los pacientes con más de 65 años y en un 27% entre los 40 y 60 años, siendo más precoz en los pacientes miopes.

La mayoría de ellos son asintomáticos. Los pacientes con DPV agudo sintomáticos sin rupturas retinianas tienen una probabilidad del 2% de desarrollar un DR en las semanas siguientes. Pacientes con pigmento o hemorragia en el vítreo en el momento del diagnóstico tienen un riesgo mayor de tener roturas o de poder tenerla y originar un DR. Los pacientes refieren, haber tenido síntomas 2 o 3 semanas antes de ser diagnosticados del DR. El mecanismo por el que produce la rotura es la tracción sobre la retina a la que está adherido.

OBJETIVOS

- Conocer las relaciones del vítreo y la retina.
- Interpretar los signos y síntomas del DPV.
- Conocer las complicaciones que origina y como afectan a la retina.

INTRODUCCIÓN

El humor vítreo es la estructura anatómica más grande del globo; es un entramado de tejido conectivo transparente especializado, con aspecto gel y avascular, que llena el segmento posterior del ojo, ocupando más del 80% de su volumen, siendo este de 5 ml. Sin embargo, nuestros conocimientos sobre su estructura, función y papel que juega en la patología de la retina, es menor que para cualquier otra estructura ocular. Esta limitación ha ido disminuyendo con los años por haber mejorado la visualización del vítreo clínicamente y por tener técnicas efectivas para su estudio en el laboratorio.

Tiene, en común con todos los tejidos conectivos, que están separados de su epitelio, mesotelio o endotelio adyacente por verdaderas membranas basales compuestas de colágeno tipo IV, un 1% de moléculas de ácido hialurónico que están estructuralmente soportadas por el entramado sacular del tejido conectivo y el resto es agua (1).

Toda esta estructura de fibrillas de colágeno ancladas a la retina está envuelta por la membrana hialoidea (corteza vítrea). En ojos jóvenes, las fibrillas de colágeno de la corteza vítrea están firmemente adheridas a esta membrana limitante interna compuesta de colágeno tipo IV). Esta adherencia se realiza por proteoglicanos, incluyendo laminina y fibronectina (2-4).

Diferenciamos dos áreas en la hialoidea, la anterior que está en íntimo contacto por la porción, más anterior del globo: cara posterior del cristalino, las fibras zonulares y el epitelio pigmentario de la pars plana. La hialoidea posterior está adherida, como hemos dicho, a toda la superficie de la retina (limitante interna) así como al nervio óptico donde forma un anillo de inserción (anillo de Weis) y a los vasos de la retina.

5.2. Desprendimiento posterior del vítreo (DPV)

Antonio Piñero Bustamante

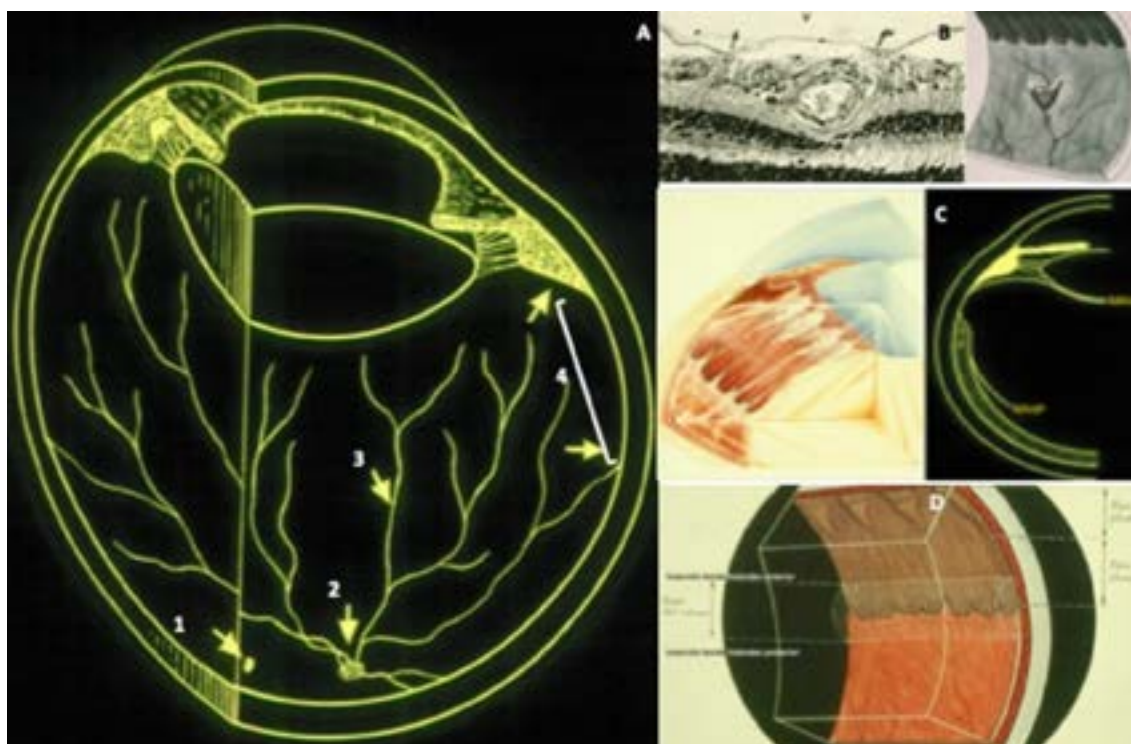


Figura 1: A. Adherencias vítreas: 1.área macular, 2.nervio óptico, 3.paravasculares, 4.báse del vítreo. B. Adherencias paravasculares a una vénula y esquema del desgarro. C y D. Esquemas de la inserción de las membranas hialoides que conforman la base del vítreo.

Es importante conocer la base del vítreo, que se puede definir como la parte de este que se encuentra en contacto con la «*pars plana*», delimitada por detrás por la inserción, sólida de la hialoides posterior a nivel de la retina periférica, más extrema (línea de inserción de la base del vítreo), esta inserción no es lineal y de alguna manera justifica el aspecto de las roturas. Por delante la inserción de la hialoides anterior que se sitúa aproximadamente a la mitad de la *pars plana* (fig. 1) (5,6).

El vítreo experimenta cambios progresivos con el paso de los años, en su morfología con un aumento del líquido formando lagunas (sínquisis) y un aumento de las condensaciones del colágeno (sinéresis) estos cambios (pérdida del gel y aumento del líquido) acaban originando el desprendimiento posterior del vítreo (DPV) que es uno de los cambios relacionados con la edad, mas llamativos en el ojo humano influenciado también por el error refractivo (miopía) (7).

DEFINICIÓN

El DPV se puede definir como la separación parcial o completa del cuerpo vítreo (Hialoides posterior) de los tejidos a los que está adherido (retina, vasos retinianos, papila), excepto de la base del vítreo.

EPIDEMIOLOGÍA

Se entiende como un hecho fisiológico. De acuerdo con los ojos autopsiados esta presente en menos del 10% de las personas menores de 50 años y se ha encontrado en por lo menos un ojo en el 27% de los individuos de 40 a 60 años. El 65% de los pacientes por encima de los 65 años pueden padecerlo (5,6).

Los pacientes miopes lo padecen más precozmente por su mayor longitud axial, mayor volumen y por la más rápida degeneración del gel vítreo. Los traumatismos y la cirugía ocular también aceleran su aparición. En la población femenina miope de más de 60 años, ocurre en una edad más temprana en comparación con los hombres (8).

ETIOLOGÍA

La causa inicial es la licuefacción del vítreo, este vítreo licuado pasa al espacio subhialoideo y separa la hialoides posterior de la retina, disecándola.

Suele iniciarse en la porción más posterior, y se extiende por la retina ecuatorial y periférica hasta la base del vítreo. Se desconoce el proceso real evolutivo en las personas mayores con ojos sanos, debido a la dificultad para identificar el momento de su inicio. El proceso de licuefacción es variable en cada paciente y cuando el gel vítreo ha perdido su estructura gel, es cuando se colapsa la hialoides posterior y se produce el DPV.

EL DPV anterior o basal solo ocurre cuando actúan tracciones muy severas sobre el globo, como ocurre en los traumas oculares; la cirugía de la catarata aumenta la incidencia del DPV por las alteraciones biomecánicas que sufre el vítreo.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) en los últimos años, nos proporciona imágenes transversales de alta resolución de la cavidad vítrea posterior y la retina. Las imágenes de tomografía de coherencia óptica de ojos sanos de pacientes con agujero macular idiopático mostraron un desprendimiento hialoideo posterior parcial que comienza alrededor de la mácula, generalmente en su lado nasal (9).

La OCT nos pone de manifiesto que la aparición inicial del DPV asintomático es predominantemente en la perifovea del cuadrante superior. Además, la extensión es inicialmente pequeña y se agranda con su progresión. La evaluación de alta resolución de la interfase vítreoretiniana mediante OCT puede proporcionar información útil. Itakura, confirmó que el DPV parcial o total ocurre antes en los miopes clasificando su evolución (10,11):

Se establecen 4 estadios que hoy día son posible encontrar con la OCT:

1. Perifoveal con adherencia del vítreo a la fovea.
2. Completa separación del vítreo de la mácula.
3. Vítreo desprendido manteniendo la adherencia al nervio óptico.
4. Desprendimiento completo.

CLÍNICA

El DPV puede ser asintomático y sintomático. En el sintomático los pacientes refieren flashes en la oscuridad (Fotopsias) que son el resultado de la tracción sobre la retina al desprenderse de ella. Cuerpos flotantes debidos a las condensaciones del gel vítreo y a la sangre, cuando la tracción la origina. La presencia de un anillo flotando que es la inserción a nivel de la papila del vítreo (anillo de Weiss) y visión reducida, mas llamativa cuando sangra (fig. 2) (12,13).

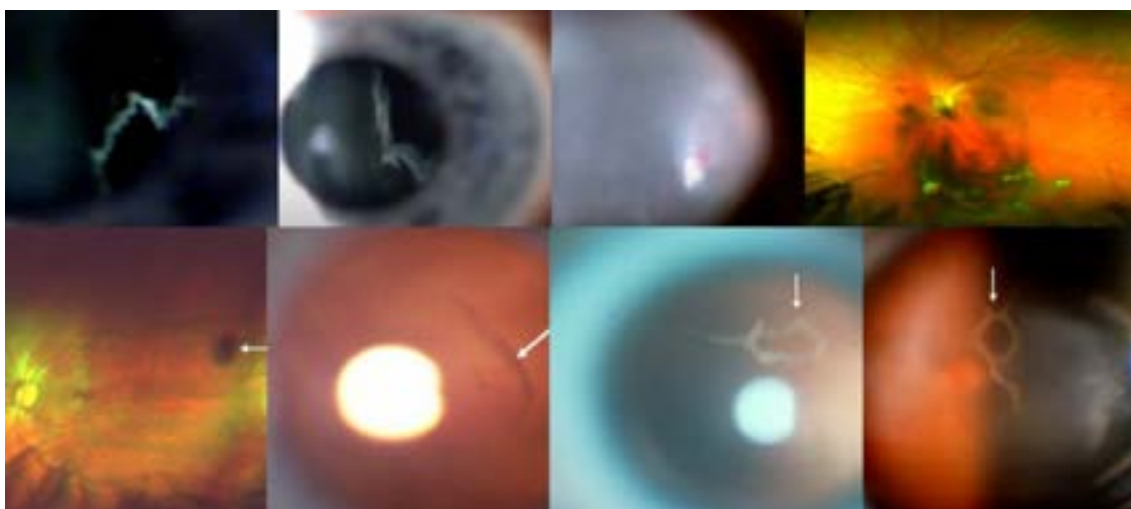


Figura 2: Arriba: Aspectos Biomicroscópicos del DPV. A y B: corteza vítreo flotando en la cavidad vítreo. C y D: restos hemáticos tras DPV. Abajo: Midesopsias ovals y lineales y anulares: anillo de Weiss.

Refieren ver las densidades vítreas como objetos móviles a veces son síntomas agudos que explican como moscas, líneas, comas, cuerpos flotantes o manchas en su campo visual que se mueven y acentúan sobre un fondo blanco, fotopsias o flashes. Suele ser una urgencia frecuente (6,14).

Pero el vítreo se puede desprender parcial o totalmente. Si diagnosticamos un DPV parcial hay mayor riesgo de DR, ya que sigue adherido a la retina y mantienen las tracciones que siguen dando síntomas. Si el DPV es total, se observa moviéndose suelto en la cavidad vítreo (también visible en la B-ecografía), el riesgo de ocasionar tracciones (roturas) es entonces menor.

La biomicroscopía bajo dilatación pupilar en pacientes con DPV sintomático, es muy útil ya que nos permite observar el vítreo en movimiento, así como su densidad. Podemos sospechar la presencia de roturas pues nos pone de manifiesto en el cristaloides posterior, la presencia de células pigmentarias procedentes del EPR que emigran al vítreo a través de la rotura viéndolas flotar en un vítreo suelto (Signo de Shaffer) (fig. 3) (15-17).

El DPV puede también debutar con una hemorragia vítreo por la tracción sobre la adherencia a un vaso retiniano (adherencia paravasculares). La clínica es mas llamativa y la exploración a la lámpara de hendidura ya nos orienta al ver un vítreo móvil con partículas hemáticas. La experiencia nos dice: aquellos ojos que tienen un DR tras un DPV,

5.2. Desprendimiento posterior del vítreo (DPV)

Antonio Piñero Bustamante



Figura 3: Signo de Shaffer. Imagen de un DR con las células pigmentarias en el vítreo anterior, vista a la lámpara de hendidura.

habían tenido síntomas 2 o 3 semanas antes de ser diagnosticados del DR. También sabemos que pacientes sanos en los que encontramos una hemorragia vítrea debemos preguntar siempre, si previamente habían tenido síntomas de DPV.

Todos pacientes que se presentan con un DPV sintomático hay que someterlos a un examen de la retina con pupila dilatada, con lámpara de hendidura biomicroscopía usando lentes de 90D o lentes de contacto y oftalmoscopia indirecta.

DIAGNÓSTICO

En los DPV sintomáticos la historia que cuenta el paciente nos orienta el diagnóstico. La agudeza y el campo visual suelen ser normales, salvo los que originen hemorragias. Pero a pesar de ello hay que explorar estos ojos con pupila dilatada como hemos dicho, para descartar las posibles roturas retinianas o un posible DR en sus inicios.

Si los síntomas del DPV se acompañan de una hemorragia vítrea debemos siempre pensar que existe una rotura, si es muy acentuada la hemorragia, es orientativa la proyección de luz en los distintos cuadrantes para descartar un posible DR.

Pero es la ecografía como prueba dinámica, es la que nos permite en los DPV, ver el vítreo suelto y en ocasiones adheridos a la rotura, y alcanza su indicación máxima en casos de medios opacos (vítreo turbio por hemorragias más o menos densas, cataratas, etc.). **Debemos considerar a la B-ecografía como una prueba diagnóstica obligatoria, en estos casos, en las urgencias.** El diagnóstico de DPV completo por OCT macular es menos preciso que la ecografía (18).

El diagnóstico de un DPV parcial sintomático, nos obliga a realizar un seguimiento más estrecho del paciente, en uno o dos meses, con el fin de descartar la aparición de roturas tardías por mantenerse áreas de tracción sobre la retina. Por tanto, es importante identificar los síntomas para poder predecir mejor el desarrollo de desgarros en retina y el DR después del inicio de los primeros síntomas.

Por otro lado, si tras una correcta exploración de un DPV total, observamos la no existencia de adherencias, la ausencia de roturas y el vítreo muy móvil, considero que

podíamos afirmar que esta situación, supone «un seguro» para la retina, ya que, si no se ha producido la rotura, esta será ya muy difícil que se produzca.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debemos realizarlo fundamentalmente en casos de que exista una hemorragia vítrea, con la retinopatía diabética, vasculitis y con la totalidad de patología de retina que pueda cursar con un cuadro hemorrágico. Hay que recordar que siempre es necesario realizar una buena historia clínica y una ecografía que nos orientaran el diagnóstico.

COMPLICACIONES

La complicación mas importante que origina es la rotura de la retina y se sitúan por lo general en la retina periférica de la hemirretina superior. Se origina por la tracción vítrea que induce el DPV a nivel de las inserciones de la hialoides posterior, permitiéndonos clasificarlas con relación a su situación (orales, intrabasales, yuxtapasales y extrabasales) (fig. 4).

Sabemos que en aproximadamente el 76% de los casos de DPV no existen complicaciones retinianas, se puede decir que pasa desapercibido por el paciente (5,19).

Entre el 8 y 22% con DPV agudo tienen rotura en la retina en el momento del diagnóstico con el riesgo de originar un DR por la rotura retiniana que provoca (20,21).

Si ocurre la rotura, suele ser frecuentemente superior en el 88%, ésta se produce en área de retina normal (no sobre empalizadas u otras lesiones predisponentes), y existe una correlación directa entre la presencia de una hemorragia vítrea y una rotura retiniana (22).

Entre el 2% y el 5% en los que no encontramos roturas en el momento del diagnóstico pueden aparecer a las 2 o 3 semanas del seguimiento (o no las vimos o son nuevas) (23).

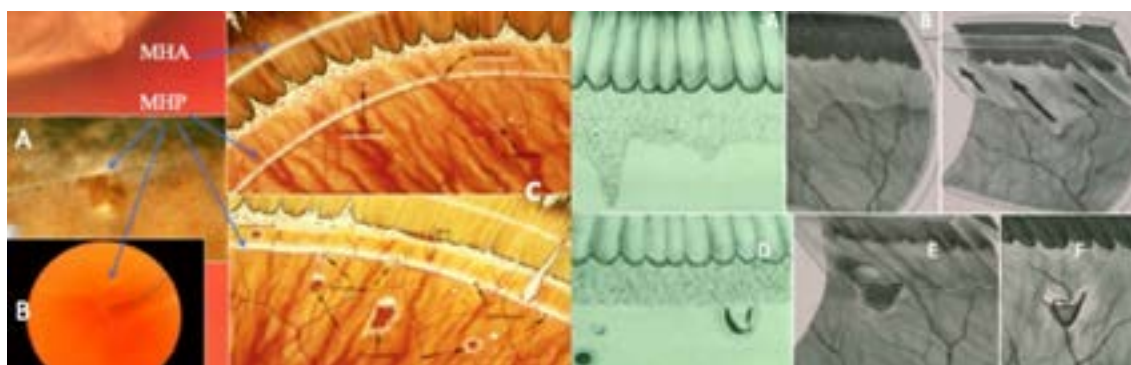


Figura 4: A la izquierda: A. Ojo de cadáver donde se aprecia la línea de inserción de la hialoides posterior y una rotura retiniana. B Imagen clínica de una rotura en línea de inserción de la hialoides, que se aprecia blanquecina. C. Esquemas de la relación de las roturas retinianas con la base del vítreo: orales, yuxtapasales, intrabasales y extrabasales. A la Derecha: A y B: línea irregular de inserción posterior de la base del vítreo. C: tracción vítrea sobre la adherencia. D y E: roturas operculada y desgarro en el borde de la inserción de la hialoides posterior. F: Desgarro con vénula en el colgajo(adherencia paravasculares).

Dicho de otra manera, aproximadamente en el 80% de los pacientes que no encontramos roturas, estas ocurren posteriormente con los mismos síntomas. Es por eso por lo que se aconseja reexaminar al paciente nuevamente después de 4 o 6 semanas. Sin embargo, no todos los estudios están de acuerdo con que este nuevo examen sea necesario, sugieren que los desgarros de retina tienden desarrollarse en un período más corto después del inicio de los síntomas. Además, otro estudio no mostró aumento significativo de desgarros de retina en la segunda visita de seguimiento a las 6 semanas (24-27). A pesar de todo aconsejamos advertir al paciente y/o volver a verlo.

La alta miopía con cirugía refractiva del cristalino supone un riesgo mayor por desconocer, dependiendo de la edad del paciente, cuando se producirá el DPV si no se ha producido aún. La probabilidad acumulativa de DR tras la cirugía refractiva del cristalino se estima de 0,27%, 0,71%, 1,23%, 1,58% y 1,79% a los 1, 5, 10, 15 y 20 años. Esto nos permite afirmar que el riesgo de DR es cuatro veces mayor a los 20 años de la cirugía de catarata (28). En un estudio similar, el riesgo en pacientes por debajo de 50 años se incrementaba en un 1,23% a los tres meses, y en un 4.46% desde los 63 a los 147 meses; sin embargo, en edades por encima de los 50 años fue de 0,58% a los seis meses y en un 2,96% entre los 52 y 118 meses (29,30).

De alguna manera, para que se produzca el DPV, el «microambiente» del vítreo y la retina se debe alterar con la cirugía, incrementando el riesgo de DPV con el paso del tiempo. Persiste la controversia en cuanto a cuando y como progresa el DPV tras esta cirugía, por eso, no podemos predecir lo que pueda suceder en estos pacientes miopes con cirugía refractiva del cristalino (31).

Sebag en 2014 (32) describe lo que denomino «DPV anómalo con vitreosquisis» que no es más que el DPV que deja remanentes de la corteza vítrea (RCV) adheridos a la retina, tanto en los DPV de espesor total como parcial. Estos restos de corteza vítrea (RCV) sobre la retina central, media y periférica, pueden actuar como un andamio para la proliferación fibrocelular y originar la PVR.

Pero además podría provocar a nivel macular, tracción posterior (membrana posterior), que puede originar un agujero macular o fruncimiento macular (tracción / adhesión vitreomacular o vitreopapilar y agujero macular), dependiendo del espesor de la membrana, presencia de hialocitos y adherencia vitreopapilar. Y tracción periférica (que puede originar un desgarro y desprendimiento de retina (33).

Los autores llaman la atención sobre la importancia de realizar vitrectomías completas con afeitado de la base del vítreo y usar triancinolona para identificar mejor los remanentes de la corteza. Y sugieren que el «eslabón perdido» en la fisiopatología del DPV y la PVR se ha revelado como: la presencia de RCV sobre la media periferia de la retina, secundaria a un DPV anómalo con vitreosquisis.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento ni para evitar ni hacer desaparecer los síntomas que origina. En casos en los que pacientes presentes cuadros de ansiedad por las molestias que los síntomas le originan, se podría plantear una VPP 25g.

Otros autores basándose en que la sintomatología del DPV (cuerpos flotantes etc.) origina una disminución de la sensibilidad al contraste mas llamativa en los miopes, es por lo realizan VPP afirmando la mejora de la sensibilidad de contraste y la ausencia de complicaciones (roturas retiniana o cataratas) (34,35).

La Ocriplasma (Jetrea®, ThromboGenics, Lovaina, Bélgica), se utiliza ya que ejerce una actividad proteolítica en la laminina. Actualmente, la Ocriplasma se utiliza y está aprobada para el tratamiento de agujeros maculares pequeños y tracciones vítreo maculares inferior a 1.500 µm mediante inyección intravítrea. La enzima, ha demostrado inducir licuefacción y desprendimiento posterior. Algunos informes clínicos y pequeñas series de casos manifestaron posibles efectos adversos de la enzima (36).

Por otro lado, lo que, si hay que tratar son los hallazgos degenerativos y/o predisponentes, así como las roturas y las hemorragias que pueda originar o se descubran en la exploración.

BIBLIOGRAFÍA A CONSULTA

[OCRIPLASMINA.pdf](#)

[Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane.pdf](#)

[Posterior Vitreous Detachment in Highly Myopic Patients.pdf](#)

[Symptoms related to posterior vitreous detachmentand the risk of developing retinal tears- asystematic review.pdf](#)

[Vitreoschisis-induced vitreous cortex remnants- missing link in proliferative vitreoretinopathy.pdf](#)

BIBLIOGRAFÍA

1. Kierszenbaum A, Tres L. Histology and Cell Biology. An Introduction to Pathology. 3rd ed. Philadelphia, PA: Ed. Elsevier; 2012.
2. Kleppel MM, Michael AF. Expression of novel basement membrane components in the developing human kidney and eye. *Am J Anat.* 1990; 187: 165-174.
3. Fincham, G, James S, Spickett C, et al Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane. *Ophthalmology* 2018; 125: 227-236.
4. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res.* 2000; 19: 323-344.
5. Foos RY Posterior vitreous detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1972; 76: 480-97.
6. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture. Synchrony senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1982; 89: 1502-12.
7. Sebag J. Classifying posterior vitreous detachment: a new way to look at the invisible. *Br. Ophthalmol.* 1997; 521-522.
8. Byer NE. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. *Ophthalmology.* 1994; 101: 1503-1514.
9. Philippakis E, Astroz P, Tadayoni R, Gaudric A. Incidence of Macular Holes in the Fellow Eye without Vitreomacular Detachment at Baseline. *Ophthalmologica.* 2018; 240(3): 135-142.
10. Itakura H, Kishi S. Evolution of vitreomacular detachment in healthy subjects. *JAMA Ophthalmol.* 2013; 131: 1348-1352.
11. Itakura H, Kishi S, Li D, Nitta K, Akiyama H. Vitreous changes in high myopia observed by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014; 55: 1447-1452.

5.2. Desprendimiento posterior del vítreo (DPV)

Antonio Piñero Bustamante

12. Sebag J. Posterior Vitreous Detachment. *Ophthalmology*. 2018 Sep; 125(9): 1384-1385.
13. Preferred Practice Pattern Guidelines: Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks and Lattice Degeneration. *Ophthalmology*. 2020; 127(1): P146-P181.
14. Dayan MR, Jayamanne DG, Andrews RM, Griffiths PG. Flashes and floaters as predictors of vitreoretinal pathology: is follow-up necessary for posterior vitreous detachment? *Eye*. 1996; 10: 456-458.
15. *Biomicroscopia de Eisner G del fondo de ojo periférico*. Nueva York, NY Springer-Verlag 1973.
16. Eisner G. Posterior vitreous detachment. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1989; 194: 389-92.
17. Pischel DK Detachment of the vitreous as seen with slit-lamp examination. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1952; 50: 329-46.
18. Kraker JA, Griffin KJ, Sebag J, Weinberg DV, Kim JE. Accuracy of Spectral-Domain OCT of the Macula for Detection of Complete Posterior Vitreous Detachment. *Hwang Ophthalmol Retina*. 2020 Feb; 4(2): 148-153.
19. Byer NE. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. *Ophthalmology*. 1994; 101: 1503-1514.
20. Scott IU, Smiddy WE, Merikansky A, Feuer W. Vitreoretinal surgery outcomes. Impact on bilateral visual function. *Ophthalmology*. 1997; 104(6): 1041-1048.
21. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Rhegmatogenous retinal detachment without macular involvement treated with scleral buckling. *Am J Ophthalmol*. 1980; 90(4): 503-508.
22. Lincoff H, Stopa M, Kreissig I. Ambulatory binocular occlusion. *Retina*. 2004; 24(2): 246-253.
23. Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, Mieler WF, Holz ER. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2007; 144(3): 409-413.
24. Singalavanija A, Amornrattanapan C, Nitiruangjarus K, Tongyai S.J. Risk factors for retinal breaks in patients with symptom of floaters. *Med Assoc Thai*. 2010 Jun; 93(6): 708-13. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*.
25. Goh YW R, Stewart J, Polkinghorne P. The incidence of retinal breaks in the presenting and fellow eyes in patients with acute symptomatic posterior vitreous detachment and their associated risk factors. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2015; 4(1): 5-8.
26. Gishti O, van den Nieuwenhof R, Verhoeckx J, van Overdam K. Symptoms related to posterior vitreous detachment and the risk of developing retinal tears: a systematic review *Acta Ophthalmologica*, 2019. 97: 347-352.
27. Richardson PS, Benson MT, Kirkby GR. The posterior vitreous detachment clinic: do new retinal breaks develop in the six weeks following an isolated symptomatic posterior vitreous detachment? *Eye (Lond)*. 1999 Apr; 13 (Pt 2): 237-40.
28. Jay CE y col. Risk of retinal detachment after cataract extraction, 1980-2004: A population-based study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2006; 104: 167-175.
29. Alio J, Ruiz-Moreno JM, Shabayek MH, Lugo FL, Abd El Rahman Am. The risk of retinal detachment in high myopia alters small incision coaxial phacoemulsification. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 93-96.
30. Boberg-Ans G, Henning V, Vilumsen J la Cour M. Long-term incidence of rhegmatogenous retinal detachment and survival in a defined population undergoing standardized phacoemulsification surgery. *Acta Ophthalmol* 2006; 84: 595-596.
31. Hayashi K, Manabe S, Hirata A, Yoshimura K. Posterior Vitreous Detachment in Highly Myopic Patients. *IOVS*; 2020. 6. 4. 33.
32. Sebag J, Niemeyer M & Koss MJ (2014): Anomalous Posterior Vitreous Detachment and Vitreoschisis. In: Sebag L (ed.) *Vitreous: in health and disease*. Heidelberg, Germany: Springer 24: 1-262.
33. Van Overdam K. Vitreoschisis-induced vitreous cortex remnants: missing link in proliferative vitreoretinopathy.
34. García GA, Khoshnevis M, Yee KMP, Nguyen-Cuu J, Nguyen JH, Sebag J. Degradation of Contrast Sensitivity Function Following Posterior Vitreous Detachment. *Am J Ophthalmol*. 2016. 172: 7-12.
35. Sebag J, Kenneth M P Yee KMP, Nguyen JH, Nguyen-Cuu J. Long-Term Safety and Efficacy of Limited Vitrectomy for Vision Degrading Vitreopathy Resulting from Vitreous Floaters. *Ophthalmol Retina* 2018. 2: 881-887.
36. Neffendorf JE, Kirthi V, Pringle E, Jackson TL. Ocriplasmina for symptomatic vitreomacular adhesion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 17:10: CDO11874.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. Cuales son los signos verdaderos de riesgo en un DPV

- a) El ser sintomático V
- b) El anillo de Weiss F
- c) El ser alto Miope **V**
- d) Presencia de pigmento en el vítreo anterior **V**
- e) Pseudofacos F

2. Que es cierto en el desprendimiento posterior de vítreo

- a) Mas del 70% no tienen complicaciones retinianas.
- b) Solo el 20% no tienen complicaciones retinianas.
- c) En el DPV agudo más del 8% tienen roturas en el momento del diagnostico.
- d) Si provocan rotura, esta aparece indistintamente en ambos hemisferios.
- e) Aproximadamente entre el 2% y 5% de los casos tienen roturas a las semanas del diagnostico.

3. Que es cierto en las roturas retinianas que origina el DPV

- a) Hay un porcentaje muy alto de ser roturas operculadas.
- b) El DPV causa desgarros entre el 7%-18% de los casos.
- c) Todas las roturas son sintomáticas.
- d) La incidencia de desgarros en la degeneración en empalizada por DPV es del 1,4%.
- e) La mayoría se producen en la hemirretina superior.

4. Ante una rotura retiniana sintomática sin DR, que es cierto

- a) Solo las trato cuando hay antecedentes de DR en el otro ojo.
- b) Se reduce definitivamente el riesgo de DR si se trata profilácticamente.
- c) Solo se reduce el riesgo de evolución a DR en aproximadamente un 5%.
- d) Siempre deben tratarse quirúrgicamente.
- e) Si el paciente es miope las trato siempre.