

RETINA

6. Desprendimiento de retina

6.2

Roturas retinianas y lesiones presdiponentes al desprendimiento de la retina

Antonio Piñero Bustamante, Ana M.^a Piñero Rodríguez

Clínica Piñero, Sevilla.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

RESUMEN

Las roturas asintomáticas tienen solo un riesgo del 5% de progresar hacia el DR.

Las roturas sintomáticas, diálisis, desgarros gigantes o roturas traumáticas deben ser siempre tratadas.

Las rosetas congénitas (Retinal Tufts) originan roturas operculadas o a colgajo en el 2.2% de los casos, estimándose el riesgo de desarrollar un DR menor del 1%. La roseta es 35,7 veces más frecuente que el DR y solo 1 de cada 555 pacientes con rosetas pueden tener un DR.

La empalizada está presente entre el 6% y el 8% de la población aumentando su incidencia al 15% en los ojos miopes, es un factor de riesgo en el DR. De manera general, una empalizada con agujeros atróficos con o sin una mínima cantidad de líquido subretiniano que no progrese o no haya evidencia de DPV, no requiere tratamiento. La empalizada solo es responsable del 0,3-0,5% de los DR. La literatura nos dice que solo 1 de cada 200 a 300 pacientes desarrollan un DR.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones retinianas que pueden originar un DR regmatógeno tienen en el DPV su factor inductor.

Podemos encontrar:

- A) Roturas retinianas asintomáticas.
- B) Roturas retinianas sintomáticas.
- C) Pliegues meridionales.
- D) Las Rosetas Congénitas (Cystic and Zonular tracción retinal Tufts).
- E) La Degeneración en Empalizada (Lattice)

Podemos clasificar las roturas según los siguientes criterios:

1. Patogenia:
 - a) Desgarro por tracción vítreoretiniana dinámica.
 - b) Agujeros redondos por atrofia crónica de la neuroretina.
2. Morfología:
 - a) En herradura o en punta de flecha (consta de un colgajo traccionado por el vítreo).
 - b) Operculados con el colgajo flotando en el vítreo.
 - c) Diálisis: roturas circunferenciales paralelas a la ora serrata.
 - d) Desgarros gigantes que afectan a 90° o más de la retina.
3. Localización, dependiendo de su situación en relación con la base del vítreo y la ora serrata:
 - a) Orales, cerca de la ora en la base del vítreo.
 - b) Postorales o basales, en el borde posterior de la base del vítreo.
 - c) Ecuatoriales.

- d) Postecuatoriales o posteriores, por detrás del ecuador.
- e) Maculares.

ROTURAS RETINIANAS ASINTOMÁTICAS

Las roturas operculadas se producen por una tracción vítrea. Rara vez desarrollan un DR. Debemos recordar que, en las roturas operculadas la adherencia vítreoretiniana que pudo originarla ya se liberó. Los agujeros redondo-atróficos se producen en lesiones degenerativas sin tracción vítrea. La mayoría de estas roturas se producen en ojos con un vítreo poco licuado.

Byer siguió durante 11 años, 46 ojos asintomáticos con roturas operculadas y Davis siguió durante 5 años a 28 pacientes donde el 80% habían tenido un DR en el otro ojo. Ninguno de los 74 ojos de estos estudios progresó a DR durante el período de seguimiento (1,2).

En los ojos de pacientes con síntomas de DPV, en la exploración, podemos encontrar roturas atróficas, que no tienen relación con el DPV, son roturas que ya existían antes del DPV. Los estudios nos dicen que no hay evidencia que apoyen el tratamiento profiláctico de estas lesiones (3).

Solo el 5%, aproximadamente de los ojos con desgarras asintomáticos progresan hacia el DR.

Los desgarras en herraduras que descubrimos en el otro ojo asintomático, de un paciente con DR, tienen pocas posibilidades de evolucionar hacia un DR. Se aconseja solo, un seguimiento (1,2,4).

ROTURAS RETINIANAS SINTOMÁTICAS

El desarrollo de un DR siempre está asociado a una rotura retiniana (desgarras en herradura o en punta de flecha con colgajo por tracción vítrea, y operculados con el colgajo flotando en el vítreo), que se desarrolla tras el DPV por la existencia de firmes adherencias vitreoretinianas fisiológicas o patológicas.

En estos casos, se estima que el 50% de estos ojos no tratados profilácticamente evolucionan hacia un DR (5-7). Sin embargo, el tratamiento (láser o crioterapia) origina una adherencia Coriorretiniana que reduce el riesgo del DR solo en un 5% (6).

Diálisis a lo largo de la base del vítreo o traumáticas se realiza tratamiento (láser o crioterapia) indistintamente, pero la reducción del riesgo de evolución hacia el DR es mucho menor. Es aconsejable el tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos.

En los casos de desgarro operculado sintomático rara vez evoluciona hacia el DR ya que la tracción vítrea cesó, al menos que el vítreo permanezca adherido alrededor del agujero.

Las fuertes adherencias del vítreo a la retina no siempre son visibles en una exploración de la retina. Estas adherencias (adherencias vitreoretinianas anómalas) predispo-

6.2. Roturas retinianas y lesiones presdiponentes al desprendimiento de la retina

Antonio Piñero Bustamante, Ana M.ª Piñero Rodríguez

nen a la rotura de la retina y lógicamente al DR. Son difíciles de ver las zonas de adherencias y la tracción y por lo tanto difíciles de prevenir su evolución.

La controversia de tratar o no tratar es mayor en las roturas en los ojos miopes: por un lado, se defiende que solo hay que realizarlo en casos en los que existan desgarros en herraduras, desgarros sintomáticos, desgarros con DR subclínicos, en pacientes con historia de DR y en aquellos que se vayan a intervenir de cataratas. Sin embargo, algunos autores defienden tratar cualquier lesión por encima de las 4 dioptrías de miopía (8). Nuestro criterio sería tratar todas las roturas sintomáticas.

PLIEGUES Y COMPLEJOS MERIDIONALES

Son unos pliegues radiales elevados y alineados con un proceso dentado o una bahía de la ora serrata; la incidencia de roturas asociadas a estas lesiones y del DR no está establecida en la literatura, pero se estima en menos del 1% de los pacientes con DR que vemos en la clínica diaria (9,10). Su aparición como desgarros retinianos deben ser siempre tratados por el componente traccional que tienen (fig. 1).

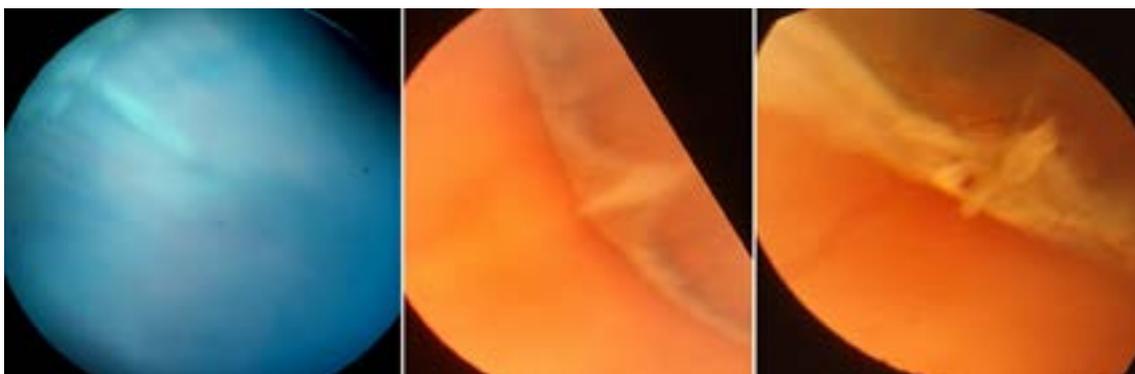


Figura 1: Pliegue Meridional alineados con un proceso dentado o una bahía de la ora; la incidencia de roturas y del DR no está establecida en la literatura, pero se estima en menos del 1% de los pacientes con DR.

ROSETAS CONGÉNITAS (RETINAL TUFTS)

Las rosetas están constituidas por una proliferación fibrogliosa que adquiere el aspecto de una excrecencia grisácea o pigmentada que se localiza, por lo general, cerca de la base del vítreo y se encuentra sólidamente adherida a una brida vítrea.

Hay tres formas clínicas (11,12):

Las no quísticas son las que menos se asocian a roturas retinianas. Las quísticas se aprecia su aspecto quístico con una brida de adherencia vítrea en el ápex de la lesión. La forma zonular es la proyección de un tejido neuroglial o un resto de epitelio embrionario que desde la retina periférica se orienta con las fibras zonulares. Por eso hay que entender que la manipulación del cristalino puede originar tracción directa sobre la retina periférica, como ocurría en otras épocas, con la cirugía intracapsular de la catarata (fig. 2).

6.2. Roturas retinianas y lesiones presdiponentes al desprendimiento de la retina

Antonio Piñero Bustamante, Ana M.ª Piñero Rodríguez

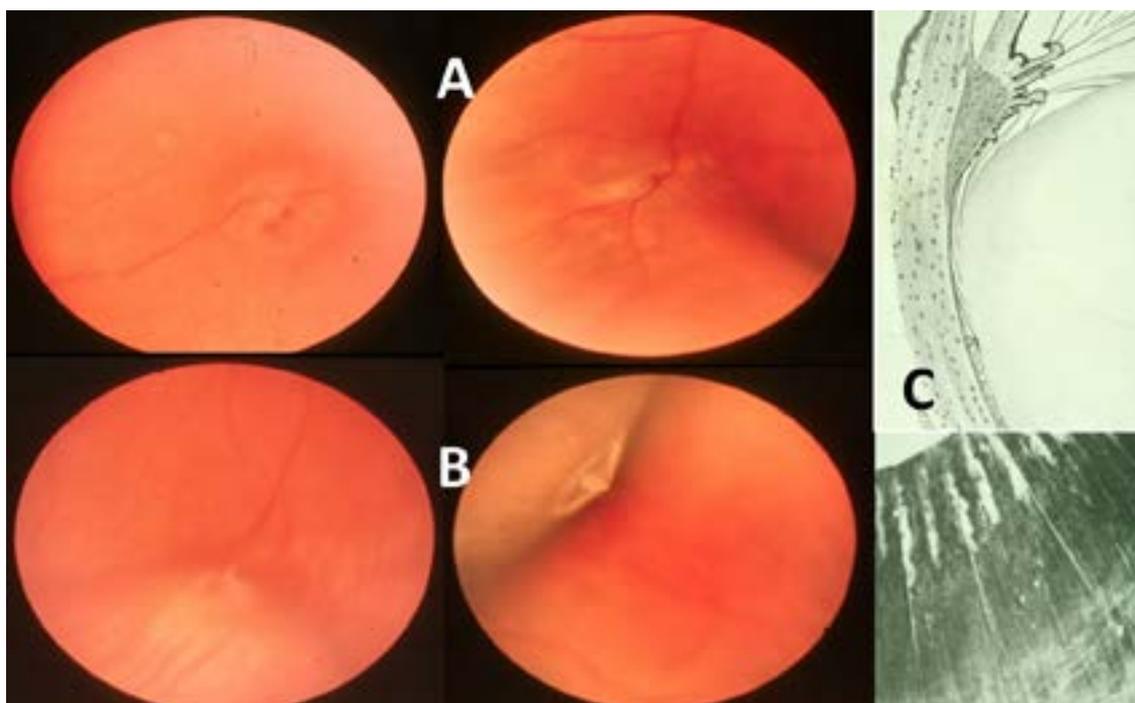


Figura 2: Rosetas Congénitas (Retinal Tufts). A. formas planas en las que se observa alteración pigmentaria y punto hemorrágico. B. Formas globulosas o quísticas donde se aprecia el punto de inserción de la brida vítrea. C. La forma zonular es la proyección de un resto embrionario que desde la retina periférica se orienta con las fibras zonulares.

En la clínica se identifican por pequeñas áreas pigmentarias o blanquecinas por movilización y alteración del epitelio pigmentario en retina periférica, que traducen una tracción crónica, que se pueden asociar a pequeñas hemorragias por la tracción (fig. 3).

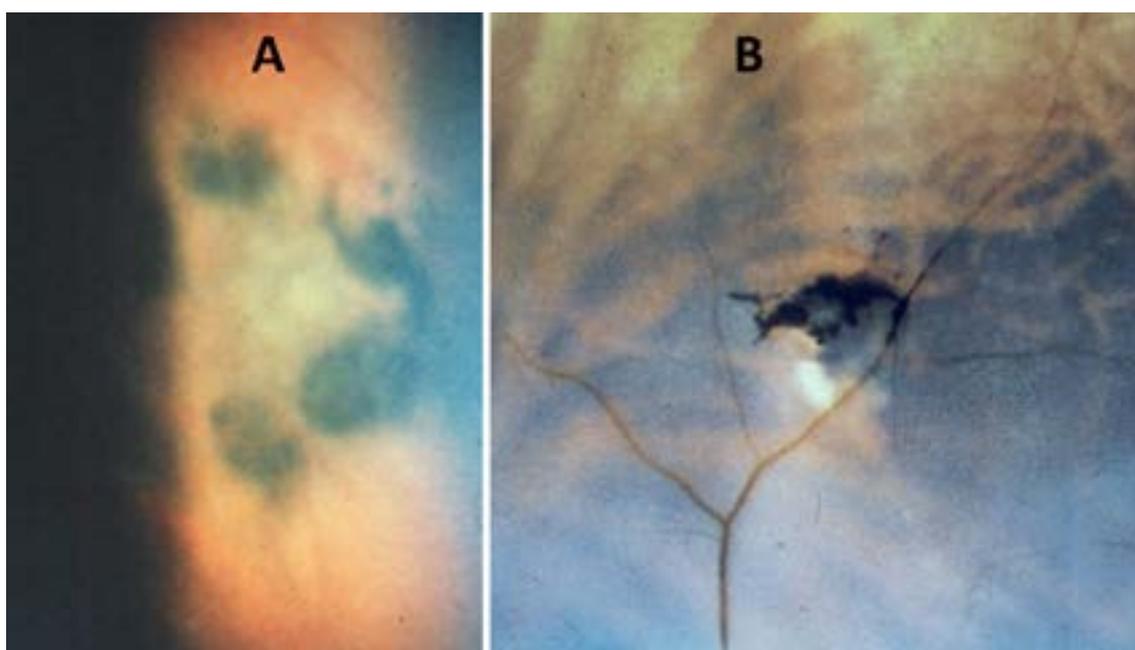


Figura 3: A. Imagen clínica de un Roseta con la modificación pigmentaria por la tracción crónica. B. Roseta en un ojo de cadáver donde se aprecia mejor la alteración pigmentaria.

6.2. Roturas retinianas y lesiones presdiponentes al desprendimiento de la retina

Antonio Piñero Bustamante, Ana M.ª Piñero Rodríguez



Figura 4: Evolución de una roseta. A. Pequeña hemorragia traccional. B. rotura operculada y el área del daño traccional. C. Desgarro a colgajo asintomático.

Evolución y pronóstico

Estas lesiones originan roturas atróficas o traccionales: operculadas o a colgajo en el 2,2% de los casos (14). Por lo general no se asocian a un aumento del riesgo de DR (fig. 4).

Byer (13) nos dice que el 6,5% de los DR que vemos en clínica, se asocia a una rotura provocada en una roseta quística tras un DPV, también nos dice que el tratamiento profiláctico de estas lesiones no es necesario, ya que el riesgo de desarrollar un DR secundario a una roseta quística es menor del 1%. Así, si la incidencia del DR en la población es del 0,14% y la frecuencia de las rosetas (tufts) es del 5% de los ojos, su aparición es 35,7 veces más frecuente que el DR.

Por otro lado, se estima que el 6,5% de los DR son originados por las rosetas y la incidencia del DR en la clínica es del 0,14%, de lo que resulta que el riesgo de que la roseta provoque un DR es solo del 0,15%, es decir 1 de cada 555 pacientes con rosetas podrán tener un DR.

DEGENERACIÓN EN EMPALIZADA (LATTICE)

Existen procesos degenerativos que afectan a la vez al vítreo y la retina y que agrupamos bajo el término de Degeneraciones vitreoretinianas o hialoido-retinopatías (15). Entre ellas está la Empalizada (Lattice, snowflake degeneration) que es la más común de todas, con una incidencia que se estima entre el 6% y el 8% de la población (16), aumentando su incidencia al 15% en ojos con una mayor longitud axial (miopes) (17).

Ya, está presente en menores de 10 años (18) y se asocia al DR, representando entre el 20 y el 35% de los que vemos en la clínica diaria (19).

Aspecto histológico y clínico

Es difícil de definir por la cantidad de aspectos clínicos, localización y pigmentación con que la encontramos.

6.2. Roturas retinianas y lesiones presdiponentes al desprendimiento de la retina

Antonio Piñero Bustamante, Ana M.ª Piñero Rodríguez

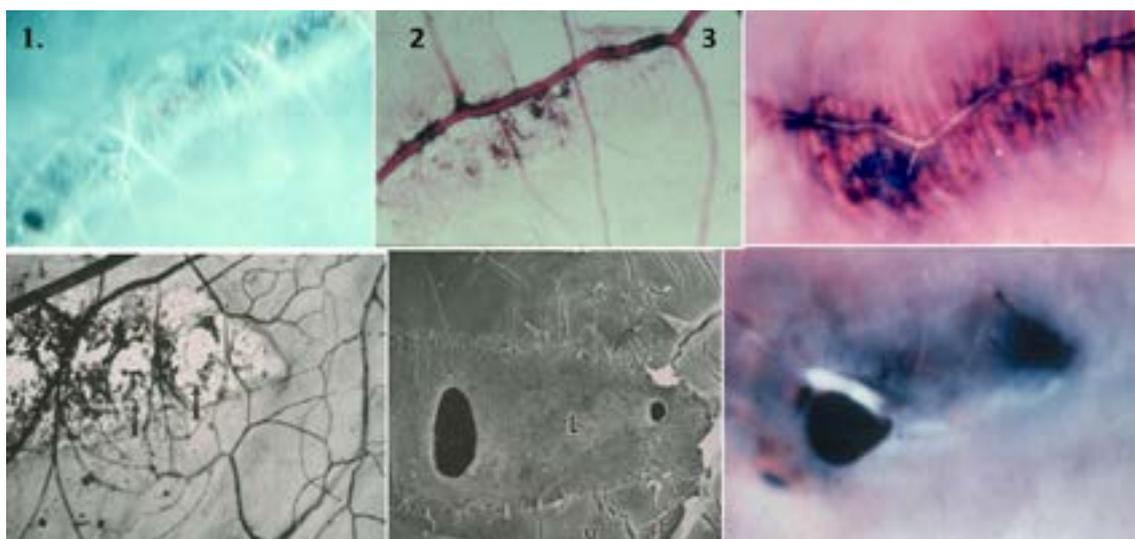


Figura 5: Aspectos macroscópicos de la empalizada. 1. las líneas blancas. 2. las alteraciones de las vénulas. 3. alteraciones pigmentarias y depigmentadas, 4. retina interna adelgazada y degenerada. 5. huella de la inserción del vítreo a los márgenes de la lesión. 6. agujeros atróficos.

Histológicamente se define como un área de retina, con las capas internas adelgazadas y degeneradas con agujeros atróficos en su lecho. El vítreo fuertemente anclado a los márgenes de la lesión y licuado sobre ella. Hialinización de los vasos que la atraviesan. Con proliferación glial y pigmentación en el 82% de las lesiones (18), áreas de despigmentación del EPR (manchas blanco-amarillentas) en el 80% de ellas (fig. 5) (20,21).

Por lo general son pre ecuatoriales, paralelas a la ora serrata y localizadas en los meridianos entre las 11 a 1 y 5 a 7. Con un tamaño que oscila entre 0.17 y 12 diámetros de disco (18,20).

También puede aparecer con una orientación radial posterior al ecuador y con un patrón paravascular. Este patrón se asocia en ocasiones, a degeneraciones hereditaria vitreoretinianas. Además, se asocia a la miopía y síndrome de Stickler (autosómico dominante) (22-25).

Le da nombre la aparición en el lecho de líneas blancas entrecruzadas en un 12%, que representan vasos obliterados (mas frecuentes vénulas que arteriolas), aunque no siempre están presentes (26,27).

La adherencia vítrea a los márgenes de la lesión es muy solida originando las roturas siempre en el borde posterior de la lesión por la acción del DPV. Hay que comentar la presencia de un área, como una laguna, de vítreo licuado encima de la lesión. Esta situación justificaría en ocasiones, la presencia de desprendimientos subclínicos limitados en casos de agujeros atróficos. El vítreo licuado es el que pasa por el agujero y origina el DR subclínico limitado a la cantidad de vítreo. Estos DR localizados, solemos verlo en pacientes jóvenes con DR por empalizada (miopes) en los que el gel vítreo aún no está licuado y no puede extender del DR (fig. 6).

6.2. Roturas retinianas y lesiones presdiponentes al desprendimiento de la retina

Antonio Piñero Bustamante, Ana M.ª Piñero Rodríguez



Figura 6: Esquema de las adherencias vítreas a los márgenes de la Empalizada. Área de licuefacción sobre la lesión y la rotura originada por el vítreo en el borde posterior de la lesión.

Evolución y Pronóstico

En la evolución encontramos desgarros traccionales en el borde posterior de la lesión originados por el DPV o agujeros atróficos en el lecho. La incidencia de estas roturas asociadas a la empalizada es solo del 1,4%. Los agujeros atróficos presentes en el lecho de la lesión son más comunes, el 18,2% (28,29).

Byer y Davis (1,5) estiman en estudios clínicos que la incidencia de DR por desgarros traccionales y agujeros atróficos en la empalizada es solo del 0,3-0,5%

En miopes jóvenes con empalizada es más frecuente encontrar DR inferiores por rotura atróficas en empalizadas que se iniciaron como DR subclínicos. Suelen ser DR inferiores y el 50% de ellos son pacientes miopes y tienen alrededor de 30 años. A pesar de que pueden agrandarse y progresar a DR se ha demostrado mediante observación que tienen una baja probabilidad de progresar (31,32), el riesgo de que esto ocurra es aproximadamente 0,37%. Por lo tanto, la sola presencia de agujeros atróficos en la empalizada no es motivo suficiente para tratarlas (33).

En miopes con DR por desgarros en empalizada, el 90% de los casos ocurren en pacientes por encima de los 50 años por acción del DPV y son superiores. Un ojo con Empalizada y DPV sintomático, el 78% tienen al menos una rotura (fig. 7).

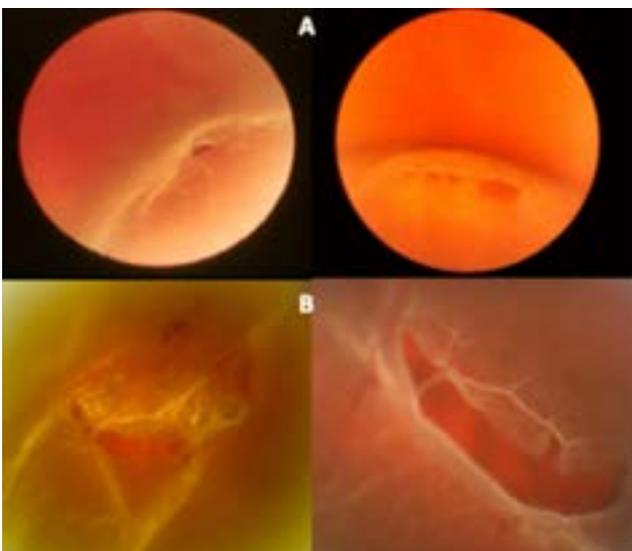


Figura 7: A. DR por agujeros atróficos presentes en el lecho de la lesión. B. DR por desgarros por tracción debido al DPV en el borde posterior de la lesión por la fuerte adherencia del vítreo.

Actitud

En el tratamiento profiláctico de la empalizada debemos evaluar: su debut (rotura sintomática), el paciente (miope, trauma, pseudofacos real o a planificar, síndrome de Stickler), antecedentes del otro ojo (DR contralateral, ojo único), fuerte historia familiar de desgarros o DR y la experiencia del clínico (4,5,30).

Esta lesión no tiene gran importancia clínica. Debemos recordar que **la padece el 8% de la población y solo es responsable del 0,3-0,5% de los DR**. La literatura nos dice que 1 de cada 200 a 300 pacientes desarrollan un DR, y ni el tamaño, el número o la localización modifican nuestro criterio de no tratar estas lesiones (1,5,26).

Se debe considerar el tratamiento profiláctico o intervencionista cuando los DR se vuelvan sintomáticos: aumento de tamaño o mostrar otros signos de progresión (4).

Byer (34) nos dice en un estudio 423 ojos con degeneración en empalizada en 276 pacientes durante un período promedio de casi 11 años. De estos, 150 ojos (35%) tenían agujeros atróficos en la empalizada, y 10 de estos 150, tenían líquido subretiniano que se extendía más de 1 diámetro disco desde la rotura (DR subclínico). Otros seis ojos desarrollaron nuevos DR subclínicos durante el seguimiento. Solo 3 de los 423 ojos desarrollaron DR clínico. Dos se debieron a agujeros atróficos en las lesiones de empalizada de pacientes jóvenes y uno se debió a una tracción sintomática. Estos datos indican que los pacientes con degeneración en empalizada con o sin agujeros atróficos tienen un riesgo muy bajo de progresión a desprendimiento clínico, sin historia de DR en el otro ojo.

Las empalizadas con roturas traccionales sintomática o asintomáticas deben ser intervenidas quirúrgicamente.

A pesar de este riesgo bien conocido, la evidencia acumulada aún no ha demostrado que el tratamiento profiláctico en estos ojos sea eficaz en la prevención del DR. Este factor de riesgo probablemente debe tenerse en cuenta al evaluar al paciente individualmente y puede, en algunos individuos, justificar un tratamiento profiláctico. En la práctica, el tratamiento profiláctico se utiliza en el otro ojo de la persona que han sufrido un desprendimiento de retina.

Las complicaciones del tratamiento profiláctico ocurren entre un 5% a 6% de los casos. Incluyen nuevos desgarros, nuevo DR, pucker macular, hemorragia vítrea y edema macular quístico (16,19).

Por otro lado, conociendo que solo aproximadamente el 10% de los pacientes desarrollan DR en ambos ojos, la tendencia debe ser muy conservadora a la hora de seleccionar al paciente para el tratamiento.

Cualquier paciente con empalizada debe ser advertido explícitamente de los primeros signos y síntomas de un DR. Pues debe ser tratado de inmediato, limitando así el impacto en la función visual postquirúrgica (16,19,30,35).

CASO CLÍNICO



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

Caso clínico

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

RETINA: -EVOLUCIÓN DE LA ROSETA CONGÉNITA (RETINAL TUF),
AUTOR: PROF. ANTONIO PIÑERO BUSTAMANTE

CASO CLÍNICO

- Mujer 49 años miope -6 D. Acude de UCIIAS refiriendo historia de luces, flashes y cuerpos flotantes en su OI.
- Sin antecedentes oculares/personales de relevancia. AV csc : I. el Seg. Ant. y PIO normal.
- Se dilatan las pupilas y el fondo de OI mostraba:
 - una retina central normal
 - DPV sin colapso y por lo tanto, poco móvil
 - En ecuador a unos cuatro diámetros papilares de la mácula y a 10:30, una lesión blanco-amarillenta con dos focos hemorrágicos en su lecho.



O.I.



Con indentación

CASO 1

➤ A los dos meses, la imagen del OI se había modificado, la hemorragia primitiva adquiría ahora, una forma de herradura, **anunciando un posible desgarro ?**. Decidimos aplicar fotocoagulación con láser de Argón, rodeando la lesión periféricamente.

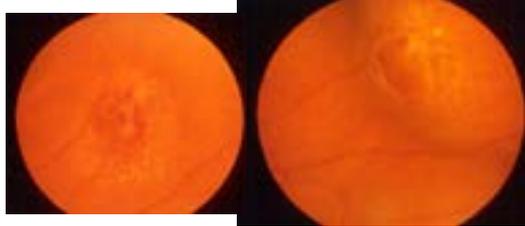
A las dos semanas del láser en el OI, el centro sufre notables cambios. La biomicroscopia mostraba una tracción vítrea sobre esa área central




6.2. Roturas retinianas y lesiones presdiponentes al desprendimiento de la retina

Antonio Piñero Bustamante, Ana M.ª Piñero Rodríguez

•A los 6 días de la imagen anterior, la paciente acude por haber notado algo raro en la visión de su ojo, en el trabajo.
El fondo de ojo mostraba la retina rota, con un opérculo flotando en vítreo y restos hemorrágicos en uno de los bordes del agujero.



EL paciente ha sido seguida durante más de 13 años y no ha vuelto a tener problemas en este ojo izquierdo



- Su **OD** no se modificó en 9 años.
- Con 58 años acudió con síntomas de DPV en su OD, con visión normal con su corrección.
- El fondo de ojo presentaba un desgarro a colgajo ecuatorial en el cuadrante temporal superior, con dos focos pigmentados que quedaban situados en el colgajo.
- El vaso, que quedaba a la derecha de la lesión primitiva, como se ve saltar el desgarro y sigue quedando a la derecha de los dos focos pigmentados.
- No hay levantamiento de la retina en los márgenes de la lesión.


**ROSETAS CONGÉNITAS
RETINAL TUFTS**
A recordar:

- Lesiones que hacen protrusión en la retina, a veces pigmentadas e indican una sólida adherencia vítreo y una tracción crónica.
- Se estima, que están presente el el 17% de la población. Siendo 35.7 veces mas frecuente que el D.R.
- Originan roturas asintomáticas operculadas o a colgajos
- De todos los DR, solo el 6.5%-10% tienen su causa en esta lesión

***SOLO 1 DE CADA 555 PACIENTES CON ROSETAS
DESARROLLAN UN DR.***



BIBLIOGRAFÍA

1. Byer NE. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology*. 1998; 105(6): 1045-1050.
2. Neumann E, Hyams S. Conservative management of retinal breaks. A follow-up study of subsequent retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 1972; 56(6): 482-486.
3. Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014(9): CD003170.
4. Byer NE. Rethinking prophylactic therapy of retinal detachment. In: Stirpe M, ed. *Advances in Vitreo-retinal Surgery*. New York, NY: Ophthalmic Communications Society; 1992: 399-411.
5. Davis MD. Natural history of retinal breaks without detachment. *Arch Ophthalmol*. 1974; 92(3): 183-194.
6. Shea M, Davis MD, Kamel I. Retinal breaks without detachment, treated and untreated. *Mod Probl Ophthalmol*. 1974; 12(0): 97-102.
7. Colyear BH, Jr, Pischel D. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Oto-Ophthalmol Soc*. 1960; 41: 193-217.
8. Yanoff M. Prophylactic cryotherapy of retinal breaks. *Ann Ophthalmol*. 1977; 9: 283-6.
9. Spencer L, Foos R, Straatsma B. Meridional folds, meridional complexes and abnormalities of the peripheral retina. *Am J Ophthalmol*. 1970; 70: 697-714.
10. Rutnin U, Schepens C. Fundus appearance in normal eyes. II. The standard peripheral fundus and developmental variations. *Am J Ophthalmol*. 1967; 64: 840-52.
11. Foos R, Allen R. Retinal tears and lesser lesions of the peripheral retina in autopsy eyes. *Am J Ophthalmol*. 1967; 64: 643-55.
12. Spencer LM, Straatsma BR, Foos RY. Tractional degenerations of the peripheral retina. En: *Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. Symposium on retina and retinal surgery*. St Louis: Mosby; 1969. p. 103-27. 18.
13. Byer N. Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment. *Arch Ophthalmol*. 1981; 99: 1788-90.
14. Foos R. Zonular traction tufts of the peripheral retina in cadaver eyes. *Arch Ophthalmol*. 1969; 82: 620-32.
15. Green WR. Vitreoretinal degenerations. In Spencers WH, ed *Ophthalmic pathology: an atlas and textbook*, ed 3. Philadelphia. 1985. WB Saunders Co.
16. Byer N. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol* 1979. 23: 213-248.
17. Karlin DB, Curtin BJ, Peripheral chorioretinal lesions and axial length of myopic eye. *Am J Ophthalmol* 1976. 81: 625-635.
18. Byer N. Clinical Study of Lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1965. 68: 1064-1081.
19. Benson WE, Morse PH. The prognosis of retinal detachment due to lattice degeneration. *Ann Ophthalmol*. 1978, 10: 1197-1200.
20. Straatsma BR, Zeegen PD, Foos RY, Feman SS, Shabo AI. Lattice degeneration of the retina. *Am J Ophthalmol* 1974. 77: 619-649.
21. Foos RY, Simmons KB. Vitreous in Lattice degeneration of retina. *Ophthalmology* 1984. 91: 452-457.
22. Green WR Radial perivascular Lattice degenerations *Ann Ophthalmol* 1981. 13: 1096.
23. Hagler WS, Crowell HH. Radial perivascular chorioretinal degeneration and retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1968 72: 203-2016.
24. Hirose T, Lee KY, Schepens CL. Wagner's hereditary vitreoretinal degeneration and retinal detachment. *Arch Ophthalmol*. 1973. 89. 176-185.
25. Perelhoff E, Wood W, Green WR. Radial perivascular lattice degeneration of the retina. *Ann Ophthalmol*. 1980; 12: 25-32.
26. Byer NE, Changes in and prognosis of Lattice degenerations of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1974. 78: 114-125.

6.2. Roturas retinianas y lesiones presdiponentes al desprendimiento de la retina

Antonio Piñero Bustamante, Ana M.ª Piñero Rodríguez

27. Dumas J, Schepens CL. Chorioretinal lesions predisposing to retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1966. 61: 620-630.
28. Sarrafzadeh R, Hassan TS, Ruby AJ, et al. Incidence of retinal detachment and visual outcome in eyes presenting with posterior vitreous separation and dense fundus-obscuring vitreous hemorrhage. *Ophthalmology*. 2001; 108(12): 2273-2278.
29. Adelman RA, Parness AJ, Ducournau D. European Vitreo-Retinal Society (EVRS) Retinal Detachment Study Group. Strategy for the management of uncomplicated retinal detachments: the European vitreo-retinal society retinal detachment study report1. *Ophthalmology* 2013; 120: 1804-1808.
30. Folk JC, Burton TC. Bilateral phakic retinal detachment. *Ophthalmology* 1982. 89: 815-820.
31. Byer NE. Subclinical retinal detachment resulting from asymptomatic retinal breaks: prognosis for progression and regression. *Ophthalmology*. 2001; 108(8): 1499-1503; discussion 1503-1494.
32. Davis MD. The natural history of retinal breaks without detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1973; 71: 343-372.
33. Murakami-Nagasako F, Ohba N. Phakoc retinal detachment associated with atrophic hole of lattice degeneration of the retina. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1983. 220: 175-178.
34. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology*. 1989;96(9):1396-1401; discussion 1401-1392.
35. Benson WE, Morse PH, Nantawan P. Late complications following cryotherapy of lattice degeneration. *Am J Ophthalmol*. 1977. 84: 514-516.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. El hallazgo de una rotura retiniana en una exploración rutinaria en el otro ojo de un paciente con DPV

- a) Se debe tratar siempre.
- b) Progresan solo, aproximadamente un 5% de ellas.
- c) Si es un agujero operculado la trato.
- d) No hay evidencia que apoye un tratamiento profiláctico.
- e) Debe ser evaluada periódicamente.

2. En una roseta congénita o Retinal Tufts, que es cierto

- a) Son adherencias vítreas puntuales a la retina.
- b) Tienen un riesgo alto de originar un DR.
- c) El 6,5% de los DR son originados por ellas.
- d) Deben tratarse todas incluso las operculadas.
- e) El riesgo de producir DR es menor del 1%.

3. La Degeneración en empalizada

- a) La padece el 8% de la población.
- b) Solo la padecen los ojos miopes.
- c) Tienen todas características clínicas idénticas.
- d) No es frecuente entre los 10 y 20 años.
- e) Se caracteriza por un adelgazamiento de la retina.

4. Las características clínicas de la empalizada son

- a) Tienen agujeros atróficos aproximadamente en un 18%.
- b) La adherencia vítrea no siempre existe.
- c) Puede presentarse como un DR subclínico.
- d) Suelen ser sintomáticas.
- e) Representan el 30% de los DR que vemos en la clínica diaria.

5. La relación de la empalizada y el DR, que es cierto

- a) En los miopes jóvenes suelen originar DR de la hemirretina superior.
- b) En los miopes con mas de 50 años originan DR de la hemirretina inferior.
- c) En miopes jóvenes son mas frecuentes los DR de la hemirretina inferior.
- d) En miopes con mas de 50 años son mas frecuentes los DR superiores.
- e) Es indistinta la edad en los miopes.