

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO DEL EFECTO DEL VERDE DE
INDOCIANINA EN LA CIRUGIA DEL
AGUJERO MACULAR CON DISECCION
DE LA MEMBRANA LIMITANTE INTERNA

ESTRELLA FERNÁNDEZ MARTÍNEZ

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

BARCELONA, 2006

Universitat Autònoma de Barcelona
Departament de Cirurgia

JOSÉ GARCIA-ARUMÍ, Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe de Servicio del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón, Profesor titular de Oftalmología de la Universidad Autónoma de Barcelona,

CERTIFICA:

Que ESTRELLA FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, Licenciada en Medicina y Cirugía, especialista en Oftalmología ha trabajado bajo mi dirección, habiendo obtenido y estudiando personalmente el material del trabajo titulado

“ESTUDIO DEL EFECTO DEL VERDE DE INDOCIANINA EN LA CIRUGÍA DEL AGUJERO MACULAR CON DISECCIÓN DE LA MEMBRANA LIMITANTE INTERNA”

Estudio que termina en el día de la fecha con todo aprovechamiento, habiéndolo revisado el que suscribe y estando conforme con su presentación para ser juzgado como Tesis Doctoral.

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en

Barcelona, a 23 de octubre de 2006.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer la ayuda y el apoyo recibido a todas las personas que han colaborado y han estado cerca de mí durante la realización de este trabajo, a lo largo de los años que he necesitado para su finalización.

En primer lugar agradecer al Dr. García Arumí, director de esta tesis, profesor titular de la Universidad Autónoma de Barcelona y jefe de servicio del hospital Vall d'Hebrón, por su orientación, estímulo e inestimable colaboración durante la realización de esta memoria, así como por su continuo apoyo y consejo.

A todos los miembros del Instituto de Microcirugía Ocular (IMO): médicos, optometristas, enfermeras, auxiliares, técnicos, administrativas y personal de archivos, por su inestimable y desinteresada colaboración en las tareas relacionadas con esta Tesis. Especialmente a Noemí y a Ester por su colaboración en quirófano.

A todos los integrantes del Servicio de Oftalmología del Hospital General Universitario Vall d'Hebrón de Barcelona: adjuntos, residentes, enfermeras, auxiliares de clínica, personal administrativo, celadores y demás colaboradores. Con ellos he compartido los años de formación como especialista, recibiendo su inestimable apoyo.

A los médicos adjuntos del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebrón, especialmente a las Dras. Alicia Galán, Laura Sararols, Rosario Paradinas e Isabel Martínez, y a los Dres. José García Arumi, Ramón Medel, Fernando Linares y Antonio Segura, a los que debo mi ilusión y pasión por la oftalmología.

A todos mis compañeros de Residencia de Oftalmología en el Hospital Vall d'Hebrón, especialmente a Jesús Díaz y Guadalupe Martínez, compañeros de promoción y amigos.

A Reinaldo Castillo, máster del IMO, con su ayuda iniciamos la base de datos para el desarrollo de esta Tesis, gracias por tu apoyo en esos primeros momentos.

A Eduardo Hermosilla, por su profesionalidad y contribución al estudio estadístico de este proyecto.

A mis padres, Santos y Delfina, por haber impulsado con su ilusión cualquier proyecto relacionado con mi formación académica y personal, por estar siempre ahí y por su apoyo absoluto.

A mis hermanos, Luis, Carlos y Ester, porque con ellos he crecido como persona, aprendiendo a ir avanzando día a día con dignidad y por su respaldo incondicional ante cualquier situación.

A Marga Montoya por su ánimo, estímulo y apoyo en la finalización de esta memoria, por su colaboración en la corrección de la misma. Gracias, no cambies nunca.

ÍNDICE DE MATERIAS

ÍNDICE DE MATERIAS

<u>ÍNDICE</u>	3
<u>ABREVIATURAS</u>	11
<u>JUSTIFICACIÓN DEL TEMA</u>	15
<u>OBJETIVOS</u>	21
<u>HIPÓTESIS DE TRABAJO</u>	25
<u>INTRODUCCIÓN</u>	29
1. VERDE DE INDOCIANINA	31
2. AGUJERO MACULAR	33
2.1. Concepto.....	33
2.2. Epidemiología.....	33
2.3. Patogenia.....	34
2.4. Estadíos clínicos.....	36
2.5. Estudios histopatológicos.....	38
2.6. Desarrollo y evolución del agujero macular.....	40
2.7. Exploración clínica del agujero macular.....	41
2.8. Diagnóstico diferencial	44
3. VITRECTOMÍA EN EL TRATAMIENTO DEL AGUJERO MACULAR .47	
4. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DEL AGUJERO MACULAR	50
4.1. Catarata.....	50
4.2. Oclusión de rama arterial retiniana.....	51
4.3. Neovascularización coroidea.....	52
4.4. Endoftalmitis.....	52
4.5. Aumento del agujero macular.....	52
4.6. Desprendimiento de retina exudativo.....	53
4.7. Glaucoma.....	53
4.8. Reapertura tardía del agujero macular.....	54

4.9. Roturas retinianas.....	54
4.10. Desprendimiento de retina regmatógeno.....	55
4.11. Diálisis retiniana.....	55
4.12. Alteración del epitelio pigmentario.....	55
4.13. Alteración del campo visual.....	57
4.14. Complicaciones derivadas del Aceite de Silicona.....	58
5. ANATOMÍA RETINIANA Y MACULAR.....	60
5.1. Mácula.....	60
5.2. Estructura retiniana.....	60
5.3. Gel vítreo.....	62
6. PRUEBAS DE FUNCIÓN VISUAL.....	63
6.1. La agudeza visual.....	63
6.2. Diseño de las tablas de medida de agudeza visual.....	64
6.3. Relación entre las diferentes unidades de medida de la agudeza visual.....	66
<u>MATERIAL Y MÉTODO</u>.....	67
1. MATERIAL.....	69
1.1. MUESTRA OBJETO DEL ESTUDIO.....	69
1.1.1. Criterios de inclusión....	69
1.1.2. Criterios de exclusión.....	70
1.2. INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA LLEVAR A CABO EL ESTUDIO.	70
1.2.1. Material utilizado en la primera visita y en los sucesivos controles.....	70
1.2.2. Material quirúrgico.....	72
1.2.3. Tratamiento farmacológico.....	73
2. MÉTODO.....	77
2.1. HISTORIA CLÍNICA... ..	77
2.2. EXPLORACIONES PREOPERATORIAS.....	78

2.3. TRATAMIENTO PREOPERATORIO.....	81
2.3.1. Protocolo de dilatación.....	81
2.3.2. Protocolo de antiséptica.....	81
2.3.3. Sedación del paciente.....	82
2.3.4. Anestesia retrobulbar.....	82
2.4. PREPARACIÓN DEL MATERIAL QUIRÚRGICO.....	83
2.4.1. Preparación del material de vitrectomía.....	83
2.4.2. Preparación del la tinción con verde de indocianina.....	84
2.5. TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	85
2.5.1. Campo operatorio.....	85
2.5.2. Acceso triple vía pars plana.....	85
2.5.3. Vitrectomía central.....	87
2.5.4. Disección de la hialoides posterior.....	87
2.5.5. Tinción con Verde de Indocianina.....	88
2.5.6. Aspirado del Verde de Indocianina.....	89
2.5.8. Disección de la Membrana Limitante Interna.....	89
2.5.9. Revisión de la retina periférica.....	90
2.5.10. Intercambio fluido-aire-taponador.....	90
2.5.11. Sutura de esclerotomías.....	93
2.6. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO.....	94
2.7. EXPLORACIONES POSTOPERATORIAS.....	95
2.7.1. Exploración 24 horas después de la cirugía.....	95
2.7.3. Exploración una semana después de la cirugía.....	95
2.7.4. Exploración uno, tres y seis meses después de la cirugía.....	95
2.8. ESTUDIO DE LAS VARIABLES.....	96
2.8.1. Variables cuantitativas.....	96
2.8.2. Variables cualitativas.....	97
2.9. MÉTODO ESTADÍSTICO.....	99
2.9.1. Categorización de las variables. Creación de nuevas variables.....	99
2.9.2. Análisis descriptivo de los datos.....	99

2.9.3 Análisis ICG.....	99
2.9.4 Análisis de la agudeza visual.....	100
2.9.5 Subanálisis de la presión ocular.....	100
<u>RESULTADOS</u>	101
1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	103
1.1 Número de pacientes y ojos incluidos en el estudio.....	103
1.2 Edad (años).....	103
1.3 Sexo.....	103
1.4 Duración de la clínica.....	104
1.5 Agudeza visual preoperatoria.....	105
1.6 Estadio.....	106
1.7 Verde de Indocianina.....	107
2. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES PREOPERATORIAS	108
2.1 Lateralidad.....	108
2.2 Metamorfopsia.....	109
2.3 Escotoma central.....	109
2.4 PIO inicial.....	109
2.5 Cirugía de catarata previa.....	109
2.6 Cirugía escleral previa.....	110
2.7 Membrana epimacular.....	110
3. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES QUIRÚRGICAS	111
3.1 Taponador.....	111
3.2 Cirugía combinada.....	111
3.3 Desprendimiento de vítreo posterior.....	112
4. ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN DE LA PIO	113
4.1 Evolución de la distribución de la PIO en la muestra.....	113
4.2 Evolución de la distribución de la PIO por grupo.....	114
4.3 Evolución de la distribución de la PIO en función del taponador.....	115
4.4 Evolución de la distribución de la PIO en función de cirugía combinada.....	116

5. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES PREOPERATORIAS POR GRUPO	
5.1 Muestra.....	117
5.2 Edad (años).....	117
5.3 Sexo.....	118
5.4 Lateralidad.....	119
5.5 Duración de la clínica.....	119
5.6 Agudeza visual preoperatoria.....	120
5.7 Estadio.....	120
5.8 Membrana Epimacular.....	121
5.9 PIO inicial.....	122
6. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES QUIRÚRGICAS POR GRUPO.....	123
6.1 Taponador.....	123
6.2 Cirugía combinada.....	123
6.3 Estado del vítreo posterior.....	124
7. ANÁLISIS DE LA PIO POSTOPERATORIA POR GRUPO.....	125
7.1 PIO a las 24 horas.....	125
7.2 PIO al mes de la cirugía.....	126
8. ANÁLISIS DEL CIERRE.....	127
8.1 Cierre primario en la muestra.....	127
8.2 Cierre primario por grupo.....	127
8.3 Tiempo de reapertura por grupo.....	128
8.4 Cierre real por grupo.....	128
8.5 Cierre final por grupo.....	129
8.6 Evolución clínica de los casos de no cierre o reabiertos por grupo.....	130
8.7 Cierre primario por cirugía combinada.....	131
8.8 Cierre real por cirugía combinada.....	132

8.9 Cierre final por cirugía combinada.....	132
8.10 Cierre real por cirugía combinada y grupo.....	133
8.11 Cierre final por cirugía combinada y grupo.....	133
9. ANÁLISIS DE LA AGUDEZA VISUAL.....	135
9.1 Mejoría de la AV por grupo.....	136
9.2 Influencia de la AV preoperatoria en la AV a los 6 meses.....	135
9.3 Influencia de la AV preoperatoria en la AV a los 6 meses por grupo.....	136
9.4 Influencia de la AV preoperatoria en la mejoría de AV por grupo.....	137
9.5 Evolución de la AV.....	138
○ En la muestra.....	138
○ En función de ICG.....	139
○ En función del estadio.....	142
○ En función de la edad.....	143
○ En función del taponador.....	145
○ En función del tiempo de evolución.....	146
○ En función de cirugía combinada.....	148
○ En función del tiempo de evolución y grupo.....	149
○ En función de cirugía combinada y grupo.....	150
9.6 Determinación del factor que más influye en la AV.....	151
10. COMPLICACIONES EN FUNCIÓN DE ICG.....	152
10.1 Complicaciones intraoperatorias.....	152
10.2 Complicaciones postoperatorias.....	152
○ Neuropatía	153
○ Desprendimiento de retina	153
○ Hemovítreo.....	154
○ Alteración del EPM	154

o Maculopatía isquémica.....	156
11. ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DEL CRISTALINO.....	157
11.1 En la muestra.....	157
11.2 En función de ICG.....	157
11.3 En función del taponador.....	158
11.4 En función de la edad del paciente.....	159
<u>DISCUSIÓN</u>.....	161
1. DEL MÉTODO EMPLEADO PARA EXAMINAR LA AV.....	163
2. DE LAS VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS QUE PUEDEN INFLUIR EN LA AV POSTOPERATORIA.....	164
3. DE LAS VARIABLES CLÍNICAS PEROPERATORIAS QUE PUEDEN INFLUIR EN LA AV POSTOPERATORIA.....	165
4. DEL CIERRE.....	168
5. DE LA INFLUENCIA DEL VERDE DE INDOCIANINA EN LAS COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS.....	170
<u>CONCLUSIONES</u>.....	175
<u>LIMITACIONES DEL ESTUDIO</u>.....	181
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>.....	183

ABREVIATURAS

ABREVIATURAS

AM: Agujero macular

AGF: Angiografía fluoresceínica

AS: Aceite de silicona

AV: Agudeza visual

CS: Centiestoques

DR: Desprendimiento de retina

DC: Desprendimiento coroideo

DVP: Desprendimiento de vítreo posterior

EPM: Epitelio pigmentario macular

EPR: Epitelio pigmentario retiniano

EMQ: Edema macular quístico

ICG: Verde de Indocianina

MEM: Membrana epimacular

MLI: Membrana limitante interna

OCT: Tomografía de coherencia óptica

PVR: Proliferación vitreoretiniana

VPP: Vitrectomía vía pars plana

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

El agujero macular ha sido reconocido desde hace muchos años como una causa de pérdida de visión central, incluso se llegó a considerar una causa irreversible de pérdida de agudeza visual.

El agujero macular puede ser idiopático o secundario a un traumatismo contuso del globo ocular –AM traumático- o secundario a distintas patologías como miopía –AM miópico-, inflamación ocular, AM tras la cirugía del desprendimiento de retina, AM por rotura de quistes en el edema macular diabético.

La forma más frecuente es el AM idiopático o senil que se presenta más frecuentemente en mujeres en la sexta o séptima década de la vida.

La clínica inicial de estos pacientes puede ser muy sutil, refiriendo en algunas ocasiones metamorfopsia. La agudeza visual poco afectada en estadios iniciales, se va afectando progresivamente, según evoluciona el grado del AM, hasta llegar a ocasionar la pérdida de la visión central.

El agujero macular idiopático constituye una patología macular relativamente frecuente en pacientes mayores de 55 años, conlleva una importante pérdida de agudeza visual y de visión central, lo que provoca la pérdida de la capacidad de lectura de estos pacientes.

A pesar de que el agujero macular idiopático es una patología cuya presentación más frecuente es unilateral, aquellos pacientes con un ojo afecto de agujero macular, tienen mayor riesgo de desarrollar agujero macular en el ojo adelfo. Según el Eye Disorder Case Control Study (EDCCS)¹ que evaluó la historia natural de los ojos afectados y no afectados de AM idiopático con un tiempo de seguimiento mínimo de 2 años, obtuvieron un índice de pacientes que desarrollaron AM en el ojo contralateral del 4.3% en aquellos ojos con 3 años de seguimiento y del 7.1% en aquellos con más de 6 años de seguimiento.

El pronóstico funcional de los ojos afectados de AM en su evolución espontánea es malo ya que el tamaño del agujero tiende a aumentar y la agudeza visual va empeorando progresivamente. No obstante, Yuzawa y colaboradores observaron la resolución de 2 casos en un estudio sobre 97 ojos afectados de AM de espesor total.²

A partir de que Gass ³ en 1988 publicara su teoría etiogénica de la tracción tangencial generada por el vítreo cortical sobre la fovea, donde se daba al vítreo un papel protagonista en la patogénesis del agujero macular, se planteó la vitrectomía como una posible opción terapéutica de estos pacientes.

En 1991 Kelly y Wendel ⁴ publicaron los resultados de un estudio piloto en donde por primera vez se tuvieron resultados esperanzadores en el tratamiento del AM mediante vitrectomía con pelado del vítreo cortical y taponamiento con gas.

La vitrectomía demostró ser superior a la observación en el tratamiento del AM.⁵

El agujero macular es una patología macular tratable, y en algunas series, con porcentajes de éxito -cierre del agujero macular y mejoría de la agudeza visual- entre el 73% en 1993 al 93% en series actuales con AM de menos de 1 año de evolución.

El tratamiento del agujero macular, ha sufrido múltiples variaciones a lo largo de su historia, inicialmente se propuso la vitrectomía con disección de la hialoides posterior con el uso de un taponador, después Glaser y colaboradores ⁶ fueron los primeros en utilizar factores de crecimiento celular con el propósito de estimular la adhesión coriorretiniana a nivel foveal. Se han usado diferentes factores de crecimiento celular, como el factor de crecimiento beta, suero autólogo, trombina o concentrado de plaquetas entre otros. Antes de depositar el factor de crecimiento -0,1 ml- sobre el área macular tras la vitrectomía, debíamos esperar 10 minutos para conseguir un buen secado de la cavidad vítrea, y tras inyectar el factor de crecimiento, se rellenaba la cavidad vítrea con un taponador.

Actualmente, con el conocimiento sobre la patogenia del AM, se ha propuesto la disección de la Membrana Limitante Interna y el uso de taponadores como tratamiento de elección para el AM.⁷

En la búsqueda de eliminar esa tracción tangencial que provoca y perpetúa el AM, se describió la disección de la MLI y de la hialoides posterior, ya que parece jugar un papel importante también estimulando el crecimiento glial reparador del defecto.

Hay distintas variables que pueden determinar la toxicidad del ICG, la concentración de la solución de ICG, el tiempo de exposición de la retina al colorante, la osmolaridad de la solución, la cantidad residual de colorante que quede en la cavidad vítrea tras la intervención y la exposición a la luz en sinergia con el colorante.^{8,9}

Burk, en un estudio practicado sobre ojos de cadáver que vitrectomizaban usando ICG a una concentración de 0,5% 5 minutos no encontraron cambios microestructurales a nivel del EPM.¹⁰

Un año después, en un estudio con cultivos de células de EPR donde no se encontraba daño histológico en el EPM, se demostraba que el ICG podía afectar a la actividad enzimática mitocondrial (deshidrogenasa).¹¹

De los estudios clínicos realizados, los hay en los que el ICG parece ser la causa de las complicaciones^{8,12} y otros en los que no.^{7,13}

Como se ha visto, todavía existe controversia respecto a la toxicidad y posibles complicaciones^{12,14} derivadas del uso del verde de indocianina en la cirugía del agujero macular, el tipo y concentración del taponador a utilizar, la duración del decúbito prono y la necesidad o no de practicar la disección de la MLI.

A pesar de que hay distintas publicaciones que sitúan al ICG como un adyuvante tóxico en la cirugía del AM, actualmente sigue bajo investigación.

Para este trabajo

, realizamos dos grupos de estudio, en función de si utilizamos o no verde de indocianina para disecar la MLI en la cirugía del agujero macular.

La finalidad de este trabajo es estudiar todos los aspectos relacionados con la técnica quirúrgica descrita para el tratamiento del agujero macular: vitrectomía vía pars plana y disección de la Membrana Limitante Interna con o sin tinción de la misma con Verde de Indocianina.

Nos hemos centrado en pacientes con agujero macular idiopático sin vitrectomía previa.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

1. **Describir** los resultados anatómicos y funcionales –agudeza visual- a medio y largo plazo de los pacientes con AM idiopático en estadio III y IV tratados con disección de la Membrana limitante interna con y sin la ayuda del colorante vital Verde de Indocianina.
2. **Establecer** las diferentes complicaciones a corto, medio y largo plazo en la cirugía del agujero macular.
3. **Evaluar** el potencial efecto tóxico del Verde de Indocianina sobre la retina y el epitelio pigmentario.
4. **Valorar** los posibles beneficios de la cirugía combinada de vitrectomía y facoemulsificación frente a la vitrectomía aislada.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

HIPÓTESIS DE TRABAJO

Una vez definidos los objetivos a cumplir con la realización de este estudio, nos planteamos la siguiente hipótesis de trabajo:

“El uso del colorante vital Verde de Indocianina en la tinción intraoperatoria de la Membrana Limitante Interna para favorecer la visualización de misma y facilitar así su disección, cuando es utilizado en condiciones determinadas de concentración, tiempo de exposición, osmolaridad...es un método seguro que permite una alta reproducibilidad, precisión y seguridad en el acto de la disección de la MLI con una incidencia mínima de complicaciones.”

INTRODUCCIÓN

1. EL VERDE DE INDOCIANINA

Es un colorante vital tricarbocianino, aprobado para uso en humanos en 1956. Se trata de un colorante hidrofílico, soluble en agua, con afinidad por las proteínas, y que en plasma va unido a la albúmina y a la alpha-1 lipoproteínas.

Debido a su hidrofilia, tiende a ser excluido de las células vivas con membranas celulares intactas. No tiene metabolización y es eliminado por vía biliar.^{15,16}

Utilizado en medicina para valorar la función cardiaca, pulmonar y hepática.

A nivel ocular fue introducido en 1970 por Kogure¹⁷, usado para valorar la circulación coroidea en la angiografía con verde de indocianina, tras administración intravenosa.

A nivel intravítreo, el uso del verde de indocianina se utiliza para la tinción de la MLI, ya que mejora su visualización y favorece su disección en la cirugía vitreoretiniana.

Los cirujanos de polo anterior también lo han utilizado en la tinción de la cápsula anterior del cristalino para asistir la capsulorrexis.

Las reacciones adversas más severas, comunicadas con la administración intravenosa, han sido las reacciones anafilácticas.^{15,18}

La toxicidad del verde de indocianina cuando es usado para teñir la membrana limitante interna, está en controversia. Hay distintas variables que pueden determinar la toxicidad del verde de indocianina: la concentración de la solución de ICG, la duración del procedimiento y el tiempo de exposición de la retina al colorante, la osmolaridad de la solución, la cantidad residual de colorante que quede en la cavidad vítrea tras la intervención, la exposición a la luz en sinergia con el colorante.^{8,9}

Burk¹⁰ y su grupo, en un estudio practicado sobre ojos de cadáver que vitrectomizaban usando ICG a una concentración de 0,5% 5 minutos, no encontraron cambios microestructurales a nivel del EPM.

En un estudio practicado con cultivos de células de EPR, se demostraba que el ICG podía afectar a la actividad enzimática mitocondrial (deshidrogenasa), aunque no se encontrara daño histológico en el EPM.¹¹

Estudios realizados in vitro¹⁹, con una concentración de 0,5mg/ml., variando el tiempo de exposición de ICG, con o sin exposición luminosa, sobre cultivo de células de EPR

humano, al ser protegido con sangre completa, se evitaba el efecto tóxico sobre la deshidrogenasa mitocondrial.

Los trabajos encaminados a disminuir la posible toxicidad del ICG, han llegado a conclusiones como que es mejor evitar el sodio en la solución salina de dilución²⁰, o que es mejor realizar la dilución con suero glucosado al 5% a una concentración del 0,05%, evitando la exposición a la luz.¹⁴

2. EL AGUJERO MACULAR

2.1 CONCEPTO

El agujero macular es una patología retiniana que afecta a la fovea, repercutiendo directamente en la visión central de los pacientes.

Definiríamos el agujero macular como un defecto en la totalidad del espesor en la retina neurosensorial foveolar, aunque en estadios iniciales sólo exista un adelgazamiento retiniano.

El nuevo conocimiento sobre su patogenia, clasificación y posibilidad de tratamiento quirúrgico ha generado un interés renovado sobre esta entidad.

Sabemos que son varias las etiologías que pueden producir un agujero macular. La degeneración senil del vítreo posterior es la más frecuente, hablamos entonces de agujero macular senil idiopático. Otras posibles causas son el traumatismo contuso del globo ocular, el agujero macular miópico, el secundario a la cirugía del desprendimiento de retina, o a inflamación ocular o a edema macular diabético entre otras.

Se suele clasificar en estadios, según se encuentre la evolución del agujero y el estado de la hialoides posterior. Otra posible clasificación es en función de su patogenia.

Una buena agudeza visual preoperatoria, evolución corta y tamaño pequeño del agujero se consideran a priori factores que ayudarán a una mejor recuperación anatómica y funcional.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

El agujero macular se presenta típicamente en mujeres en la sexta o séptima década de la vida, si bien, hasta el momento no hay estudios que determinen la incidencia de agujero macular en la población española.¹

El AM puede aparecer asociado a otras patologías oculares como miopía, retinopatía diabética o postraumatismo. La HTA y las cardiopatías, no influyen en su frecuencia, aunque el uso de estrógenos parece que reduce el riesgo de padecer la enfermedad.

Si bien es difícil estimar los índices de bilateralidad, Ezra sugiere un riesgo del 15.6% de desarrollar AM en el ojo contralateral a 5 años.²¹

En cuanto a la evolución del agujero macular, se ha visto que los pacientes con un estadio 1 a menudo presentan una buena agudeza visual y una sintomatología poco llamativa, hasta el 50% de estas lesiones pueden regresar espontáneamente. En contra, el estadio 2 tiende a progresar hacia el estadio 3 con una pérdida progresiva de la agudeza visual en un 50%-95% según las series.

2.3 PATOGENIA DEL AM

La primera vez que se describió correctamente el AM desde el punto de vista anatómico fue en 1871 por Noyes, dicho AM era de origen traumático.²²

Posteriormente, Kuhnt presentó un agujero macular no traumático en su serie publicada en 1900.²³

Figura 1: Retinografía de un agujero macular



Existen distintas teorías para explicar la patogenia del agujero macular, las relatamos a continuación:

TRAUMÁTICA: Inicialmente se creía que el traumatismo ocular era la principal causa desencadenante del AM, ya que como se ha señalado anteriormente, el primer caso de AM descrito fue traumático.

DEGENERACIÓN QUISTICA: Según los defensores de esta teoría, tanto los AM de origen degenerativo, como los traumáticos tendrían una fase previa de quistes retinianos que coalescerían para terminar rompiéndose, desarrollando el AM.²⁶⁻³⁰ Esta teoría tendría importancia en los pacientes diabéticos, uveítis intermedias, oclusiones venosas y en los secundarios a fármacos, entre los que destacamos pilocarpina, fenilefrina y latanoprost.

TRACCIÓN VITREA: Es la teoría más importante desde los años 50. Maumenee³¹ advirtió que en determinados casos, algunas fibras vítreas permanecían adheridas a la mácula tras el desprendimiento de vítreo posterior (DVP), esto provocaba un engrosamiento de la retina que podía llevar a la formación del AM con opérculo.

El equipo de Reese³² también puso de manifiesto la tracción vítrea a nivel macular en el DVP y constataron que dicha tracción provocaría la formación de quistes a nivel foveal que tras coalescer y romperse originaría el AM.

Avila³³ y su grupo describieron la presencia de opérculo en 29 de 59 ojos estudiados y adherencias vitreomaculares en 1 de los 59, indicando el papel de la tracción vítrea en el origen del AM idiopático. Este equipo propone la existencia de una tracción vítrea tangencial durante el DVP que desencadenaría el AM.

El soporte indirecto de esta teoría lo dan los estudios que muestran como los ojos con DVP tienen una cierta protección a desarrollar AM. En un estudio prospectivo con 50 ojos adelfos de pacientes con AM, 4 de los 34 sin DVP previo, desarrollaron AM, por el contrario ninguno de los 16 que ya tenían DVP lo desarrollaron.³⁴

Aunque también hay trabajos que presentan casos en los que se ha desarrollado AM en ojos con DVP completo previo.³⁵

A pesar de las diferentes teorías, la etiopatogenia del agujero macular sigue siendo objeto de controversia en la actualidad. La comunidad científica acepta de forma casi unánime la teoría etiopatogénica de Gass³⁶, según la cual, serían las fuerzas traccionales tangenciales y/o antero posteriores, ejercidas por el córtex vítreo a nivel de la fovea, las inductoras de los primeros cambios a nivel de la mácula y de la ulterior formación del agujero macular.

Guyer y Green²⁸ propusieron 3 posibles mecanismos para la creación de la tracción tangencial en la mácula, incluyendo el movimiento de los fluidos intraoculares y las contracorrientes, el remodelado celular del vítreo cortical, y la contracción de una membrana fibrocelular en la interfase entre el vítreo cortical y la membrana limitante interna. Probablemente cada uno de estos mecanismos jugará un papel más o menos importante en cada caso determinado, dependiendo de la evolución del caso y de su etiopatogenia

El estudio de Yooh³⁷ donde se analiza ultraestructuralmente (microscopia electrónica) el material extraído tras la cirugía del AM, determina que el agujero aumenta de tamaño por la contracción de los miofibroblastos de la superficie de la MLI, por lo que en su opinión, la extracción quirúrgica de la misma es una técnica razonable en cuanto al tratamiento etiopatogénico del AM.

En los últimos años, la tomografía de coherencia óptica (OCT) ha puesto de manifiesto que el desprendimiento perifoveal de la hialoides posterior, cuando queda adherida al centro de la fovea podría ser el primer factor determinante en la formación del agujero macular.³⁸

Como vemos, estudios practicados con tomografía óptica de coherencia (OCT) han confirmado los criterios desarrollados por Gass, y pueden ser de ayuda en los estadios incipientes de la enfermedad.

2.4 ESTADIOS CLÍNICOS DEL AM

La clasificación en estadios del AM, definida por Gass, hace referencia al estado del vítreo posterior y de la retina a nivel foveolar.

Gass³⁹ describió los estadios clínicos del AM idiopático, en primer lugar a partir de un estudio retrospectivo⁴⁰ y posteriormente en un estudio prospectivo.⁴¹

- **Estadio 1a:**

Encontramos un spot amarillo de unas 100-200 micras de diámetro centrada en la foveola. Este hallazgo no es patognomónico de la formación del AM, también se puede encontrar en la coroidopatía serosa central, maculopatía solar y edema macular quístico.

- **Estadio 1b:**

Encontramos un anillo amarillo de un diámetro de 200-300 micras centrado en la foveola. Esta lesión a nivel macular, sí que es más específica de la formación del AM. Los pacientes con estadio 1 suelen ser asintomáticos o padecer una discreta disminución de agudeza visual y / o metamorfopsia.

- **Estadio 2:**

Gass lo definió como la primera evidencia de un defecto retiniano de espesor total en la fovea, dentro del anillo amarillo; en este caso, el vítreo posterior no se encuentra desprendido.

- **Estadio 3:**

Existe desprendimiento de vítreo posterior a nivel macular y un agujero macular de espesor total ≥ 400 micras de diámetro. Pero el desprendimiento de vítreo posterior no es completo.

- **Estadio 4:**

Se define como un agujero macular de espesor total con desprendimiento completo del vítreo posterior.

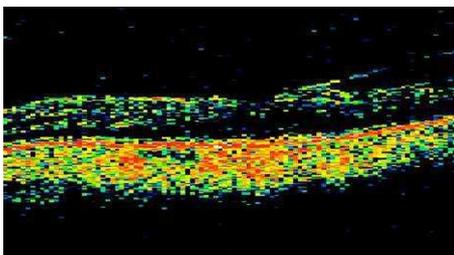
El estadio 1 no siempre progresa hacia la formación de un AM de espesor total ^{35,41}

El mismo Gass ⁴¹ puso al día su clasificación biomicroscópica e interpretación anatómica en 1995, considerando que el paso de estadio 1-A a estadio 1-B se produce con el desplazamiento centrífugo de los fotorreceptores por una dehiscencia en la zona del anillo amarillo, y que el agujero puede estar escondido bajo el vítreo prefoveolar semiopaco que cruza el anillo amarillo (estadio 1-B agujero oculto). También postuló que la mayoría de opérculos preagujero no son más que una condensación del cortex vítreo posterior y no contienen tejido retiniano, llamándolos pseudo-opérculos. Esta

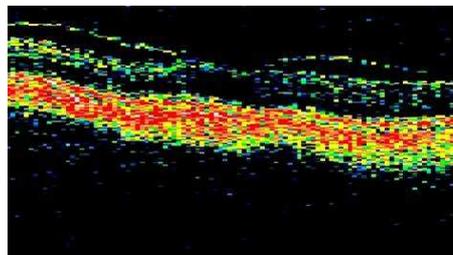
teoría pudo ser confirmada posteriormente por Madreperla ⁴² como veremos a continuación.

Figura 2: Imágenes de OCT: Sucesión de estadios de AM.

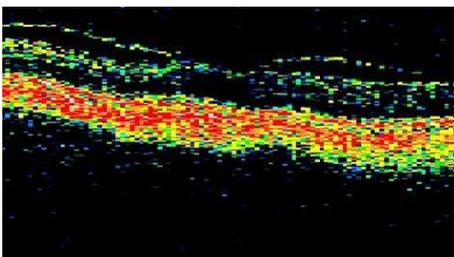
DVP parcial Normal



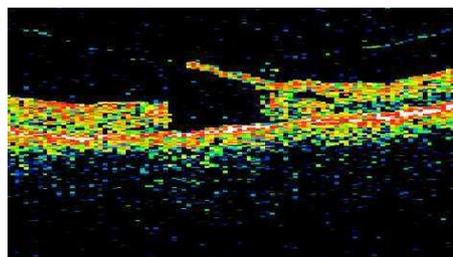
Estadio 1a



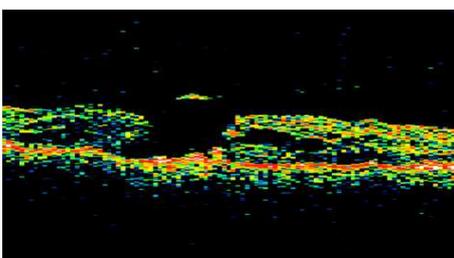
Estadio 1b



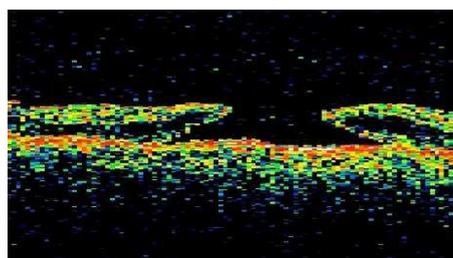
Estadio 2



Estadio 3



Estadio 4



2.5 ESTUDIOS HISTOPATOLÓGICOS

Los primeros estudios realizados para prevenir la aparición del AM mediante vitrectomía y pelado del vítreo posterior, confirmaron la presencia de una fina membrana compuesta por colágeno vítreo y membrana limitante interna. ^{43,44}

Estudios posmortem, sobre un paciente afecto de AM en ambos ojos y previamente vitrectomizado, hallaron en ambos ojos defectos de unas 50 micras a nivel de la retina externa rellenos por células gliales (astrocitos).⁴⁵

Madreperla⁴² aportó el segundo estudio postmortem de un paciente previamente vitrectomizado por AM. El defecto de la retina externa estaba ocupado por células de Müller.

Un estudio realizado mediante biomicroscopía electrónica del opérculo premacular de los agujeros maculares en estadio 3, determinó que la composición de los especímenes eran astrositos fibrosos de Müller adheridos al colágeno del vítreo cortical, sin presencia de membrana limitante interna (MLI) ni fotorreptores o tejido neuronal. La ausencia de MLI hace pensar que las células de Müller crecieron en la superficie posterior del vítreo. Tras estos resultados, los autores postularon que el tejido premacular, suspendido en el vítreo cortical desprendido en el AM en estadio 3, era una reacción glial (pseudopérculo) y no tejido retiniano como se había postulado anteriormente.³⁹

También en 1995, Gass⁴¹ publicó que el pseudo-opérculo era debido a una contracción del vítreo cortical. Defendía que la mayoría de los AM comenzaban por una dehiscencia en el centro de la foveola y que los bordes del defecto se desplazaban centrífugamente.

Distintos autores coinciden en que el tejido retiniano perdido es mucho menor que el defecto clínico del AM y que el tejido suspendido premacularmente (pseudopérculo) no contiene tejido retiniano. Estos hechos justificarían los buenos resultados de agudeza visual postoperatoria y los pequeños defectos retinianos posmortem observados en pacientes que habían sido intervenidos previamente de AM.^{40,42}

Existen distintas teorías para justificar la tracción tangencial que se generaría a nivel foveolar como mecanismo etiológico del AM.

- Gass propuso que la migración de las células de Müller a lo largo de la MLI y del cortex vítreo, en la zona prefoveolar, provocaría una contracción del cortex prefoveolar.⁴⁶
- Ezra y su grupo no encontraron fibras contráctiles (filamentos marginales) en las células que analizaron en los pseudo-opérculo.⁴⁷

- Guyer and Green⁴⁸ proponen tres posibles mecanismos para la tracción tangencial: movimientos del fluido, recambio celular y proliferación celular.
- Hee,⁴⁹ estudiando con OCT la etiología del AM, demostró que puede haber desprendimiento del vítreo perifoveal sin desprendimiento de la fóvea y que el oleaje vítreo pudiera provocar fuerzas oblicuas a nivel de las uniones vitreo-retinianas provocando el desprendimiento foveolar.
- Smiddy⁵⁰ en base a su estudio con OCT de agujeros maculares, determinó que la degeneración de las capas de la retina interna en el centro de la fóvea podía determinar la formación del AM, y esto junto a fuerzas traccionales perpendiculares a la fóvea forzaría la aparición del AM.

2.6 DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DEL AM

Para desarrollar este apartado, nos remitimos principalmente al estudio de seguimiento llevado a cabo por el Eye Disorder Case Control Study (EDCCS) que evaluó la historia natural de los ojos afectados y no afectados de AM idiopático, con un seguimiento mínimo de 2 años.^{1,51}

El estudio buscaba principalmente analizar la afectación de la agudeza visual en los ojos afectados y en los no afectados, así como el desarrollo o no de AM en los ojos no afectados y la progresión o no del AM en el ojo afecto.

En los ojos que tuvieron una pérdida de dos o más líneas de agudeza visual, ésta fue atribuida en el 78% al avance del AM, en un 6% a catarata, 2% a degeneración macular asociada a la edad, 3% a glaucoma y el 11% a más de una causa.

El índice de pacientes que desarrollaron AM en el ojo contralateral fue del 4.3% en aquellos ojos con 3 años de seguimiento y del 7.1% en aquellos con más de 6 años de seguimiento. Estudios retrospectivos previos obtenían entre un 3-29% de bilateralidad.^{21, 41,43,44}

El cierre espontáneo de los agujeros maculares no se objetivó en ninguno de los casos seguidos 5 años o menos, en cambio, si se resolvieron espontáneamente 3 de los 29 casos que fueron seguidos por más de 6 años.

Los AM aumentaron de tamaño en el 34% de los casos.

En suma, este estudio prospectivo concluye que:

- Un 45% de los pacientes pierde agudeza visual.
- Un tercio de los AM aumentan de tamaño.
- Los AM se desarrollan de novo entre un 4-7,1% en los ojos contralaterales.
- El cierre espontáneo se produce entre el 0-10% en función del tiempo de seguimiento.

El estudio EDCCS no pudo concluir la presencia de factores sistémicos de riesgo para desarrollar AM. Enfermedades cardiovasculares, hipertensión e histerectomía previa, habían sido sugeridos como factores de riesgo para el AM, pero en el estudio prospectivo del EDCCS no se encontró ninguna relación.

Según el estudio, el AM es más prevalente en mujeres ya que lo fueron el 70% de los pacientes.

Sí se encontraron diferencias significativas entre mujeres con tratamiento hormonal sustitutivo y sin él. Las pacientes sin tratamiento hormonal presentaban el AM en mayor porcentaje.

2.7 EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL AM

2.7.1 Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son visión borrosa o pérdida de agudeza visual así como metamorfopsia o escotoma central.

A pesar de que algunos pacientes pueden definir con exactitud el momento en que se les desarrolló el AM, en la mayoría de los casos la afectación de la visión se produce de forma gradual.

También se encuentran pacientes asintomáticos que son diagnosticados en la consulta oftalmológica.

2.7.2 Estudio biomicroscópico

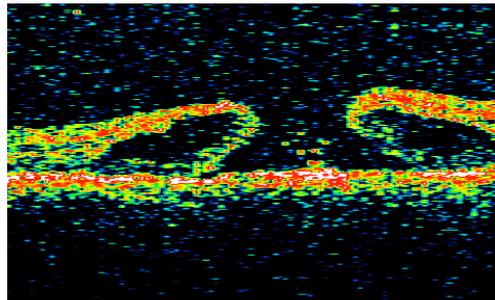
El AM se caracteriza clínicamente por la ausencia de tejido retiniano a nivel de la fovea.

En el estudio biomicroscópico mediante lámpara de hendidura, podemos apreciar un defecto retiniano redondeado a nivel foveal que interrumpe el haz de luz.^{36,52,53}

En algunas ocasiones se aprecia la presencia de fluido subretiniano o de edema intrarretiniano perifoveal.

Este fluido visible en ocasiones en la exploración fundoscópica de la mácula, se ha objetivado muy bien con el OCT.

Figura 3: OCT de AM con fluido subretiniano.



En los AM agudos o de corta evolución, el epitelio pigmentario retiniano se encuentra intacto, pero en aquellos AM de larga evolución pueden aparecer cambios como atrofia o hiperplasia.

Las características manchas amarillentas que aparecen en la base del AM pueden tratarse de macrófagos cargados de lipofucsina o bien de proliferaciones de EPR con material eosinófilo.³³ Otros autores han especulado que dichos gránulos fueran quistes, restos de fotorreceptores, atrofia del EPR o drusas.⁴⁷

Durante el estudio biomicroscópico del área macular, nos podemos ayudar del signo de Watzke-Allen para valorar si el defecto retiniano es o no de espesor total. Para ello, ponemos el haz de luz atravesando la fovea y preguntamos al paciente si el haz de luz se interrumpe, adelgaza o no varía en espesor. Si el paciente ve que el haz de luz se interrumpe, el signo de Watzke-Allen es positivo y es muy sugestivo de que el defecto retiniano es de espesor total. El adelgazamiento del haz supone un signo de Watzke-Allen negativo. Hay que recordar que no es un signo patognomónico.

El tamaño del AM está en cierto modo relacionado con el tiempo de evolución del mismo. Así, un agujero en su comienzo viene a medir unas 100 micras de diámetro,

mientras que, un AM de larga evolución puede llegar a pasar de las 800 micras de diámetro.

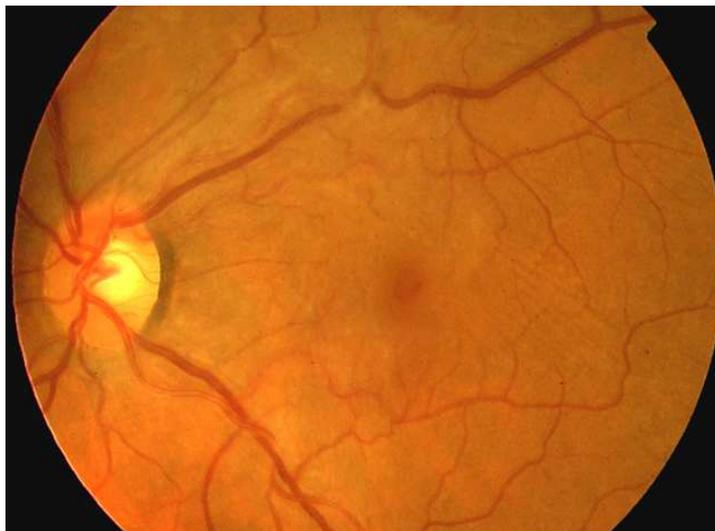
El tamaño medio de un AM viene a estar sobre las 500 micras.

La pérdida de agudeza visual está relacionada con el tamaño y la localización del defecto retiniano.

Aquellos pacientes con AM reciente, pequeño y de localización excéntrica, pueden mantener una buena agudeza visual (20/25-20/40). La mayoría de las series que estudian AM presentan agudezas visuales con rango entre 20/80-20/400.

Por esa razón, cuando estemos ante un caso con AV mejor de 20/70-20/80, deberíamos descartar otros cuadros que pudieran simular un AM.⁵³

Fotografía 4: Imagen fundoscópica de agujero macular



2.7.3 Angiografía fluoresceínica

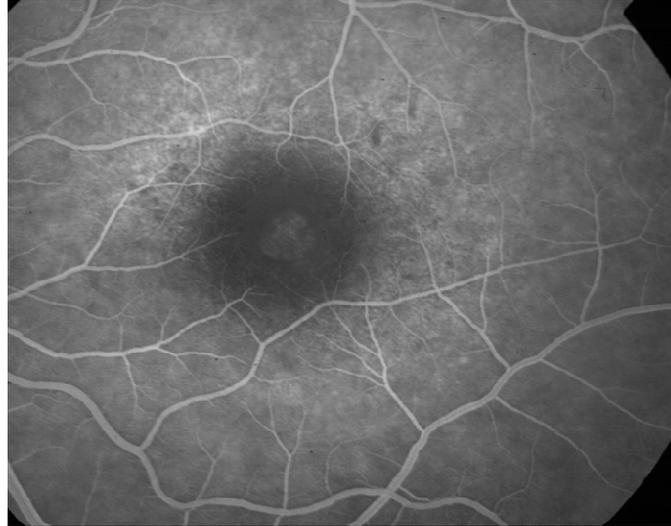
Es una técnica complementaria que nos puede ayudar a efectuar el diagnóstico diferencial entre agujero macular y pseudoagujeros.

Es clásica la imagen angiográfica del AM en estadio III, por el efecto ventana que permite ver la hiperfluorescencia coroidea temprana a través del defecto retiniano.

La zona de hiperfluorescencia permanece estable a lo largo de los diferentes tiempos angiográficos, sin “leakage” o acúmulo de colorante.

A pesar de que la fluoresceingrafía es una técnica útil para el diagnóstico del AM, no debemos olvidar que el “gold standard” es el estudio biomicroscópico.

Fotografía 5: Angiografía de agujero macular, vemos el efecto ventana.



Actualmente una herramienta que nos aporta una gran información es la tomografía de coherencia óptica ya que nos permite realizar un estudio microestructural de la retina y vítreo.

2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen distintos cuadros que pueden simular la presencia de un AM.⁵³

2.8.1 Membrana Epirretiniana

En algunos casos, una membrana epirretiniana a nivel macular puede simular un AM. No obstante, si realizáramos un estudio exhaustivo del área foveolar mediante biomicroscopía con lente de contacto, o si albergamos dudas y disponemos de OCT, nos permitirá constatar que la retina está íntegra bajo la membrana fibrosa epimacular.

La membrana epirretiniana es más opaca, rígida, de superficie irregular y no refleja la luz tanto como la MLI que, por el contrario, es transparente, reflectiva, de superficie regular y sin bordes que la limiten.

No se encuentra edema intrarretiniano ni levantamiento perilesional y en la angiografía fluoresceínica no aparece el clásico efecto ventana del AM.

Hay que tener en cuenta que las membranas epirretinianas pueden coexistir con el AM, por eso ante la presencia de una MEM no debemos descartar el AM.

2.8.2 Atrofia geográfica del EPR

Cuando aparece a nivel central y de forma circular puede simular un AM.

El estudio mediante biomicroscopía o con OCT nos dará el diagnóstico. La retina está integra o un poco adelgazada sobre la zona de atrofia del epitelio pigmentario macular. En la AGF, esta lesión también presenta efecto ventana.

2.8.3 Edema macular quístico

Pudiera simular la presencia de un AM, principalmente cuando existe un gran quiste central. La AGF es diagnóstica en el EMQ, se aprecia un “leakage” en tiempos tempranos y una acumulación de la fluoresceína en los espacios quísticos retinianos en tiempos tardíos.

2.8.4 Agujero Macular Lamelar

Generalmente se trata del aborto de un AM (de espesor total). Suele ser secundario a casos de EMQ de larga evolución en que se rompe la pared del quiste retiniano.

En el estudio biomicroscópico no apreciamos edema intrarretiniano ni levantamiento perilesional y los bordes del defecto están peor definidos que en el AM.

En la AGF no suele aparecer el efecto ventana central.

2.8.5 Vascularización coroidea subfoveolar con quiste retiniano

En la biomicroscopía podemos observar la integridad retiniana, así como los signos clásicos de la neovascularización coroidea: hemorragia, exudación lipídica y fluido subretiniano.

El estudio angiográfico muestra el relleno rápido de los neovasos, así como el “leakage” tardío en la membrana neovascular coroidea.

2.8.6 Tracción vitreomacular con quistes foveolares

El examen con ecografía, OCT o biomicroscópico, muestra un desprendimiento parcial de vítreo posterior con adherencias vitreomaculares, pero la retina está íntegra.

La agudeza visual en los pseudoagujeros puede verse afectada en dependencia de la severidad del daño de la retina o del epitelio pigmentario macular.

3. VITRECTOMIA EN EL TRATAMIENTO DEL AGUJERO MACULAR

Anteriormente se creía que el AM era una causa irreversible de pérdida de visión central.

A partir de que Gass³⁹, en 1988, publicara su teoría etiogénica de la tracción tangencial generada por el vítreo cortical sobre la fovea, se replanteó el tratamiento quirúrgico del agujero macular. Esta teoría daba al vítreo un papel protagonista en la patogénesis del AM. Además los resultados publicados por Smiddy⁵⁰, que encontró bridas de unión vítreo-retiniana durante la vitrectomía de agujeros maculares en estadios iniciales, también reforzaba el papel fundamental que juegan las relaciones de la unión vitreomacular en la patogénesis del agujero macular.

En 1991, Kelly y Wendel publicaron los resultados de un estudio piloto en donde, por primera vez, se obtuvieron resultados esperanzadores en el tratamiento del AM mediante vitrectomía con pelado del vítreo cortical y taponamiento con gas.⁴

Posteriormente, distintas series publicadas lo han confirmado, aumentando los índices de éxito en cuanto al cierre anatómico y mejoría de la agudeza visual.^{6,55}

Freeman organizó “*The vitrectomy for macular hole Study Group*”⁵⁶, para estudiar de forma prospectiva y randomizada, el papel de la cirugía frente a la observación en la evolución del AM de espesor total. La técnica quirúrgica consistía en una vitrectomía de tres vías por pars plana con extracción del vítreo cortical y de las membranas epirretinianas, en caso de existir. Posteriormente se realizaba el recambio fluido-gas y se esperaban 10-15 minutos para aspirar bien todo el fluido residual que habría podido quedar en la cavidad vítrea, a continuación se introducía el perfluoropropano o C3F8 a una concentración del 16%. Los pacientes debían permanecer en decúbito prono durante 2 semanas en el postoperatorio.⁵⁷

Estudiaron independientemente, los resultados de los AM por un lado los de estadio 2 y por otro lado los de estadio 3 y 4.

El estudio de los AM incipientes o en estadio 2

Controlaron 36 ojos, 21 en el grupo de observación y 15 fueron intervenidos quirúrgicamente.^{56,58}

Del grupo observacional, el 74% evolucionó a estadio 3 ó 4, frente al 20% en el grupo vitrectomizado, en 1 año de seguimiento. El aumento del tamaño del AM también fue significativamente mayor en el grupo observacional.

La presencia de una membrana epirretiniana, la agudeza visual inicial y la duración de los síntomas no son datos con valor predictivo en la progresión del AM a estadios 3 ó 4. La capacidad de lectura fue significativamente mejor en el grupo vitrectomizado.

En cambio, no se encontraron diferencias significativas, en cuanto a la agudeza visual o la sensibilidad al contraste, entre los dos grupos.

Se observó que los casos que presentaban una hiperfluorescencia pericentral, tenían más posibilidades de progresar hacia estadios 3 ó 4.

Las complicaciones postoperatorias fueron, catarata nuclear en el 33% de los casos a 6 meses y maculopatía fototóxica severa en 1 caso.

*El estudio de los AM en estadio 3 ó 4*⁵⁸

En un estudio multicéntrico, incluyeron pacientes con AM ≥ 400 micras. 64 ojos formaban parte del grupo observacional y 65 ojos en el grupo vitrectomizado.

A los 6 meses de iniciado el estudio, en el 69% de los ojos intervenidos, se había cerrado el AM, frente al 4% del grupo observacional. De igual modo, se encontraron diferencias significativas en cuanto a la agudeza visual (20/115 versus 20/116, $p < 0.01$) y la capacidad de lectura (20/70 versus 20/100, $p < 0.01$).

La mejoría de 2 líneas de visión en el grupo vitrectomizado en 6 meses, se produjo en el 19% frente al 5% de los ojos del grupo observacional.

Dentro de las complicaciones postoperatorias, en el grupo de vitrectomizados, cabe destacar el desarrollo de esclerosis nuclear en el 82% de los casos frente al 13% en el grupo no vitrectomizado.

Las complicaciones postoperatorias recogidas fueron 4 casos de desprendimiento de retina, un caso de endoftalmitis, un caso de edema macular quístico y alteraciones del epitelio pigmentario retiniano en 11 casos

La reapertura tardía se produjo en 2 ojos.

En este estudio randomizado “The vitrectomy for macular hole Study” se confirma la vitrectomía como tratamiento eficaz en el cierre del AM y nos ayuda a conocer mejor la evolución natural del AM.^{56,58,59}

Desde que en 1991, Kelly y Wendel⁴ publicaran el primer trabajo en que se proponía la vitrectomía y el taponamiento con gas, como tratamiento válido para el cierre anatómico y la mejoría visual de los pacientes afectados de dicha patología, la cirugía del AM ha sufrido múltiples cambios, especialmente en los últimos años.

Estos cambios pasan por el uso o no de agentes adyuvantes (factor de crecimiento beta-2, factor de crecimiento plaquetario, concentrado de plaquetas...), el ensayo de diferentes tipos de taponadores (aceite de silicona, SF6, C3F8 o el aire), a la disección o no de la membrana limitante interna, y el uso o no de colorantes que faciliten dicho paso quirúrgico.

La, hasta ahora, cirugía convencional del AM consistía en realizar una vitrectomía con disección del vítreo cortical de la zona macular y tras ésta, introducir un taponador en la cavidad vítrea. En todos los casos, el paciente debe realizar un posicionamiento de la cabeza en decúbito prono durante cierto tiempo (1-3 semanas) en dependencia del tipo de taponador utilizado. Según la literatura, siguiendo dicha técnica quirúrgica se recogían índices de éxito del 45-73%.^{60,62}

Otros autores que usaban factores de estimulación del crecimiento, como el factor de crecimiento beta-2 ó concentrado de plaquetas, comunicaban índices de éxito de hasta el 91-97%^{6,63-69}

Ezra en un estudio prospectivo de 185 ojos determinó que la cirugía del AM era efectiva en cuanto a la mejoría de la AV respecto a la evolución natural de la enfermedad y que el uso de suero autólogo no mejoraba los resultados⁷⁰

En 1996 Yoon y Brooks³⁷, tras observar miofibroblastos y fibrocitos en estudios ultraestructurales de MLI perteneciente a pacientes con agujero macular, plantean la conveniencia de liberar la MLI para asegurar el cierre del agujero.

Da Mata¹³ no encontró complicaciones intraoperatorias ni postoperatorias relacionadas con el empleo de ICG, en pacientes operados de agujero macular con liberación de la MLI teñida con ICG al 0,5%, ni evidencia clínica o angiográfica de toxicidad de este colorante, con buenos resultados anatómicos y funcionales.

Algunos trabajos, por contra, han descrito toxicidad del verde de indocianina sobre el epitelio pigmentario macular.^{14,19,20}

4. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DEL AGUJERO MACULAR

Después de que Gass³ propusiera en 1988, su teoría patogénica del AM, según la cual, la tracción tangencial que el cortex vítreo generaba sobre la zona macular era la responsable del desarrollo del AM. Kelly y Wendel, en 1991, describieron la vitrectomía como técnica para retirar el cortex vítreo y el taponamiento con gas para cerrar el agujero macular.⁴

Con la recuperación anatómica se solía recuperar la agudeza visual, la metamorfopsia y el escotoma central.

Los distintos estudios publicados aportan unos índices de cierre que oscila entre el 58-91% de los casos.^{42,45}

La complicación más frecuente es el desarrollo de esclerosis nuclear cristaliniiana.

Las complicaciones comunes a la vitrectomía son: neuropatía óptica isquémica, oclusión de rama arterial, endoftalmitis, neovascularización coroidea, glaucoma, desgarros retinianos, diálisis retiniana y desprendimiento de retina.

Además, de todas las complicaciones inherentes a la vitrectomía, aquellas complicaciones que se pueden considerar más características de la vitrectomía del AM son: alteraciones del EPR a nivel macular, aumento de tamaño del AM, afectaciones del campo visual y reapertura tardía del AM.

Realizaremos un estudio pormenorizado de las distintas complicaciones.

4.1 CATARATA

Como ya se ha comentado anteriormente, la esclerosis nuclear del cristalino es la complicación más frecuente en la cirugía del AM.

La incidencia oscila entre el 13-95% en la vitrectomía del AM.⁷²⁻⁷⁴ Estos índices son similares a los de la vitrectomía para la extracción de membranas epirretinianas.⁷⁵

Los factores que influyen para la progresión de la catarata son la edad del paciente, el uso de gas como taponador y el tiempo de seguimiento.

Thompson⁷², en un estudio prospectivo sobre 58 ojos vitrectomizados por AM, muestra como presentan progresión a catarata el 55% de los pacientes seguidos por 6-12 meses, el 75% de los seguidos de 12-24 meses y el 95% de los casos seguidos más de 24 meses.

A pesar de que la etiología exacta, responsable del desarrollo de catarata tras la vitrectomía no se conoce, se cree que la alteración del metabolismo cristalino tras la vitrectomía tiene un papel fundamental. La cirugía, junto con el uso de gases como taponadores, altera el medio natural que envuelve el cristalino.

Algunos estudios demuestran que, la incidencia de catarata no está en relación con la concentración de C3F8 utilizada, ni con la duración del gas en la cavidad vítrea, lo cual nos hace pensar que la infusión salina y el hecho de extraer el gel vítreo son los factores fundamentales.^{74,75}

4.2 OCLUSIÓN DE RAMA ARTERIAL RETINIANA

En el estudio de Kelly⁴, encontraron un caso de oclusión vascular de los 52 casos intervenidos de AM mediante vitrectomía. La oclusión vascular se produjo el primer día postoperatorio y el paciente no presentaba factores de riesgo vascular.

Pendergast y McCuen⁷⁶ recogieron un segundo caso de oclusión vascular de la rama arterial nasal retiniana tras la vitrectomía, la PIO intraoperatoria no sobrepasó los 25 mm Hg. y el paciente tenía antecedentes de cardiopatía isquémica. La oclusión vascular dejó como secuela un defecto del campo visual.

La etiología de estos casos no está totalmente aclarada, generalmente se trata de pacientes mayores, con una alta incidencia de patología vascular carotídea asociada y con riesgo embolígeno. Otra posibilidad etiológica es que la tracción retiniana y de la adventicia vascular, que se produce durante la disección de la hialoides posterior, seguida de la presión del gas taponador, pudiera inducir una reacción inflamatoria en la arteriola que desencadenaría la oclusión vascular.

4.3 NEOVASCULARIZACIÓN COROIDEA

Se han comunicado al menos 6 casos de neovascularización subretiniana tras cirugía de agujero macular.⁷⁷ Aunque al revisar de forma exhaustiva las angiografías preoperatorias de estos casos, se observaba una hiperfluorescencia subfoveolar que inicialmente fue interpretada como un defecto ventana y posteriormente como el inicio de la membrana neovascular.

A pesar de que las manipulaciones quirúrgicas cerca de la macula pueden desencadenar una rotura en la membrana de Bruch, con la posterior neovascularización, esta complicación es más frecuente si existe previamente una degeneración macular asociada a la edad, la cual es relativamente frecuente en los pacientes ancianos.

4.4 ENDOFTALMITIS

La incidencia de endoftalmitis tras vitrectomía es del 0.07%⁷⁸

La endoftalmitis bacteriana tras la cirugía de agujero macular también ha sido publicada.⁷⁹

4.5 AUMENTO DEL AGUJERO MACULAR

El agujero macular iatrogénico, tras la vitrectomía de agujeros maculares incipientes, ha sido comunicado en tres series^{54,80,81}

En 1988, Smiddy⁵⁴ presentó 3 casos de agujeros maculares de espesor total, en pacientes que habían sido intervenidos de agujero macular incipiente mediante vitrectomía, sin que en el acto quirúrgico se hubiera producido daño a nivel macular.

Margherio⁸⁰ describió que, el 2% de los pacientes vitrectomizados por síndrome de tracción vitreomacular con quistes maculares, progresaban a AM de espesor total. Estos autores hipotetizaron que el responsable de esta incidencia de AM postvitrectomía, era la disección de la hialoides posterior con las células gliales. Por ello, los autores abogaban por usar la técnica del abrelatas alrededor de la fovea antes de pelar el cortex vítreo foveal.

De Brustos⁸¹ presentó dos casos de AM iatrogénico intraoperatorio, en una serie de 27 ojos vitrectomizados por AM incipiente. En dicho estudio prospectivo para el estudio de los resultados de la vitrectomía en el tratamiento del AM incipiente, comunicó que, el 40% de los pacientes con AM en un ojo lo desarrollaban en el contralateral, dentro de la historia natural. Según estos datos es difícil estipular que la vitrectomía altera la evolución natural de la enfermedad.

El aumento de tamaño de los AM tras vitrectomía está, según las distintas series, entre un 2-4%^{54,80}. En su estudio Kelly⁵⁴ presenta 2 casos, atribuyeron esta complicación a la incarceration de la retina en la aguja de aspiración, en el momento de aspirar el fluido subretiniano macular. Actualmente el procedimiento de aspirar el fluido subretiniano a través del agujero macular no está indicado, según la mayoría de los autores.

4.6 DESPRENDIMIENTO DE RETINA EXUDATIVO

Akduman⁸² y asociados describieron 4 casos de desprendimiento de retina bulloso sin roturas aparentes. Los desprendimientos se resolvieron en el curso de 2 semanas con tratamiento esteroideo oral, tópico y con inyecciones periorbitales en los tres casos.

Esta es una complicación muy rara de la vitrectomía y sus causas son desconocidas.

4.7 GLAUCOMA

El uso de gases taponadores de larga duración se asocian con aumento de la PIO en el postoperatorio, incluso usando concentraciones no expandibles.^{83,84}

En el “silicone oil study”⁸⁵, el aumento de PIO en ojos con C3F8, era de más de 30 mm Hg en el 18% de los casos y la PIO permanecía elevada de forma crónica en el 3% de los casos.⁸⁶

La prevalencia de PIO elevada tras la cirugía del AM oscila entre el 4-39% y generalmente ocurre dentro de las 2 primeras semanas postoperatorias.^{54,87}

Thompson⁸⁷ encontró que la incidencia de PIO elevada no se asociaba con la duración del gas en la cavidad vítrea, pero si encontró que, el uso del factor de crecimiento beta-2

como adyuvante, aumentaba el riesgo de hipertensión ocular en el postoperatorio del 39.3%, frente al 4% en los ojos con placebo.

El glaucoma por cierre angular ha sido comunicado en dos estudios y fue resuelto mediante iridotomías.^{77,89}

La etiología de la hipertensión ocular en el postoperatorio del AM, es multifactorial, pudiendo influir el descenso de evacuación de humor acuoso por la inflamación posquirúrgica, el estrechamiento de la cámara anterior con un semicierre del ángulo y la expansión del gas taponador en la cavidad vítrea.

4.8 REAPERTURA TARDÍA DEL AM

Ducker⁹⁰ y su grupo observaron la reapertura espontánea de AM en el 4.8% de los ojos intervenidos, y el tiempo medio de dicha reapertura fue de 12.5 meses (rango: 2-22 meses). De los 8 casos comunicados, la vitrectomía inicial resolvió el cuadro, en 3 casos se repitió la vitrectomía y se produjo el cierre del AM en 2 casos.

En 3 de los 8 casos de reapertura, se encontraron membranas epimaculares que podrían desarrollar una tracción tangencial que justificara la reapertura de los límites del AM.

En los AM de altos miopes con desprendimiento de retina secundario, el índice de redespaldamientos llega al 50% en aquellos casos tratados únicamente con vitrectomía y gas.⁹¹

4.9 ROTURAS RETINIANAS

Las roturas retinianas son una complicación relativamente frecuente de la vitrectomía en el tratamiento del agujero macular. Generalmente, las roturas se producen posteriores a las esclerotomías o próximas a estas.⁹²

La mayoría de las series presentan una incidencia del 2-17%^{55,80,89} similar a la incidencia de la vitrectomía realizada para tratar otras patologías.⁹³

Es importante realizar un examen de la periferia retiniana antes de realizar el intercambio fluido-aire, prestando especial atención a las zonas donde hemos realizado las esclerotomías.

4.10 DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO

El desprendimiento de retina regmatógeno es una complicación poco frecuente. De las distintas series publicadas, la incidencia varía entre el 2-18%^{78,80,82,89,94} aunque la mayoría de los autores comunican una incidencia del 1-4%.^{82,89} En la serie de 268 pacientes de Srouji⁹⁵, el 6.7% de los pacientes presentaron DR, en el 95% de los casos de localización inferior.

4.11 DIÁLISIS RETINIANA

En la literatura hemos encontrado un caso de diálisis retiniana tras la cirugía del AM⁹⁶, se produjo en el cuadrante nasal, se asoció a DR y se resolvió quirúrgicamente con éxito.

4.12 ALTERACIÓN DEL EPITELIO PIGMENTARIO

Las alteraciones leves del EPR aparecen en un 3-33% de los casos, si bien las alteraciones severas son menos frecuentes. Banker⁹⁴ observó una incidencia del 32,6% de los casos tras la cirugía del AM, con una agudeza visual media de 20/80 frente 20/50 en aquellos pacientes sin alteraciones del EPR, siendo la diferencia estadísticamente significativa.

La incidencia de esta afectación varía enormemente de unas series a otras, desde el 0% a cerca del 40%.^{94,96,97,99}

Poliner y Tornambe⁹⁹ fueron los primeros en describir la alteración del EPR tras la cirugía del AM, en su serie ningún caso tuvo pérdida de AV.

Kelly y Wendell⁴ relacionaron sus casos de alteración del EPR con el traumatismo que se podría ocasionar al aspirar el fluido subretiniano a través del AM.

Los distintos estudios sugieren que el mecanismo causal es multifactorial, fototoxicidad, traumatismo quirúrgico, gas intraocular o la reabsorción del fluido subretiniano.^{96,98}

Como hemos visto, antes de que se empleara el uso del verde de indocianina en la cirugía del AM, ya se describían las alteraciones del EPM con o sin repercusión sobre la AV de los pacientes.

Con la introducción del ICG en la cirugía del AM, la posible toxicidad del colorante se ha basado en la alteración del EPM y en la mejoría o no de AV de los pacientes, habiendo múltiples trabajos en vivo y en vitro encaminados a describir y a disminuir la posible toxicidad del ICG.

Horio¹⁰⁰, compara una serie de pacientes a los que se les disecciona la MLI con y sin ICG, no encuentra diferencias en cuanto al cierre, pero sí en cuanto a los resultados de la agudeza visual, siendo mejores en el grupo sin ICG.

Los estudios realizados in vitro con cultivos de células de epitelio pigmentario retiniano, para valorar la posible toxicidad del verde de indocianina, han determinado que el efecto tóxico era dependiente de la dosis y del tiempo de exposición a la luz. Concentraciones de 0,5 mg/ml con 1 minuto de exposición no provocaba toxicidad alguna, sí cuando la exposición era de 3 minutos. No se encontró toxicidad con el uso del azul tripan.¹⁰¹

Otro interesante estudio in vitro dirigido por Chen concluyó que, eliminando el sodio del disolvente, se reducía el daño sobre el epitelio pigmentario y también la fotosensibilidad asociada.²⁰

En cambio, otros estudios retrospectivos in vivo no encuentran efecto tóxico del ICG, y si un mayor éxito de cierre en los casos en los que se diseccionó la MLI con ICG frente a los que no se diseccionó.⁶

El efecto tóxico del ICG sobre el epitelio pigmentario retiniano es mayor si este pasa a nivel subretiniano por lo que es muy importante el manejo cauteloso del mismo durante la cirugía.¹⁰²

Cheng SN⁸ describe 6 casos de toxicidad del ICG intravítreo, en ojos en los que dejaron restos de ICG en el interior de la cavidad vítreo al final de la cirugía. Cinco casos fueron intervenidos de AM. La toxicidad se expresó como atrofia del EPM en 4 de los 5 casos, el otro caso presentó hipotonía ocular. También evidenciaron atrofia de nervio óptico en 4 casos.

4.13 ALTERACIÓN DEL CAMPO VISUAL

Los defectos periféricos del campo visual tras la cirugía del AM han sido comunicados en distintos trabajos.

En 1995 Melberg y Thomas presentaron 3 casos de pacientes con defecto del campo visual tras vitrectomía con intercambio fluido-gas.¹⁰³

A partir de este momento, fueron muchas las comunicaciones de casos con afectación del campo visual tras vitrectomía en distintas patologías.^{104,105}

Pendergast y McCuen presentaron 8 pacientes de una serie de 50 vitrectomizados por AM, padecían un defecto del campo visual sintomático. La mayoría de los pacientes presentaba el defecto campimétrico a nivel temporal inferior.⁷⁷

Se han barajado diferentes teorías para justificar estos defectos campimétricos en los pacientes vitrectomizados sin aparentes complicaciones peroperatorias.

Algunos autores postulaban que durante la cirugía se debía producir un traumatismo inadvertido sobre el nervio óptico o sobre la capa de fibras nerviosas.¹⁰³⁻¹⁰⁵

Aproximadamente el 85% de los pacientes con defecto campimétrico postcirugía de AM, presentaban una localización inferior.¹⁰⁶

La teoría que defiende la desecación retiniana, como causa de dicho defecto campimétrico, postula que la cánula de infusión que se localiza generalmente a nivel temporal inferior, en el momento de realizar el intercambio fluido-gas provocaría la desecación de la retina nasal superior, al recibir directamente el aire insuflado, lo que justificaría que los defectos campimétricos tuvieran una localización temporal inferior.¹⁰⁷

Un estudio piloto, en el que se utilizaba un humidificador para la infusión de los gases en la cavidad vítrea, eliminaba la complicación del defecto de campo visual.¹⁰⁸

Otras posibilidades etiológicas implican la toxicidad de los taponadores, la neurotoxicidad por la anestesia retrobulbar, la fototoxicidad y el aumento de presión intraocular secundaria a la expansión de los gases.^{77,104,109,110}

4.14 COMPLICACIONES DERIVADAS DEL ACEITE DE SILICONA

En la cirugía del AM, al finalizar la vitrectomía, se utilizan taponadores, desde el aire o gases de diferente duración al aceite de silicona.

El aceite de silicona es un líquido transparente, más ligero que el agua (peso específico: 0.97) y tiende a flotar sobre la misma, pero al poseer menor tensión superficial y fuerza de flotación que el gas, es un taponador físicamente mucho más débil que el gas.

De todos modos, gracias a que el AS condiciona un taponamiento más duradero de la retina y permite que el decúbito en el postoperatorio no deba ser tan estricto. Por eso, su única indicación en la cirugía del AM, es para aquellos pacientes que por su edad, obesidad, insuficiencia respiratoria o mala condición física, no son capaces de mantener una posición de decúbito prono.⁷⁷

Al contrario que los gases, debe ser retirado de la cavidad vítrea en una segunda intervención.

El aceite de silicona puede conllevar las siguientes complicaciones oculares:

- **Cambios refractivos**

Vienen derivados de que el índice de refracción del AS es de 1.4, esto provoca importantes cambios refractivos en el globo ocular tratado. Así, en el paciente fáquico o pseudofáquico produce una hipermetropización, mientras que en el paciente áfaco miopiza, porque a nivel pupilar la burbuja de silicona adquiere una curvatura anterior aumentando el poder dióptrico.

- **Catarata**

La opacificación cristaliniiana es la complicación más frecuente derivada de la permanencia del AS en la cavidad vítrea.

El AS altera el metabolismo, limitando la difusión de nutrientes desde la cavidad vítrea al cristalino.

Diferentes estudios han puesto de manifiesto que la catarata se desarrolla en el 60-100% de los ojos fáquicos con AS.¹¹¹⁻¹¹³

La rapidez con que se instaura la catarata, es directamente proporcional al tiempo que el AS permanece en contacto con el cristalino, si bien retirar el AS con prontitud no impide que se desarrolle catarata, si retrasa su formación.^{114,115}

▪ **Aumento de la PIO**

Es la segunda complicación mas frecuente del AS. En el Silicone Study encontraron diferencias significativas en el aumento de PIO entre pacientes con AS y pacientes con C₃F₈ (8% vs 2%).¹¹³

Bien por bloqueo pupilar en el paciente afáco (es necesario realizar una iridectomía inferior en estos pacientes, para evitar esta complicación), o bien porque el AS emulsificado ocupe la malla trabecular, impidiendo el drenaje de humor acuoso. Esta segunda causa de glaucoma secundario tiene difícil solución y no suele mejorar ni retirando el AS de la cámara anterior.¹¹⁶⁻¹¹⁸

▪ **Queratopatía**

Cuando el AS pasa a cámara anterior, el contacto crónico con el endotelio puede inducir una queratopatía, probablemente secundaria a la limitación del paso de nutrientes.

Si el AS entra en contacto con la córnea, se desarrolla queratopatía en 8.5 meses en el 50% de los casos. Los cambios corneales más frecuentes son la queratopatía bullosa en los pacientes de edad y la queratopatía en banda en los pacientes jóvenes.^{119,120}

Es muy importante examinar cuidadosamente la cámara anterior de los pacientes con AS, ya que si lo detectáramos, habría que retirarlo de la cámara anterior para evitar dichas complicaciones.

▪ **Emulsificación**

Consiste en la formación de minúsculas gotitas de AS, lo cual favorece la diseminación del mismo hacia la cámara anterior.

5. ANATOMÍA RETINIANA Y MACULAR

5.1 LA MÁCULA

Área de la retina localizada en el polo posterior, entre las arcadas vasculares temporales y con un diámetro aproximado de 5-6 mm.

Esta zona retiniana contiene un pigmento xantófilo que le confiere hipofluorescencia en la angiografía.

El área macular esta centrada en la fovea, que es una pequeña depresión cóncava retiniana de unos 1.5 mm de diámetro donde la capa de fotorreceptores está constituida exclusivamente por conos que constituyen el 10% del total de los conos de la retina. Los conos foveolares son especializados y tienen una densidad especialmente alta.

En el centro de la fovea, diferenciamos la *foveola*, que es una zona avascular (sin capilares) que se nutre de la coriocapilar, y además no presenta capa nuclear interna ni capa de células ganglionares. Es la zona de visión central y la retina con mayor capacidad de discriminación visual.

El *área parafoveal*, es un anillo que se localiza 0.5 mm alrededor de la fovea. Es una región donde la retina es más gruesa.

El *área perifoveal* es un anillo de 1.5 mm de diámetro alrededor de la parafovea.

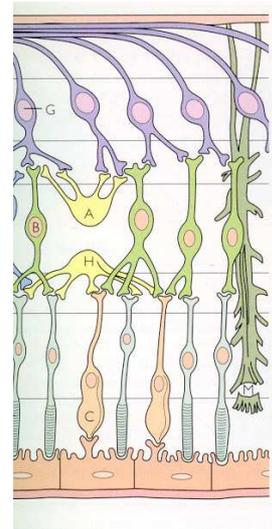
En la fovea hay unos 35000 conos que conectan con 35000 células ganglionares, por lo que es la zona con mayor capacidad de discriminación visual de la retina.

5.2 ESTRUCTURA RETINIANA

A nivel histológico, diferenciamos distintas capas en la retina que relatamos a continuación, desde el interior del globo ocular hacia la esclera son:

- Membrana limitante interna
- Capa de fibras nerviosas

- Capa de células ganglionares
- Plexiforme interna
- Capa nuclear interna
- Plexiforme externa
- Capa nuclear externa (Núcleos de los fotorreceptores)
- Membrana limitante externa
- Segmentos externos de conos y bastones
- Epitelio pigmentario retiniano



Como hemos visto, la retina es una estructura altamente organizada con una vía neuronal común –axones de las células ganglionares- que conduce la información visual al cerebro. Posee una media de 4,6 millones de conos y 92 millones de bastones.

El número de fotorreceptores disminuye a lo largo de los años aunque el número de conos en la fovea es bastante estable.

Hay varios tipos de conos en función de la longitud de onda a la que están adaptados, los picos de absorción pueden ser 445, 543 y 566 nm.

La MLI es la capa más superficial de la retina y está en contacto con la hialoides del gel vítreo. Histopatológicamente está compuesta por la membrana basal de las prolongaciones de las células de Müller. En la región parafoveal y peripapilar, el espesor de la membrana limitante interna es de unas 2,5 micras. La cara que da a la cavidad vítrea es fina, pulida y la cara interna o retiniana es irregular.

La MLI puede actuar como base de crecimiento y proliferación celular, por lo que frecuentemente se ve envuelta en desordenes que afectan a la interfase vitreomacular, incluyendo membranas epimaculares, síndrome de tracción vitreomacular y agujero macular.

La arteria central de la retina y sus ramas, así como el retorno venoso derivado, se localizan en la retina interna, supliendo nutricionalmente a ésta, hasta la capa nuclear interna.

El aporte nutricional de la retina externa depende de la coriocapilar, que es la capa interna de la coroides y cuya irrigación viene de la circulación coroidea (arterias ciliares).

5.3 GEL VÍTREO

Matriz tridimensional de fibras de colágeno y ácido hialurónico. Está formado por el gel y el cortex.

La cavidad vítrea tiene una capacidad de unos 3-4 ml, que supone 4/5 del volumen del globo ocular.

El gel vítreo está firmemente adherido a la retina a nivel de la base del vítreo, la cual se extiende de unos 2 mm. anterior a la ora serrata, a 2-3 mm. posterior a la misma. Esta porción de vítreo no es retirada durante la vitrectomía del AM.

La hialoides posterior está adherida fuertemente al nervio óptico y en grado variable a vasos retinianos, mácula y cicatrices retinianas.

6. PRUEBAS DE FUNCIÓN VISUAL

La fovea es la encargada de la agudeza visual fina y de la visión de los colores. La sensibilidad espectral de los conos y bastones refleja el espectro de absorción de los fotopigmentos visuales. El resto de la retina, excepto una pequeña parte de la fovea, se ocupa de la visión nocturna o mesópica.

Los fotorreceptores se hiperpolarizan en respuesta a la luz y el grado de hiperpolarización esta en función de la intensidad del estímulo luminoso.

La función visual tiene tres dimensiones, la sensibilidad al contraste, la visión de los colores y la agudeza visual.

6.1 LA AGUDEZA VISUAL

La agudeza visual es la medida universalmente utilizada de función visual.

Si atendemos a la fisiología de la función visual, una fuente de luz puntual y lejana, al enfocarse en la retina, debiera ser un punto infinitamente pequeño.

Como el sistema óptico del ojo no es perfecto, suelen haber aberraciones ópticas que hacen que el punto de luz sobre la retina sea de un diámetro de unas 11 micras. Al ser el centro mas brillante y los bordes sombreados, podemos distinguir entre dos puntos distintos si sus centros están a una distancia de 2 micras, distancia ligeramente mayor al diámetro de un cono foveolar de 1,5 micras.

La capacidad de un ojo humano para discriminar fuentes puntuales de luz es de unos 45 segundos de arco, es decir reconocemos que dos puntos de luz son diferentes cuando el ángulo de incidencia en el ojo es de al menos 45 segundos de arco.

Esto quiere decir que una persona con agudeza visual normal, mirando dos focos a una distancia de 10 metros, apenas puede distinguir dos puntos individuales cuando están a una distancia de 1,5 a 2 mm. Como la fovea tiene menos de 0,5 mm. la agudeza visual máxima se da en solo 3 grados del total del campo visual, por fuera de la fovea, la agudeza visual se reduce de 5 a 10 veces, haciéndose mas pobre a medida que nos acercamos a la periferia retiniana.

6.2 DISEÑO DE LAS TABLAS DE MEDIDA DE LA AV

6.2.1 Optotipos

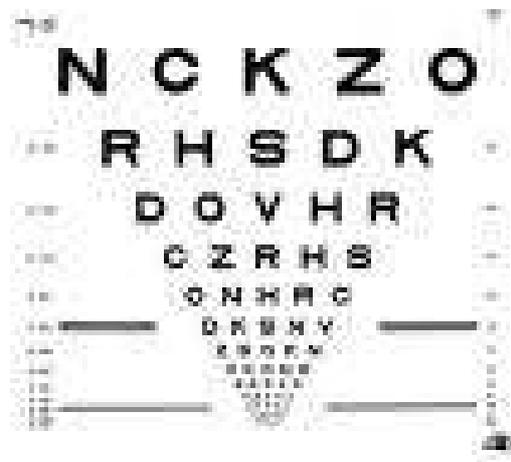
Pueden ser letras, números o imágenes que el paciente debe identificar, se ordenan en filas en tamaños decrecientes.

El test de la C de Landolt se ha recomendado como estándar y se usa para comparativas con otros test.

Todos los optotipos han de tener el mismo grado de dificultad y deben ser validos para analfabetos y sensibles al error refractivo astigmático.

El ETDRS (figura 6) contiene letras de Sloan y fue desarrollado para el Early Treatment Diabetic Retinopatý Study. Se considera un test útil para AV bajas.

Fig 6: Tabla de AV en ETDRS.



6.2.2 Composición de la tabla

Las tablas deberían seguir una progresión uniforme de las letras, entre ellas y entre líneas, generalmente 0,1 Log ó 26% de reducción de tamaño entre líneas. Esta progresión uniforme asegura que la pérdida visual tendrá el mismo significado en cualquier punto de la tabla y a cualquier distancia.

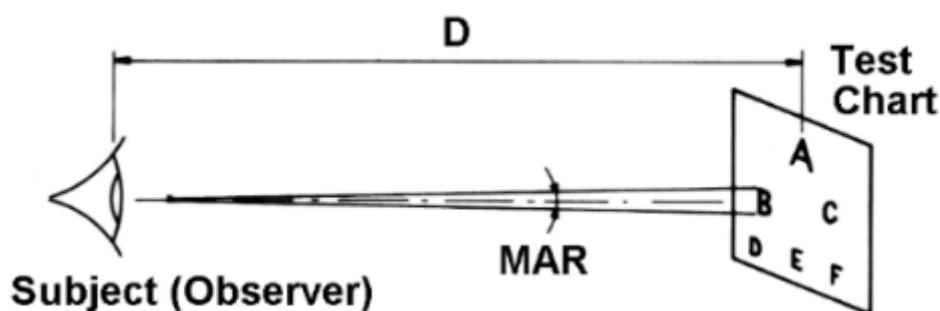
Debe de haber también, el mismo número de optotipos por línea, el mismo espaciado entre los optotipos y entre las líneas.

El registro más preciso de la AV es anotar el número de letras que ha leído el paciente, si no, registramos la última línea con al menos 2/3 de letras leídas correctamente.

El método más habitual de registro es la fracción de Snellen, en el numerador va la distancia a la que hemos practicado el test y en el denominador el tamaño relativo de la letra en términos de la distancia en la cual el ancho del optotipo tendría un ángulo visual de 1 minuto. Para evitar que medidas inferiores a 20/200 sean registradas como contar dedos, podemos acercar al paciente a la tabla para registrar AV de hasta 5/200 de forma cuantitativa.

Para simplificar la comparación de AV medidas a distintas distancias, podemos utilizar el mínimo ángulo de resolución (MAR). El MAR es el ángulo visual correspondiente a la anchura del optotipo en minutos de arco y es equivalente al recíproco de la fracción de Snellen. La AV suele convertirse a LogMAR.

Fig 7: Esquema demostrativo del mínimo ángulo de resolución (MAR)



Hay que tener en cuenta que la escala LogMAR aumenta a medida que empeora la AV, por ser una escala logarítmica.

6.2.3 Distancia de medida de la AV

La distancia de medida varía de unas escuelas a otras, no importa la distancia a que se mida la agudeza visual si el tamaño del optotipo está en consonancia a la distancia de medida.

Las tablas deben tener una adecuada iluminación (mínimo de 0,85) y contraste.

6.3 RELACIÓN ENTRE LAS DIFERENTES UNIDADES DE MEDIDA DE AGUDEZA VISUAL

En la siguiente tabla, se muestran las equivalencias entre las diferentes unidades de medida de la AV.

Snellen	Snellen			
Pies	Metros	Angulo Visual	LogMAR	Escala decimal
20/10	6/3	0,5	-0,3	2
20/15	6/4,5	0,75	-0,1	1,5
20/20	6/6	1,0	0,0	1
20/25	6/7,5	1,25	0,1	0,8
20/30	6/9	1,5	0,2	0,7
20/40	6/12	2	0,3	0,5
20/50	6/15	2,5	0,4	0,4
20/60	6/18	3,0	0,5	0,3
20/80	6/24	4,0	0,6	
20/100	6/30	5,0	0,7	0,2
20/120	6/36	6,0	0,8	
20/150	6/45	8,0	0,9	
20/200	6/60	10,0	1,0	0,1
20/400	6/120	20,0	1,3	0,05

MATERIAL Y MÉTODO

1 MATERIAL

1.1 MATERIAL HUMANO. MUESTRA DEL ESTUDIO

Para realizar este estudio, se analizaron de forma prospectiva no randomizada los ojos de los pacientes que presentaban agujero macular idiopático sin vitrectomías previas y que fueron sometidos a vitrectomía vía pars plana, con disección de la Membrana Limitante Interna, tras teñirla o no con Verde de Indocianina.

Todos los pacientes fueron intervenidos por el Dr. J. García-Arumí entre enero de 1998 y noviembre del 2002.

Se han incluido 113 ojos de 96 pacientes en el estudio.

El estudio de las variables subjetivas como escotoma central y tiempo desde el inicio de la pérdida de agudeza visual, fue difícil de recoger en determinados pacientes.

Consideramos el tiempo de evolución en base a la pérdida de visión subjetiva referida por los pacientes.

Los resultados y conclusiones de este trabajo nacen de la evaluación de todos los casos incluidos en el estudio, con un seguimiento mínimo de 6 meses.

1.1.1 Criterios de inclusión

- Agujero macular idiopático.
- Estadios III y IV de agujero macular.
- Ausencia de patología macular

Pacientes afectos de agujero macular idiopático, sin patologías retinianas asociadas, que no hayan sido intervenidos previamente de vitrectomía y cuyo defecto refractivo miópico no sobrepasara -1D.

Se descartaron todos los pacientes con agujero macular traumático, pacientes con AM miópico ($>-1D$) y aquellos casos de AM con desprendimiento de retina asociado.

1.1.2 Criterios de exclusión

- Agujero macular intervenido previamente.
- AM asociado a desprendimiento de retina.
- AM traumático.
- AM miópico (cuando miopía mayor de -1D).
- Ambliopia.
- Glaucoma terminal.
- Atrofia de papila.
- Patologías maculares que afecten a la visión central:
 - Degeneración macular senil.
 - Cicatriz macular.
 - Retinopatía diabética con edema macular clínicamente significativo.
 - Edema macular.

1.2 MATERIAL UTILIZADO PARA EL ESTUDIO

1.2.1 Material utilizado en la primera visita y controles sucesivos

- **Agudeza visual:** Optotipos ETDRS

Tablas del Early Treatment Diabetic Retinopathy Study a 4 metros del paciente y valorada por un optometrista independiente.

La AV fue convertida a LogMAR para crear una escala de AV lineal con el fin de poder realizar mejor el estudio estadístico.

Para poder tratar estadísticamente los valores de AV de contar dedos, movimiento de manos y percepción luminosa, les fueron asignados los siguientes valores decimales 0,05, 0,02 y 0,01 respectivamente.

- **Refracción:**

- Caja de lentes estándar
- Retinoscopio de punto: Welch-Allyn.

- **Biomicroscopía:**
 - Lámpara de hendidura: Haag-Streit 900. Z2981. Bloss. Berna. Suiza.

- **Presión intraocular:**
 - Tonómetro de aplanamiento de Goldmann.

- **Biometría:**
 - Keratometria: Topógrafo corneal. Eyesys technologies system 2000. corneal topography. Photokeratoscope 16. Houston. Estados Unidos.
 - Biómetro: ECHO-SCAN US800 NIDEK. NIDEK-CO, LTD. 34-14 Mahama, Hiroshi-cho, Gamaguri Aichi, Japan.

- **Fondo de ojo:**
 - Oftalmoscopio binocular indirecto: A pupil indirect. Keeler Limited. Clewer Hill Road, Windsor, Berks. Inglaterra. Oftalmoscopio indirecto “Fyson” Topcon PS 12 Heine EN 30.
 - Lámpara de hendidura: Haag-Streit 900. Z2981. Bloss. Berna. Suiza.
 - Lentes oftalmoscópicas
 - Lente de 28 D. doble esférica.
Volk. Mentor. Ohio. Estados Unidos.
 - Lente Super Field.
Volk. Mentor. Ohio. Estados Unidos.
 - Lente de triple espejo de Goldmann.
Volk. Mentor. Ohio. Estados Unidos

- **Fotografías de fondo de ojo:**
 - Lámpara de hendidura: TOPCON. TRC Retinal Camera 50 IX.
 - Cámara: Color Video Camera SONY Power HAD. 3 CCD.
 - Software: IMAGENet para Windows. TOPCON Corporation.

- **Tomografía óptica computerizada:**
 - Humphrey Optical Coherence Tomography-Scanner. Zeiss Humphrey Systems. Carl Zeiss Jena GmbH. Ophthalmic Instruments. Germany.

- **Angiografía fluoresceínica:**
 - Lámpara de hendidura: TOPCON. TRC Retinal Camera 50 IX.
 - Cámara: KODAK Megaplug Camera. Model 1.4i.
 - Software: IMAGEnet para Windows. TOPCON Corporation.

1.2.2 Material quirúrgico

Por motivos prácticos, dividiremos el material utilizado en función de los distintos procedimientos realizados.

1.2.2.1 Sedación

- Abbocath 20G. Venisystem G717-A01-4335-20. Abbott Ireland. Sligo. Rep. of Ireland.
- Jeringa estéril de un sólo uso 5 ml. Plastipak. Becton Dickinson SA: Madrid. España.
- Aguja de carga. B.D. Microlance™ 3. 21 G. Decton Dickinson S.A. Fraga. Huesca. Spain.
- Vía de conducción suero-abbocath

1.2.2.1 Anestesia retrobulbar

- Jeringa estéril de 10 ml. Plastipak. Decton Dickinson SA: Madrid. España.
- Aguja retrobulbar 23G (Atkinson): 23 G Retrobulbar Ophthalmic cannula. Steriseal.. Maersk Medical Ltd. Redditch, B98 9NL Gran .Bretaña.

1.2.2.1 Vitrectomía pars plana

- Guantes quirúrgicos: R 2D7254I. Triflex. Allegiance a cardinal health company. Mc Graw Park. USA.
- Blefarostato: R 1001. Corneal
- Pinza de Adson: R 10500-12. Tekno.
- Tijera Wescott: R 11057. Moria.
- Diatermia: Bipolar instrument. 18 G-curved. Mentor 221251. Medical Mix. Jacksonville. USA.
- Hemostetas. Esponjas absorbentes oculares. R 581089 Vispear™ eye sponge. Visitec™. Decton Dickinson and company. Franklin Lakes. USA.
- Pinza Colibrí: Duckworth & kent 2-110. W.M. Bloss
- Porta agujas: AE 6161. W M Bloss.
- Anillo de fijación de lentes: R 618.11. Grieshaber. Alcon.
- Microblade: R 206. Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona.España.
- Vitrectomo: *ACCURUS*. Alcon-Model 400VS. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Vitrectomo pieza de mano:R 80657402244. AlconAlcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Endoiluminador: R8065011020. Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Cánula de infusión: AE 7961. W M Bloss.
- Lente de AVI: 130º: R JJ0980. Indo.
- Tapones de esclerotomía: Scleral plugs. Ref. 8065807550. Alcon Surgical. Alcon laboratorios, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Filtros de la vía de infusión:R SL 65125C5. Millipore. Ireland.
- Humidificador: Moistair humidifying chamber. R 200.10. Retinalabs
- Cánula de punta de silicona: R 5021 Visitec. W M Bloss.
- Sutura Nylon 5-0: R 215501. Monofilamento de nylon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.

- Sutura Vycril 7-0: RW9752. Ethicon. Johnsons&Johnsons Intl. Brussels. Belgium.

1.2.2.1 Disección de la Membrana Limitante Interna

- Lente de Macheimer. OLV-3. Indo
- Lente de Peyman. OLV-4. Indo.
- Cánula de punta de silicona.5021 Visitec. W M Bloss
- Pinza de Tano. R 09.23. Synergetics Medical Mix.

1.2.2.1 Taponadores

- Hexafluoruro de azufre (SF₆).F6S-N30B1.Air Liquid España. Madrid. España.
- C3F8. C3F8-B1. Air Liquid España. Madrid. España.
- Filtro: Millex[®] – FG. Filter unit sterile 0, 2 µm. Millipore. Ireland.
- Jeringa estéril de 60 ml. Cod: TE99N. Luer-Eccentric. Padova. Italy.
- Aceite de Silicona 5000 cts. Adato[®] Sil-Oil 5000 syringe. Blausch&Lomb Surgical GMBH. Heidelberg. Germany.
- Inyector de Aceite de Silicona. R 8065 740254. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou. Barcelona. España.

1.2.3 Tratamiento farmacológico

En este apartado incluimos todos los fármacos utilizados a lo largo de los diferentes procedimientos, tanto prequirúrgicos como intraoperatorios como posquirúrgicos.

- Suero Fisiológico 100ml. Salina fisiológica Grifols. Sodio cloruro 0.9 g. Agua para inyección cps. 100 ml. pH 4.7-7.0. Cl⁻ 154 mmol / l. Na⁺ 154 mmol / l. Laboratorios Grifols SA. Barcelona. España.
- Miranol 2MTC. Cilclar 20[®]. Miranol 2MTC modificado, bromuro de domifeno, polisorbato 20, propilenglicol, ácido bórico, borato sódico, edetato disódico y agua purificada. Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona. España.

- Fluoresceína ocular 20%, 3ml. Fluoresceína (DCI) sódica 600mg, bicarbonato sódico y agua destilada apirógena. Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona. España.
- Povidona yodada. Betadine[®]. Solución dérmica. Polividona (DCI) yodada 10 g /100 ml , glicerol, fosfato disódico, ácido cítrico. Hidróxido sódico, nonoxinol-9. Asta Médica. Burdeos. Francia.
- Lidocaina inyectable Braum 5%. 10 ml. Vía parenteral. Lidocaina HCl 0.5 g. Agua para inyección cps. 10 ml. B Braum Medical SA. Rubí, Barcelona. España.
- Suero Fisiológico para dilución de medicación intravenosa o intraocular. Suero fisiológico Braum 0,9% 10 ml. Vía parenteral. B Braum Medical SA. Rubí, Barcelona. España.
- Ringer Lactado Grifols 500 ml. Cloruro de sodio 600mg, cloruro de potasio 40 mg, cloruro de calcio dihidratado 27 mg, lactato sódico 305 mg, ácido clorhídrico o hidróxido sódico (para ajuste del pH), agua para inyección cps. 100 ml. Lab. Grifols S.A. Barcelona. España.
- Solución salina balanceada (BSS). Sterile irrigating solution 15 ml. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Metilcelulosa. Celoftal[™]. Hidroxipropil metilcelulosa 2%. 1.5 ml. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Hialuronato sódico 10 mg/ml. Biolon[®]. Hialuronato sódico 10 mg, cloruro sódico 8,5 mg, fosfato disódico dodecahidratado 0,56 mg, fosfato monosódico dihidratado 0,05 mg, agua para inyección c.s. Bio-Technology General Ltd. Rhavot. Israel. Tedec-Meiji Farma , S.A. Alcalá de Henares. Madrid.
- Tetracaína – Oxibuprocaína. Colircusi anestésico doble[®] 10 ml. Tetracaína clorhidrato 1mg/ml, oxibuprocaína clorhidrato 4mg/ml. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España
- Ciclopentolato. Colircusi ciclopléjico[®] 10 ml. Ciclopentolato clorhidrato 10 mg/ml. Alcon-Cusi S.A. El Masnou. Barcelona. España.
- Fenilefrina. Colircusi fenilefrina[®]. 10 ml. Fenilefrina clorhidrato 100 mg., timerosal, fosfato disódico, sulfito sódico, agua purificada. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España

- Tropicamida. Colircusi tropicamida[®] 5ml. Tropicamida 10mg/ml., cloruro de benzalconio, ácido clorhídrico, edetato disódico, cloruro sódico, agua purificada. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España
- Dexametasona-polimixina-neomicina. Maxitrol[®] colirio. 5 ml. Dexametasona (DCI) 1 mg., polimixina B (DCI) sulfato: 6000 U.I., neomicina (DCI) sulfato: 3,5 mg. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona.España.
- Dexametasona-Tobramicina. Tobradex[®] suspensión oftálmica 5 ml. Dexametasona (DCI) 1 mg/ml., tobramicina 3 mg/ ml. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona.España
- Diclofenaco sódico. Voltaren[®] colirio 5 ml. Diclofenaco (DCI) sódico 1 mg/ml, timerosal 0,04 mg., cremophor, ácido bórico, trometamina y agua bidestilada. Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona. España.
- Maleato de timolol. Cusimolol[®] 0.5%. Timolol (maleato) 5 mg., cloruro de benzalconio, fosfato monosódico, fosfato disódico, cloruro sódico, agua calidad inyectable. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona.España
- Dexametasona – cloranfenicol. Oftalmolosa Cusi De icol[®]. Cloranfenicol 10 mg/g., dexametasona fosfato sódico 0.5 mg/g., colessterina y vaselina. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona.España
- Paracetamol. Gelocatil[®] 650 mg. Paracetamol (DCI) 650 mg., dióxido de silicio, celulosa, estearato magnésico, almidón de maíz. Gelos S.A. Laboratorios. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.
- Midazolam. Dormicum[®] ampollas. Ampollas de midazolam 5 mg/5ml. Roche Farma, S.A. Madrid. España.
- Propofol 1% Fresenius E.F.G[®]. Propofol (D.C.I.), aceite de soja, lecitina de huevo, glicerol, ácido oleico, hidróxido sódico, agua para inyectables c.s. Fresenius Kabi España S.A. Barcelona. España.
- Diacepam. Valium[®] 5/10 mg. Diacepam (5 ó 10 mg.). Excipientes: lactosa, almidón de maíz, estearato de magnesio. Roche Farma, S.A. Madrid. España.
- Agua estéril para inyectables. Braum 10 ml. Vía parenteral. B Braum Medical S.A. Rubi. Barcelona.
- Verde de Indocianina. ICG pulsion 25 mg. Pulsion Medical System. Stahlgruberring 28. D-81829. München.

2. MÉTODO

2.1 HISTORIA CLÍNICA

En la primera visita se recogen los datos de filiación del paciente, además de los antecedentes que pudieran interferir con la intervención quirúrgica.

- Nombre.
- Edad.
- Sexo.
- Dirección y teléfono.
- Profesión.
- Motivo de consulta.
- Alergias conocidas
- Antecedentes patológicos médicos o/y quirúrgicos.
- Tratamientos médicos en curso.
- Antecedentes oftalmológicos personales y cirugías oculares previas.
- Antecedentes oftalmológicos familiares.
- Factores de riesgo para agujero macular:
 - Miopía
 - Traumatismo ocular previo
- Tiempo de evolución desde la pérdida de visión en meses.
- Percepción de escotoma central o metamorfopsia.

Todos estos datos quedan recogidos en lo que será la historia clínica del paciente, a la cual se le asignará un número de identificación.

2.2 EXPLORACIONES PREOPERATORIAS

En el momento de realizar la primera visita, además de recoger los datos anteriormente señalados, se llevaban a cabo las siguientes determinaciones:

2.2.1 Agudeza visual

Fue realizada por un examinador independiente con tablas ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) a 4 metros de distancia del paciente, según el siguiente protocolo.

- Agudeza visual sin corrección.
- Agudeza visual con estenopeico.
- Agudeza visual con la corrección del paciente. La refracción se realizaba sin cicloplejia, mediante esquiascopia y valoración subjetiva.
- Agudeza visual óptima corregida por nuestro optometrista.

Se midió la mejor Agudeza visual corregida y con estenopeico en todos los controles.

El optometrista encargado de llevar cabo las exploraciones de la agudeza visual y biometría, es un optometrista clínico experto.

2.2.2 Exploración oftalmológica

Todo el estudio del segmento anterior y posterior fue realizado por el mismo oftalmólogo.

2.2.2.1 Exploración oftalmológica preoperatoria

a) Biomicroscopía del segmento anterior

- Estado del cristalino
- Presencia de pseudofaquia
- Presión intraocular: Tonómetro de aplanación del Goldmann.
- Descartar la reacción inflamatoria en cámara anterior

Tras realizar el estudio detallado anteriormente, se procede a instilar de forma tópica, en los dos ojos del paciente, tropicamida colirio, a razón de una gota cada 10 minutos durante media hora.

Una vez que el paciente adquiere un grado de dilatación máximo, se procede a realizar el estudio del fondo de ojo.

b) Exploración del segmento posterior

El fondo de ojo se explora con lentes de contacto tipo Goldmann y oftalmoscopia indirecta con indentación.

- Estudio de la retina periférica. Para descartar la presencia de posibles lesiones predisponentes de desprendimiento de retina que se deberían tratar pre o intraoperatoriamente.
- Estudio biomicroscópico del fondo del ojo, prestando especial interés al área macular para describir el tamaño aproximado del agujero macular, así como el estado de la hialoides posterior, para definir el estadio del mismo.

Igualmente se descarta la posibilidad de que se trate de un pseudoagujero secundario a una membrana epimacular.

c) Retinografía y angiografía

Sólo se realizó en aquellos pacientes en los que se creyó necesario para descartar patologías maculares como membranas neovasculares.

Las retinografías y angiografías son realizadas por un técnico de imagen especialista en temas clínicos.

d) Tomografía óptica computerizada.

Esta prueba complementaria se realizó en aquellos pacientes donde existía alguna duda respecto al estadiaje exacto del agujero macular.

Los estudios con O.C.T. del área macular fueron realizados por un oftalmólogo independiente del estudio (diferente según los casos).

2.2.2.2 Exploración oftalmológica postoperatoria

e) Exploración del segmento anterior

- Estado del cristalino
- Presencia de pseudofaquia
- Presión intraocular: Tonómetro de aplanación del Goldmann.
- Reacción inflamatoria en cámara anterior

f) Exploración del segmento posterior

- Aplicación retiniana.
- Cierre o no del agujero macular.
- Desgarros retinianos.
- Presencia de alteración del epitelio pigmentario macular.
- Aspecto del nervio óptico.

2.3 TRATAMIENTO PREOPERATORIO

Los días previos a la cirugía no se administró ningún tratamiento.

2.3.1 Protocolo de dilatación

a) Fármacos utilizados:

- Fenilefrina
- Tropicamida
- Diclofenaco sódico colirio
- Tetracaína – Oxibuprocaína

b) Pauta de administración:

- Se administra una gota de Tetracaína – Oxibuprocaína y otra de diclofenaco sódico colirio.
- La fenilefrina y la tropicamida se administran cada 10 minutos durante 40 minutos.

Si el paciente es alérgico a alguno de los fármacos utilizados en el protocolo de dilatación, se sustituye por otro; en el caso de la fenilefrina o tropicamida, se sustituyen por ciclopléjico. En caso de ser alérgico a la Tetracaína – Oxibuprocaína, se sustituye por otro anestésico tópico como puede ser la Lidocaina al 5%.

En los pacientes hipertensos mal controlados evitamos el uso de la fenilefrina tópica para evitar su efecto sistémico.

2.3.2 Protocolo de antisepsia

a) Fármacos utilizados:

- Miranol 2MTC
- Polividona yodada.
- Solución salina balanceada (BSS)
- Betadine dilución al 50% con BSS

b) Pauta de administración:

- Lavado palpebral con cilclar[®]
- Lavado de la región fronto-orbitaria del ojo afecto con betadine[®]
- Lavado de fondos de saco conjuntivales con la dilución de betadine[®] al 50%.

2.3.3 Sedación

a) Material utilizado:

- Abbocat de 30 G
- Propofol, midazolan

b) Pauta de administración:

- Toma de una vía venosa periférica permeable y sedación del paciente con propofol y midazolan para poder proceder a la realización de la anestesia retrobulbar sin ocasionar dolor y evitar que el paciente tenga un recuerdo traumático del proceso.
- La sedación es realizada por un médico anesthesiólogo que calcula la dosis a administrar en función de la edad, peso y características clínicas del paciente.

2.3.4 Anestesia retrobulbar

a) Material utilizado:

- Jeringa de 5 - 10 ml y aguja retrobulbar 23G.
- Lidocaina inyectable 2%.

b) Técnica de administración

- El anestesista inyecta en el espacio retrobulbar de 3 a 4 centímetros cúbicos de Lidocaina al 2%.

2.4 PREPARACIÓN DEL MATERIAL QUIRÚRGICO

2.4.1 Material para la Vitrectomía

El personal diplomado en enfermería es el encargado de realizar la mayor parte de las labores relacionadas con la preparación y puesta a punto del material quirúrgico, concretamente el instrumentista realiza:

- Esterilización del campo quirúrgico.
- Preparación del campo quirúrgico.
- Montaje de la mesa de instrumental y del vitrectomo.
- Instrumentación del cirujano durante la cirugía.
- Esterilización del material.

El circulante se encarga del control de:

- Los parámetros del vitrectomo según las necesidades del cirujano.
- Inversor del microscopio.
- Foco y centrado de la imagen para el registro visual de la cirugía.
- La intensidad de luz del quirófano.
- Las necesidades que puedan surgir por parte del cirujano o instrumentista a lo largo la intervención quirúrgica.

Es necesario el mantenimiento de unas condiciones ambientales estables en el área quirúrgica que están siendo controladas constantemente por un sistema automatizado.

- Temperatura 18-22°C.
- Humedad relativa 40-50%.
- Presión atmosférica de unos 1030 milibares.
- Filtro de aire en funcionamiento durante los tiempos quirúrgicos.
- Flujo de aire laminar.
- Luz ultravioleta 12 horas al día.

2.4.2 Verde de Indocianina

El instrumentista es el encargado de realizar la mezcla del Verde de Indocianina con el viscoelástico de una forma metódica, para evitar que se generen burbujas de aire que dificultarían el acto quirúrgico, ya que la burbuja de aire con colorante flotaría en la cavidad vítrea, pudiendo llegar a teñir la cápsula posterior del cristalino, limitando posteriormente la visualización de la retina.

Figura 1: Material necesario para preparar la dilución de verde de indocianina.



La preparación de la dilución del colorante vital Verde de Indocianina se realiza diluyendo los 25mg del vial en 20ml de agua bidestilada. De esa dilución tomamos 0,1ml que mezclamos con 1ml de suero glucosado al 5%.

0,1ml de esta última dilución se mezclan con el vial de ácido hialurónico, obteniendo una concentración final de 0,012mg/ml.

La osmolaridad final de la preparación de Verde de Indocianina que hemos descrito es de 283 mOsm.

El tiempo de exposición que debe estar el Verde de Indocianina en el área macular es de un minuto.

2.5 TÉCNICA QUIRÚRGICA

A todos los pacientes se les practicó una vitrectomía por tres vías a nivel de pars plana en el mismo quirófano, con el mismo vitrectomo, por el mismo cirujano (J.G.A.) en régimen ambulatorio.

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado.

Tras la asepsia y anestesia del área quirúrgica, se procede a:

2.5.1 Montaje del campo operatorio

Tras realizar la segunda “toilette”, se procede a montar el campo estéril cubriendo toda la mesa operatoria.

Se utilizó el set quirúrgico de Alcon.

2.5.2 Acceso por triple vía pars plana

Inicialmente realizamos la disección conjuntival con la tijera Weskot en la zona donde incidiremos para las esclerotomías. Posteriormente realizaremos diatermia bipolar sobre los vasos epiesclerales y conjuntivales para evitar el sangrado al incidir el globo ocular con el estilete.

La pars plana se encuentra situada tras el cuerpo ciliar. Tiene una extensión anteroposterior de 4-5 mm y por tanto las esclerotomías se realizan a 3-4 mm del limbo.

La distancia esclerotomía-limbo depende de si el ojo es fágico, pseudofágico o afágico, realizándose a 4 en el ojo fágico y a 3 mm en los otros casos. Las incisiones esclerales las realizamos con estiletes.

Este estilete “*microvitreoretinal blade held*” (MRV) tiene un diámetro de 1,4 mm de anchura que nos permite un diámetro de abertura de 0,89 mm, que es el correspondiente a los instrumentos de 20G. Este ajuste de diámetros de los instrumentos, es fundamental para conseguir un compartimento estanco con la introducción de las herramientas. Al introducir el cuchillete éste debe dirigirse hacia el centro del globo y entrar 5-6 mm.

La introducción de instrumentos por la pars plana se realiza para evitar dañar el cristalino o la retina, además, la dirección de entrada de los instrumentos en el globo debe de ser de forma perpendicular y orientados al centro de la cavidad vítrea.

La presión intraocular a la que trabajamos durante la vitrectomía es de 25-30 mm Hg, el control de la misma se puede realizar mediante sistemas de infusión o bien por la altura de la botella de infusión respecto al ojo del paciente.

La botella de infusión está conectada al ojo por la línea de infusión, en la cual se coloca una llave de tres pasos, para de esta forma, poder cerrar la vía de infusión o cambiar la infusión de BSS a aire o a gas cuando el cirujano lo precise.

Normalmente colocamos la vía de infusión en el meridiano inferotemporal, puesto que al coincidir con el canto externo, nos facilita su fijación. La cánula de infusión es suturada con nylon de 5-0 a la esclera.

Es fundamental comprobar la permeabilidad de la cánula de infusión dentro de la cavidad vítrea antes de colocarla. Una vez colocada, debemos visualizarla libre en la cavidad vítrea antes de abrir la infusión.

Generalmente la cánula de infusión utilizada es de 4 mm de longitud.

Las esclerotomías para la sonda de iluminación de terminal perpendicular (bullet type) y para el vitrectomo, se localizan generalmente superiores al meridiano de los músculos horizontales, con una separación entre ellas de 160-170°.

La pieza de mano del vitrectomo, consiste en una pieza cilíndrica de metal con un soporte para asirlo. En la sonda distal de la pieza de mano hay una pieza de corte -tipo guillotina- que es activada de forma neumática por la máquina del vitrectomo. El índice de corte a utilizar tiene que ser suficiente en relación a la aspiración, para evitar tracciones del vítreo.

La pieza de mano del vitrectomo está conectada a la máquina por dos vías, una neumática que activa el mecanismo de corte y otra la vía de aspiración.

El control del vitrectomo se realiza desde el pedal, con el pie controlamos si queremos utilizar aspiración y corte o sólo aspiración. La aspiración que desarrolla el vitrectomo es lineal hasta el nivel de aspiración máxima, mientras que la velocidad de corte es la prefijada.

La fuente de iluminación endocular procede de la misma máquina del vitrectomo. A través de una fibra óptica, la luz es transmitida hasta la sonda de endoiluminación.

Para minimizar la fototoxicidad, la intensidad de luz a utilizar durante la vitrectomía es la mínima que nos permita una buena visualización y debemos mantener la sonda lo más alejada posible de la retina.

La sutura del anillo de fijación de las lentes que utilizaremos durante la vitrectomía, se hace con Nylon de 5-0 en la esclerótica a 2 mm. del limbo a 6 y 12 horas, centrado en la córnea.

Las lentes utilizadas durante la vitrectomía en el AM son de dos tipos: lentes directas (Mackemer) y lentes indirectas (lente de 130° y lente de 68°).

Cuando usamos lentes indirectas obtenemos imágenes invertidas, por lo que es necesaria la presencia de un inversor de imagen en el microscopio quirúrgico.

2.5.3 Vitrectomía central

Mantendremos una presión de infusión de 20-30 mm. de mercurio durante la vitrectomía.

Procedemos a realizar la vitrectomía con un nivel de corte de 600-800 por minuto con una presión máxima de aspiración de 150-200 mm Hg.

La lente que utilizamos en este paso de la cirugía es la lente de AVI de 130°. Esta es una lente de campo amplio (indirecta) que nos permite visualizar hasta ora serrata.

La vitrectomía central la vamos realizando a través del vitrectomo con aspiración (250 mm Hg) y corte (800 cpm), hasta crear un agujero en el vítreo central. Una vez realizada la cavidad en el vítreo central, iremos a por el vítreo periférico y finalmente a por la hialoides posterior.

2.5.4 Disección de la hialoides posterior

La disección de la hialoides posterior es un paso fundamental en la cirugía del AM. En los AM estadio IV, la hialoides posterior ya se encuentra desprendida, por lo que, en estos casos realizaremos la vitrectomía del vítreo cortical posterior.

El resto de AM que no son estadio IV, tienen la hialoides posterior adherida y debemos desprenderla mediante aspiración controlada y cuidadosa. Esta aspiración la podremos realizar con el vitrectomo o con una cánula de aspiración con punta de silicona.

La aspiración utilizada es de 200 mm Hg y la realizamos sobre la papila y las arcadas vasculares para ir despegando suavemente el cortex vítreo posterior de sus adherencias.

Cuando la aspiración la realizamos con la cánula de punta de silicona, podemos visualizar el signo de la “caña de pescar”, que es el movimiento fino de la punta de silicona al traccionar de la hialoides posterior.

Una vez despegada la hialoides posterior, la retiramos con el vitrectomo.

2.5.5 Tinción con verde de indocianina

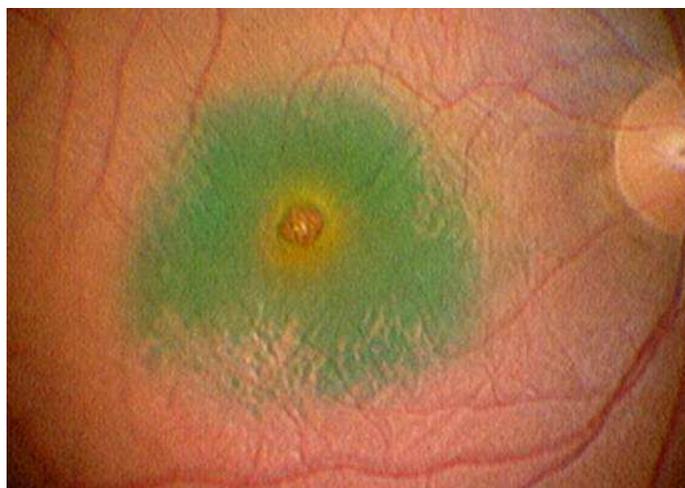
En los casos que se utilizó verde de indocianina para teñir la MLI se practicó este paso, en el resto de casos se disecó la MLI sin tinción previa.

La dilución de ICG se introduce a través de una cánula de punta de silicona y se inyecta de manera que cubra la zona macular hasta las arcadas vasculares.

La inyección del colorante la realizamos bajo la lente de 68°.

Una vez introducida la dilución de verde de indocianina con ácido hialurónico , se extrae el endoiluminador para evitar la fototoxicidad; se tapan las esclerotomías con tapones de esclerotomía y se espera un minuto mientras se produce la tinción de la MLI.

Fotografía 2: Tinción de la MLI con ICG.



2.5.6 Aspirado del ICG

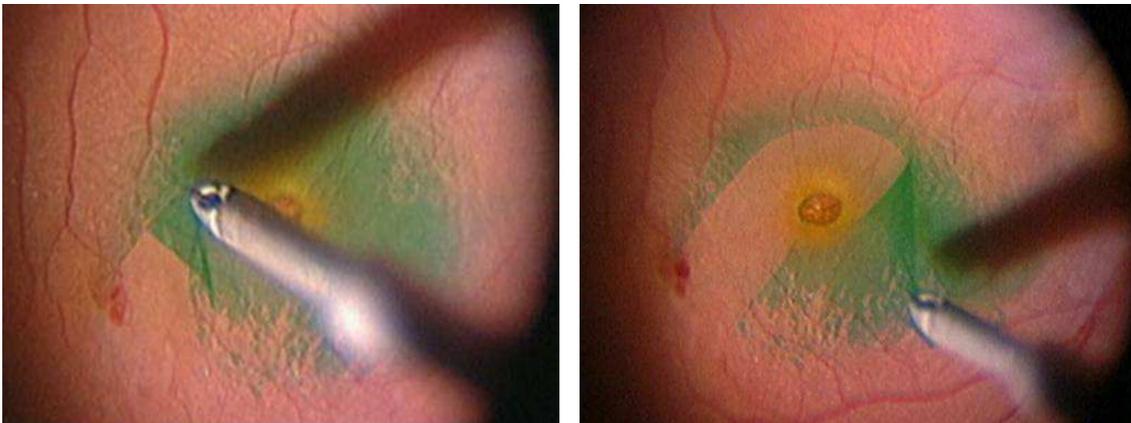
Bajo la lente de 68° (lente invertida que nos proporciona una mayor magnificación que la lente de 130° pero menor campo) y mediante una cánula con punta de silicona y una aspiración de 200 mm Hg. se procede a retirar el viscoelástico teñido del polo posterior.

2.5.7 Disección de la MLI

Bajo la lente de Macheimer, una vez que la MLI se encuentra teñida, procedemos a pinzar la MLI con la pinza de Tano y traccionar de forma homogénea en la dirección de las fibras nerviosas. Se trata de una pinza acodada, no reflectante y asimétrica, por lo que nos permite pellizcar suavemente la MLI fuera del haz papilomacular.

La disección de la MLI se realiza gradualmente de forma circular alrededor de la fovea, con un radio de 1.5-2 mm a 3-4 diámetros papilares.

Fotografía 3: Disección de la MLI con ICG.



La apertura o pinzamiento inicial de la MLI se realiza siempre alejado del haz maculopapilar y periférica al halo de desprendimiento retiniano periagujero. Generalmente se incidió a nivel macular temporal en el rafe medio.

Se debe tener mucho cuidado en no traccionar los límites del agujero, para evitar que aumente de tamaño, para ello es fundamental traccionar de forma centrípeta y no

centrífuga desde el agujero, con un movimiento circular similar al que se realiza en la capsulorrexis de la cápsula anterior del cristalino en la cirugía de catarata.

En ocasiones se producen microhemorragias sin trascendencia clínica en la superficie retiniana secundarias a la tracción sobre la capa de fibras nerviosas.

La MLI tiene un grosor de 1-4 μ y es transparente, por lo que la tinción de la misma facilita enormemente su separación del resto de capas retinianas.

Lo ideal es realizar la disección de la MLI en una sola pieza, aunque hemos observado que en los casos con AM idiopático, que suelen ser pacientes mayores de 60 años, la MLI es menos elástica que en los pacientes jóvenes y se rompe con mayor facilidad.

Los casos intervenidos sin verde de indocianina, se siguen los mismos pasos quirúrgicos, excepto el referente a la introducción y extracción del colorante.

2.5.8 Revisión de la retina periférica

Al finalizar la vitrectomía, es necesario revisar la periferia retiniana con indentación, para descartar la presencia de desgarros retinianos que de no tratarlos nos podrían originar un desprendimiento de retina en el postoperatorio.

2.5.9 Recambio fluido-aire-taponador

Tras la disección de la MLI y bajo la lente de 130°, aspiramos el fluido de la cavidad vítrea mientras infundimos aire por la cánula de infusión, de esta manera conseguimos rellenar la cavidad vítrea de aire que posteriormente sustituiremos por un taponador.

El cambio del aire por la mezcla gas-aire se realiza al final de la vitrectomía, cuando ya estamos suturando la última esclerotomía. Se introduce una concentración no expansible del gas. El gas actúa cerrando mecánicamente las soluciones de continuidad retinianas, evitando el paso de fluido o vítreo al espacio subretiniano, favoreciendo la reaplicación de la retina al epitelio pigmentario.

En la cirugía vitreoretiniana disponemos de los siguientes taponadores: los gases y el aceite de silicona.

▪ Gas intraocular

Los gases en la cavidad vítrea actúan de 2 maneras: por su fuerza de flotación y por el efecto taponador sobre los límites del AM, impidiendo el paso de fluido al espacio subretiniano y desplazando la retina hacia el epitelio pigmentario retiniano.

Los gases que utilizamos son de alto peso molecular, presentando 3 fases: la expansión (paso de nitrógeno sanguíneo), el equilibrio y la disolución.

Los gases más utilizados son:

- El aire.
- El Hexafloruro de azufre (SF6) al 25%.
- El Perfluoropropano (C3F8) al 15%.

Características de los gases:

	Peso molecular	Expansibilidad	C. No expansible	Duración días
Aire	29	0		5-7
SF6	146	Doble	18-25%	12-15
C3F8	188	Cuádruple	12-15%	55-65

Las concentraciones que inyectamos en la cavidad vítrea son no expansibles.

Es importante que la inyección del gas se realice con la jeringa en posición horizontal, ya que al tratarse de gases pesados, si colocáramos la jeringa vertical, la concentración de gas que introduciríamos sería mucho mayor porque el gas es más pesado que el aire y ocuparía la zona inferior de la jeringa, pudiendo introducir de esta forma una concentración expansible de gas que nos provoque un grave aumento de la PIO en el postoperatorio.

La duración aproximada de permanencia de los gases en la cavidad vítrea es de 12 días para el SF6 al 25% y de un mes para el C3F8 al 15%.

Es muy importante que los pacientes adopten un posicionamiento postoperatorio en decúbito prono durante una semana en los pacientes con SF6 o de 12-14 días en los pacientes con C3F8 para conseguir que el efecto taponador actúe sobre el polo posterior y para evitar las posibles complicaciones.

Las complicaciones derivadas del uso de gases como taponadores son la opacificación del cristalino y la queratopatía si el gas pasa a cámara anterior y contacta con el endotelio.

▪ **Aceite de silicona**

La silicona líquida es el polidemetilsiloxano y nos permite un taponamiento prolongado intraocular.

Es un líquido transparente, con un índice de refracción de 1,4 (mayor que el agua).

Es más ligero que el agua (peso específico: 0.97) y tiende a flotar sobre la misma.

Al poseer menor tensión superficial y fuerza de flotación que el gas, es un taponador físicamente mucho más débil que el gas.

En la cirugía del AM, únicamente se indica en aquellos pacientes que por su edad, obesidad, insuficiencia respiratoria o mala condición física, no son capaces de mantener una posición de decúbito prono

Disponemos de Aceites de Silicona de distinta viscosidad, AS de 1000 centiestroques y de 5000 centiestroques (cs).

El AS de 5000 cs tiene una menor propensión a la emulsión y dispersión que el de 1000 cs, lo cual conllevaría menor número de complicaciones como queratopatía, glaucoma o catarata.

Nosotros utilizamos en AS de 5000 cs.

En el paciente áfaco, es necesario realizar una iridectomía inferior cuando usamos el AS como taponador para evitar el bloqueo pupilar.

Los pacientes con AS deben evitar el decúbito supino, para disminuir el contacto del AS con la cara posterior del cristalino y el riesgo de que pase a la cámara anterior.

El AS debe ser retirado de la cavidad vítrea en 1-3 meses.

Tras la vitrectomía y el intercambio fluido-aire, mantenemos la entrada de aire en la cavidad vítrea por la cánula de infusión, mientras, vamos introduciendo con bomba mecánica el AS en la cavidad vítrea, por la esclerotomía superior. Según vamos llenando la cavidad vítrea de AS, vamos bajando la presión de aire, hasta cerrar la entrada de aire y completar el relleno de la cavidad vítrea con el AS.

2.5.10 Sutura de las esclerotomías

La sutura de las esclerotomías y de las ventanas conjuntivales creadas, la realizamos con Vicryl de 7-0.

La última esclerotomía que cerramos es la de la cánula de infusión, una vez finalizado el intercambio fluido-aire-taponador.

2.6 TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

El tratamiento prescrito por el cirujano en el postoperatorio, se entrega al paciente en una bolsa junto a la pauta terapéutica escrita y el informe de la cirugía.

El “kit” terapéutico esta formado por:

- Bolsa de mano de plástico con autocierre.
- Colirios:
 - Maxitrol
 - Cusimol 0,5%
- Tres comprimidos de paracetamol 500mg.
- Folleto explicativo de la pauta de tratamiento:
 - Oclusión nocturna con apósito blando las primera 24 horas.
 - Decúbito prono.
 - Tobradex[®], una gota cada 4 horas durante la primera semana, una gota cada 8 horas durante la segunda semana y una gota cada 12 horas durante la tercera semana.
 - Voltaren colirio[®], una gota cada 8 horas durante 1 mes.
 - Cusimol 0,5%, una gota cada 12 horas durante una semana.
- Informe del acto quirúrgico realizado.

Se instruye a los pacientes sobre normas higiénicas y de seguridad ocular.

El decúbito prono que debe mantener el paciente en el periodo postoperatorio, está en función del tipo de taponador utilizado y la concentración:

Taponador:	C3F8	SF6	AC. SILICONA
Decúbito Prono	3 semanas	2 semanas	1 semana

En la tabla anterior se resumen los tiempos de decúbito recomendados en función del taponador utilizado.

2.7 EXPLORACIONES POSTOPERATORIAS

Todos los controles fueron protocolizados, tanto desde el punto de vista de los plazos de las visitas sucesivas, como desde el del contenido de las mismas.

Dicho protocolo de actuación fue variado en aquellos casos en los que se creyó oportuno, en función de la evolución clínica del paciente.

El protocolo estandarizado, realizado siempre por el mismo oftalmólogo, desarrollado para este estudio, incluye las determinaciones que a continuación se detallan:

2.7.1 Exploración a las 24 horas de la cirugía

- Presión intraocular: Tonometría por aplanación
- Biomicroscopía.
- Exploración del fondo de ojo.

2.7.2 Exploración una semana tras la cirugía

- Agudeza visual con corrección.
- Presión intraocular: Tonometría por aplanación
- Biomicroscopía.
- Exploración del fondo del ojo.

2.7.3 Exploración uno, tres, seis meses postcirugía

- Agudeza visual con corrección.
- Presión intraocular: Tonometría por aplanación
- Biomicroscopía.
- Exploración del fondo del ojo.

2.8 ESTUDIO DE LAS VARIABLES

2.8.1 Variables cuantitativas

a) Variables cuantitativas discretas.

- Edad -intervalos de 1 año-.
- Duración de los síntomas -intervalos de 0,5 meses-.
- Agudeza visual en la primera visita con corrección. Valorado en escala ETDRS en la consulta y trasladado a escala LogMAR para el tratamiento estadístico de la variable.
- PIO1 en la primera visita -intervalos de 1mm. Hg.-.
- PIO2 a las 24 horas de la vitrectomía -intervalos de 1mm. Hg.-.
- PIO3 al mes de la vitrectomía -intervalos de 1mm. Hg.-.
- Agudeza visual corregida al mes de la vitrectomía. Igual que la variable Agudeza visual preoperatoria.
- Agudeza visual corregida a los 3 meses de la vitrectomía. Igual que la variable Agudeza visual preoperatoria.
- Agudeza visual corregida a los 6 meses de la vitrectomía. Igual que la variable Agudeza visual preoperatoria.
- Tiempo de reapertura -intervalos de 1 mes-.
- Agudeza visual final corregida. Igual que la variable Agudeza visual preoperatoria.
- Miopía -intervalos de 0,5 dioptrías-.

b) Variables cuantitativas continuas.

- Fecha de la primera visita -formato dd/mm/aaaa-.

2.8.2 Variables cualitativas

Para su posterior estudio estadístico todas ellas fueron recogidas mediante valores numéricos, previamente codificados –estableciendo una equivalencia entre dichos códigos numéricos y cada una de las categorías de las variables cualitativas-.

0= Mujer, derecho, C3F8,

1= Hombre, izquierdo, SF6

0= No

1= Si

a) Sexo.

b) Ojo intervenido.

c) Metamorfopsia.

d) Disminución de agudeza visual.

e) Escotoma central.

f) Presencia de membrana epimacular

g) Estadio: 3: Estadio III.

4: Estadio IV.

h) Pseudofaquia previa

j) Cirugía escleral previa.

k) Cirugía combinada.

l) Cirugía de catarata mediante facoemulsificación en un segundo tiempo

m) Taponador: SF6, C3F8

p) Utilización de ICG para la disección de la Membrana Limitante Interna

q) Complicaciones intraoperatorias.

r) Desarrollo de desprendimiento de retina intraoperatorio.

s) Cierre anatómico.

t) Alteración del Epitelio pigmentario macular.

0: Sin alteración.

1: Leve.

2: Severo.

u) Desarrollo de catarata en el postoperatorio de la vitrectomía.

v) Maculopatía como complicación postoperatoria.

- w) Neuropatía como complicación postoperatoria.
- x) Desprendimiento de retina como complicación postoperatoria.
- y) Hemovitreo como complicación postoperatoria.
- z) Utilización de ICG en la reintervención

Consideramos agujero cerrado aquel que, en la biomicroscopía del área macular encontramos la fovea con una configuración plana y cerrada.

La variable reapertura hace referencia a los casos que tras objetivarse su cierre anatómico primario, se reabrieron en el periodo de seguimiento postoperatorio.

En el estudio del cierre anatómico diferenciamos el cierre anatómico primario, que son los casos que cierran tras la primera cirugía, valorado a los 15 días de esta.

El cierre anatómico real hace referencia a los casos de cierre anatómico primario menos los casos de reapertura que ocurren dentro del periodo de seis meses postoperatorios.

Una vez reintervenidos los casos que no cerraron tras la primera intervención y los casos que se reabrieron, calculamos el índice de cierre anatómico final, como cierre real + cierre abiertos reoperados + cierre reabiertos reoperados.

Prestaremos especial atención a la distribución de las alteraciones del epitelio pigmentario macular (EPM), como efecto de la posible toxicidad del verde de indocianina, así como neuropatía o maculopatía de tipo isquémico.

2.9 MÉTODO ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los datos se ha realizado mediante el programa Spss 13.0 y Stata SE 8.2.

2.9.1 Categorización de las variables. Creación de nuevas variables

Se han creado nuevas variables a partir de la comparación de las agudezas visuales pre y postoperatorias, con el fin de obtener índices relacionados con la agudeza visual tales como la eficacia, el índice de seguridad y el índice de efectividad de la técnica quirúrgica.

2.9.2 Análisis descriptivo de los datos

Las variables continuas se han resumido mediante estadísticos descriptivos: media, mediana, desviación, máximo y mínimo. Así mismo, las variables categóricas se han resumido mediante estadísticos de frecuencias: número de casos y porcentaje. Se ha valorado la normalidad de las variables continuas a través de la técnica EDA (Exploratory Data Analysis), que incluye: histograma, boxplot, density plot y pp-plot. La información analizada corresponde a los seis primeros meses de seguimiento posterior a la cirugía.

2.9.3 Análisis ICG

Para valorar su asociación con las diferentes variables continuas, se han utilizado intervalos de confianza al 95% en la estimación de la media y pruebas de significación ANOVA; en el caso de variables cuantitativas o en las recodificaciones de variables continuas, se han realizado pruebas de hipótesis a través de la prueba Exacta de Fisher.

2.9.4 Análisis Agudeza Visual

Al disponer de mediciones de la AV a lo largo del seguimiento, se han realizado varios tipos de análisis.

- **Análisis puntual de cada una de las mediciones**

Análisis puntual de la AV Previa, AV 1 Mes, AV 3 Meses y AV 6 Meses.

Se ha realizado una prueba ANOVA de comparación de medias.

- **Ganancia de AV**

La ganancia de AV la calculamos valorando la mejoría visual de cada paciente respecto a la AV a los 6 meses de la cirugía.

- **Análisis de la Ganancia de AV**

Se ha realizado un modelo ANOVA para valorar el efecto del ICG sobre esta variable resultado, para ello se han tenido en cuenta la variable Cierre Total.

- **Análisis Evolución de la AV**

Para valorar los factores asociadas a la evolución de la AV, se ha realizado un modelo de ANOVA de medias repetidas (Valorando la AV Previa, al mes, a 3 meses y a 6 meses postoperatorios).

Se ha realizado una prueba ANOVA para medidas repetidas, que permite valorar si existe un efecto a lo largo del tiempo sobre la AV de cada paciente. Este mismo método se ha utilizado para valorar si la presencia de ICG modificaba el efecto observado.

2.9.5 Subanálisis Presión Intraocular (PIO)

A partir del estudio de la PIO Previa, a las 24 horas y al mes de la cirugía, se ha realizado una prueba ANOVA para medidas repetidas, que permite valorar si existe un efecto a lo largo del tiempo sobre la PIO de cada paciente y si ese efecto varía según la presencia de ICG o tipo de taponador o cirugía combinada.

Se estableció un nivel de significación $\alpha=0.05$ en todas la pruebas realizadas.

RESULTADOS

1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Los pacientes incluidos en el estudio debían reunir las siguientes características: Pacientes afectos de agujero macular idiopático, sin patologías retinianas asociadas, que no hubieran sido intervenidos previamente de vitrectomía y cuyo defecto refractivo miópico no sobrepasara -1D.

Fueron excluidos del estudio todos los casos de agujero macular de cualquier otra etiología.

La distribución de los pacientes se realizó en dos grupos, en función de si se usó verde de indocianina o no, para el pelado de la MLI.

A continuación se muestran los datos correspondientes al número, edad y sexo de todos los pacientes pertenecientes a nuestra muestra.

1.1 NÚMERO DE PACIENTES Y OJOS INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

Entre 1998 y 2002 fueron intervenidos por presentar agujero macular idiopático 113 ojos de 94 pacientes, mediante vitrectomía por tres vías y disección de la membrana limitante interna.

Todos fueron intervenidos por un cirujano, el doctor José García-Arumí en la ciudad de Barcelona.

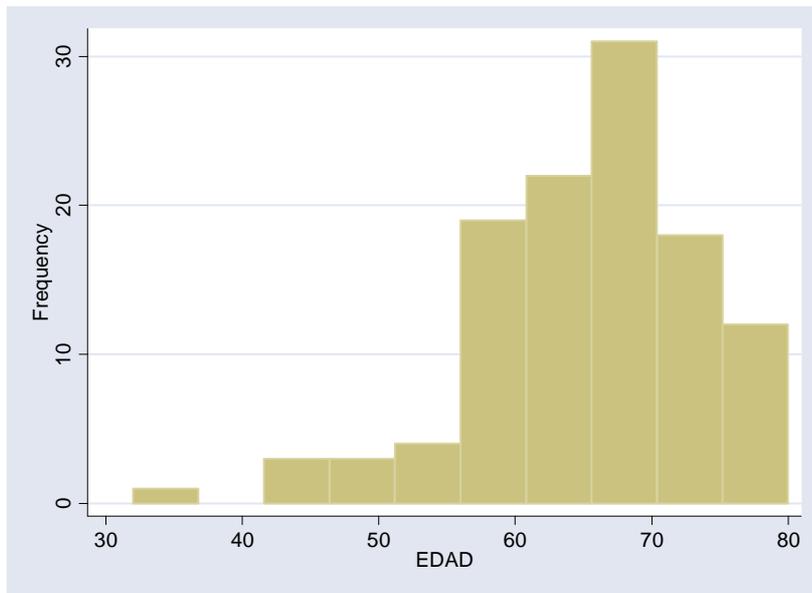
Los pacientes tienen un seguimiento mínimo de seis meses y todos cumplían los criterios de inclusión definidos en el apartado de material y métodos.

1.2 EDAD (AÑOS)

La media de edad de nuestra serie fue de 65 años, con una desviación típica de 8,3 (rango de 32 y 80).

El agujero macular idiopático es una patología que afecta principalmente a pacientes mayores: en nuestra serie el 54% de los pacientes eran mayores de 65 años.

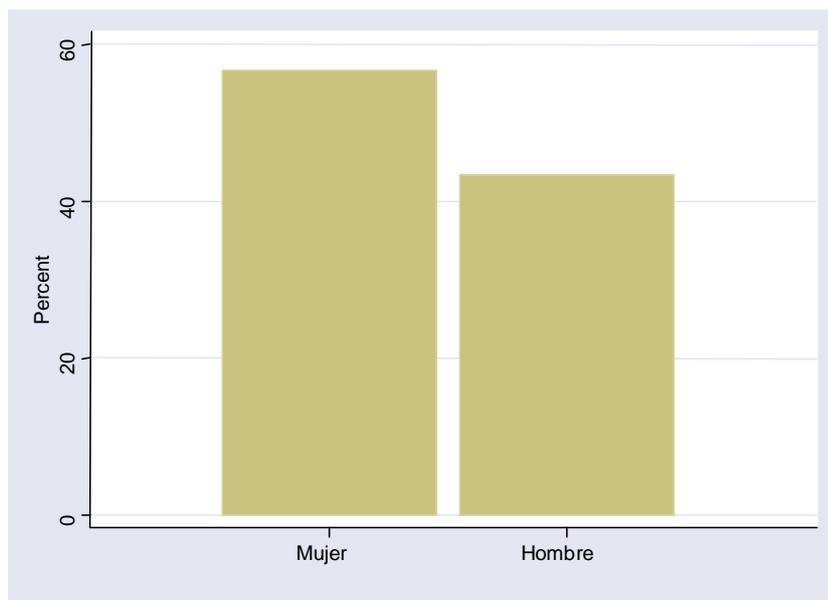
Figura 1: Distribución según la edad (años).



1.3 SEXO

La serie recoge 64 mujeres (56%) y 49 hombres (43%).

Figura 2: Distribución según sexo.



1.4 DURACIÓN DE LA CLÍNICA

Aunque sea una variable continua, el modo como se ha conseguido la información recomienda que se manipule de forma categórica, es decir, % de pacientes con menos de 1 mes, entre 1 mes y 1 año y con más de 1 año de evolución

Este dato nos orienta sobre la antigüedad del agujero macular. El 85% de los pacientes tenían una duración de la clínica inferior a 1 año.

Hay que tener en cuenta que tuvimos 30 pérdidas de información debido a que a muchos pacientes les resultaba imposible determinar el tiempo de evolución.

En la siguiente tabla distribuimos la población en tres grupos en función de la duración de la clínica de agujero macular.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0 < 1 Mes	17	15,0	20,5	20,5
	1 1 Mes - 1 Año	54	47,8	65,1	85,5
	2 > 1 Año	12	10,6	14,5	100,0
	Total	83	73,5	100,0	
Perdidos	9 Sin Información	30	26,5		
Total		113	100,0		

1.5 AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA

La media de la agudeza visual preoperatoria fue de 15,4 según la clasificación ETDRS, con un rango de 0 a 44.

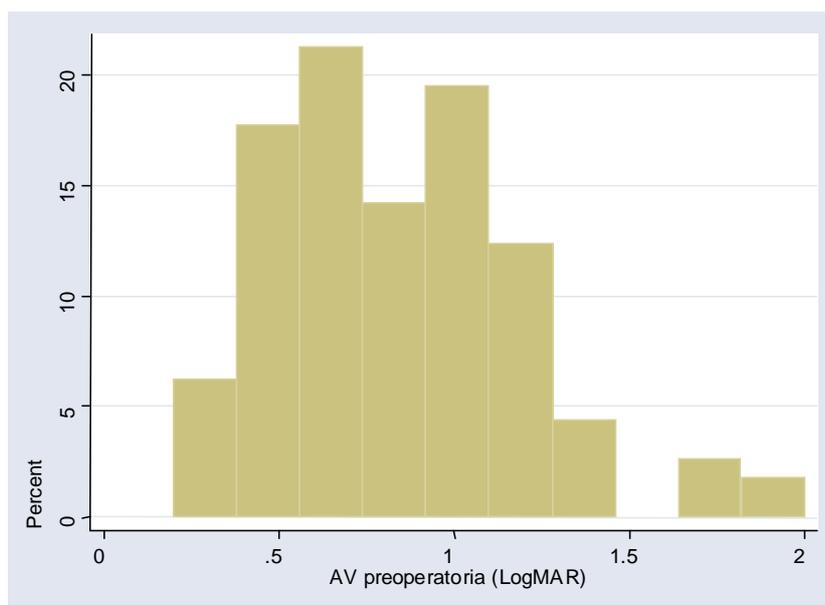
El 21% tenía 0 letras, el 46% < 10 letras y el 7% \geq 35 letras.

Según la clasificación de LogMAR, la media de la AV preoperatoria fue de 0,838, con un rango de 2 a 0,2.

Tabla 2: Descriptivos de la AV preoperatoria en LogMAR.

		Estadístico	Error típ.
LAv_Pre	Media	,8379	,03336
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior Límite superior	,7718 ,9040
	Media recortada al 5%	,8195	
	Mediana	,8000	
	Varianza	,126	
	Desv. típ.	,35466	
	Mínimo	,20	
	Máximo	2,00	
	Rango	1,80	
	Amplitud intercuartil	,40	
	Asimetría	,750	,227
	Curtosis	1,087	,451

Gráfica 2: Distribución Agudeza Visual Preoperatoria (logMAR)

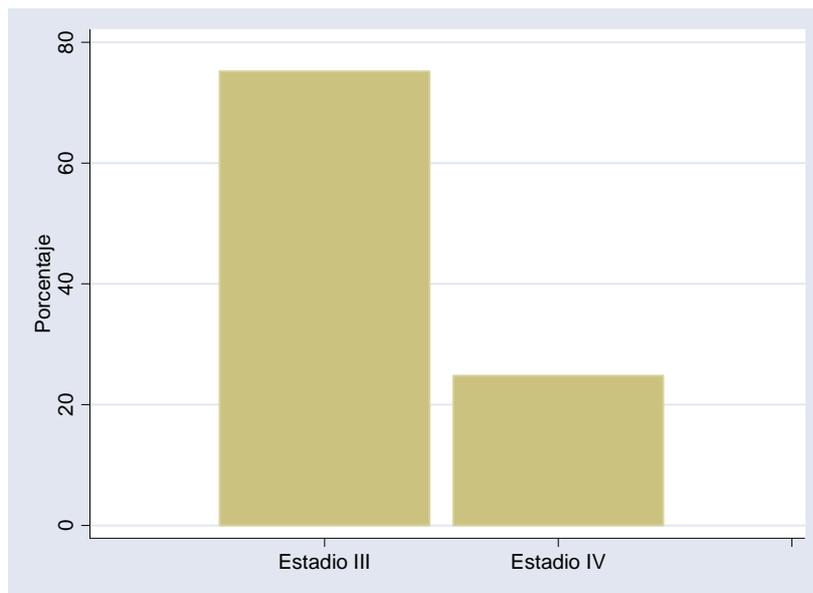


1.6 ESTADIO

El estadio fue determinado a partir de la exploración fundoscópica de los ojos afectados.

Según esta valoración, en nuestra serie 85 ojos (75%) presentaban agujero macular en estadio III y 28 ojos estadio IV (24,8%).

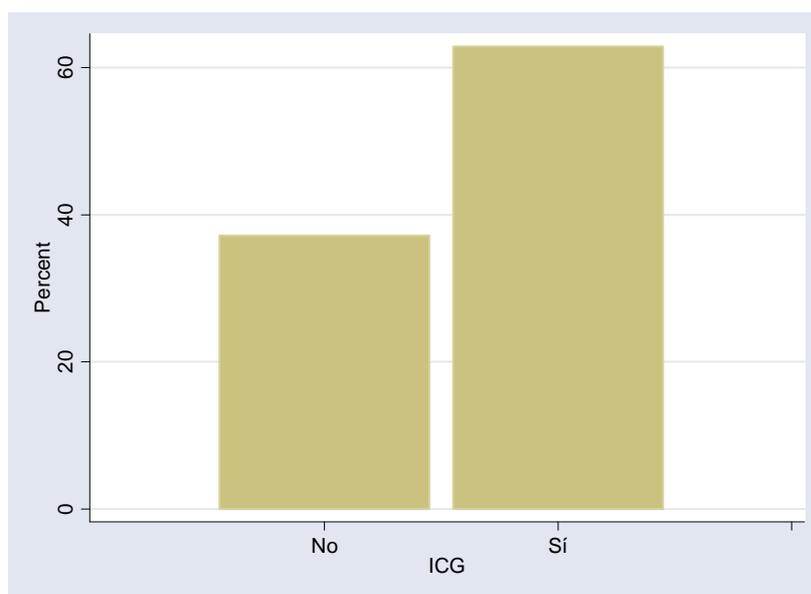
Figura 4. Distribución según el estadio funduscópico.



1.7 VERDE DE INDOCIANINA

De los 113 ojos intervenidos, en 71 casos (62,8%) se utilizó el verde de indocianina para teñir la membrana limitante interna.

Figura 5. Distribución según el uso o no de ICG.



2. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES PREOPERATORIAS

Se estudiaron preoperatoriamente los siguientes parámetros de los ojos incluidos en el estudio.

2.1 LATERALIDAD

Diecinueve pacientes (16,8%) presentaron agujero macular bilateralmente, siendo tratados quirúrgicamente ambos ojos en todos los casos.

En cuanto a ojo afecto no hubo diferencias en la distribución, el 49,6% fueron ojos derechos.

Figura 6. Distribución según el ojo intervenido.



2.2 METAMORFOPSIA

El 52,2% de los casos referían metamorfopsia como uno de los síntomas iniciales de su patología macular.

2.3 ESCOTOMA CENTRAL

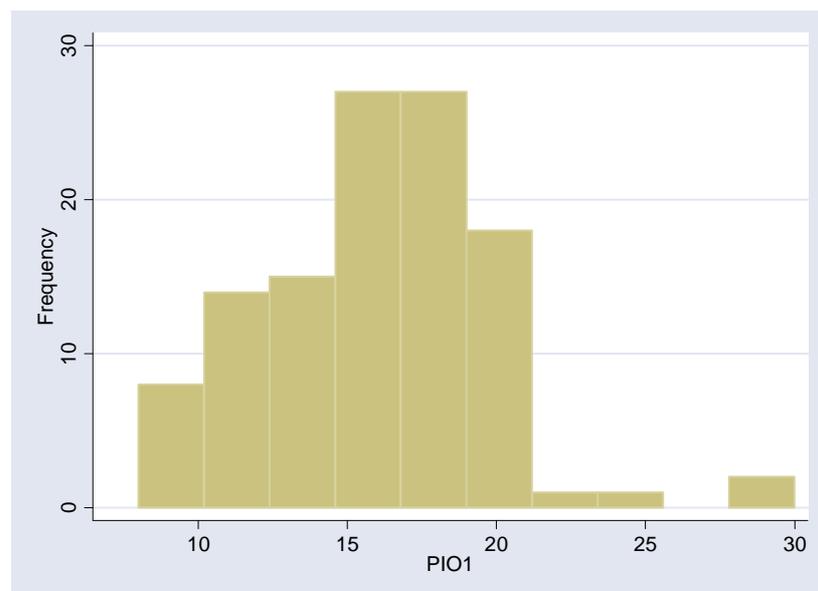
El 20,5% de los pacientes referían escotoma central en la primera visita.

2.4 PRESIÓN INTRAOCULAR INICIAL

La presión intraocular (PIO) media fue de 16mm Hg., con una desviación típica de 3,6.

El 6% de la muestra presentaban la PIO inicial por encima de 20mm Hg. en la primera visita.

Figura 7. Distribución PIO Inicial (mmHg).



2.5 CIRUGÍA DE CATARATA PREVIA

El 8% de los pacientes (9 casos) presentaban pseudofaquia del ojo afecto de agujero macular en la primera visita.

2.6 CIRUGÍA ESCLERAL PREVIA

A ningún paciente de nuestra serie se le había practicado una cirugía escleral en el ojo afecto de agujero macular previamente.

2.7 MEMBRANA EPIMACULAR

El 16% de los ojos con agujero macular presentaban una membrana epimacular que fue extraída intraoperatoriamente previo a la disección de la MLI.

3. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES QUIRÚRGICAS

3.1 TAPONADOR

Los taponadores utilizados en la cirugía fueron el SF6 o el C3F8.

En el 76,1% de los casos se usó SF6 como taponador en la primera intervención para resolver el agujero macular.

3.2 CIRUGÍA COMBINADA

Se intervinieron 46 casos de agujero macular mediante cirugía combinada de catarata por facoemulsificación con implante de LIO intraocular y vitrectomía en el mismo acto quirúrgico.

La siguiente tabla hace referencia a la distribución de los grupos en función de la cirugía del cristalino.

Tabla 3: Distribución del estado del cristalino en la muestra.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	46	40,7	40,7	40,7
	Pseudofaco	9	8,0	8,0	48,7
	Combinada	46	40,7	40,7	89,4
	Faco_Post	12	10,6	10,6	100,0
	Total	113	100,0	100,0	

De los pacientes que eran fáquicos (46 casos) el 46,6% desarrollaron catarata tras la vitrectomía en los 6 meses de seguimiento.

3.3 DESPRENDIMIENTO DE VÍTREO POSTERIOR

El estudio peroperatorio del estado del vítreo posterior nos determina la clasificación del estadiaje del agujero macular, de forma que si se encuentra totalmente desprendido de su anclaje al polo posterior y nervio óptico se cataloga como estadio IV. Intraoperatoriamente encontramos el 75,2% de estadios III y el 24,8% de los casos con estadio IV.

Al comparar los resultados intraoperatorios con la valoración preoperatoria del vítreo que se había realizado en la exploración funduscópica, encontramos que en el 97,1% de los casos hubo coincidencia. Concretamente el 98,9% coincidió la valoración preoperatoria de estadio III con la intraoperatoria. Al valorar el estadio IV coincidió en el 93,3%.

4. EVOLUCIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN DE LA PIO

4.1 EVOLUCIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN DE LA PIO EN LA MUESTRA

El estudio descriptivo de la distribución de la PIO a lo largo del tiempo y en función del grupo se resume en la siguiente tabla; donde 1 es la PIO preoperatoria, 2 la medida a las 24 horas y 3 el control tensional al mes de la cirugía.

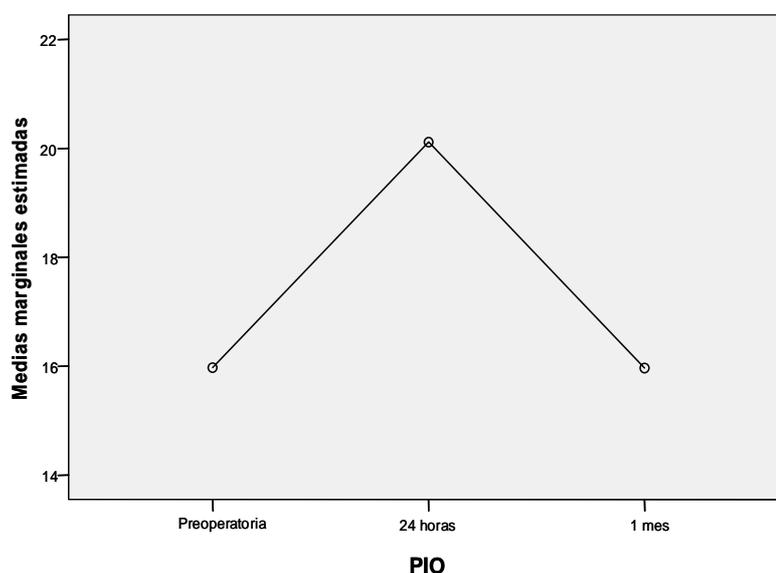
En nuestra muestra, la PIO al mes fue superior a 22 mm. Hg en el 8% de los casos.

Tabla 4: Distribución de la PIO en los distintos controles clínicos.

factor1	Media	Error típ.	Intervalo de confianza al 95%.	
			Límite inferior	Límite superior
1	15,973	,341	15,298	16,648
2	20,115	1,017	18,100	22,130
3	15,965	,466	15,042	16,888

El efecto “tiempo” es cuadrático ($p < 0.001$), es decir, la PIO aumenta en el postoperatorio inmediato para recuperarse hasta valores preoperatorios al mes de la cirugía. Este efecto lo podemos ver representado en el siguiente gráfico.

Gráfica 8: Distribución de la PIO en función del tiempo.



4.2 EVOLUCIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN DE LA PIO POR GRUPO

La PIO preoperatoria valorada en función del uso o no de ICG siguió la siguiente distribución:

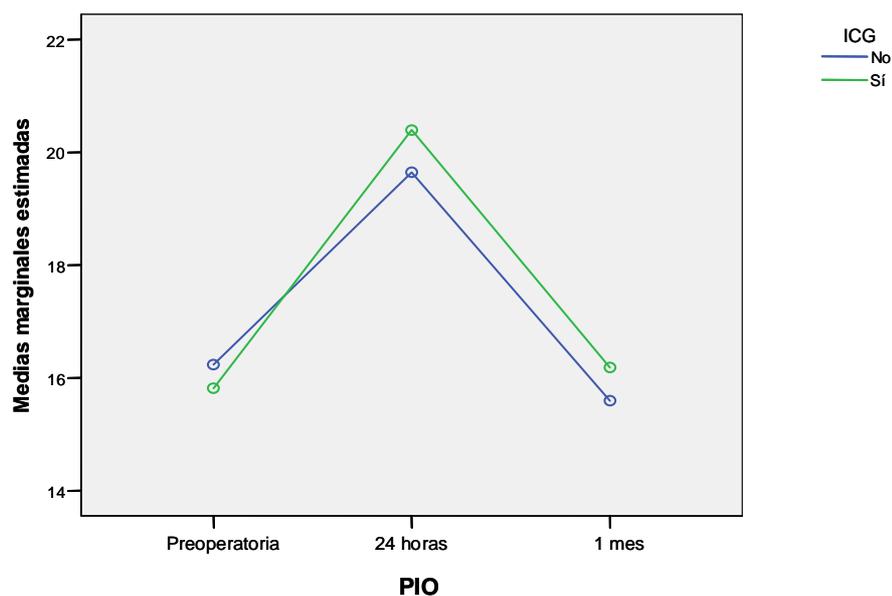
Tabla 5: Distribución de la PIO en función de ICG

ICG	factor1	Media
No	1	16,238
	2	19,643
	3	15,595
Sí	1	15,817
	2	20,394
	3	16,183

Donde 1 es la PIO preoperatoria, 2 la medida a las 24 horas y 3 el control tensional al mes de la cirugía.

El efecto “tiempo” también es cuadrático en la distribución de la presión intraocular en función del uso o no de ICG ($p < 0,001$), y lo podemos ver reflejado en la siguiente gráfica.

Gráfica 9: Distribución de la PIO en función del tiempo y del grupo.



4.3 EVOLUCIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN DE LA PIO POR TAPONADOR

El efecto “tiempo” cuadrático se mantiene también si valoramos la PIO en función del taponador ($p < 0,001$).

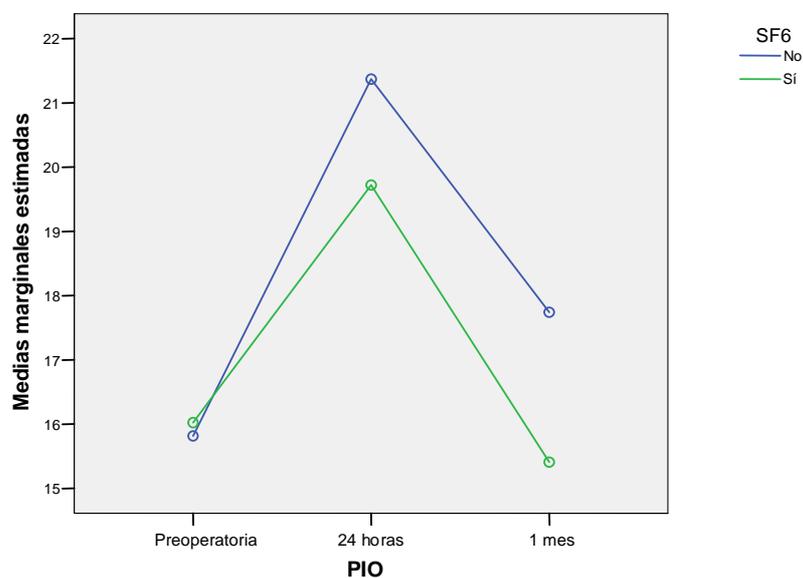
Tabla 6: Distribución de la PIO en función del taponador

SF6	factor1	Media
No	1	15,815
	2	21,370
	3	17,741
Sí	1	16,023
	2	19,721
	3	15,407

Tabla de distribución de PIO (mm.Hg) en función del taponador, donde 1 es la PIO preoperatoria, 2 la medida a las 24 horas y 3 el control tensional al mes de la cirugía.

El efecto “tiempo” se mantiene en ambos taponadores, pero sin existir diferencias significativas en función del taponador utilizado $p = 0,787$. No obstante, los casos intervenidos con C3F8 tienen un ascenso más marcado de la PIO en el postoperatorio inmediato.

Figura 10. Curvas de evolución de la PIO en función del taponador.



4.4 EVOLUCIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN DE LA PIO POR CIRUGÍA COMBINADA

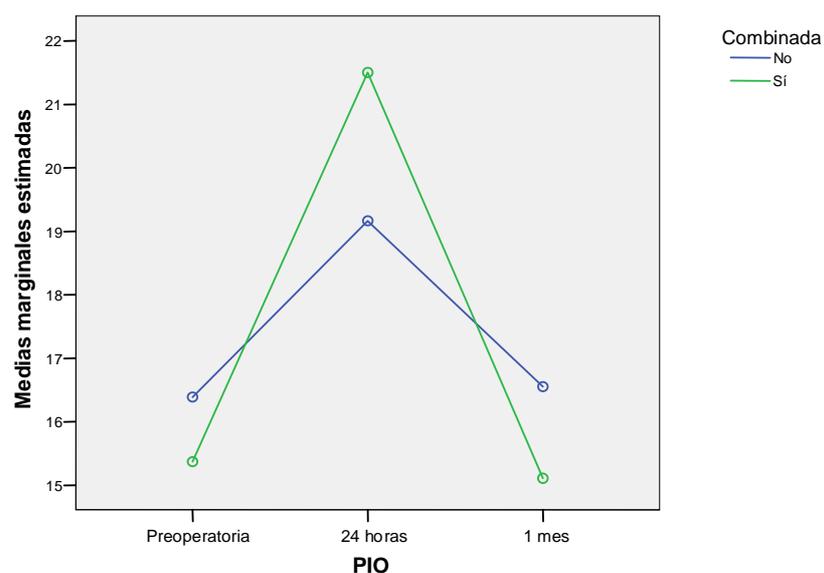
La distribución de la evolución de la PIO en función de si se practicaba o no cirugía combinada o sólo vitrectomía, es también “cuadrática” ($p < 0.001$).

Tabla 7: Distribución de la PIO en función de cirugía combinada.

Combinada	factor1	Media
No	1	16,388
	2	19,164
	3	16,552
Sí	1	15,370
	2	21,500
	3	15,109

El efecto “tiempo” se mantiene como se comentó anteriormente, pero sin existir diferencias significativas en función de si se practicaba o no cirugía combinada ($p = 0.080$). Se observa que los casos intervenidos con cirugía combinada tienen un ascenso más marcado de la PIO en el postoperatorio inmediato.

Figura 11. Curvas de evolución de la PIO en función de cirugía combinada.



5. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES PREOPERATORIAS POR GRUPO

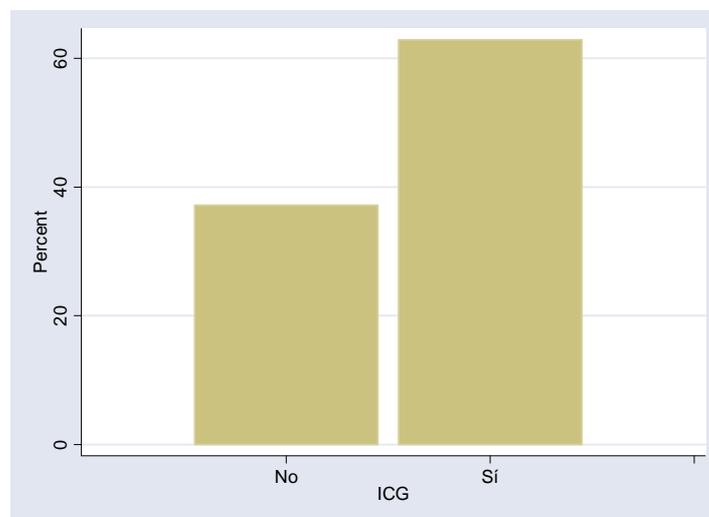
Como ya se ha comentado anteriormente, la distribución de la muestra la realizamos en dos grupos, en función del uso o no del colorante verde de indocianina en la disección de la membrana limitante interna.

Pasamos a describir la distribución de las distintas variables en función del grupo.

5.1 MUESTRA EN FUNCIÓN DEL GRUPO

De los 113 ojos intervenidos, en 71 casos (62,8%) se utilizó el verde de indocianina para teñir la membrana limitante interna.

Figura 12. Distribución según el uso o no de ICG (%).

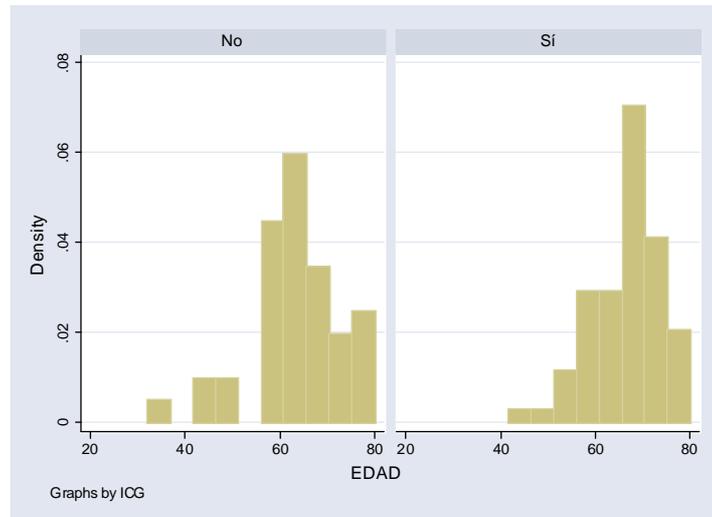


5.2 EDAD EN FUNCIÓN DEL GRUPO

La media de edad en el grupo ICG fue de 66 años con desviación típica de 7,3 y de 63 en el grupo NO ICG con desviación típica de 9,4. ($p = 0.035$).

En la siguiente tabla se detallan los valores estadísticos de la edad en función del grupo.

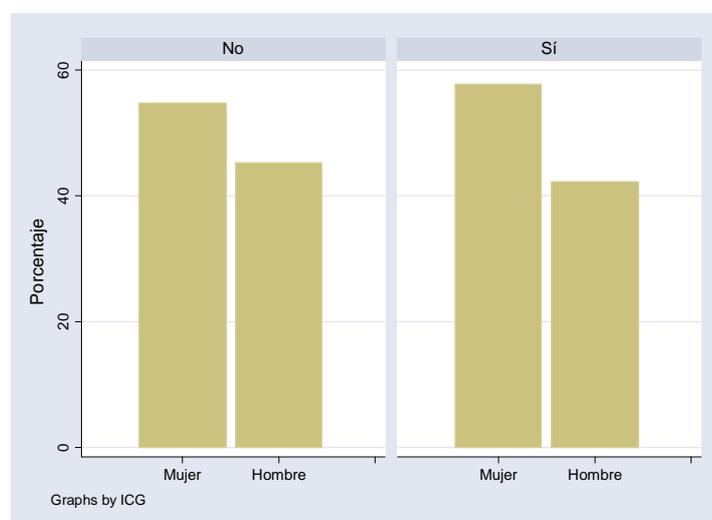
Gráfica 13: Distribución EDAD (años) según ICG.



5.3 SEXO EN FUNCIÓN DEL GRUPO

El 57,7% de los pacientes que fueron intervenidos CON ICG eran mujeres frente al 54,8% del grupo intervenido SIN ICG, no habiendo diferencias significativas entre los dos grupos en relación al sexo ($p = 0,845$).

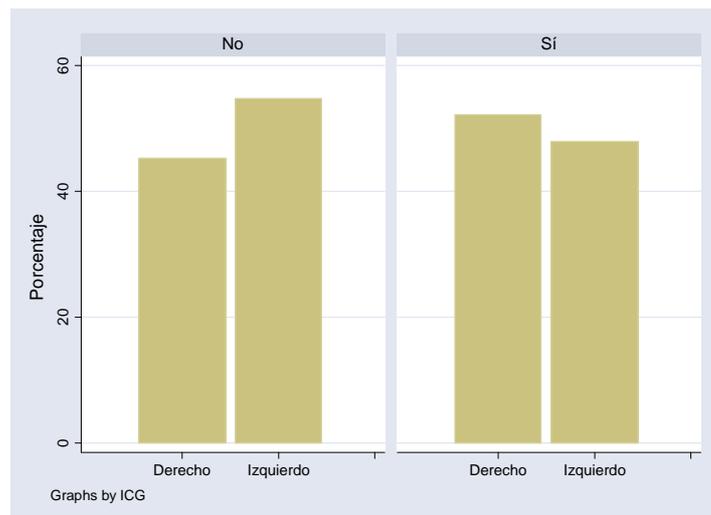
Figura 14. Distribución (%) de la muestra por sexo en función del uso o no de ICG.



5.4 LATERALIDAD EN FUNCIÓN DEL GRUPO

El 45% de los ojos intervenidos SIN ICG fueron derechos y el 52% en el grupo intervenido CON ICG. $p=0,561$.

Figura 15. Distribución (%) de la muestra por ojo en función del uso o no de ICG.



Hubo un total de 19 pacientes con afectación bilateral de agujero macular, de los cuales 6 ojos se operaron SIN ICG y 13 CON ICG. $p= 0,795$.

5.5 DURACIÓN DE LA CLÍNICA EN FUNCIÓN DEL GRUPO

El 81% de los casos intervenidos SIN ICG llevaban menos de un año de evolución frente al 88% del grupo CON ICG.

Si valoramos la duración de la clínica en los dos grupos en: menos de un mes de duración, entre un mes y un año y mayor de un año encontramos diferencias significativas entre los dos grupos $p=0,001$, ya que en el grupo NO ICG hay mayor porcentaje de casos con una duración de la clínica menor de un mes.

Tabla 8: Distribución de la duración de la clínica por grupo.

		ICG		Total	
		0 No	1 Sí		
R_Duracion_Clinica	0 < 1 Mes	Recuento	13	4	17
		% de ICG	39,4%	8,0%	20,5%
	1 1 Mes - 1 Año	Recuento	14	40	54
		% de ICG	42,4%	80,0%	65,1%
	2 > 1 Año	Recuento	6	6	12
		% de ICG	18,2%	12,0%	14,5%
Total		Recuento	33	50	83
		% de ICG	100,0%	100,0%	100,0%

5.6 AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA POR GRUPO

La media de la agudeza visual preoperatoria en logMAR fue de 0,86 en el grupo NO ICG y de 0,82 en el grupo ICG, $p = 0,574$.

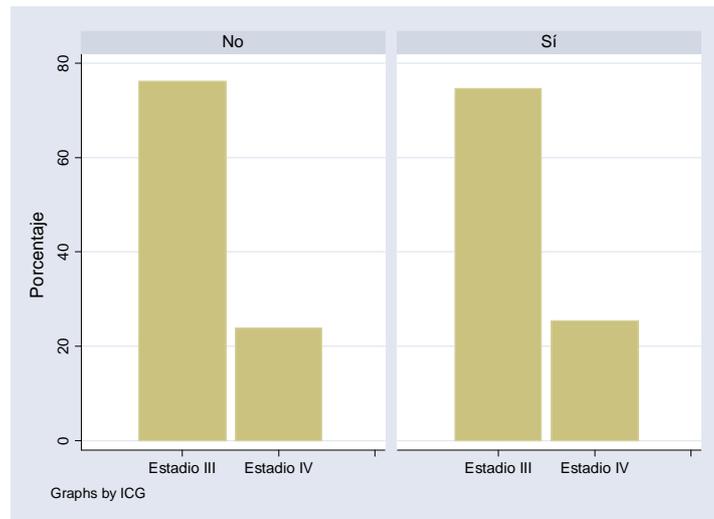
Tabla 9: Descriptivos de la AV preoperatoria por grupo.

LAv_Pre		Intervalo de confianza para la media al 95%					
	N	Media	Desviación típica	Límite inferior	Límite superior	Mínimo	Máximo
0 No	42	,8624	,40704	,7355	,9892	,20	2,00
1 Sí	71	,8234	,32192	,7472	,8996	,20	1,70
Total	113	,8379	,35466	,7718	,9040	,20	2,00

5.7 ESTADIO EN FUNCIÓN DEL GRUPO

Al estudiar el estadio del agujero macular con la exploración fundoscópica, encontramos que en ambos grupos el porcentaje de pacientes estadio IV está alrededor del 25%, p -valor = 1,000.

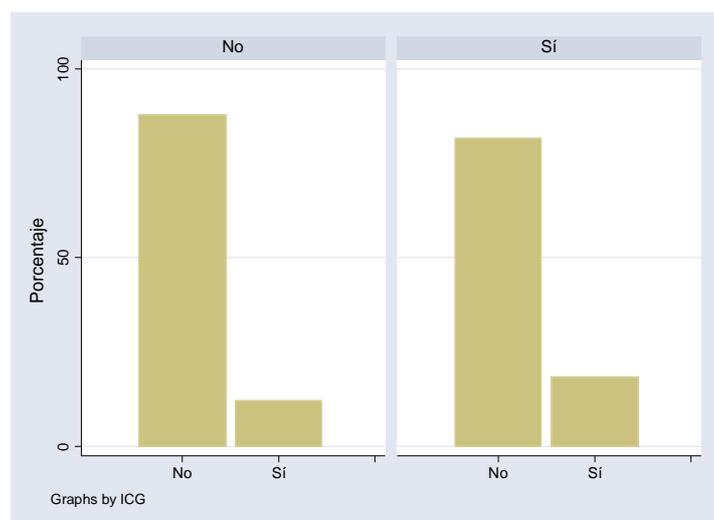
Figura 16. Distribución por estadios y grupo en porcentaje.



5.8 MEMBRANA EPIMACULAR POR GRUPO

El 18,3% de los pacientes del grupo ICG presentaban MEM frente al 12,2% del grupo NO ICG. El estudio estadístico no demostró diferencias significativas en cuanto a la presencia de MEM en los dos grupos a estudio $p = 0,439$.

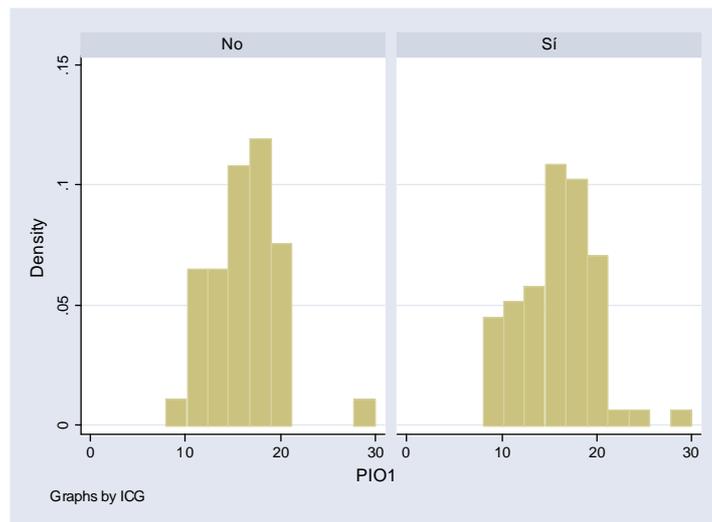
Figura 17. Distribución (%) de la membrana epimacular en función del grupo.



5.9 PIO INICIAL EN FUNCIÓN DEL GRUPO

En el grupo ICG, la media de la PIO inicial en mm.Hg. fue de 16,24 (3,52), frente a los 15,82 mm (3,7). $P = 0,553$.

Figura 18: Distribución PIO (mm Hg) según el grupo.



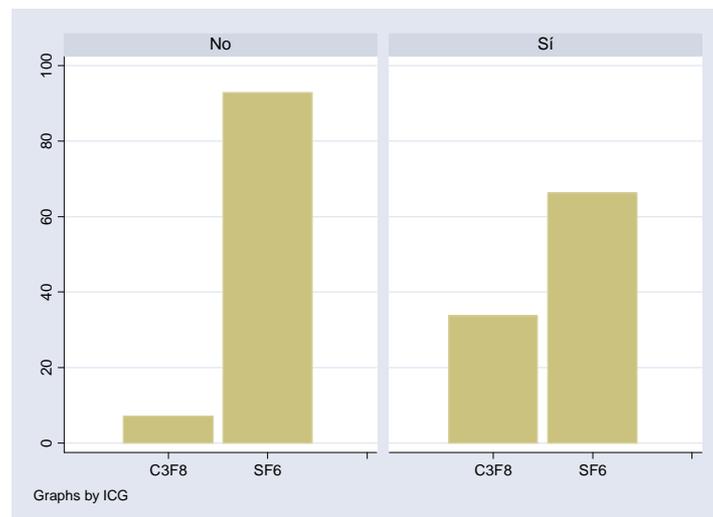
6. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES QUIRÚRGICAS POR GRUPO

6.1 TAPONADOR EN FUNCIÓN DEL GRUPO

En el 66,2% de los paciente intervenidos CON ICG se usó como taponador SF6 frente al 92.9% del grupo NO ICG, $p = 0,001$.

La distribución de los dos taponadores usados tras la vitrectomía en la serie siguió la siguiente distribución en función del uso o no de ICG.

Figura 19: Distribución de taponador en función del grupo.



6.2 CIRUGÍA COMBINADA EN FUNCIÓN DEL GRUPO

En el 43% de los casos intervenidos SIN ICG se practicó cirugía combinada frente al 45% de los casos donde usamos ICG. $p = 0,843$.

Los pacientes que habían sido intervenidos previamente de catarata (pseudofacos) no son tenidos en cuenta al calcular el parámetro “combinada”.

6.3 ESTADO DEL VÍTREO POSTERIOR POR GRUPO

El 76% de los pacientes intervenidos CON ICG tenían estadio III frente al 74% en el grupo intervenido SIN ICG en el momento de la cirugía.

Los ojos intervenidos con agujero macular en estadio IV supusieron un 26% en el grupo SIN ICG y el 24% en los operados CON ICG.

No hubo diferencias significativas en la distribución de los estadios entre los dos grupos $p = 0.824$.

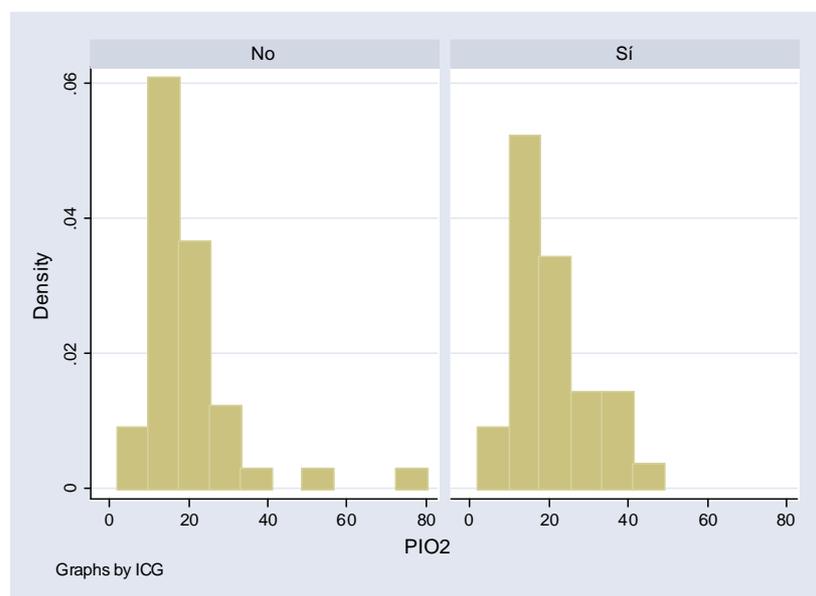
7. ANÁLISIS DE LA PIO POSTOPERATORIA POR GRUPO

7.1 PIO 24 HORAS POSTCIRUGÍA

La media de la PIO en el grupo ICG fue de 20,39 mm.Hg con una desviación típica de 9,4 frente a una media de 19,64 mm.Hg y desviación típica de 12,9 en el grupo NO ICG. El análisis estadístico demuestra que no hay diferencias significativas $p=0,723$

La distribución de las presiones en el postoperatorio inmediato (a las 24 horas) se muestra en la siguiente gráfica.

Gráfica 20. Distribución de la PIO (mm.Hg) por grupo a las 24 horas.

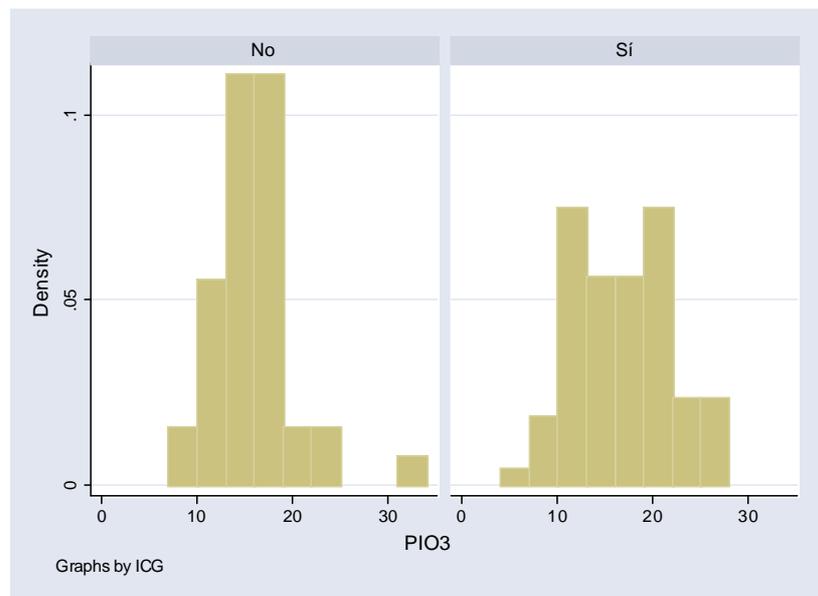


7.2 PIO UN MES POSTCIRUGÍA

La media de la PIO en el grupo ICG fue de 16,2 mm.Hg (5,3) frente a una media de 15,6 mm.Hg (4,4) en el grupo No ICG.

El análisis estadístico demuestra que no hay diferencias significativas $p = 0,544$.

Gráfica 21. Distribución de la PIO (mm.Hg) por grupo al mes.



8. ANÁLISIS DEL CIERRE

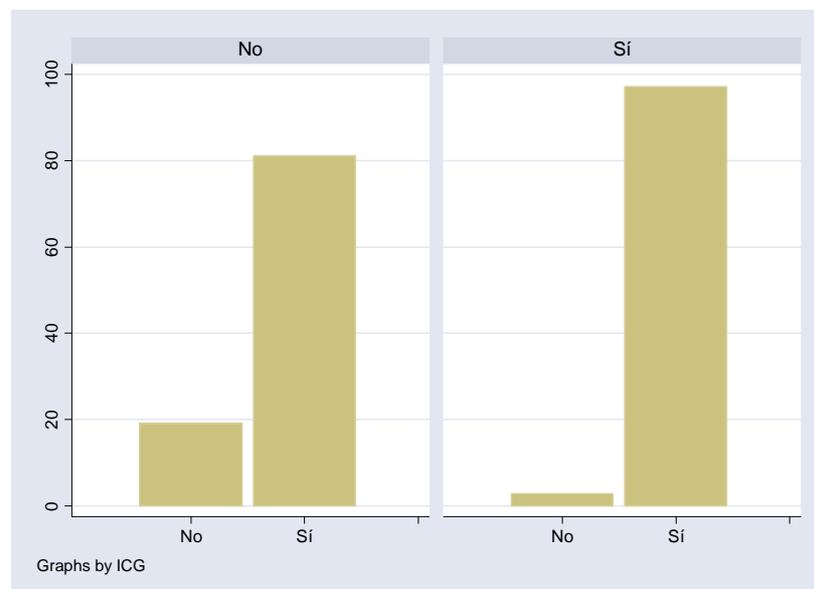
8.1 CIERRE PRIMARIO DE LA MUESTRA

El 91,2% de los casos intervenidos se cerraron anatómicamente con una sola intervención, hablamos entonces de cierre primario valorado al mes de la vitrectomía y pelado de MLI con o sin ICG.

8.2 CIERRE PRIMARIO POR GRUPO

Si valoramos el cierre anatómico en función del grupo, vemos que el 97,2% de los casos cierran en el grupo ICG frente al 81% del grupo NO ICG. Existe diferencia significativa entre los dos grupos, $p=0,005$.

Figura 22. Cierre anatómico 15 días tras la intervención por grupo



8.3 TIEMPO DE REAPERTURA POR GRUPO

De los 5 casos que se reabrieron tras el cierre anatómico previo, 3 fueron del grupo SIN ICG y 2 del grupo CON ICG.

Tabla de distribución de los pacientes que sufrieron reapertura en función del grupo y del tiempo postoperatorio en el que se produce la reapertura:

	3 meses	4 meses	6 meses
Grupo NO ICG	1	1	1
Grupo ICG	0	0	2

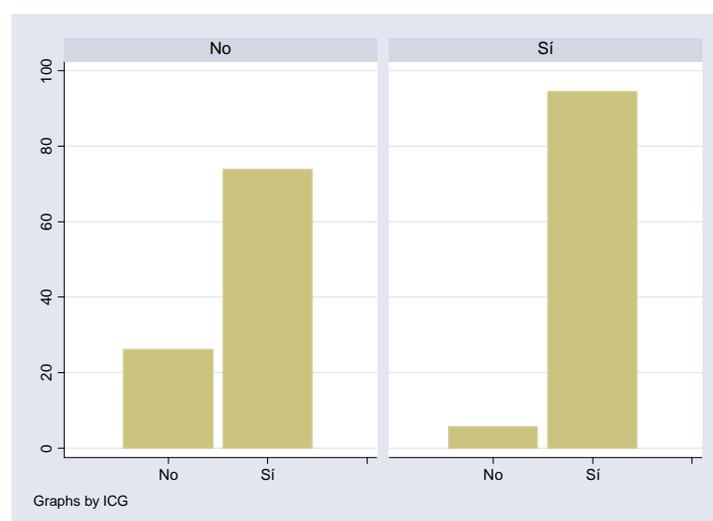
8.4 CIERRE REAL POR GRUPO

Esta variable hace referencia al cierre inicial menos los casos que se reabren dentro de los seis primeros meses.

En el grupo ICG el 94,4% de los casos cerraron, frente al 73,8% del grupo SIN ICG.

Se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos, $p=0,003$.

Figura 23. Distribución del cierre real en función del grupo.



8.5 CIERRE FINAL POR GRUPO

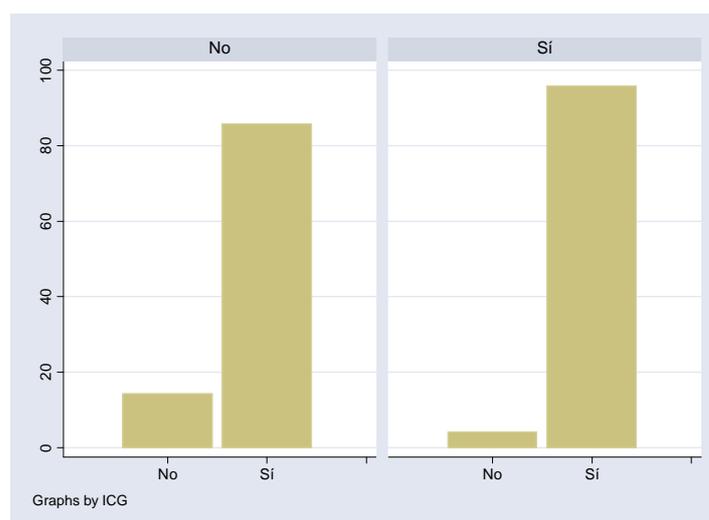
Una vez reintervenidos los casos que no cerraron tras la primera intervención y los casos que se reabrieron, el índice de cierre anatómico final de nuestra serie es de 92%.

El 95,8% de los casos intervenidos CON ICG cerraron frente al 85,7 del grupo SIN ICG. $p=0,075$.

Tabla 11: Distribución del cierre en función de ICG.

		ICG			
		0 No	1 Sí	Total	
CierreTotal	0	Recuento	6	3	9
		% de ICG	14,3%	4,2%	8,0%
1		Recuento	36	68	104
		% de ICG	85,7%	95,8%	92,0%
Total		Recuento	42	71	113
		% de ICG	100,0%	100,0%	100,0%

Figura 24. Distribución del cierre anatómico final en función del grupo.

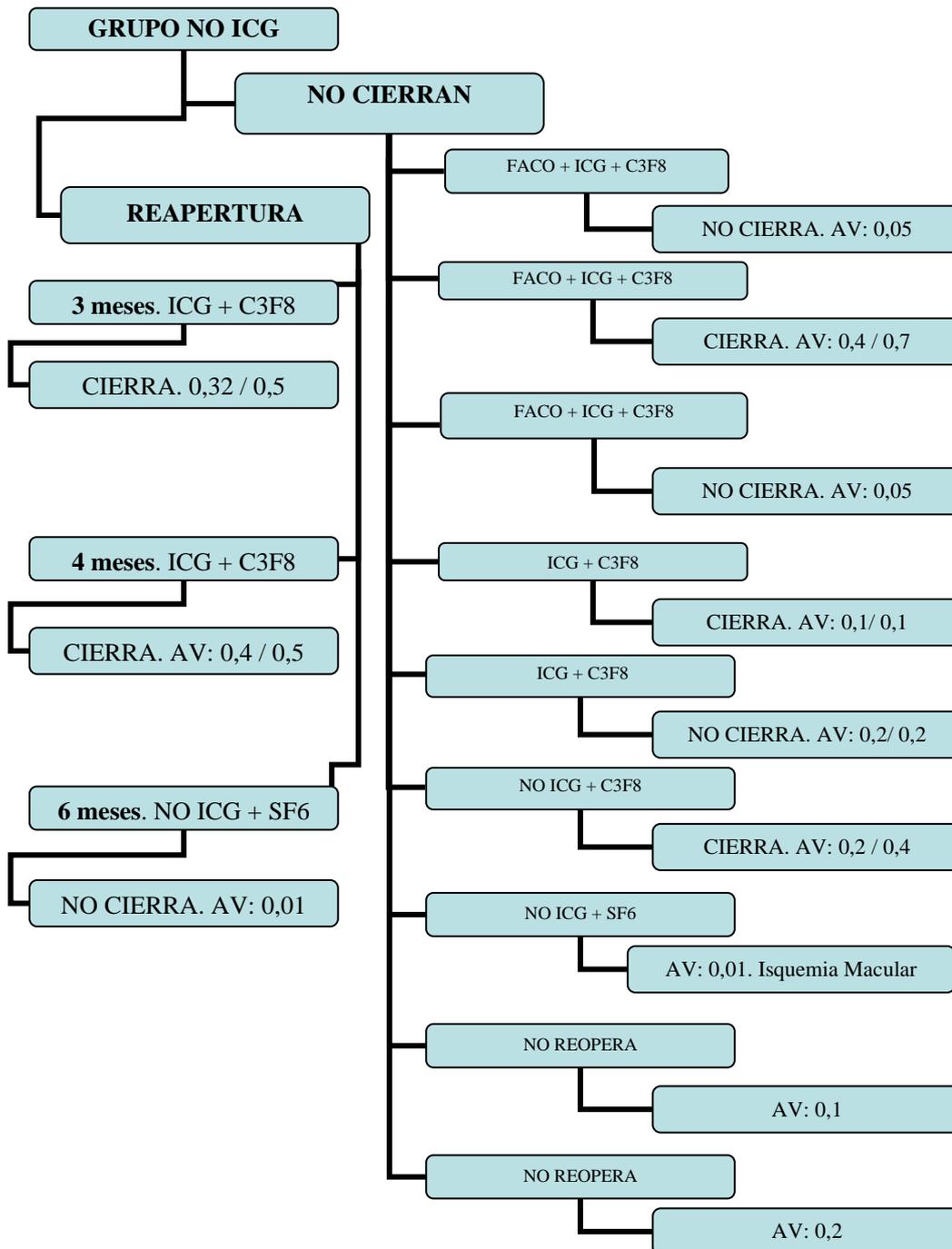


No se encuentran diferencias significativas, pero hay que tener en cuenta que en la segunda intervención, la mayoría de los pacientes fueron intervenidos con ICG.

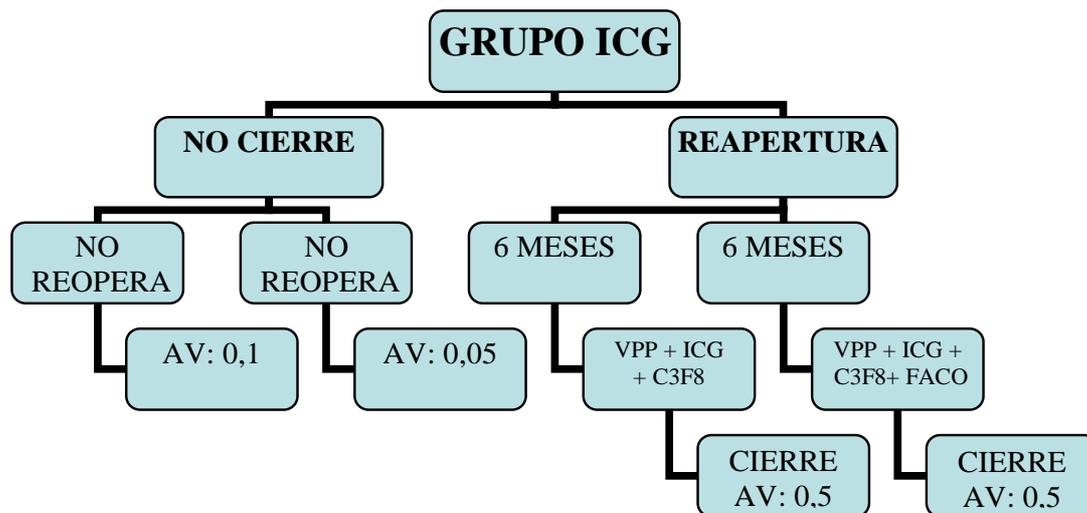
8.6 EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS CASOS SIN CIERRE O REABIERTOS POR GRUPO

En el siguiente organigrama se detalla la evolución de los casos que no cerraron tras la primera cirugía y los que se reabrieron tras la misma.

Esquema 1: Evolución de los casos que no cierran y las reaperturas del grupo NO ICG.



Esquema 2: Evolución de los casos que no cierran y las reaperturas del grupo ICG.



Analizando los anagramas, vemos que en el grupo NO ICG, de los 10 pacientes que se reoperan, tanto por no cierre inicial como por reapertura, 5 cierran.

En el grupo ICG los dos casos que se reoperan son por reapertura, y cierran los dos. P=0,19.

8.7 CIERRE PRIMARIO EN FUNCIÓN DE CIRUGÍA COMBINADA

La cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre anatómico primario menor: 87% vs. 94% sin ser significativo p=0,312.

Tabla 12: Distribución del cierre anatómico primario por cirugía combinada.

		Combinada		Total	
		0	1		
CierreA	0	Recuent	4	6	1
		% de Combinada	6,0	13,0	8,8
	1	Recuent	6	4	10
		% de Combinada	94,0	87,0	91,2%
Tota		Recuent	6	4	11
		% de Combinada	100,0	100,0	100,0

8.8 CIERRE REAL EN FUNCIÓN DE CIRUGÍA COMBINADA

La cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre anatómico real menor: 76% vs. 94%. La cirugía combinada influye negativamente en el cierre real de forma significativa $p=0,009$

Tabla 13: Distribución del cierre real por cirugía combinada.

			Combinan		Total
			0 No	1 Sí	
CierreReal	0 No	Recuento	4	11	15
		% de Combinan	6,0%	23,9%	13,3%
	1 Sí	Recuento	63	35	98
		% de Combinan	94,0%	76,1%	86,7%
Total	Recuento		67	46	113
	% de Combinan		100,0%	100,0%	100,0%

8.9 CIERRE FINAL EN FUNCIÓN DE CIRUGÍA COMBINADA

La cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre final menor: 87% vs. 96% sin ser significativo $p=0,156$

Tabla 14: Distribución del cierre final por cirugía combinada.

			Combinan		Total
			0 No	1 Sí	
CierreTotal	0 No	Recuento	3	6	9
		% de Combinan	4,5%	13,0%	8,0%
	1 Sí	Recuento	64	40	104
		% de Combinan	95,5%	87,0%	92,0%
Total	Recuento		67	46	113
	% de Combinan		100,0%	100,0%	100,0%

8.10 CIERRE REAL EN FUNCIÓN DE COMBINADA Y GRUPO

En los pacientes SIN ICG la cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre real menor: 61% vs 83% sin ser significativo $p=0,159$

En los pacientes CON ICG la cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre real menor: 86% vs 100% de manera significativa $p=0,021$

Nota: Se puede observar en los pacientes SIN ICG que una mayor diferencia de prevalencia 61% vs 83% no es significativa ya que el número de pacientes es 42, en cambio en los pacientes CON ICG una diferencia menor 86% vs 100% sí que lo es.

Tabla 15: Distribución del cierre real por cirugía combinada y grupo.

ICG				Combinan		Total
				0 No	1 Sí	
0 No	CierreReal	0 No	Recuento	4	7	11
			% de Combinan	16,7%	38,9%	26,2%
	1 Sí	0 No	Recuento	20	11	31
			% de Combinan	83,3%	61,1%	73,8%
	Total		Recuento	24	18	42
			% de Combinan	100,0%	100,0%	100,0%
1 Sí	CierreReal	0 No	Recuento	0	4	4
			% de Combinan	,0%	14,3%	5,6%
	1 Sí	0 No	Recuento	43	24	67
			% de Combinan	100,0%	85,7%	94,4%
	Total		Recuento	43	28	71
			% de Combinan	100,0%	100,0%	100,0%

8.11 CIERRE FINAL EN FUNCIÓN DE COMBINADA Y GRUPO

En los pacientes SIN ICG la cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre final menor: 83% vs 88% sin ser significativo $p=1,000$

En los pacientes CON ICG la cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre final menor: 89% vs 100% sin ser significativa $p=0,057$

Tabla 16: Distribución del cierre final por cirugía combinada y grupo.

ICG		Cierre Final		Combinan		Total
				0 No	1 Sí	
0 No	0 No	0 No	Recuento	3	3	6
			% de Combinan	12,5%	16,7%	14,3%
	1 Sí	0 No	Recuento	21	15	36
			% de Combinan	87,5%	83,3%	85,7%
	Total		Recuento	24	18	42
			% de Combinan	100,0%	100,0%	100,0%
1 Sí	1 Sí	0 No	Recuento	0	3	3
			% de Combinan	,0%	10,7%	4,2%
	1 Sí	1 Sí	Recuento	43	25	68
			% de Combinan	100,0%	89,3%	95,8%
	Total		Recuento	43	28	71
			% de Combinan	100,0%	100,0%	100,0%

9. RESULTADOS DE LAS AGUDEZAS VISUALES

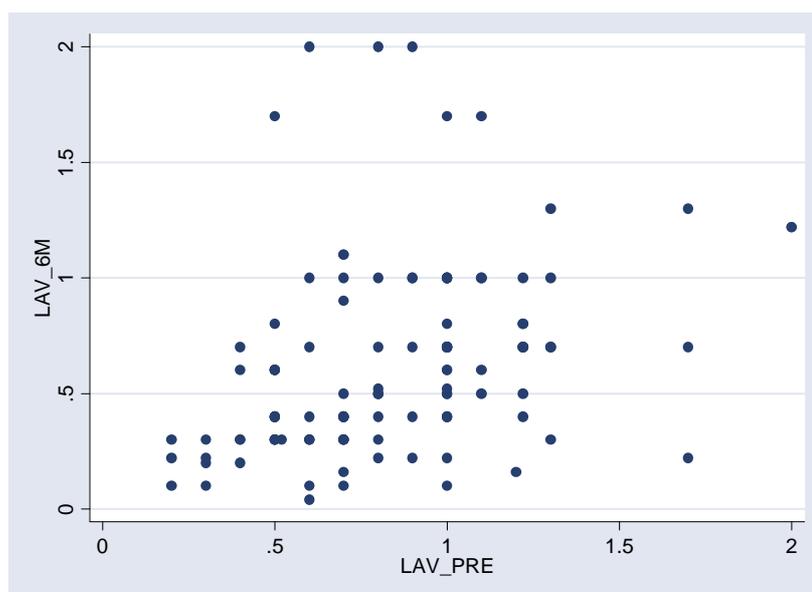
9.1 MEJORÍA DE LA AV POR GRUPO EN SÍ MISMO (EFICACIA DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA)

La media de la mejoría de agudeza visual (AV 6 meses – AV preoperatoria) en escala LogMAR fue de 0,0729 en el grupo SIN ICG ($p= 0,423$). En el grupo CON ICG, 0,298 de media ($p< 0,001$).

Como consecuencia podemos decir que la efectividad de la técnica quirúrgica en cuanto a la mejoría de la AV es mejor usando ICG para el pelado de la MLI.

9.2 INFLUENCIA DE LA AV PREOPERATORIA EN LA AV A LOS 6 MESES

Figura 25. Gráfico de dispersión de puntos, AV preoperatoria frente a AV final (6meses)

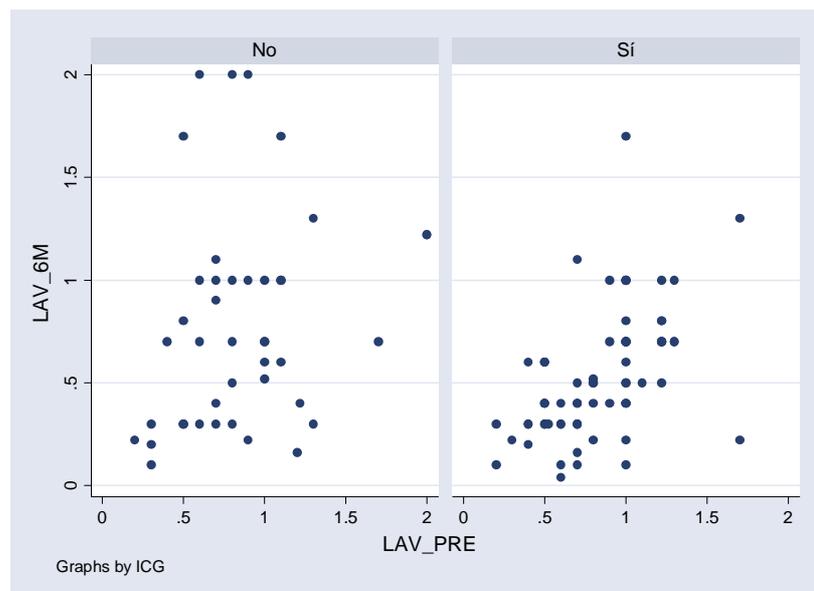


El gráfico de dispersión de puntos presenta un coeficiente de correlación de Pearson de 0.35, $p < 0.001$.

Estudiando la repercusión de la AV preoperatoria en la AV final de los pacientes, valorada a los seis meses de la intervención, observamos que a mayor AV preoperatoria, mayor AV a los 6 meses.

9.3 INFLUENCIA DE LA AV PREOPERATORIA EN LA AV 6M POR GRUPO

Figura 26. Gráfico de dispersión de puntos, AV preoperatoria frente a AV final (6meses) por grupo.



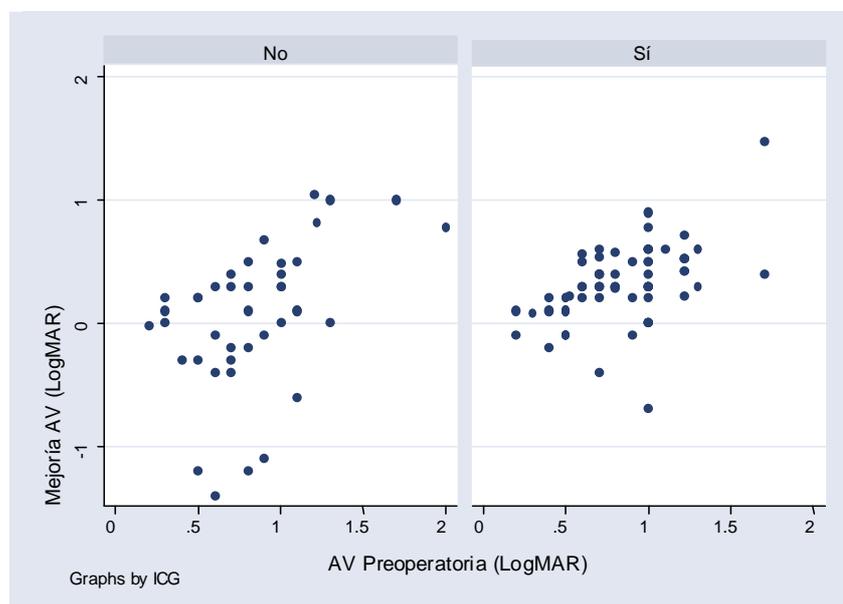
Estudiando la repercusión de la AV preoperatoria en la AV final de los pacientes valorada a los seis meses de la intervención, observamos que a mayor AV preoperatoria, mayor AV a los 6 meses; podemos comparar como se comportan las AV en los dos grupos a estudio.

El gráfico de dispersión de puntos, tiene un coeficiente de correlación de 0,29 y una significación de 0,062 en el grupo SIN ICG y de 0,558 en el grupo CON ICG con una significación menor de 0,001.

9.4 INFLUENCIA DE LA AV PREOPERATORIA EN LA MEJORÍA DE AV POR GRUPO

En la gráfica de dispersión de puntos encontramos que a peor AV preoperatoria, mejor ganancia visual pueden conseguir los pacientes, excepto en los casos que sufren complicaciones con repercusión en la AV.

Figura 27. Gráfico de dispersión de puntos, AV preoperatoria frente a mejoría visual (AV 6 meses-AV preoperatoria) por grupo.



En el gráfico de dispersión de puntos vemos que a peor AV preoperatoria mayor ganancia visual.

En el grupo NO ICG obtenemos un Coeficiente de Correlación de Pearson = 0.489, $p=0.010$.

En el grupo SÍ ICG - Coeficiente de Correlación de Pearson = 0.539, $p<0.001$.

9.5 EVOLUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL

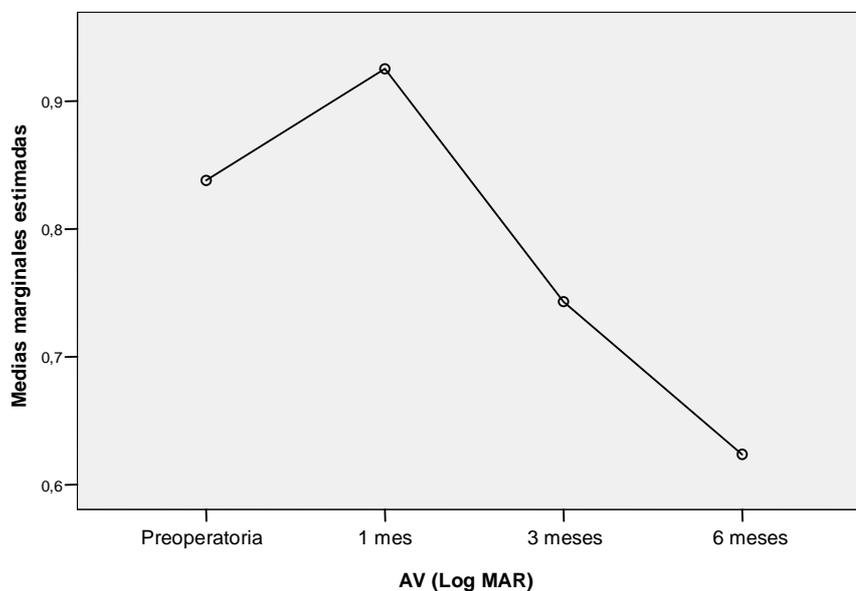
9.5.1 De la muestra a estudio

La agudeza visual de la muestra en los distintos momentos en los que fue valorada, siguió la siguiente distribución según la clasificación de LogMAR.

Tabla 17: Distribución de AV en los distintos controles clínicos (LogMAR)

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
LAv_Pre	113	,20	2,00	,8379	,35466
LAv_1M	113	,30	2,00	,9251	,38598
LAv_3M	113	,10	2,00	,7430	,43981
LAv_6M	113	,04	2,00	,6235	,41872
N válido (según lista)	113				

Figura 28: Evolución de la AV Postoperatoria (LogMAR)



Hay que recordar que LogMAR es una escala logarítmica.

Al mes de la cirugía, los pacientes sufren una pérdida de agudeza visual que se recupera posteriormente, para obtener los mejores resultados de AV a los 6 meses de la cirugía.

9.5.2 En función del grupo

En la siguiente tabla se resumen las medias y la probabilidad de los distintos valores de la agudeza visual teniendo en cuenta si se usaba o no ICG para la disección de la membrana limitante interna.

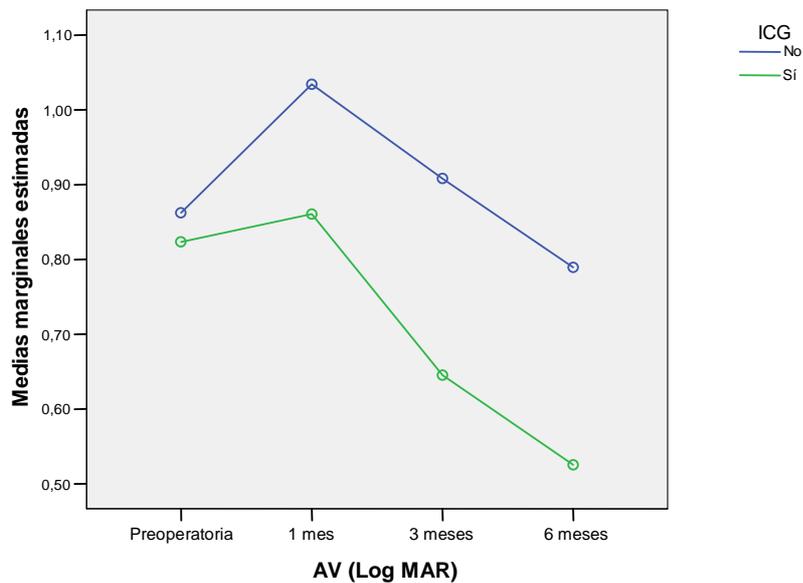
Tabla 18: Distribución de la AV por grupo en los distintos controles clínicos.

		N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
LAv_Pre	0 No	42	,8624	,40704	,7355	,9892
	1 Sí	71	,8234	,32192	,7472	,8996
	Total	113	,8379	,35466	,7718	,9040
LAv_1M	0 No	42	1,0343	,45563	,8923	1,1763
	1 Sí	71	,8606	,32464	,7837	,9374
	Total	113	,9251	,38598	,8532	,9971
LAv_3M	0 No	42	,9081	,48045	,7584	1,0578
	1 Sí	71	,6454	,38505	,5542	,7365
	Total	113	,7430	,43981	,6610	,8250
LAv_6M	0 No	42	,7895	,52333	,6264	,9526
	1 Sí	71	,5254	,30626	,4529	,5978
	Total	113	,6235	,41872	,5455	,7016

Al analizar las medias de las AV en los dos grupos, vemos que el grupo CON ICG obtiene mejores medias de agudeza visual en las distintas mediciones, no encontramos diferencias significativas en la AV preoperatoria ($p=0,574$), ni al mes de la cirugía ($p=0,02$); pero sí se observan diferencias significativas a los 3 meses ($p=0,002$) y a los 6 meses ($p=0,001$).

En la siguiente gráfica observamos la variación que sufre la AV según el uso o no de ICG. Al mes de la cirugía los pacientes sufren una pérdida de agudeza visual, mas acusada en el grupo SIN ICG, que se recupera posteriormente para obtener los mejores resultados de AV a los 6 meses de la cirugía en el grupo CON ICG, habiendo una diferencia significativa entre las distribuciones de los grupos $p=0,006$.

Figura 29: Evolución de la AV por grupo (LogMAR)



El estudio de la mejoría de la AV lo realizamos valorando la AV a los 6 meses de la cirugía respecto de la AV preoperatoria.

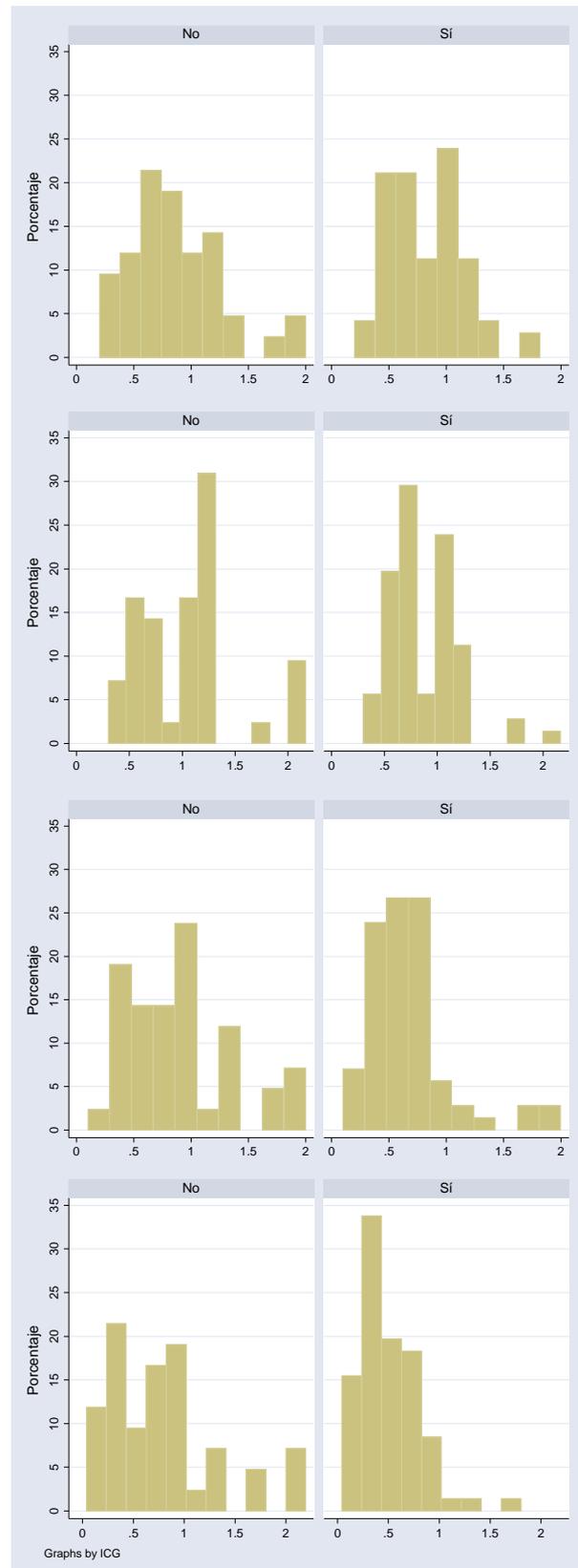
Tabla 19: Distribución de la mejoría de la AV por grupo.

		N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
LAv_Mejoria_6M	0 No	42	,0729	,58374	-,1091	,2548
	1 Sí	71	,2980	,31095	,2244	,3716
	Total	113	,2143	,44398	,1316	,2971

Estudiando la mejoría de la agudeza visual (AV 6 meses – AV preoperatoria) también obtenemos mejores resultados en el grupo CON ICG, con una diferencia significativa $p=0,009$.

En la siguiente gráfica vemos el histograma de la AV en función del uso o no de ICG en los distintos momentos de valoración: preoperatorio, al mes, tres y seis meses de la cirugía.

Figura 30: Histogramas de AV preoperatoria, al mes, tres meses y seis meses de la cirugía por grupo.



9.5.3 En función del estadio

En la siguiente tabla se resumen las medias y la probabilidad de los distintos valores de la agudeza visual teniendo en cuenta el estadio del agujero macular.

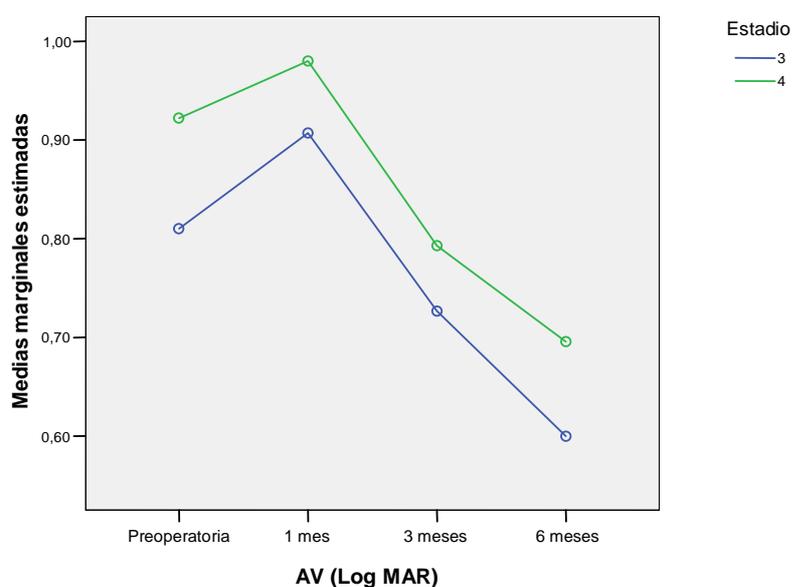
Tabla 20: Distribución de la AV por estadio.

	Media		P
	III	IV	
AV Preoperatoria	0.810	0.922	0.148
AV 1 mes	0.907	0.980	0.388
AV 3 meses	0.726	0.792	0.492
AV 6 meses	0.599	0.695	0.295
AV 6 meses - preoperatoria	0.210	0.226	0.869

No encontramos diferencias significativas en función del estadio a lo largo de los distintos controles clínicos de la agudeza visual.

No hay diferencias significativas en función del estadio en cuanto a la mejoría de la agudeza visual (AV6 meses - AVprevia), $p=0,869$.

Figura 31: Evolución de la AV por estadio (LogMAR)



En la gráfica se puede observar la variación que sufre la AV según el estadio.

Al mes de la cirugía los pacientes sufren una pérdida de agudeza visual, muy similar en ambos grupos de edad, que se recupera posteriormente para obtener los mejores resultados de AV a los 6 meses de la cirugía en ambos grupos, no se encuentran diferencias significativas entre las distribuciones de la AV de los dos grupos $p=0,943$.

9.5.4 En función de la edad

En la siguiente tabla se resumen las medias y la probabilidad de los distintos valores de la agudeza visual teniendo en cuenta el grupo de edad de los pacientes.

Tabla 21: Distribución de la AV por edad.

		N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
LAv_Pre	0 <= 65	52	,8550	,41045	,7407	,9693
	1 >65	61	,8233	,30186	,7460	,9006
	Total	113	,8379	,35466	,7718	,9040
LAv_1M	0 <= 65	52	,9312	,38567	,8238	1,0385
	1 >65	61	,9200	,38936	,8203	1,0197
	Total	113	,9251	,38598	,8532	,9971
LAv_3M	0 <= 65	52	,7838	,47049	,6529	,9148
	1 >65	61	,7082	,41259	,6025	,8139
	Total	113	,7430	,43981	,6610	,8250
LAv_6M	0 <= 65	52	,6419	,47481	,5097	,7741
	1 >65	61	,6079	,36756	,5137	,7020
	Total	113	,6235	,41872	,5455	,7016

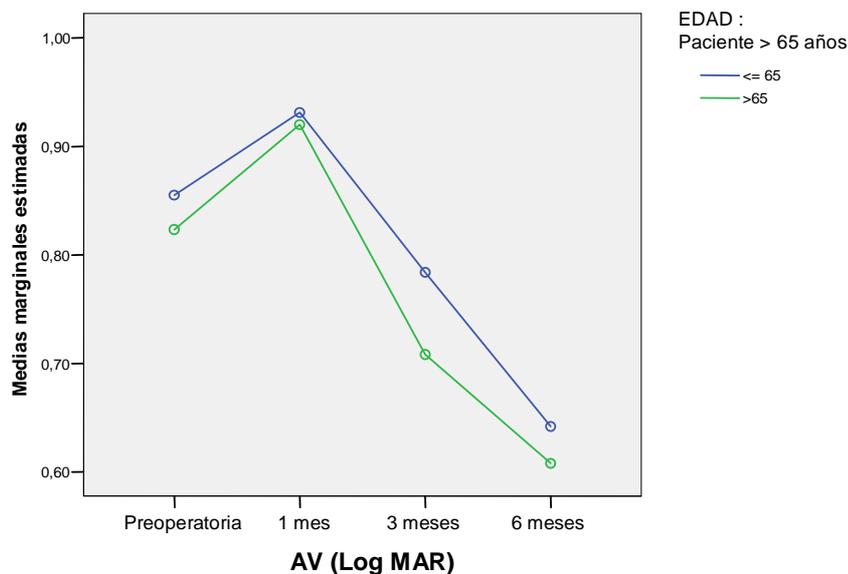
No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad en la AV preoperatoria ($p=0,638$), al mes ($p=0,879$), tres meses ($p=0,364$) y seis meses de la intervención ($p=0,669$).

Tabla 22: Distribución de la mejoría de AV (LogMAR) por grupo de edad.

		N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
LAv_Mejoria_6M	0 <= 65	52	,2131	,49121	,0763	,3498
	1 >65	61	,2154	,40356	,1121	,3188
	Total	113	,2143	,44398	,1316	,2971

No hay diferencias significativas en función del grupo de edad en cuanto a la mejoría de la agudeza visual, $p=0,978$.

Figura 32: Evolución de la AV en función de la edad (LogMAR)



En la gráfica se puede observar la variación que sufre la AV según la edad.

Al mes de la cirugía los pacientes sufren una pérdida de agudeza visual, muy similar en ambos grupos de edad, que se recupera posteriormente para obtener los mejores resultados de AV a los 6 meses de la cirugía en ambos grupos; no se encuentran diferencias significativas entre las distribuciones de los grupos $p=0,838$.

9.5.5 En función del taponador

En la siguiente tabla se resumen las medias de agudeza visual (LogMAR) y la probabilidad de los distintos valores de la agudeza visual teniendo en cuenta el taponador usado en la cirugía del agujero macular.

Tabla 23: Distribución de la AV por taponador.

	Media		P
	SF6	C3F8	
AV Preoperatoria	0.807	0.935	0.104
AV 1 mes	0.887	1.05	0.060
AV 3 meses	0.722	0.809	0.369
AV 6 meses	0.614	0.654	0.666
AV 6 meses - preoperatoria	0.193	0.281	0.375

No se encontraron diferencias significativas en función del taponador en la AV preoperatoria, al mes, tres y seis meses de la intervención.

Tabla 24: Distribución de la mejoría de AV (LogMAR) por taponador.

		N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
LAv_Mejoria_6M	0 No	27	,2807	,41745	,1156	,4459
	1 Sí	86	,1935	,45231	,0965	,2905
	Total	113	,2143	,44398	,1316	,2971

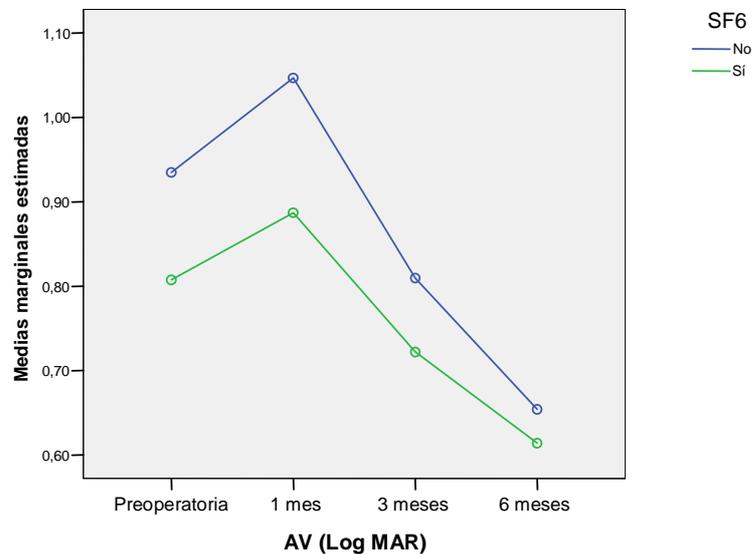
Tampoco hay diferencias significativas en cuanto a la mejoría de la agudeza visual en función del taponador, $p=0,375$.

En la siguiente gráfica, se puede observar la variación que sufre la AV según el taponador.

Al mes de la cirugía los pacientes sufren una pérdida de agudeza visual, más acusada en el grupo de C3F8, que se recupera posteriormente para obtener los mejores resultados

de AV a los 6 meses de la cirugía en ambos grupos; no se encuentran diferencias significativas entre las distribuciones de los grupos $p=0,520$.

Figura 33: Evolución de la AV por taponador (LogMAR)



9.5.6 En función del tiempo de evolución del agujero macular

En la siguiente tabla se resumen las medias y la probabilidad de los distintos valores de la agudeza visual teniendo en cuenta la duración de la clínica del agujero macular.

Tabla 25: Distribución de la AV por tiempo de evolución del AM.

	Media			P
	<1m	1m-1a	>1a	
AV Preoperatoria	0.823	0.823	1.04	0.150
AV 1 mes	0.820	0.876	1.35	0.000
AV 3 meses	0.749	0.694	1.04	0.050
AV 6 meses	0.677	0.584	0.91	0.060
AV 6 meses - preoperatoria	0.152	0.238	0.133	0.686

No se encontraron diferencias significativas en cuanto al tiempo de evolución del agujero macular en la AV preoperatoria, a los tres y seis meses de la intervención.

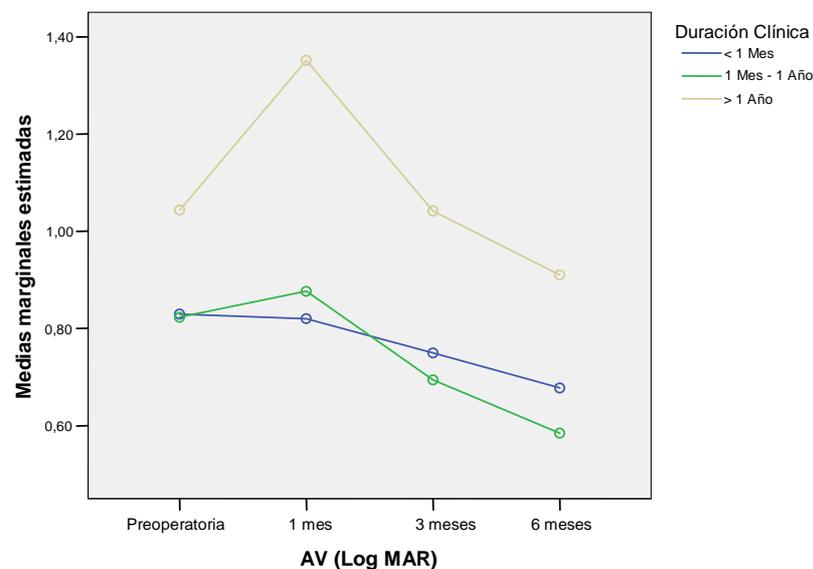
En cambio, sí hay diferencias significativas en la AV al mes postoperatorio $p < 0,001$, ya que en el grupo de pacientes con más de 1 año de evolución del agujero macular, la AV empeora mucho más.

Tabla 26: Distribución de la mejoría de AV (LogMAR) por tiempo de evolución.

		N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
LAv_Mejoria_6M	0 < 1 Mes	17	,1518	,54134	-,1266	,4301
	1 1 Mes - 1 Año	54	,2385	,43291	,1204	,3567
	2 > 1 Año	12	,1333	,55329	-,2182	,4849
	Total	83	,2055	,47059	,1028	,3083

Tampoco vemos diferencias significativas en función del tiempo de evolución del agujero macular, en cuanto a la mejoría de la agudeza visual, $p=0,686$.

Figura 34: Evolución de la AV en función del tiempo de evolución (LogMAR)



En la gráfica se puede observar la variación que sufre la AV según el tiempo de evolución del agujero macular.

Al mes de la cirugía los pacientes sufren una pérdida de agudeza visual, mas acusada en el grupo de más de un año de evolución, que se recupera posteriormente para obtener los mejores resultados de AV a los 6 meses en todos los grupos, y especialmente en el

grupo con menos de 1 año de evolución, no se encuentran diferencias significativas entre las distribuciones de los tres grupos $p=0,291$.

9.5.7 En función de cirugía combinada

En la siguiente tabla se resumen las medias y la probabilidad de los distintos valores de la agudeza visual, teniendo en cuenta si se practicaba o no cirugía combinada.

Tabla 27: Distribución de la mejoría de AV (LogMAR) por cirugía combinada.

	Media		P
	Si	No	
AV Preoperatoria	0.88	0.81	0.303
AV 1 mes	0.98	0.89	0.208
AV 3 meses	0.77	0.72	0.538
AV 6 meses	0.67	0.59	0.296
AV 6 meses - preoperatoria	0.21	0.22	0.871

No se encontraron diferencias significativas en cuanto a cirugía combinada en la AV preoperatoria, al mes, tres y seis meses de la intervención.

Tabla 28: Distribución de la mejoría de AV (LogMAR) por cirugía combinada.

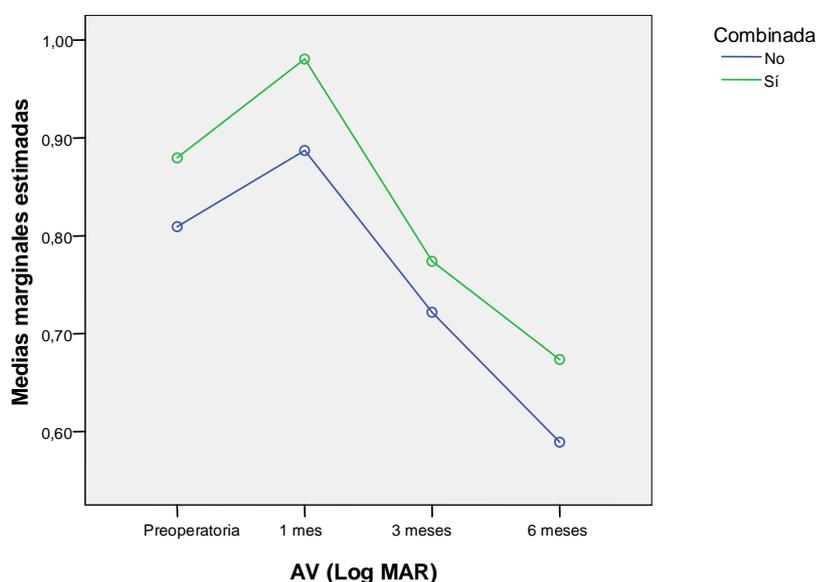
	N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		
				Límite inferior	Límite superior	
LAv_Mejoria_6M	0 No	67	,2200	,42713	,1158	,3242
	1 Sí	46	,2061	,47214	,0659	,3463
	Total	113	,2143	,44398	,1316	,2971

No hay diferencias significativas en función de practicar o no cirugía combinada, en cuanto a la mejoría de la agudeza visual, $p=0,871$.

En la siguiente gráfica se puede observar la variación que sufre la AV según se practique o no cirugía combinada.

Al mes de la cirugía los pacientes sufren una pérdida de agudeza visual en los dos grupos, algo más acusada en el grupo de cirugía combinada. La agudeza visual se recupera posteriormente de forma muy similar a lo largo de los diferentes controles en ambos grupos, no encontrándose diferencias significativas entre las distribuciones $p=0,948$.

Figura 35: Evolución de la AV por cirugía combinada (LogMAR)



9.5.8 En función del tiempo de evolución y grupo

En el grupo NO ICG no se encontraron diferencias significativas ($p= 0,714$) en la mejoría de AV en función del tiempo de evolución de la clínica del agujero macular.

Tabla 29: Mejoría de AV (LogMAR) por tiempo de evolución y NO ICG.

	N	Media	Desviación típica
0 < 1 Mes	13	,1754	,59655
1 1 Mes - 1 Año	14	-,0171	,53756
2 > 1 Año	6	,1000	,78496
Total	33	,0800	,59584

a. ICG = 0 No

En el grupo CON ICG no se encontraron diferencias significativas ($p= 0,257$) en la mejoría de AV en función del tiempo de evolución del agujero macular.

Tabla 30: Distribución de la mejoría de AV (LogMAR) por tiempo de evolución e ICG.

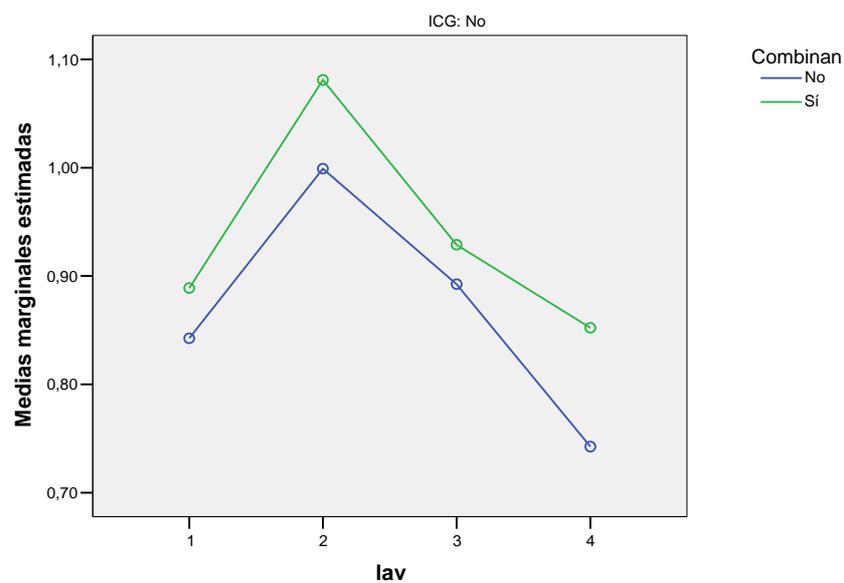
	N	Media	Desviación típica
0 < 1 Mes	4	,0750	,35940
1 1 Mes - 1 Año	40	,3280	,35593
2 > 1 Año	6	,1667	,23381
Total	50	,2884	,34803

a. ICG = 1 Sí

9.5.9 En función de cirugía combinada y grupo

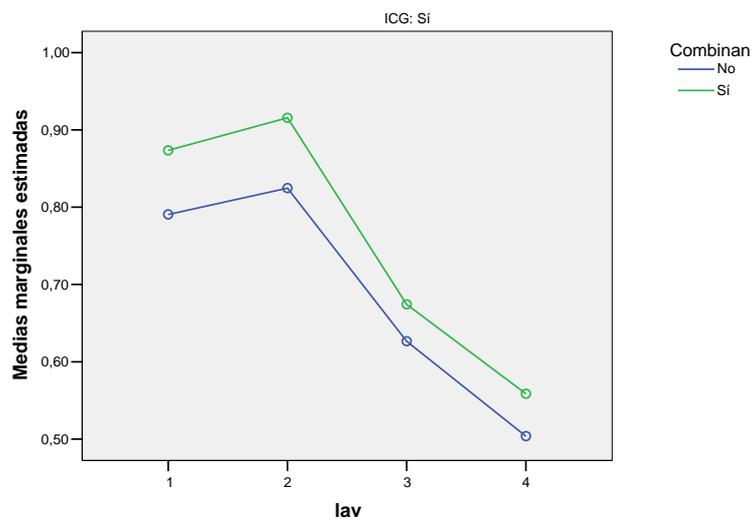
No encontramos diferencias significativas entre realizar cirugía combinada o no en el grupo SIN ICG, en cuanto a la mejoría de la agudeza visual, $p=0,579$.

Figura 36: Evolución de la AV por cirugía combinada y NO ICG (LogMAR)



En cuanto a la mejoría de la agudeza visual, tampoco encontramos diferencias significativas entre realizar cirugía combinada o no en el grupo CON ICG, $p=0,280$.

Figura 37: Evolución de la AV por cirugía combinada y grupo CON ICG. (LogMAR)

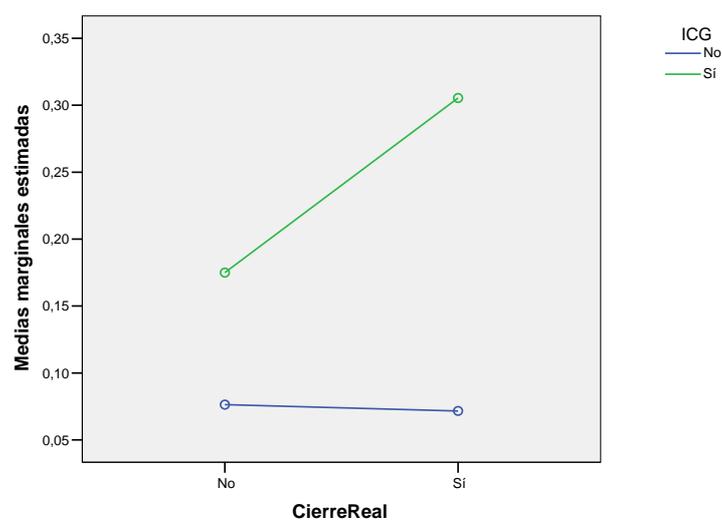


9.6 DETERMINACIÓN DEL FACTOR QUE MÁS INFLUYE EN LA AV

El cierre en el grupo ICG tiene mucho mayor efecto en la AV que en el grupo NO ICG.

Debido a que son pocos los casos que no cierran, la potencia estadística de la serie no es suficiente para obtener diferencias significativas, $p > 0,05$.

Figura 38: Evolución de la AV por ICG y Cierre Real (LogMAR)



10. COMPLICACIONES EN FUNCIÓN DE ICG

10.1 COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

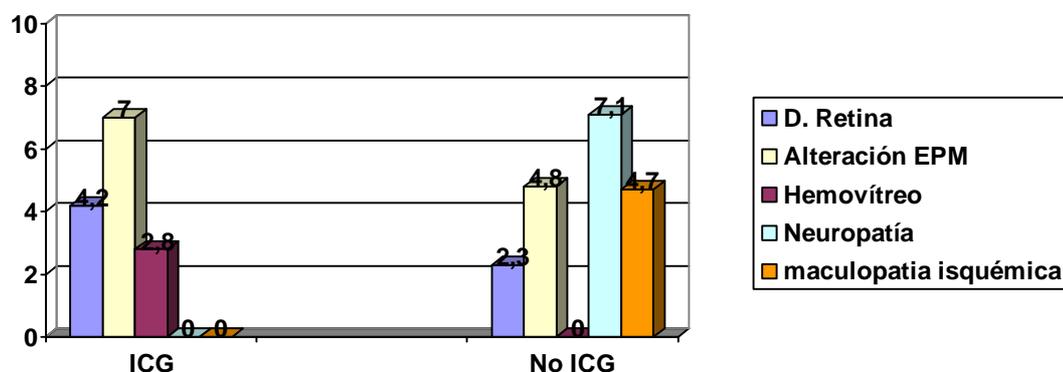
En 9 casos se desarrollaron desgarros retinianos periféricos en el curso intraoperatorio en el grupo ICG y en un caso se llegó a producir un desprendimiento retiniano regmatógeno en el grupo ICG frente a ningún caso del grupo NO ICG.

Según el análisis estadístico con la prueba de Chi-cuadrado y Estadístico exacto de Fisher, existían diferencia significativas entre los grupos en cuanto a desgarros retinianos intraoperatorios $p = 0,025$, pero no en cuanto a desprendimiento de retina $p = 1,000$.

10.2 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Se registraron un total de 17 complicaciones postoperatorias entre neuropatías, desprendimiento de retina, hemovítreo, alteración del epitelio pigmentario y maculopatía isquémica según se relata a continuación.

Figura 39. Distribución de las complicaciones postoperatorias (%) por grupo.



El análisis estadístico del total de las complicaciones postoperatorias no da diferencias significativas entre los dos grupos $p = 0,642$.

10.2.1 Neuropatía

Tres pacientes presentaron neuropatía óptica con atrofia sectorial o general del nervio óptico en el grupo NO ICG, frente a ningún caso en el grupo ICG.

Se encontró una diferencia significativa ($p = 0.049$) para el desarrollo de neuropatía entre los dos grupos.

10.2.2 Desprendimiento de retina

En el postoperatorio, 2 pacientes del grupo ICG (2,8%) presentaron desprendimiento de retina regmatógeno y un caso en el grupo NO ICG (2,3%).

En el análisis estadístico no se encuentran diferencias significativas en cuanto a desarrollar desprendimiento de retina entre los dos grupos $p = 1,0$.

Uno de los DR fue acompañado de desprendimiento coroideo.

El paciente con DR más DC fue operado de VPP + crió + C3F8, al no mejorar el cuadro y persistir el DR con PVR, se reintervino de VPP + lensectomía + retinotomía + aceite de silicona, quedando una agudeza visual final de 1 en ETDRS (1,2 LogMAR).

El otro paciente con DR presentaba PVR y fue intervenido mediante cerclaje circunferencial + VPP + Aceite de silicona, alcanzando una agudeza visual de 0 en ETDRS (1,6 LogMAR).

En el grupo NO ICG, hubo un caso de DR que fue intervenido con cerclaje circunferencial + faquectomía + VPP + SF6 alcanzando una agudeza visual de 5 en ETDRS (1 LogMAR).

10.2.3 Hemovítreo

Registramos 2 casos (2,8%) de hemovítreo en el postoperatorio inmediato en el grupo de pacientes intervenidos CON ICG, frente a ninguno en el grupo SIN ICG.

El estudio estadístico no demostró diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto al desarrollo de hemovítreo en el postoperatorio, $p = 0,529$.

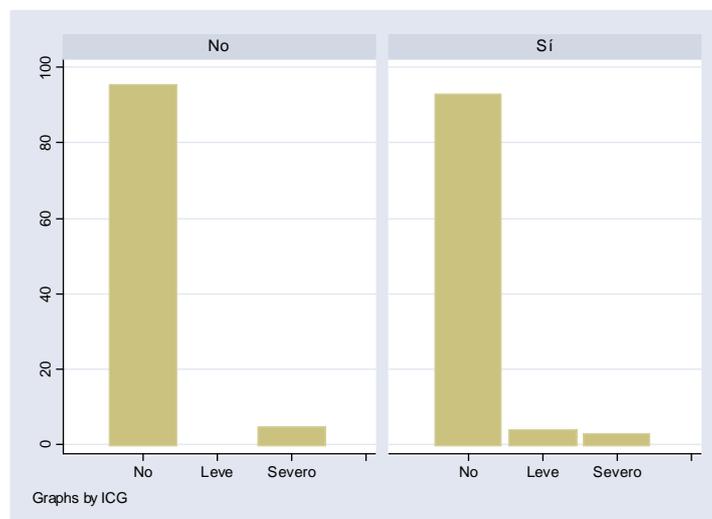
10.2.4 Alteración del Epitelio pigmentario macular

La afectación del epitelio pigmentario macular la graduamos en tres grupos, de forma que asignamos grado 0 a los casos sin alteración del epitelio pigmentario macular, grado 1 cuando la afectación es leve y grado 2 si es severa.

Tabla 31: Distribución de la alteración del epitelio pigmentario en función del grupo.

	ICG		NO ICG	
	casos	%	casos	%
Alteración leve	3	4,2	0	0
Alteración severa	2	2,8	2	4,8

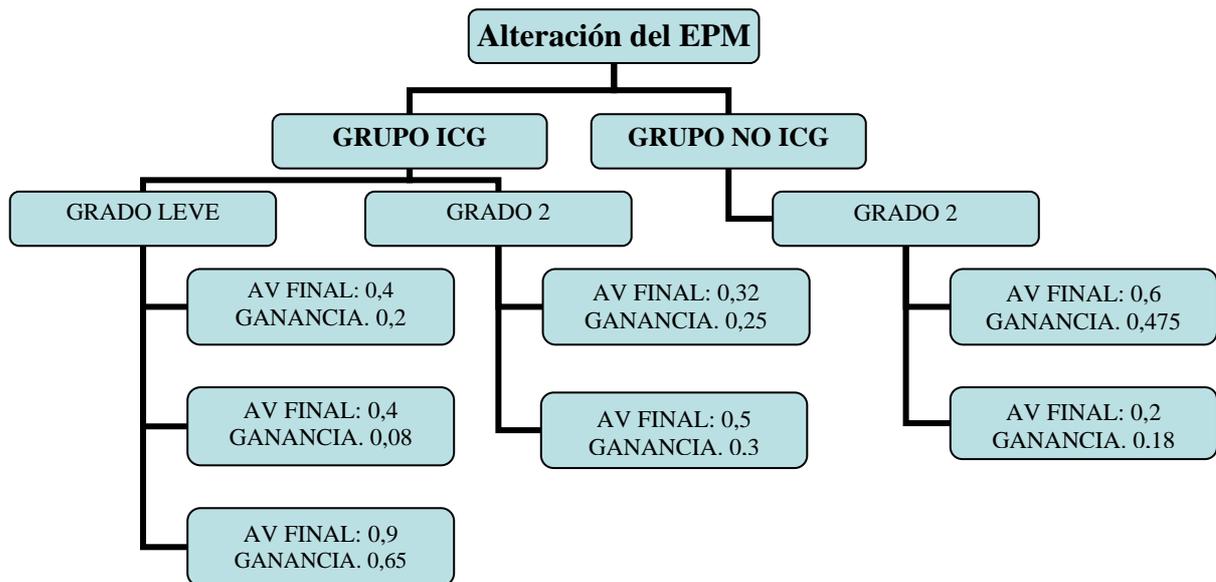
Gráfica 40: Distribución del grado de alteración del EPM en función del grupo (%)



El análisis estadístico no demostró diferencias significativas ($p = 0,351$) en cuanto a la presencia de alteraciones del epitelio pigmentario macular tras el pelado de la membrana limitante interna con o sin ICG.

En el siguiente organigrama prestaremos especial atención a la distribución de las alteraciones del epitelio pigmentario macular (EPM) como efecto de la posible toxicidad del verde de indocianina y su repercusión en la agudeza visual final a los 6 meses de la cirugía y la ganancia de AV (AV 6 meses – AV preoperatoria).

Esquema 3: Grado y evolución de los casos con alteración del EPM.



La pérdida de agudeza visual en los pacientes con alteración del EPM fue menor que en la muestra a estudio $p=0,047$.

Tabla 32: Media de la ganancia visual de los pacientes con alteración del EPM frente a la muestra. (LogMAR).

	N	Media	Desviación típica
0 No	106	,1930	,44470
1 Sí	7	,5371	,29854
Total	113	,2143	,44398

La mejoría de agudeza visual en los pacientes con alteración del EPM en el grupo NO ICG fue mayor que en dicho grupo, $p=0,056$.

Tabla 33: Media de la ganancia visual de los pacientes con alteración del EPM en el grupo No ICG. (LogMAR)

	N	Media	Desviación típica
0 No	40	,0345	,57029
1 Sí	2	,8400	,22627
Total	42	,0729	,58374

a. ICG = 0 No

La mejoría de agudeza visual en los pacientes con alteración del EPM en el grupo ICG fue mayor que en dicho grupo, $p=0,383$.

Tabla 34: Media de la ganancia visual de los pacientes con alteración del EPM en el grupo ICG. (LogMAR)

	N	Media	Desviación típica
0 No	66	,2891	,31541
1 Sí	5	,4160	,23808
Total	71	,2980	,31095

a. ICG = 1 Sí

10.2.5 Maculopatía isquémica

Dos casos (4,7%) desarrollaron maculopatía isquémica en el grupo intervenido SIN ICG y no se registró ningún caso en el grupo CON ICG. Los dos casos aparecieron tras la segunda intervención quirúrgica, sin verde de indocianina en las dos cirugías.

No hubo diferencias significativas $p = 0,136$.

11. ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DEL CRISTALINO

11.1 EN LA MUESTRA

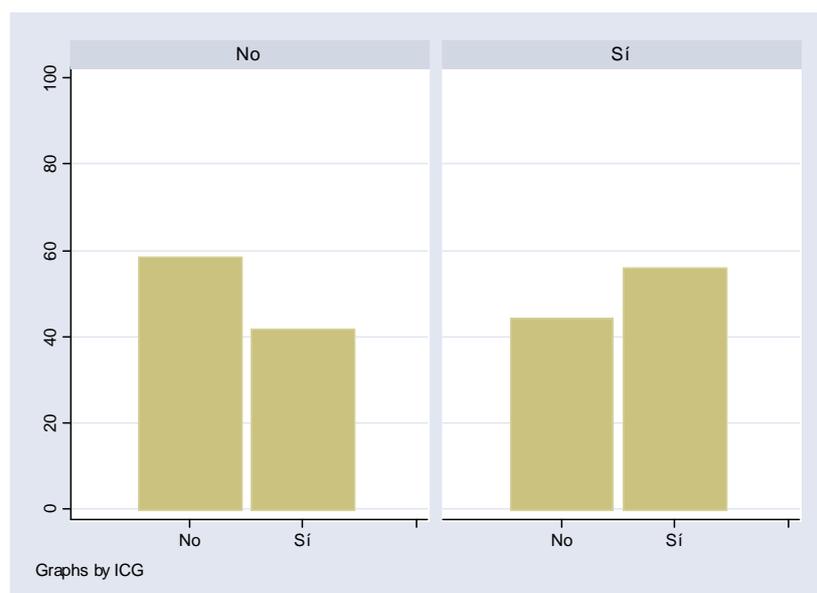
Un 50% de los pacientes fáquicos desarrollaron catarata en los seis primeros meses de seguimiento tras la vitrectomía inicial en el conjunto de la muestra.

Si valoramos la distribución de los casos que desarrollaron catarata, lo hacemos sobre la población fáquica (n=58), es decir, descontamos de la muestra los pacientes pseudofacos y a los que se les practica una cirugía combinada.

11.2 EN FUNCIÓN DEL GRUPO

En los seis meses de seguimiento, un 41,7% de los pacientes fáquicos desarrollaron catarata en el grupo NO ICG, frente al 55,9% del grupo ICG. No habiendo diferencias significativas entre ambos grupos $p=0,424$.

Figura 41: porcentaje de casos que desarrollaron catarata en los primeros 6 meses en función del uso o no de ICG.



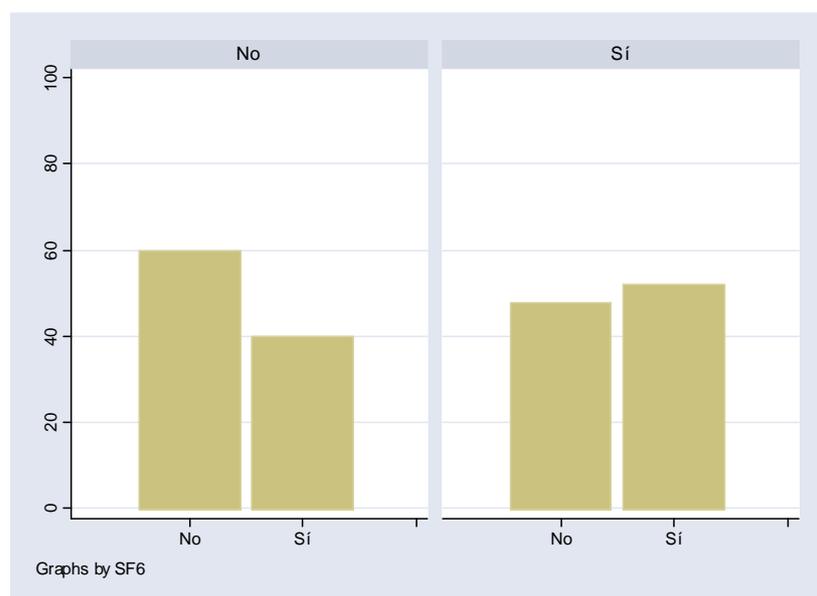
Algunos de los pacientes que desarrollaron catarata en los primeros seis meses de seguimiento fueron intervenidos de catarata con la técnica de facoemulsificación con ultrasonidos e implante de lente en saco capsular.

Se operaron de catarata 7 ojos del grupo NO ICG y 5 casos del grupo ICG, no habiendo diferencias significativas en cuanto al número de cirugía de catarata entre ambos grupos $p = 0,100$.

11.3 EN FUNCIÓN DEL TAPONADOR

Un 52,1 % de los casos taponador con C3F8 desarrollaron catarata frente al 40% de los casos de SF6, no existiendo diferencias significativas $p = 0,730$.

Figura 42: Porcentaje de casos que desarrollaron catarata en los 6 primeros meses en función del tipo de gas usado como taponador.

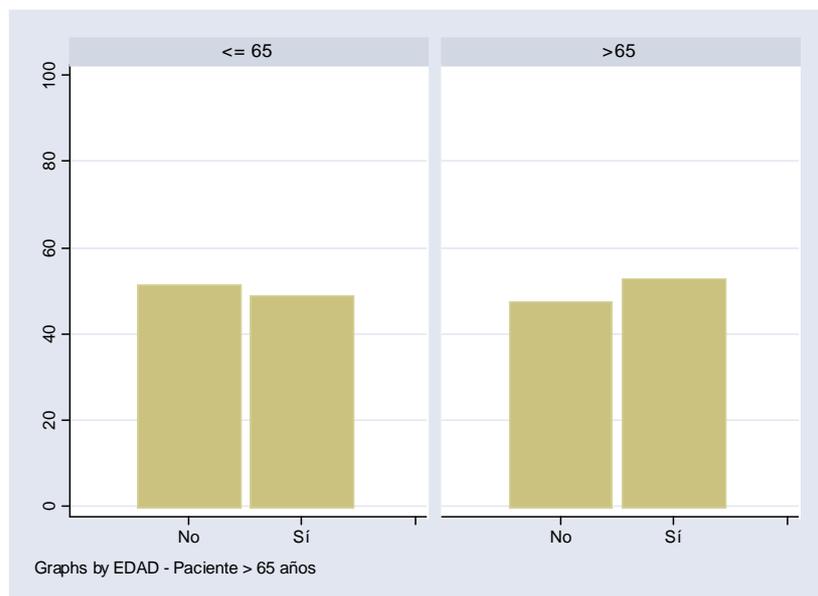


11.4 EN FUNCIÓN DE LA EDAD DEL PACIENTE

Tampoco la edad de los pacientes influyó de forma significativa en el desarrollo de catarata en el postoperatorio del agujero macular $p=1,000$.

El grupo de edad menor o igual a 65 años desarrolló catarata en el 48,7% y los mayores de 65 años en el 52,6%.

Figura 43: Porcentaje de casos que desarrollaron catarata en los 6 primeros meses en función del grupo de edad.



DISCUSIÓN

1. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO PARA EXAMINAR LA AV

Los estudios clínicos realizados en oftalmología requieren una serie de condiciones para que sean válidos, la agudeza visual debe ser valorada por un examinador independiente y experimentado.

Se debe aplicar el mismo protocolo de exploración de la agudeza visual a todos los pacientes y en todas las visitas de control.

La escala utilizada debe darnos la máxima precisión posible de la variable a estudio.

En nuestro estudio, la agudeza visual ha sido examinada por un optometrista diplomado, con experiencia clínica e independiente. En ningún caso tuvo conocimiento del grupo al que pertenecía el paciente ni de sus características clínicas. Así conseguimos la máxima imparcialidad en la valoración de la agudeza visual.

La escala utilizada para tomar la AV en este estudio de investigación ha sido la utilizada en el “Early Treatment Diabetic Retinopathy Study” (ETDRS). Esta escala es de gran utilidad en estudios de patología vitreoretiniana, ya que, permite detectar pequeños cambios de agudeza visual. Es una escala de gran utilidad en visiones inferiores a 20/200.

Actualmente, la escala más utilizada en publicaciones es la escala Log MAR, que es una escala logarítmica que nos permite poder discernir los casos con agudezas inferiores a 20/200 y de esta forma poder hacer un mejor y más fiable estudio estadístico de las agudezas visuales de los pacientes. Esa es la razón por la cual, ha sido la escala de elección para el tratamiento estadístico de los datos.

2. DISCUSIÓN DE LAS VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS QUE INFLUYEN EN LA AV POSTOPERATORIA

La muestra es dividida en dos grupos, en función de si utilizamos o no ICG para la disección de la MLI. De los 113 ojos intervenidos, en 71 casos (62,8%) se utilizó el verde de indocianina, para teñir la membrana limitante interna.

Ambos grupos son homogéneos, en cuanto a: sexo ($p = 0,845$), lateralidad ($p=0,561$), estadio (1,000), PIO ($p=0,553$), AV preoperatoria ($p=0,904$), presencia de membrana epimacular ($p = 0,439$), y duración de la clínica -cuando la distribución la tomamos en mayor o menor de un año de evolución-.

La media de edad en el grupo ICG fue de 66 años y en el NO ICG de 63, ($p = 0.035$).

Nuestra tasa de bilateralidad ha sido del 16,8%, en otras series publicadas puede variar del 4% al 15%.^{7, 121}

Si clasificamos la duración de la clínica en menos de 1 mes, de 1 mes a 1 año y más de 1 año, encontramos diferencias entre los dos grupos, ya que en el grupo NO ICG hay un 39% de los casos con una evolución menor a un mes, frente al 8% en el grupo ICG, $p=0,001$. En cambio no hay diferencias significativas si la distribución la hacemos en más o menos de un año de evolución.

No encontramos diferencias significativas en las agudezas visuales preoperatorias, postoperatorias, ni en la ganancia de visión (AV 6 meses – AV preoperatoria) en cuanto al tiempo de evolución del AM ($p=0,686$), la edad en $>6 < 65$ años ($p=0,978$), o el estadio ($p=0,869$).

Únicamente encontramos diferencias significativas en el control al mes de la cirugía en los casos con más de más de 1 año de evolución, ya que la AV empeora más, ($p<0,0001$).

Una mejor AV preoperatoria está relacionada con una mejor AV a los 6 meses, pero con menor ganancia visual, en ambos grupos.

Haritoglou en un estudio prospectivo no randomizado donde practica pelado de la MLI en AM idiopáticos sin ICG, tampoco encontraba que la duración de la clínica o el estadio influían en la evolución de la agudeza visual.¹⁴¹

3. DISCUSIÓN DE LAS VARIABLES CLÍNICAS PEROPERATORIAS QUE PUEDEN INFLUIR EN LA AV POSTOPERATORIA

En nuestra serie, no encontramos diferencias significativas entre practicar cirugía combinada o solo vitrectomía, en los distintos controles clínicos de la AV, ni en la mejoría de la agudeza visual, $p=0,871$. La agudeza visual de los pacientes intervenidos de cirugía combinada a los 6 meses fue de 0,67 (LogMAR), con una ganancia de 0,21 (LogMAR) frente al 0,59 de AV a los 6 meses y al 0,22 de ganancia en grupo intervenido sólo de vitrectomía.

Kotecha evaluó la cirugía combinada en la cirugía del AM, consiguiendo una mejoría visual en el 62% de los casos.¹²²

No se encontraron diferencias significativas en función del taponador en la AV preoperatoria, al mes, tres y seis meses de la intervención, ni en la mejoría visual de los pacientes $p=0,375$. Sí se objetivó que, al mes de la cirugía, la agudeza visual era peor en el grupo con C3F8, posiblemente por la mayor permanencia que tiene en cavidad vítrea.

Otros factores que pueden influir en la técnica de disección de la MLI son: concentración del colorante, osmolaridad, tiempo de contacto con la retina, cantidad residual en el ojo, factores mecánicos de tracción retiniana durante la disección y la fototoxicidad.

La técnica que hemos utilizado para la tinción de la MLI, va encaminada a evitar la posible toxicidad del colorante. Nuestra dilución de Verde de Indocianina, va mezclada con ácido hialurónico a una concentración de 0,012mg/ml y una osmolaridad de 283mOsm. Depositamos 0,1ml de dicha dilución sobre el área macular y tras un minuto de exposición, se aspira completamente el colorante.

El endoiluminador se extrae del globo ocular el tiempo que el colorante se deja en contacto con la mácula, para evitar la fototoxicidad.

Como el ICG va mezclado con el ácido hialurónico, la tensión superficial del preparado hace que se reduzca el riesgo de que queden restos de colorante en cavidad vítrea y

también el paso del mismo al espacio subretiniano, afectando menos al epitelio pigmentario.

Nuestra técnica de tinción de la MLI busca disminuir los posibles efectos tóxicos referidos al Verde de Indocianina en algunos artículos.

Recordamos que la osmolaridad de la solución salina balanceada es de 291mOsm y la sanguínea o del líquido intracelular es de aproximadamente 300 mOsm (entre 270 y 370 mOsm/l).

En estudios con concentraciones de colorante del 0.5% en solución salina, con osmolaridad de 270mOsm, durante 3-5 minutos, no encontraron efectos de toxicidad.^{10,13}

Haritoglou busca disminuir el efecto tóxico del colorante con diluciones al 0.05% diluido en suero glucosado al 5%.¹⁴

Autores como Kadonosono también usaban una dilución con ácido hialurónico al 0,06% y una osmolaridad de 270mOsm, durante 30 segundos, con buenos resultados visuales y sin complicaciones.¹²³

Engelbrecht describió un 45% de casos con alteración del EPM usando una dilución de ICG en suero salino a una concentración de 1mg/ml (100%) y osmolaridad de 250mOsm, durante 30 segundos a 2 minutos con 30 segundos. Dichos autores criticaron mucho la toxicidad del verde de indocianina, pero su estudio está basado en 22 casos, intervenidos por cuatro cirujanos diferentes, no hay homogeneidad en cuanto al tiempo de exposición, tampoco se especifica la exposición al endiluminador durante el tiempo que el colorante permanece en la cavidad vítrea, utilizan de 1 a 2 ml (usan un volumen diez veces mayor, una concentración 100 veces mayor y un tiempo de exposición del doble que nuestro estudio). Dicho estudio, a pesar de su falta de rigor metodológico, es una de las referencias importantes en cuanto a la posible toxicidad del ICG en la cirugía del agujero macular.¹²

La media de la mejoría de agudeza visual (AV 6 meses – AV preoperatoria) en escala LogMAR fue de 0,0729 en el grupo SIN ICG (p= 0,423); en el grupo ICG, 298 de media (p< 0,001). En nuestro estudio mejoró más y de forma significativa la AV del grupo ICG.

Al mes de la cirugía los pacientes de la serie sufren una pérdida de agudeza visual respecto a la AV preoperatoria, que es más acusada en el grupo SIN ICG y que se recupera posteriormente para obtener los mejores resultados de AV a los 6 meses.

Observamos una diferencia significativa entre las distribuciones de las agudezas visuales a lo largo del tiempo de seguimiento de los grupos $p=0,006$.

En el grupo No ICG, el 35.7% de los casos han ganado igual o más de 10 letras y el 16.7% han ganado igual o más de 20 letras.

Al analizar las medias de las AV en los dos grupos, vemos que el grupo ICG obtiene mejores medias de agudeza visual en las distintas mediciones, y se observan diferencias significativas a los 3 meses $p=0,002$ y a los 6 meses $p=0,001$ entre los dos grupos.

Si observamos el grupo ICG, el 57.7% ganaron igual o más de 10 letras y el 32.5% ganaron igual o más de 20 letras.

Estudiando la mejoría de la agudeza visual obtenemos mejores resultados en el grupo ICG, con una diferencia significativa $p=0,009$.

Mester⁷ (sin ICG) obtenía una mejoría visual de 2 líneas de Snellen en el 85%.

Kadonosono (con ICG) usaba una dilución con ácido hialurónico al 0,06% y una osmolaridad de 270mOsm, durante 30 segundos, presentaba un 89% de casos con una mejoría visual de 2 líneas de Snellen.¹²³

En la literatura, encontramos publicaciones que afirman que, la disección de la membrana limitante interna con ICG no compromete el pronóstico visual^{124,125,13} y otras en las que los autores relacionan los malos resultados en la AV o las alteraciones del EPM, con la toxicidad del ICG.^{12, 14}

Ando y su grupo¹²⁶, comparan retrospectivamente tres grupos de pacientes con AM; al grupo 1 le practican vitrectomía, al grupo 2 pelado de la MLI sin ICG y al grupo 3 pelado de la MLI con ICG. En su estudio, el grupo que no mejoró estadísticamente la AV tras la cirugía fue el grupo 3 y los autores lo relacionan con la posible toxicidad del colorante.

Haritoglou en un estudio prospectivo no randomizado donde practica pelado de la MLI en AM idiopáticos sin ICG, presenta una ganancia media de 5 líneas de visión.¹⁴¹

Posiblemente los buenos resultados que hemos obtenido en el grupo ICG estén relacionados con las características específicas de nuestra técnica quirúrgica y el modo de empleo de la tinción.

4. DISCUSIÓN DEL CIERRE

El cierre anatómico primario, valorado al mes de la cirugía es del 97,2% en el grupo ICG frente al 81% del grupo no ICG, $p=0,005$.

El concepto de cierre real, hace referencia al cierre inicial, menos los casos que se reabren dentro de los seis primeros meses. En el grupo ICG el 94,4% de los casos cerraron y no se reabrieron, frente al 73,8% del grupo sin ICG, $p=0,003$.

La reapertura del AM, dentro de los 6 primeros meses, se produjo en el 2,8% en el grupo ICG y en el 7,1% (5 casos) del grupo NO ICG.

En estudio retrospectivo de Duker, el 5% de los casos se reabrían tras la primera cirugía entre 2 y 22 meses tras la cirugía. No a todos los pacientes de su serie, 167 caso, se les disecó la MLI.¹²⁷

Da Mata y colaboradores, sobre 121 casos de agujero macular intervenidos con pelado de MLI con ICG, no encontraron complicaciones intra o postoperatorias relacionadas con el uso de ICG, presentando índices de cierre anatómico del 98%, tras una cirugía con un caso de reapertura tardía en su serie.¹³

Autores como Kadonosono también usaban una dilución con ácido hialurónico al 0,06% y una osmolaridad de 270mOsm, durante 30 segundos, con buenos resultados, ya que obtenía el 92% de cierre sin complicaciones AV.¹²³

Haritoglou en un estudio prospectivo no randomizado donde practica pelado de la MLI en AM idiopáticos sin ICG, presenta un 95% de cierre.¹⁴¹

Ando y su grupo estudiaron tres grupos de pacientes; al grupo I le practicaron disección de la hialoides posterior e intercambio fluido-gas, al grupo II disección de la MLI sin ICG y al grupo III disección de la MLI con ICG. Su índice de cierre fue de 85.4% en el grupo I, 85.7% en el grupo II, y del 100% en el grupo III.¹²⁶

Nuestros resultados, en cuanto al cierre, son comparables a los de otras series publicadas con la misma técnica quirúrgica. La mayoría de las series coinciden en que, el pelado de la MLI aumenta el índice de cierre ($>90\%$) en la cirugía del AM.^{128, 129, 7, 126}

La técnica de disección de la MLI con ICG que hemos utilizado es segura y útil para una mejor visualización de la misma, lo que nos permite realizar la disección más amplia y completa, actuando así sobre los factores etiopatogénicos con el mínimo daño de la retina.

En nuestra serie, la cirugía combinada influye negativamente en el cierre real de forma significativa $p=0,009$.

En los pacientes SIN ICG la cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre real menor: 61% frente al 83%, sin ser significativo $p=0,159$. En los pacientes CON ICG la cirugía combinada tiene una prevalencia de cierre real menor: 86% vs. 100% de manera significativa $p=0,021$.

Kotecha y colaboradores, evalúan la cirugía combinada en la cirugía del AM, consiguiendo un cierre del 76,2% y una mejoría visual en el 62% de los casos.¹²²

Gottlieb¹³⁰ estudia los resultados de 36 ojos intervenidos de AM con cirugía combinada y pelado de la MLI, con un índice de cierre del 86%, y una mejoría de 2 ó más líneas de visión en el 61% de los casos.

Nuestro índice de cierre en la cirugía combinada el AM, es comparable al de otras series publicadas, pero inferior al cierre de los casos a los que se les practica vitrectomía aislada.

En base a nuestros resultados, parece que el practicar cirugía combinada en la cirugía del AM, influye negativamente en el cierre del agujero.

5. DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DEL VERDE DE INDOCIANINA EN LAS COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Se analizan las distintas complicaciones secundarias al acto quirúrgico intentando discernir entre las que pudieran ser por efecto tóxico del verde de indocianina y las que no.

Un 50% de los pacientes fágicos desarrollaron catarata en los seis primeros meses de seguimiento, tras la vitrectomía inicial, en el conjunto de la muestra. No encontramos diferencias significativas en el desarrollo de catarata, ni en función del uso de ICG ($p=0,424$), ni del taponador utilizado ($p = 0,730$), ni en función de la edad (>65 años) $p=1$.

El desarrollo de catarata, mas que una complicación, es un efecto secundario del acto quirúrgico de la vitrectomía y aunque requiera una cirugía adicional, es tratable.

La incidencia de catarata tras vitrectomía llega incluso al 80% a los dos años.¹³¹ Por ese motivo, algunos autores prefieren practicar la cirugía combinada en pacientes mayores, para evitar una nueva intervención el curso de un año y acortar el periodo de recuperación visual.¹²²

La incidencia de desprendimiento de retina en nuestro estudio ha sido del 2,8% en el grupo ICG y del 2,3% en el grupo NO ICG, $p=1$.

La mayoría de las series presentan índices de DR entre el 1,1 y el 4%,^{2,132} aunque algunas series muestran hasta un 7% ó un 14% de DR tras la cirugía del AM.^{7,80}

En la serie de 268 pacientes de Srouji, el 6.7% de los pacientes vitrectomizados presentaron DR, en el 95% de los casos de localización inferior.⁹⁵

Registramos 2 casos (2,8%) de hemovítreo en el postoperatorio inmediato en el grupo de pacientes intervenidos con ICG, frente a ninguno en el grupo SIN ICG, $p=0,529$.

Tres pacientes presentaron neuropatía óptica con atrofia sectorial o general del nervio óptico, en el grupo SIN ICG, frente a ningún caso en el grupo CON ICG ($p = 0.049$).

Además de la posible toxicidad del ICG, hay que tener en cuenta que otras maniobras quirúrgicas también pueden tener su efecto en las complicaciones, así, la presión de infusión en el intercambio fluido-aire, está relacionada con daño en la retina contralateral

al puerto de infusión con alteraciones del EPR, desgarros retinianos y defectos en el campo visual.¹³³ En toda nuestra serie, utilizamos un humidificador para amortiguar el efecto de la desecación retiniana en el intercambio fluido-aire.¹³⁴

Algunas series han descrito esta complicación en 8 de los 28 casos que intervenían con ICG.¹²⁶

Las alteraciones del EPR secundarias bien a fototoxicidad, traumatismo mecánico, presión de la coriocapilar por el taponador durante el decúbito, o bien al ICG usado en la disección de la MLI, han sido muy poco frecuente en nuestro estudio, con una incidencia del 5,6% en el grupo ICG (1,4% severa) y del 4,8% de afectación severa en el grupo No ICG $p=0,351$.

Al estudiar la ganancia visual en los casos afectos de alteración del EPM, encontramos que su ganancia visual es de 0,53 frente al 0,19 de la muestra, $p=0,047$.

También ganaron mas visión al compararlo intragrupo, con $p=0,056$ en el grupo No ICG y $p=0,383$ en el grupo ICG.

Al hacer el seguimiento de los pacientes con alteración del EPM tras la cirugía, vemos que la ganancia visual no se ve tan afectada como en otras series publicadas.¹³

Todos los pacientes afectados de alteraciones del EPM, tuvieron ganancia de AV, teniendo un rango de visión de 0,16 a 0,9 (Snellen). Por lo que, en nuestra serie, no podemos relacionar la alteración del EPM con una pérdida de AV postoperatoria.

Es importante evitar una exposición prolongada de la región macular a la luz, durante las maniobras quirúrgicas de disección de la MLI para evitar la fototoxicidad.¹⁴

Además, es lógico pensar que el daño mecánico será menor si tenemos una mejor visualización de la MLI.

Poliner y Tornambe⁹⁹ fueron los primeros en describir la alteración del EPR tras la cirugía del AM SIN ICG, en su serie ningún caso tuvo pérdida de AV.

Cheng SN⁸ describe 6 casos de toxicidad del ICG intravítreo, de ellos, 5 fueron intervenidos de AM. La toxicidad se expresó como atrofia del EPM en 4 de los 5 casos; el otro caso presentó hipotonía ocular. También se evidenció atrofia de nervio óptico en 4 casos. Los autores reconocen que dejaron restos de ICG intravítreo en todos los casos, recomendando no dejar colorante tras la intervención, para evitar la posibles complicaciones.

La aplicación del ICG ha de ser cautelosa, para evitar el paso de este al espacio subretiniano, ya que podría provocar una atrofia del EPM.¹⁰²

Nosotros realizamos la extracción del colorante previamente a la disección de la MLI, evitando así los posibles efectos secundarios relacionados con la toxicidad, además, durante el minuto en que mantenemos el colorante sobre el área macular, extraemos la fuente de luz de la cavidad vítrea, para evitar el efecto fototóxico.

Algunos autores han sugerido distintas técnicas para evitar la posible toxicidad del ICG, como el uso de perfluorocarbono líquido taponando el agujero foveal.¹³⁵

Estudios realizados in vitro sobre cultivo de células de EPR humano, variaban el tiempo de exposición a ICG (0,5mg/ml) con o sin exposición luminosa, cuando se protegían las células de EPR con sangre completa, se evitaba el efecto tóxico sobre la deshidrogenasa mitocondrial.¹⁹

Da Mata y colaboradores¹³ no encontraron complicaciones intraoperatorias ni postoperatorias relacionadas con el empleo de ICG, en pacientes operados de agujero macular con liberación de la MLI teñida con verde de indocianina al 0,5%; tampoco evidencia clínica o angiográfica de toxicidad de este colorante, con buenos resultados anatómicos y funcionales.

Estudios con electroretinograma focal, pre y posquirúrgico, en casos de AM intervenidos con o sin disección de MLI sin ICG, muestran que, aunque no haya repercusión en la AV postoperatoria al disecar la MLI, si hay afectación en la fisiología retiniana del área macular 6 meses tras la cirugía.¹³⁶

Debido a la controversia suscitada por la posible toxicidad del ICG, se han ensayado nuevas sustancias para marcar la MLI y así facilitar su disección, como el azul tripan o el trigon.

Lee¹³⁷ realiza una comparativa entre el ICG (19 casos) y el azul tripan (18 casos), en un estudio retrospectivo, analizando las diferencias en cuanto al cierre (89,5% frente al 94,4%) y la AV, donde encontró una mejoría en el grupo del azul tripan ($p=0,036$).

Perrier¹³⁸ usa azul tripan al 0,06% para disecar la MLI en 18 casos de AM, con un 94% de cierre y una mejoría de la AV en el 56% de los casos.

Shah¹³⁹ presenta un estudio del uso del trigon en distintas patologías retinianas como coadyuvante de la vitrectomía (4 casos de AM), sin encontrar complicaciones intra o postoperatorias. Hay que tener en cuenta que el trigon no tiñe la MLI, sino que se deposita encima de ella, por lo que su utilidad en el pelado de la MLI es limitado. En cambio el verde de indocianina es un colorante que tiñe específicamente la MLI.¹⁴⁰

Estudios encaminados a disminuir la posible toxicidad del ICG han llegado a conclusiones como que es mejor evitar el sodio en la solución salina de dilución²⁰, o que

es mejor realizar la dilución con suero glucosado al 5%, a una concentración del 0,05%, evitando la exposición a la luz intraoperatoriamente.¹⁴

En nuestro estudio, no hemos encontrado complicaciones que se puedan relacionar de forma estadísticamente significativa al uso de ICG, y sin embargo, ha resultado ser una herramienta muy útil en la identificación y disección de la MLI, acortando el tiempo quirúrgico y por tanto la exposición de la retina a la luz, la presión de infusión y el estrés operatorio.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. El uso de ICG en la cirugía del agujero macular mejora el índice de cierre anatómico primario y la ganancia de agudeza visual de forma significativa.

2. De las complicaciones intraoperatorias, la incidencia de desgarros periféricos fue mayor en el grupo ICG de forma significativa.

La neuropatía óptica, con atrofia sectorial o general del nervio óptico, afectó más al grupo NO ICG de forma significativa.

No hay diferencias significativas en la incidencia de desprendimiento de retina ni en el riesgo de desarrollar catarata entre los dos grupos.

3. No encontramos diferencias significativas entre los dos grupos en la alteración del epitelio pigmentario macular.

A pesar de tener alteración del EPM, dichos pacientes tuvieron ganancia de AV.

4. No encontramos diferencias significativas entre practicar cirugía combinada o no en los distintos controles clínicos de la agudeza visual, tampoco en cuanto a la mejoría de esta.

En cambio, sí influye negativamente en el cierre real de forma significativa.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Hemos realizado un estudio prospectivo no randomizado, y aunque los dos grupos han sido homogéneos, sería deseable haberlo practicado de forma randomizada y a doble ciego.
- No se practicó un campo visual preoperatorio y otro postoperatorio de los pacientes, para determinar si existe afectación campimétrica postvitrectomía con nuestra técnica quirúrgica.
- El hecho de tener pocos casos con alteraciones del epitelio pigmentario, hace que tengamos poca potencia estadística con esta variable.
- La mayoría de las complicaciones tienen muy baja incidencia, lo que hace que en ocasiones no tengamos la suficiente potencia estadística para valorar su significación.
- La dificultad de realizar seguimiento de los pacientes a largo plazo (más de 6 meses) porque muchos eran de otras comunidades autónomas.
- Al valorar la repercusión de realizar cirugía combinada en la ganancia de agudeza visual, observamos que el estudio está limitado por la dificultad de determinar hasta qué punto, la presencia de catarata u opacidad cristalina, influye en la disminución de la agudeza visual en los pacientes afectados de agujero macular.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol* 1994; 118:754-761.
2. Yuzawa M, Watanabe A, Takahashi Y, Matsui M. Observation of idiopathic full-thickness macular holes. Follow-up observation. *Arch Ophthalmol*. 1994 Aug; 112(8):1051-6.
3. Gass JDM. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988; 08:629-639.
4. Kelly N, Wendel R. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 654-659.
5. Roth D, Smiddy W, Feuer W. Vitreous surgery for chronic macular holes. *Ophthalmology* 1997; 104:2047-52.
6. Glaser BM, Michels RG, Kuppermann BD, et al. Transforming growth factor-B2 for the treatment of full-thickness macular holes. A prospective randomised study. *Ophthalmology* 1992; 99: 1162-1173.
7. Mester V, Kuhn F. Internal limiting membrana removal in the management of full-thickness macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2000 Jun; 129(6):769-78.
8. Cheng SN, Yang TC, Ho JD, Feng H, Cheng CK. Ocular toxicity of intravitreal indocyanine green. *Journal of Ophthalmol and therapeutics*. 2005; 21; 85-93.
9. Ben Simon GJ, Desatnik H, Albalel A, Treister G, Moisseiev J. Retrospective análisis of vitrectomy with and without internal limiting membrane peeling for stage 3 and 4 macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2004; 35(2): 109-115.
10. Burk S, Da Mata A, Snyder M, Rosa R, Foster R. Indocyanine green- assisted peeling of the retinal internal limiting membrana. *Ophthalmology* 2000; 107: 2010-2014.
11. Sippy B, Engelbrecht N, Hubbard G, Aaberg T, Sternberg P. Indocyanine green effect on cultured human retinal pigment epithelial cells: Implications for macular hole surgery. *Am J Ophthalmol*. 2001; 132(3):433-5.
12. Engelbrecht NE, Freeman J, Sternberg P, et al. Retinal pigment epithelial changes alter macular hole surgery with indocyanine green-assisted internal limiting membrana peeling. *Am J Ophthalmol* 2002;133:89-94.

13. Da Mata AP, Buró SE, Foster RE et al. Long-term follow-up of indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for idiopathic macular hole repair. *Ophthalmology*. 2004 Dec;111(12): 2246-53.
14. Haritoglou C, Gandorfer A, Gass CA, Kampik A. Histology of the vitreoretinal interface after staining of the internal limiting membrane using 5% diluted indocyanine and indocyanine green. *Am J Ophthalmol*. 2004 Feb; 137(2): 345-8.
15. Benya R, Quintana J, Brundage B. Adverse reactions to indocyanine green: a case report and a review of the literature. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*. 1989. 17; 231-233.
16. Hope-Roses M, Yannuzzi LA, Gragoudas ES, et al. Adverse reactions due to indocyanine green. *Ophthalmology*. 1994; 101:529-533.
17. Kogure K, David NJ, Yamanouchi U, Choromokos E. Infrared absorption angiography of the fundus circulation. *Arch Ophthalmol*. 1970; 83; 209-214.
18. Olsen T, Lim J, Capone A, Myles R, et al. Anaphylactic shock following indocyanine green angiography. *Arch Ophthalmol*. 1996; 114; 97.
19. Lai CC, Wu WC, Chiang LH, Yeung L, Che TL, Lin KK. Prevention of indocyanine green toxicity on retinal pigment epithelium with whole blood in satín-assisted macular hole surgery. *Ophthalmology*. 2005 Aug; 112(8):1409-14.
20. Ho JD, Chen HC, Chen SN, Tsai RJ. Reduction of indocyanine green-associated photosensitizing toxicity in retinal pigment epithelium by sodium elimination. *Arch Ophthalmol*. 2004 Jun; 122(6):871-8.
21. Ezra E, Wells JA, Ray RH, Kinsella FM, Orr GM, Rego J, Arden GB, Gregor ZJ. Incidence of idiopathic full-thickness macular holes in fellow eyes. A 5-year prospective natural history study. *Ophthalmology*. 1998 Feb; 105(2):353-9.
22. Noyes HD. Detachment of the retina, with laceration at the macula lutea. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1871; 1:128-129.
23. Kuhnt H. Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam. *Z Augenheilk* 1900;3:105
24. Olgivie M. Eye changes in case of bullet wound of head. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1900; 20:198.
25. Lister W. Holes in the retina and their clinical significance. *Br J Ophthalmol* 1924; 8:1-5.
26. Coats G. The pathology of macular holes. *R Lond Ophthalmol Hosp Rep* 1902; 17: 69-96

27. Frangieh GT, Green WR, Engel HM. A histopathologic study of macular cysts and holes. *Retina* 1981; 1:311-336.
28. Guyer DR, Green WR, de Bustros S, Fine SL. Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology* 1990; 97:1045-1051.
29. Samuels B. Cystic degeneration of the retina. *Arch Ophthalmol* 1930; 4:476-486.
30. Mc Donell PJ, Fine SL, Hillis AI. Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. *Am J Ophthalmol* 1982; 93:777-786.
31. Maumenee AE. Further advances in the study of the macula. *Arch Ophthalmol* 1967; 78:151-165.
32. Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Macular changes secondary to vitreous traction. *Am J Ophthalmol* 1967; 64:544-549.
33. Avila MP, Jalkh AE, Murakami K, et al. Biomicroscopic study of the vitreous in macular breaks. *Ophthalmology* 1983; 90:1277-1283
34. Fisher YL, Slakter JS, Yanuzzi LA, Guyer DR. A prospective natural history study and kinetic ultrasound evaluation of idiopathic macular holes. *Ophthalmology* 1994; 112:1051-1056.
35. Gordon L, Glaser B, Thompson J, Sjaarda R. Full-thickness macular hole formation in eyes with a pre-existing complete posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1995; 102:1702-05.
36. Gass JD. Stereoscopic atlas of macular diseases: Diagnosis and treatment; 3a; St. Louis: CV Mosby; 1987; 2: 648-693.
37. Yoo HS, Brooks HL, Capone A, L'Hernault NL, Grossniklaus HE. Ultrastructural features of tissue removed during idiopathic macular hole surgery. *Am J Ophthalmol*. 1996 Jul; 122(1):67-75.
38. Gaudric A, Haouchine B, Bassin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation. New data provided by Optical Coherent Tomography. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 744-751
39. Gass JDM. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988; 08:629-639.
40. Johnson RN, Gass JDM. Idiopathic macular holes: observations, stages of formation and implications for surgery intervention. *Ophthalmology* 1988; 95:917-924.
41. Gass JDM. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1995; 119:752-759.

42. Madreperla SA, McCuren BW, Hickingbotham D, Green WR. Clinicopathologic correlation of macular hole treated by cortical vitreous peeling and gas tamponade. *Ophthalmology* 1994; 101:682-686.
43. De Bustros S, Vitrectomy for prevention of macular hole Study Group. Vitrectomy for prevention of macular holes. *Ophthalmology* 1994; 101:1055-1060.
44. Campochiaro PA, Van Niel E, Vinoses SA. Immunocytochemical labeling of cells in cortical vitreous from patients with premacular hole lesions. *Arch Ophthalmol* 1992; 110:371-377.
45. Funata M, Wendel RT, de la Cruz Z, Green WR. Clinicopathologic study of bilateral macular holes treated by cortical vitreous peeling and gas tamponade. *Ophthalmology* 1992;12:289-298
46. Gass JDM. Comments. *Am J Ophthalmol* 1996; 121:452-453.
47. Ezra E, Munro PMG, Charteris DG, et al. Macular hole opercula,. Ultrastructural features and clinicopathological correlation. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:1381-1387.
48. Guyer DR, Green WR,. Idiopathic macular holes and precursor lesions. In RM Franklin (ed), *Retina and Vitreous*. New Orleans: Kugler Publishing, 1992; 135-162.
49. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology* 1995; 102:217-229.
50. Smiddy WE, Flynn HW Jr. Pathogenesis of macular holes and therapeutic implications. *Am J Ophthalmol*. 2004 Mar; 137(3):525-37.
51. Judson PH, Yannuzzi LA. Macular hole. In SJ Ryan (ed), *Retina*. St Louis: Mosby, 1994; 1164-1185.
52. Aaberg TM. Macular holes. A review. *Surv Ophthalmol* 1970; 15:139-162.
53. Martínez J, Smiddy WE, Kim J, Gass JD. Differentiating macular holes from macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol* 1994; Jun 15:117(6):762-7.
54. WE, Kim J, Gass JDM. Differentiating macular holes from macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol* 1994; 118:754-761.
55. Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, de Bustros S. Vitrectomy for impending macular holes. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:371-376.
56. Wendel RT, Patel AC, Kelly NE, et all. Vitreous surgery for macular holes. *Ophthalmology* 1993; 100:1671-1676.

57. Kim JW, Freemann WR, El-Haig W, et al. The Vitrectomy for Macular Hole Study Group. Prospective randomized trial of vitrectomy or observation for stage 2 macular holes. *Ophthalmology* 1996; 121:605-614.
58. Freeman WR. Vitrectomy surgery for full-thickness macular holes. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:233-235.
59. Kim JW, Freemann WR, El-Haig W, et al. The Vitrectomy for Macular Hole Study Group. Baseline characteristics, natural history and risk factors to progression in eyes with stage II macular hole. Results from a prospective randomized clinical trial. *Ophthalmology* 1995; 102:1818-1827.
60. Freemann WR, Azen SP, Kim JW, et al. The Vitrectomy for Macular Hole Study Group. Vitrectomy for the treatment of the full-thickness stages 3 or 4 macular holes. Results of a multicentered randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:11-21.
61. Mori K, Yoyena S, Abe T. Vitrectomy without serum for idiopathic macular hole. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1996; 100: 458-463.
62. Thompson JT, Smiddy WE, Glaser BM, et al. Intraocular tamponade duration and success of macular hole surgery. *Retina* 1996; 16: 373-82.
63. Smiddy WE, Pimentel S, Williams GA. Macular hole surgery without using adjunctive additives. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28:713-7.
64. Gaudric A, Massin P, Paques M, et al. Autologous platelet concentrate for the treatment of full-thickness macular holes. *Arch ophthalmol* 1995; 233; 549-554.
65. Blumenkranz M, Coll G, Chang S, Morse L. Use of autologous plasma-thrombin mixture as adjuvant therapy for macular hole. *Ophthalmology* 1994; 101: S69.
66. Liggett P, Skolik S, Horio B, Saito Y, Alfaro V, Mieler W. Human autologous serum for the treatment of full-thickness macular holes. A preliminary study. *Ophthalmology* 1995; 102: 1071-1076.
67. Ezra E, Aylward WG, Gregor ZJ. Membranectomy and autologous serum for the retreatment of full-thickness macular holes. *Arch ophthalmol* 1997; 115: 1276-80.
68. Thompson JT, Smiddy WE, Williams G, et al. Comparison of recombinant transforming growth factor beta-2 and placebo as an adjunctive agent for macular surgery. *Ophthalmology* 1998; 105: 700-706.
69. Paques M, Chastang C, Mathis A, et al. Effect of autologous platelet concentrate in surgery for idiopathic macular hole: results of a multicenter, double masked, randomized trial. *Ophthalmology* 1999; 106: 932-8
70. Christmas NJ, Smiddy WE, Flynn HW Jr. Reopening of macular holes after initially successful repair. *Ophthalmology* 1998; 105:1835-8.

71. Ezra E, Gregor ZJ. Surgery for idiopathic full-thickness macular hole: two-year results of a randomized clinical trial comparing natural history, vitrectomy, and vitrectomy plus autologous serum: Morfields Macular Hole Study Group RAEport no.1. Arch Ophthalmol.2004 Feb; 122(2):224-36.
72. Goldbaum MH, McCuen BW. Silicone oil tamponade to seal macular holes without position restrictions. Ophthalmology. 1998; 105:2140-2147.
73. Thomson JT, Glaser BM, Sjaarda RN, Murphy RP. Progression of nuclear sclerosis and long term visual results of vitrectomy with transforming growth factor beta-2 for macular holes. Am J Ophthalmol 1995; 119:48-54.
74. De Brustos S, Thompson JT, Michels RG, et al. Nuclear sclerosis after vitrectomy for idiopathic macular holes. Am J Ophthalmol 1988; 105:160-164.
75. Kaplan JA, Thompson JT, Glaser BM. Intraocular gas tamponade duration and progresión of cataracts after macular hole surgery. Ophthalmology 1996; 103 (suppl):160.
76. Cherfan GM, Michels RG, de Bustros S, et al. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy for idipathic epiretinal membranes causing macular pucker. Am J Ophthalmol 1991; 111:434-438.
77. Pendergast S, McCuen BI. Visual field loss after macular hole surgery. Ophthalmology 1996; 103: 1069-1077.
78. Ryan EH Jr, Gilbert HD. Results of surgical treatment of recent-onset full-thickness macular holes. Arch Ophthalmmlol 1994; 112:1545-53.
79. Cohen SM, Flyn HW, Jr, Murray TG, Smiddy WE. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy. The Postvitrectomy Endophthalmitis Study Group (review). Ophtalmology 1995; 102: 705-12.
80. Park SS, Marcus DM, Ducker JS, et al. Posterior segment complications after vitrectomy for macular hole. Ophthalmology 1995:102:775-81.
81. Margherio RR, Margherio AR, Williams GA, Chow DR, et al. Effect of perifoveal tissue dissection in the management of acute idiopathic full-thickness macular holes. Arch Ophthalmmol 2000; 118:495-498.
82. De Brustos S. Vitrectomy for prevention of macular holes. Results of a randomized multicenter clinical trial. Ophthalmology 1994; 101; 1055-1060.
83. Akduman GW, del Priore LV, Kaplan HJ. Exudative retinal detachment as a complication of macular hole surgery. Ophthalmology 1996; 103(suppl):124.
84. Abrams GW, Swanson DE, Sabates WI, Goldman AI. The results of sulfur hexafluoride gas in vitreous surgery. Am J Ophthalmol 19982; 94:165-171.

85. Lim JI, Blair NP, Hickingbotham EJ, et al. Assessment of intraocular pressure in vitrectomized gas-containing eyes. A clinical and nanometric comparison of the Tono-POen to the pneumotonometer. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:684-688.
86. Silicone Study Group. Vitrectomy with silicone oil perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study report 4. *Ophthalmology* 1992; 110:780-792.
87. Barr CC, Lai MY, Lean JS, et al. Postoperative intraocular pressure abnormalities in the Silicone Study. *Am J ophthalmol* 1993; 100:1692-1635.
88. Thomson JT, Sjaarda RN, Glaser BM, Murphy RP. Increased intraocular pressure after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 1996; 121:615-622.
89. Smiddy WE, Glasser BM, Thomson JT, et al. Transforming growth factor beta-2 significantly enhances the ability to flatten the rim of subretinal fluid surrounding macular holes. Preliminary anatomic results of a multicenter prospective randomized study. *Retina* 1993; 13:296-301.
90. Ducker JS, Wendel R, Patel AC, Puliafito CA. Later reopening of macular holes after initially successful treatment with vitreous surgery. *Ophthalmology* 1994;101; 1373-1378.
91. Binder S, Zugner M, Velikay M. Does vitrectomy followed by intraocular gas tamponade off sufficiently effective treatment of retinal detachment due to the holes in the posterior pole?. *Int Ophthalmol* 1987; 25-30.
92. Sjaarda R, Glasser B, Thompson J, Murphy R, Hanhan A. Distribution of iatrogenic retinal breaks in macular hole surgery. *Ophthalmology* 1995; 102: 1387-1392.
93. Carter JB, Michels RG, Glaser BM, de Brustos S. Iatrogenic retinal breaks complicating pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1990; 97:848-854.
94. Banker AS, Freeman WR, Kim JW, et al. Vision-threatening complications of surgery for full-thickness macular holes. *Ophthalmology* 1997; 104: 1442-53.
95. Srouji NE, McPherson AR, Moura RA. Retinal detachment after idiopathic macular hole surgery. *Ophthalmology* 1995; 102 (suppl):91.
96. Orellana J, Lieberman RM. Stage III macular ole surgery. *Br J Ophthalmol* 1993; 77:555-558.
97. Charles S. Retinal pigment epithelial abnormalities after macular hole surgery (letter). *Retina* 1993; 13:176.
98. Ducker JS. Retinal pigment epitheliopathy after macular hole surgery (letter). *Ophthalmology* 1993; 100:1604-1605.

99. Poliner LS, Tornambe PE. Retinal pigment epitheliopathy after macular hole surgery. *Ophthalmology* 1992; 99: 1671-1677.
100. Horio N, Horiguchi M. Effect on the visual outcome alter macula hole surgery when staining the internal limiting membrane with indocyanine green dye. *Arch Ophthalmol.* 2004 Jul; 122(7): 992-6.
101. Gale JS, Proulx AA, Gonder JR, et al. Comparision of the toxicity of indocyanine green to that of trypan blue in human retinal pigment epithelium cell cultures. *Am J Ophthalmol.* 2004 Jul; 138(1): 64-9.
102. Hirata A, Inomata Y, kawaji T. Persistent subretinal indocyanine green induces retinal pigment epithelium atrophy. *Am J Ophthalmol.* 2003 Aug; 136(2): 353-5.
103. Melberg NS, Thomas MA. Visual field loss after pars plana vitrectomy with air/ fluid exchange. *Am J ophthalmol* 1996; 122: 371-381.
104. Kerrison J, Haller J, Elman M, Miller N. Visual field loss following vitreous surgery. *Arch ophthalmol* 1996; 114: 564-569.
105. Hirakata A, Hida T Shinoda K, et al. Remarkable visual field loss after closed vitrectomy of optic nerve pit maculopathy. *Ophthalmology* 1996; 103 (suppl):163.
106. Ezra E, Arden G, Riordan-Eva P, Aylward G, Gregor Z. Visual field loss following vitrectomy for stage 2 and 3 macular holes. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 519-525.
107. Welch JC. Dehydration injury as a possible cause of visual defect after pars plana vitrectomy for macular hole. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 698-699.
108. Ohji M, Nao-i N, Saito Y, et al. Fluid exchange with humidified air preventes visual field defects after macular hole surgery. *Invest Ophthlamol Vis Sci* 1998; 39: 5834.
109. Boldt H, Munden P, Folk J, Mehaffey M. Visual field defects after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 371-381.
110. H, Munden P, Folk J, Mehaffey M. Visual field defects after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 371-381.
111. Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology* 1998; 95:870-6.
112. Moisseiev J, Bartov E, Cahane M, et al. Cataract extraction in eyes filled with silicone oil. *Arch Ophthalmol* 1992; 110:1649-51.

113. Pang MP, Peyman GA, Kao G. Early anterior segment complications after silicone oil injection. *Can J Ophthalmol* 1986; 21:271-5.
114. Franks WA, Leaver PK. Removal of silicone oil: rewards and penalties. *Eye* 1991; 5: 333-7.
115. Cockerham W, Schepens CL, Freeman HM. Silicone injection in retinal detachment. *Bibl Ophthalmol* 1969; 79: 525-40.
116. Ni C, Wang WJ, Albert DM, Schepens CL. Intravitreal silicone injection: histopathologic findings in a human eye after 12 years. *Arch ophthalmol* 1983; 101: 1399-1401.
117. Leaver PK, Grey Rh, Garner A. Complications following silicone-oil injection. *Mod Probl Ophthalmol* 1979; 20: 290-4.
118. Heidenkummer HP, Kampik A, Thierfelder S. Emulsification of silicone oils with specific physicochemical characteristics. *Graefes Arch Clin Ophthalmol* 1991; 229:88-94.
119. Mc Cuen BW II, de Juan E Jr, Landers MB III, Machemer R. Silicone oil in vitreoretinal surgery: II. Results and complications. *Retina* 1985; 5: 198-205.
120. Gao R, Neubauer L, Tang S, Kampik A. Silicone oil in the anterior chamber.
121. Smiddy W, Feuer W, Cordahi G. Internal limiting membrane peeling in macular hole surgery. *Ophthalmology* 2001; 108(8): 1471-76.
122. Kotecha A, Sinclair S, Gupta A, tipperman R. Pars plana vitrectomy for macular holes combined with cataract extraction and lens implantation. *Ophthalmic Surgery Lasers*. 2000; 31(5): 387-391.
123. Kadonosono K, Itho N, Uchio E, Nakamura S, Ohno S. Staining of internal limiting membrane in macular hole surgery. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:1116-1118.
124. Kwork AKH, Lai TY, Man-Chan W, Woo DC. Indocyanine green assisted retinal internal limiting membrana removal in stage 3 or 4 macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 71-74.
125. Weinberger AW, Schlossmacher B, Dahlke C, Hermes M, Kirchhof B, Schrage NF. Indocyanine green –assisted internal limiting membrana peeling in macular hole surgery.-a follow-up study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002; 240: 913-17.
126. Ando F, Sasano K, Ohba N, Hirose H, Yasui O. Anatomic and visual outcomes alter indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrana in idiopathic macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 2004; 137(4):609-14.

127. Duker JS, Wendel R, Patel AC, Puliafita CA. Late reopening of macular hole after initially successful treatment with vitreous surgery. *Ophthalmology*.1994; 101: 1373-1378.
128. Kumagal K, Furukawa M, Ogino N, Uemura A, Demizu S, Larson E. Vitreous surgery with and without internal limiting membrane peeling for macular hole repair. *Retina*. 2004; 24: 721-7.
129. Slaughter K, Lee IL. Macular hole surgery with and without indocyanine green assistance. *Eye*. 2004 Apr; 18(4): 376-8.
130. Gottlieb CC, Martin JA. Phacovitrectomy with internal limiting membrana peeling for idiopathic macular hole. *Can J Ophthtalmol*. 2002; 37(5): 277-82.
131. D'Amico DJ. Vitreoretinal surgery principes and applications. In: Albert DM, and Jakobiec Fa, ed. *Principes and practice of ophththalmology*. Vol.2. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994: 1133-1138.
132. Brooks L. Macular hole surgery with and without internal limiting membrana peeling. *Ophthalmology* 2000; 107(10): 1939-49.
133. Yang SS, McDonald HR, Everett AI, Johnsn RN, umper JM, Fu AD. Retinal damage caused by air-flluid exchange during pars plana vitrectomy. *Retina*. 2006 Mar; 26(3): 334-8
134. Vote BJ, Russell MK, Newland A, Polkinghone PJ. The evaluation of a humidifying device for vitreoretinal surgery. *Br J Ophthalmol*. 2004 Dec; 88(12): 1582-4
135. Olson JL, On AV, Mandava N. Protecting the retinal pigment epitheliun during macular hole surgery. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2005 Dec; 33(6): 576-7.
136. Terasaki H, Miyaque Y, et al. Focal macular ERGs in eyes alter renoval of macular ILM during macular hole surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001 Jan; 42(1): 229.34.
137. Lee KL, Dean S, Guest S. A comparision of outcomes alter indocianyne green and trypan blue assisted internal limiting membrana peeling during macular hole surgery. *Br J Ophthalmol*. 2005 Apr; 89(4): 420-4.
138. Perrier M, Sebag M Trypan blue-assisted peeling of the internal limiting membrana during macular hole surgery. *Am J Ophthalmol*. 2004 Jan; 137(1): 207-8.
139. Shah GK, Rosenblatt BJ, Blinder KJ, Grand MG, Smith M. Triamcinolone-assisted internal limiting membrana peeling. *Retina*. 2005 Dec; 25(8): 972-5.

- 140.** Gandorfer A, Messmer E, Ulbig M, Kampik A. Indocyanine green selectively stains the internal limiting membrana. *Am J Ophthalmol.* 2001 March; 131(3):387.
- 141.** Haritoglou C, Reiniger IW, Schaumberger M, Gass CA, Priglinger SG, Kampik A. Five-year follow-up of macular hole surgery with peeling of the internal limiting membrane: update of a prospective study. *Retina.* 2006, Jul-Aug; 26(6): 618-22.

