

5. RESULTADOS

5.1. RESULTADOS DEL ESTUDIO REALIZADO: "APORTACIÓN DE LA CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA A LA INVESTIGACIÓN DE LA RESPUESTA FUNCIONAL RETINIANA TRAS FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER DEL TERRITORIO AFECTADO POR LA OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA UNA VEZ CONSIDERADO CURADO ANGIOGRÁFICAMENTE"

5.1.1. FASE I. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y OTRAS CARACTERÍSTICAS BÁSALES.

5.1.1.1. HISTORIA CLÍNICA

Los resultados que vamos a exponer a continuación se pueden consultar a final de este apartado, en forma de tablas para las variables binarias y politómicas. (tablas 9 y 10) y en el anexo de la página 334 como gráficos de caja para las variables cuantitativas.

1. DATOS GENERALES

De un total de 66 **pacientes** distribuidos en 21 hombres (31,80%) y 45 mujeres (68,20%), se han tratado 68 **ojos**, 39 derechos (57%) y 29 izquierdos (43%). Cinco pacientes presentaban **afectación bilateral** pero sólo dos cumplían los criterios de inclusión establecidos; por ello, se eliminaron los otros 3 de nuestro estudio.

La **edad** estaba comprendida entre 44 y 81 años; con una media de 63,56 años, una mediana de 65 años y una desviación estándar de 8,20 años.

Los **síntomas** presentados por los ojos afectados eran muy diversos: el más frecuentemente referido es la disminución progresiva de la agudeza visual presente en el 30,44% de los pacientes, seguido por la aparición de metamorfopsia en un 29,43%, un 21,31% de los pacientes presentaron disminución brusca de la agudeza visual como síntoma inicial, en el 17,25% se detectó la obstrucción de rama venosa retiniana en un control rutinario, un 16,24% presentaban escotomas y un 8,12% se quejaban de miodesopsias.

Encontramos 8 pacientes (12,12%) con **antecedentes** cardiovasculares, 9 pacientes (12,63%) con diabetes mellitus, 48 pacientes (72,72%) con historia de hipertensión arterial sistémica y 10 pacientes (15,15%) fumadores, de los cuales 3 pacientes (4,50%) eran exfumadores menores de 10 años y 1 paciente (1,50%) mayor de 10 años.

Los pacientes con **obstrucción bilateral** estudiados (2 pacientes, 3,03%) fueron mujeres, no presentaban antecedentes cardiovasculares, ni diabetes mellitus, ni antecedentes de tabaquismo. Si presentaban en el 100% historia de HTA así como dislipemias y en el 50% HTA explorada.

2. EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

Se determinan la **agudeza visual** inicial tanto lejana como próxima. La visión lejana se sitúa entre 0,01 y 0,95 con una media de 0,22, una mediana de 0,15 y una desviación estándar de 0,20. La visión próxima se sitúa entre N°1 y N°10 (6 sujetos presentan un valor N°0 que para el análisis estadístico se ha recodificado a N°11, con el objetivo de mantener la ordinalidad de la escala) con una media de N°5,03, una mediana de N°5 y una desviación estándar de N°2,96.

Según la **refracción**, lo más frecuente fue la emetropía con 47 ojos (69%), seguido por 12 ojos hipermétropes (18%) y 9 miopes (13%).

Al medir la **presión intraocular** encontramos que oscilaba entre 8 y 22 mmHg; con una media de 14,85 mmHg, una mediana de 15 mmHg y una desviación

estándar de 2,93 mmHg. Tan sólo encontramos dos ojos (2,94%) con presiones superiores a 21 mmHg.

La **rama venosa** más afectada fue la temporal superior en 44 ojos (65%) frente a la temporal inferior en tan solo 24 ojos (35%).

En cuanto al **ojo contralateral**; 61 (90%) estaban sanos, 5 (7%) presentaban obstrucción de rama venosa retiniana y 2 (3%) presentaban obstrucción venosa central. De los 61 ojos clasificados como sanos para facilitar su manejo estadístico: 4 presentaban retinopatía hipertensiva, 2 eran prótesis oculares (una de ellas a causa de una obstrucción venosa central), 1 tenía un desprendimiento de retina completo, 1 padecía de degeneración macular asociada a la edad, 1 con retinopatía diabética y finalmente 1 de ellos no era valorable oftalmoscópicamente debido a opacidad de medios (catarata brunesciente); lo que hace un total de 10 ojos. Así que, tenemos 51 ojos contralaterales realmente sanos en nuestro estudio.

Observamos manchas algodonosas o **infartos de fibras nerviosas** en 48 (71%) de los ojos con obstrucción, y **exudados duros** que afectaban en algún punto del polo posterior en 24 ojos (35%).

Respecto al estado del **vítreo** previo a la fotocoagulación, encontramos 17 ojos con vítreo íntegro (25%), 11 ojos con desprendimiento incompleto (16%) y 40 ojos con desprendimiento completo de vítreo (59%). También valoramos el estado del **vítreo del ojo contralateral** con los siguientes resultados: 43 ojos con vítreo íntegro (63%), 5 ojos con desprendimiento incompleto (7%), 18 ojos con desprendimiento completo de vítreo (26%) y dos ojos en los que no se pudo valorar puesto que eran prótesis oculares.

3. EXÁMENES ESPECÍFICOS

Se explora la **tensión arterial** a todos los pacientes y encontramos valores hipertensos en 46 pacientes (69,69%).

Así mismo determinamos los valores de colesterol y triglicéridos en sangre encontrando que 22 pacientes padecían de **dislipemias** (33,33%).

La angiografía fluoresceínica nos permite un estudio más exhaustivo de la retina y nos permite clasificar el **tipo de obstrucción**, así se trataron 5 obstrucciones edematosas (7%), 40 isquémicas (59%) y 23 mixtas (34%).

La **isquemia retiniana** que apreciamos es superior a 5 diámetros papilares en 63 ojos (93%), inferior a 5 diámetros papilares en 3 ojos (4%) y no existe en 2 ojos (3%).

El **edema macular** se aprecia en 45 ojos (66%) y la **isquemia macular** en 62 ojos (91%). La **arcada anastomótica perifoveal** era respetada en 5 de los ojos (7%), mientras que sus diferentes cuadrantes estaban afectados según la siguiente proporción: 1 cuadrante en 4 ojos (6%), 2 cuadrantes en 13 ojos (19%), 3 cuadrantes en 18 ojos (26%) y 4 cuadrantes en 28 ojos (41%). Así, podemos decir que hay una media de 2,88 cuadrantes afectados con una desviación estándar de 1,23 cuadrantes.

Encontramos **neovascularización retiniana** en 8 ojos (12%).

Observamos que en 3 de los ojos (4%), la obstrucción no era producida por un **cruce arteriovenoso**, aunque la vena y la arteria estaban íntimamente unidas, mientras que en el resto, 65 ojos (96%), si que se daba este hecho. Así mismo, observamos que aparecía **cruce arteriovenoso en la arcada contralateral** no afectada en 47 ojos (69%) a menos de 5 diámetros papilares del disco óptico, mientras que de los 21 ojos restantes (31%), no aparecía cruce arteriovenoso en la arcada contralateral o éste se situaba a una distancia mayor de la papila.

Apreciamos un **respeto foveal** en 5 de los ojos afectados (7%) y la presencia de una **vena de drenaje** o colateral macular no afectada en 29 ojos (43%).

Se valora el **lugar de la obstrucción** y encontramos que en todos los casos estudiados (100%) se producía en la retina, es decir en localización extradiscal.

5.1.1.2. CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA

Desde la aparición de la obstrucción de rama venosa retiniana hasta que se efectúa la primera campimetría ha pasado una media de 243,82 días oscilando entre 4 y 730 días en 65 ojos, si bien en los 3 ojos restantes el período transcurrido fue mucho mayor (3284, 3285 y 4380 días). La mediana es de 61,5 días y la desviación estándar de 753,68 días.

En cuanto a los índices campimétricos encontramos los siguientes valores en decibelios (dB) antes del tratamiento con láser.

Una sensibilidad media (MS) entre 5,80 y 24,50 dB, con una media de 16,50 dB una mediana de 17,10 dB y una desviación estándar de 4,52 dB.

Un defecto medio (MD) entre 3,20 y 20,80 dB, con una media de 10,19 dB, una mediana de 9,45 dB y una desviación estándar de 4,36 dB.

Una varianza de la pérdida (LV) entre 8,50 y 95,80 dB, con una media de 42,57 dB, una mediana de 40,70 dB y una desviación estándar de 23,30 dB.

Una varianza de la pérdida corregida (CLV) entre 7,40 y 94,00 dB, con una media de 37,29 dB, una mediana de 33,95 dB y una desviación estándar de 21,98 dB.

5.1.1.3. EVOLUCIÓN

Se ha intentado determinar el tiempo transcurrido, en días, desde el inicio de los síntomas hasta que se ha realizado el tratamiento con láser, encontrando resultados muy variables que oscilaban entre 7 y 733 días en 65 de los 68 ojos tratados. Nuevamente en 3 de ellos se observan valores extremos de 3286, 3287

y 4481 días. La media es de 270,49 días, la mediana de 93,50 días y la desviación estándar de 755,36 días. En los 17 pacientes en los que se diagnosticó la obstrucción de rama venosa retiniana en una visita de control, se toma este día como día de inicio de los síntomas.

5.1.1.4. FOTOCOAGULACIÓN LÁSER

Se han realizado un total de 116 sesiones de fotocoagulación para el tratamiento de los 68 ojos que forman parte de este estudio, con una media de 1,7 sesiones por ojo.

Estas sesiones se han repartido de la siguiente manera: 25 ojos (36,76%) necesitaron tan sólo una sesión para alcanzar los criterios de curación, 39 ojos (57,35%) necesitaron 2 sesiones, 3 ojos (4,41%) necesitaron 3 sesiones y finalmente hubo un ojo (1,47%) que necesitó 4 sesiones de fotocoagulación antes de estar angiográficamente curado.

5.1.1.5. SEGUIMIENTO Y COMPLICACIONES

Asimismo hemos determinado los días de seguimiento desde que el paciente acude con el problema, hasta su última visita con criterios de curación y hemos encontrado que este periodo era muy variable. Estos oscilaban entre 63 y 2890 días, con una media de 896,93 días, una mediana de 632,50 días y una desviación estándar de 744,85 días.

Tan sólo hubo un ojo que tuvo complicaciones por la fotocoagulación (1,47%), en forma de una exudación importante del polo posterior, que acabó con una cicatriz macular en el ojo tratado.

Tabla 9: Resumen de descriptiva

	Media	D. Estándar	Mediana	Mínimo	Máximo
Edad	63.56	8.20	65.00	44	81
AVL Inicial	0,22	0,20	0,15	0,01	0,95
AVP Inicial	5,03	2,96	5,00	1	11
PIO	14,85	2,93	15	8	22
tORV-Octopus	243,82	753,68	61,5	4	730
MS PreFCG	16,50	4,52	17,10	5,80	24,50
MD PreFCG	10,19	4,36	9,45	3,20	20,80
LV PreFCG	42,57	23,30	40,70	8,50	95,80
CLV PreFCG	37,29	21,99	33,95	7,40	94,00

Tabla 10: Resumen de descriptiva

Tabla 10 A

		Nº pacientes	%
SEXO	M	21	31,80
	F	45	68,20
OJO	D	39	57,00
	I	29	43,00
SINTOMAS	>AV.Progr.	21	30,44
	Metamorfop	20	29,43
	>AV.Brusca	14	21,31
	Control	12	17,25
	Escotoma	11	16,24
	Miodesopsia	6	8,12

Tabla 10 B

		Nº pacientes	%
ANTECEDENTES	ACV	8	12,12
	DM	9	12,63
	HªHTA	48	72,72
	HTA	46	69,69
	Dislipemia	22	33,50
	Fumador	10	15,15
REFRACCION	Emetrope	47	69,00
	Hipermétrope	12	18,00
	Miope	9	13,00
RAMA	TS	44	65,00
	TI	24	35,00
OJO ADELFO	Sano	61	90,00
	ORV	5	7,00
	OVC	2	3,00
VITREO PREFCG	ND	17	25,00
	DVPI	11	16,00
	DVPC	40	59,00
VITREO CONTRALATERAL	ND	43	63,00
	DVPI	5	7,00
	DVPC	18	26,00

Tabla 10 C

		Nº pacientes	%
OBSTRUCCION	Edematosa	5	7,00
	Mixta	23	34,00
	Isquémica	40	59,00
ISQUEMIA RETINIANA	>5	63	93,00
	<5	3	4,00
	No	2	3,00
INFARTO FIBRAS NERVIOSAS.		48	75,00
EXUDADOS DUROS		24	35,00
EDEMA MACULAR		45	66,00
ISQUEMIA MACULAR		62	91,00
NEOVASCULARIZACION		8	12,00
CRUCE AV		65	96,00
CRUCE AV CONTRALATERAL		47	69,00
RESPETA FOVEA		5	7,00
VENA DE DRENAJE		29	43,00
ARCADA PERIFOVEAL	Respetada	5	7,00
	1 cuadrante	4	6,00
	2 cuadrante	13	19,00
	3 cuadrantes	18	26,00
	4 cuadrantes	28	41,00
Nº SESIONES FCG	1	25	36,76
	2	39	57,35
	3	3	4,40
	4	1	1,47

ANEXO: GRÁFICOS DE CAJA (*BOXPLOT*) DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS DEL ESTUDIO.

Puesto que dan mucha información, a continuación comentaremos las principales características de cada gráfico, pero antes haremos un breve resumen de lo que presentan:

- La mediana: es la raya horizontal de mayor grosor.
- El cuarto inferior (límite inferior de la caja) que delimita el 25% de valores más bajos y el cuarto superior (límite superior de la caja), que delimita el 25% de valores más altos. En consecuencia, los dos cuartos (o sea la altura de la caja) delimitan el 50% de valores centrales, es decir, el 50% de valores “normales”.
- El valor inferior no considerado un valor extremo: es la raya horizontal que hay debajo de la caja.
- El valor superior no considerado un valor extremo: es la raya horizontal que hay encima de la caja.
- Valores extremos: en caso de existir se representan con un círculo o con un aspa.

Por otra parte, la forma global del gráfico informa sobre la forma de la distribución, principalmente sobre su simetría.

Pasemos a comentar con mayor detenimiento aquellos gráficos que nos muestran los datos más relevantes.

- El ‘AVL inicial’ tiene una distribución ligeramente asimétrica, ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 0,08 y 0,3 y del 50% restante, 25% tienen valores muy superiores a 0,3 y el resto inferiores pero próximos a 0,08, con dos casos extremos con valores 0,75 y 0,95.
- El ‘AVL final’ mantiene una distribución ligeramente asimétrica, ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 0,15 y 0,45 y el 25% de valores

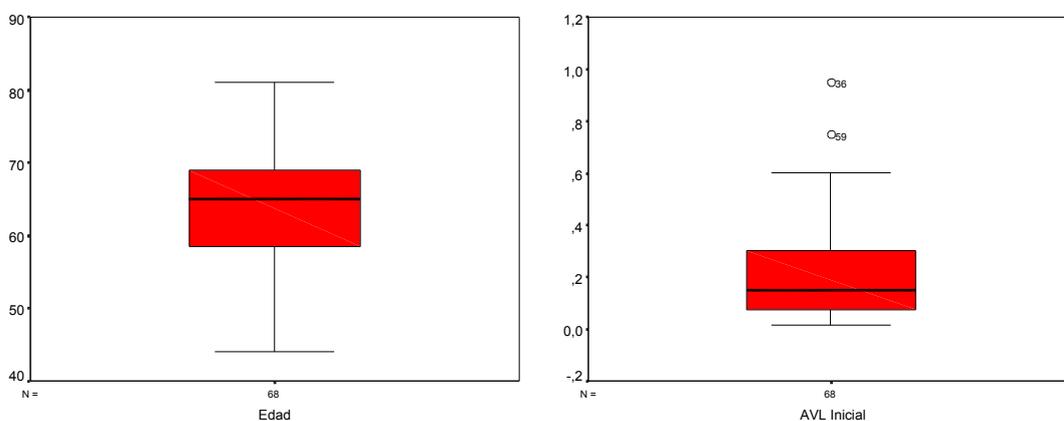
superiores a 0,45 con un caso extremo con valor 1, es más disperso que el 25% de valores inferiores a 0,15.

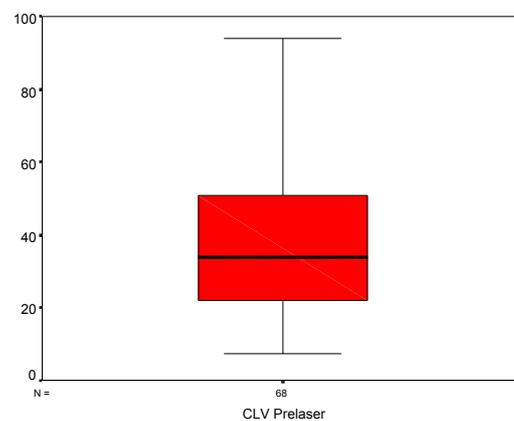
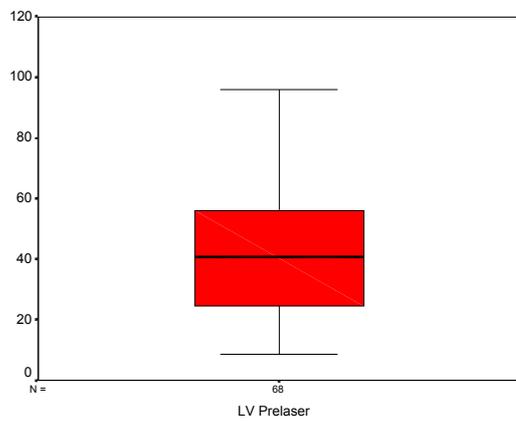
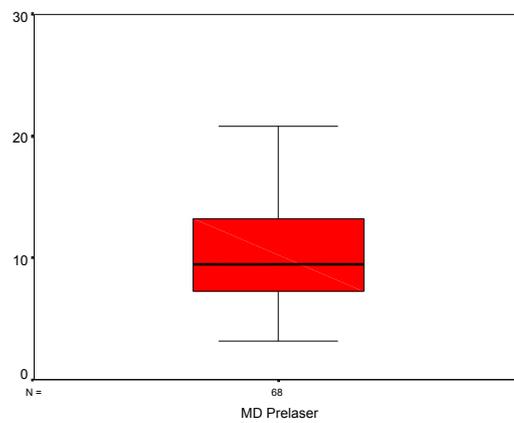
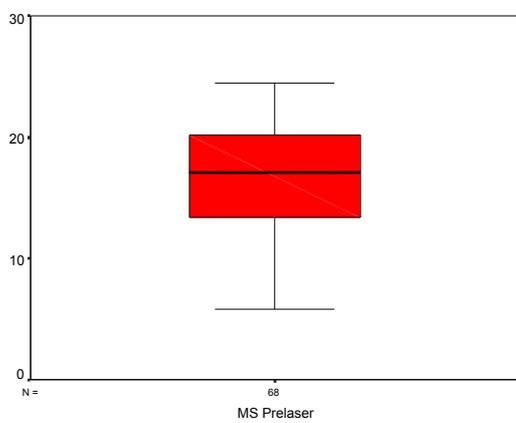
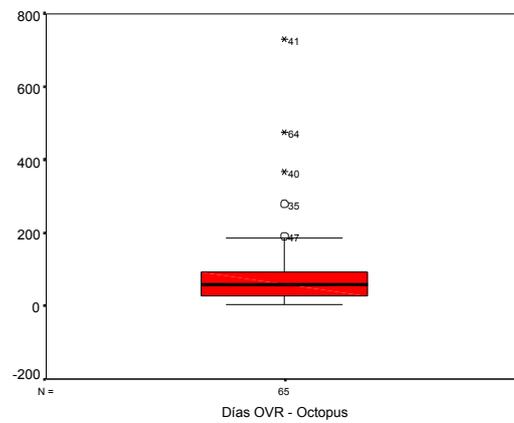
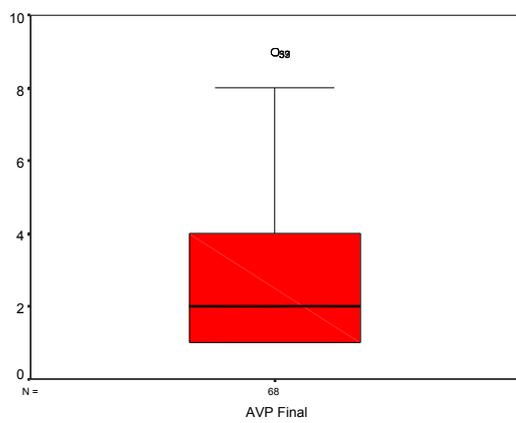
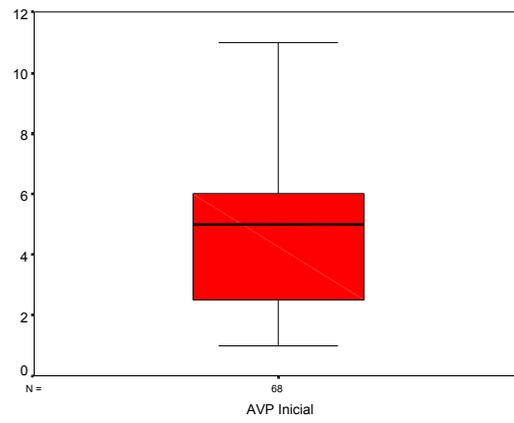
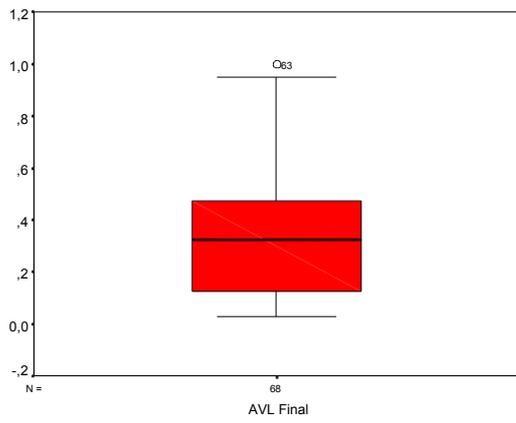
- El 'AVP inicial' tiene una distribución ligeramente asimétrica, ya que hay un 50% de sujetos con valores entre N°2 y N°6 y del 50% restante hay mayor variabilidad en los valores altos que en los bajos.
- El 'AVP final' tiene una distribución asimétrica, ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 1 y 4 y el 25% restante tienen valores por encima de 4, con un caso extremo con valor 9. El otro 25% presentan valores cercanos a la unidad.
- El 'Días OVR-Octopus' tiene una distribución ligeramente asimétrica, ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 7 y 90 días y el 25% de valores superiores a 90 días es más disperso que el 25% de valores inferiores a 7 días, con 5 casos extremos con valores 200, 300, 390, 475 y 740 días. En este gráfico no se representan los sujetos 12, 34 y 46, ya que presentan valores de 4380, 3285 y 3284 días respectivamente, ya que al incluirlos harían perder resolución al gráfico (obviamente estos sujetos son también valores extremos).
- El 'CLV Postláser' tiene una distribución simétrica ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 58 y 100 dB y el 50% restante se distribuyen prácticamente por igual con valores por encima de 100 dB y por debajo de 58 dB, con un caso extremo con valor 200 dB.
- La 'Arcada Perifoveal' tiene una distribución muy asimétrica, ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 2 y 4 cuadrantes afectados y el 50% restante tienen valores por debajo de 2 cuadrantes afectados.
- El 'Días hasta FCG' tiene una distribución casi simétrica ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 60 y 150 días y el 50% restante se distribuyen

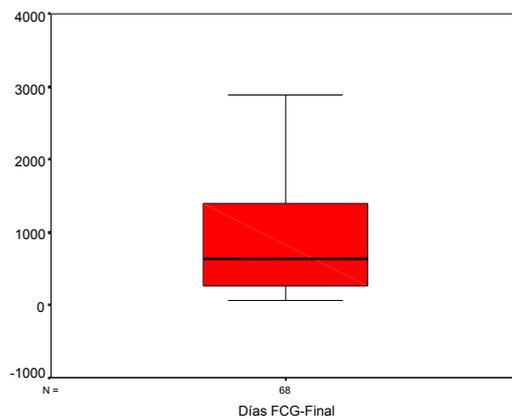
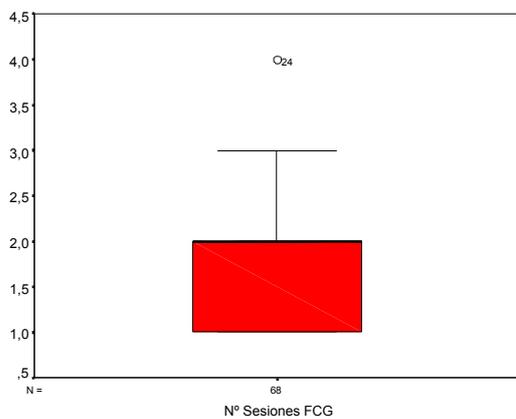
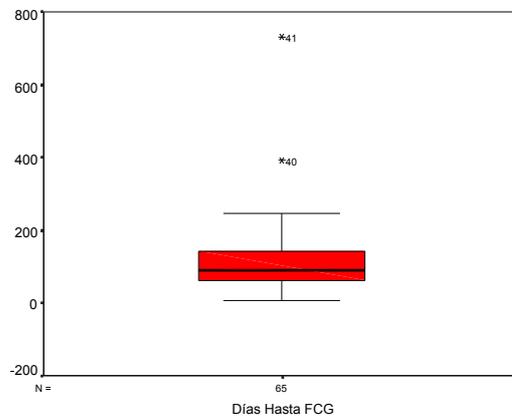
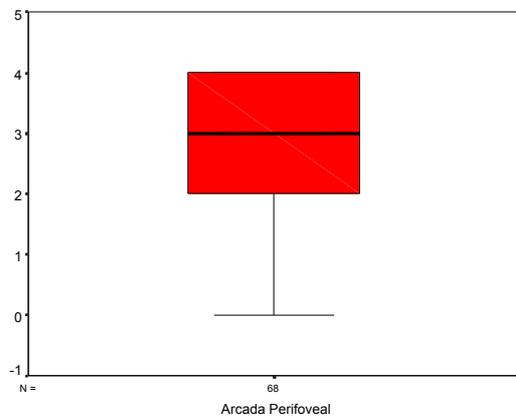
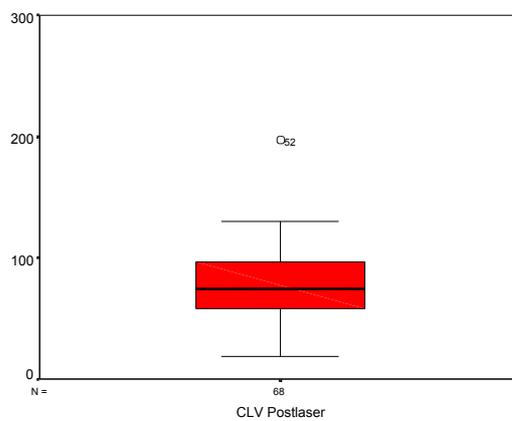
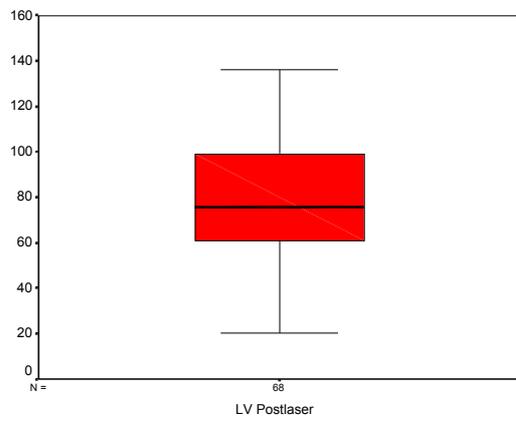
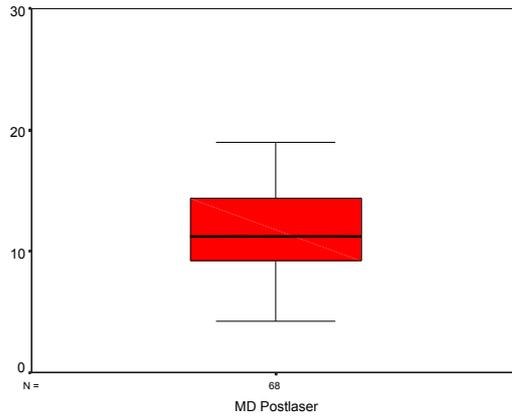
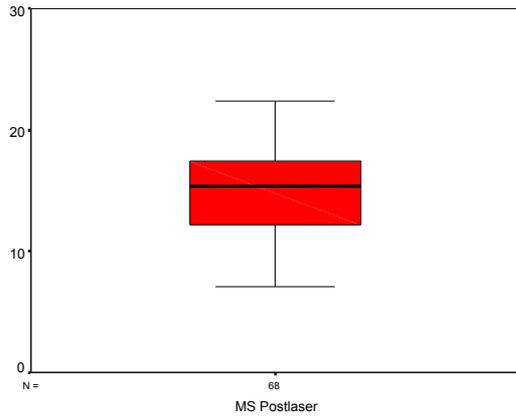
prácticamente por igual con valores por encima de 150 días y por debajo de 60 días, con dos casos extremos con valores 400 y 740 días. En este gráfico no se representan los sujetos 12, 34 y 46, ya que presentan valores de 4481, 3286 y 3287 días respectivamente, lo que hace perder resolución al gráfico (obviamente estos sujetos son también valores extremos).

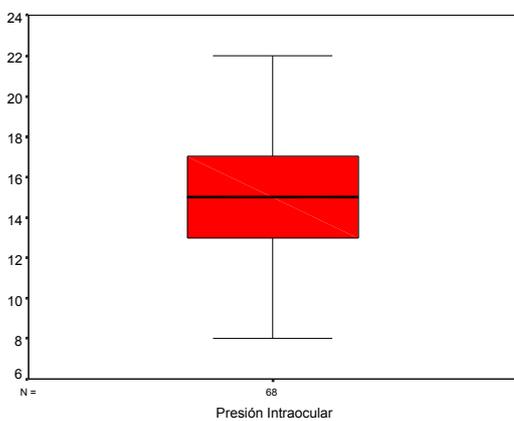
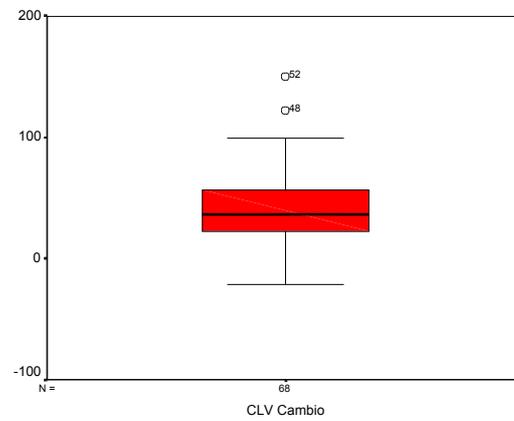
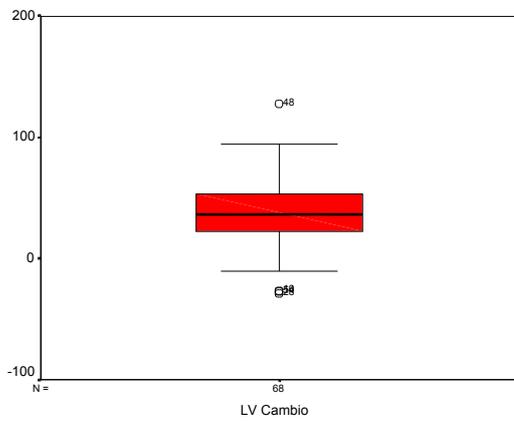
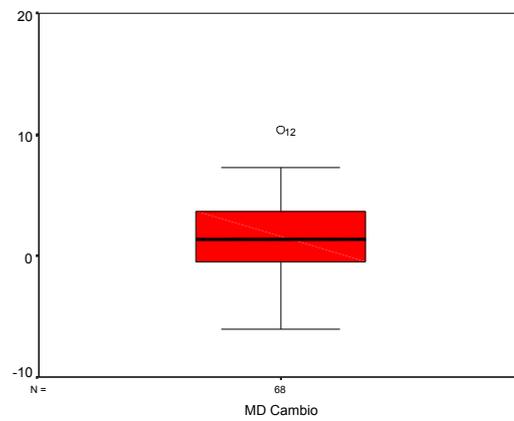
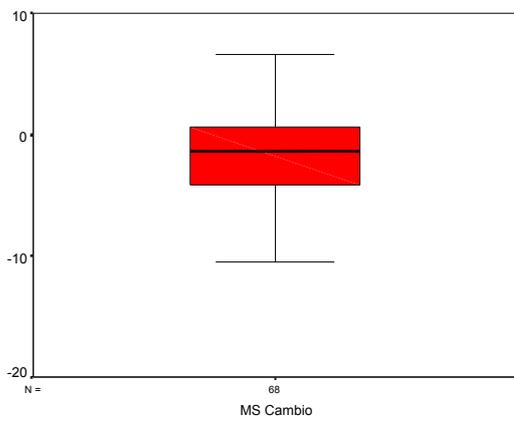
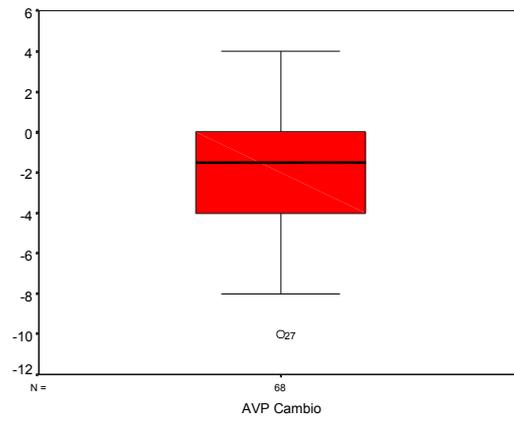
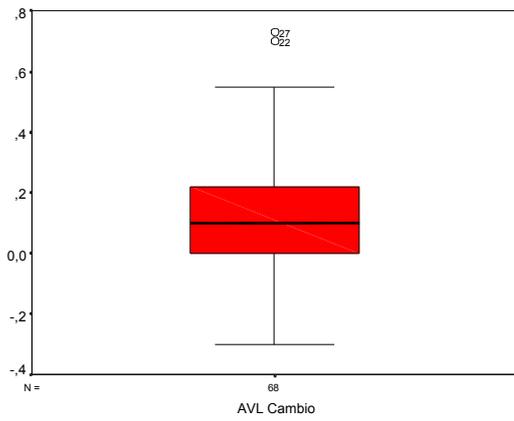
- El 'Nº Sesiones FCG' tiene una distribución muy asimétrica, ya que hay un 75% de sujetos con valores entre 1 y 2 y el 25% restante tienen valores por encima de 2. con un caso extremo con valor 4. Además en este caso la mediana, que delimita el 50% de valores, coincide con el cuarto superior (valor 2), donde se sitúan el 75% de los sujetos.
- El 'Días FCG-Final' tiene una distribución ligeramente asimétrica, ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 300 y 1400 días, y del 50% restante, 25% tienen valores por encima de 1400 días y 25% por debajo de 300 días.
- Los gráficos 'AVL Cambio', 'AVP Cambio', 'MD Cambio', 'LV Cambio' y 'CLV Cambio' tienen una distribución simétrica, con casos extremos con valores 0,7 y 0,75 para 'AVL Cambio', N°10 para 'AVP Cambio', 11 para 'MD Cambio', 130 y -25 para 'LV Cambio' y finalmente 125 y 150 para 'CLV Cambio'.

El resto de los gráficos presentan distribuciones simétricas sin casos extremos y también se pueden consultar a continuación.









5.1.2. FASE II. EVOLUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL Y DE LOS ÍNDICES CAMPIMÉTRICOS.

5.1.2.1. AGUDEZA VISUAL FINAL

Se determina la agudeza visual tanto lejana (AVL) como próxima (AVP) tras el tratamiento con fotocoagulación por láser y una vez alcanzados los criterios de curación establecidos. La visión lejana se sitúa entre 0,03 y 1,00 con una media de 0,36, una mediana de 0,32 y una desviación estándar de 0,26. La visión próxima se sitúa entre N°9 y N°1 con una media de N°3, una mediana de N°2 y una desviación estándar de N°2,32.

5.1.2.2. VARIACIONES EN LA AGUDEZA VISUAL

Para analizar la variación en la agudeza visual tanto lejana como próxima, se han generado nuevas variables a partir de la diferencia entre la agudeza visual postláser menos la agudeza preláser. Así, las nuevas variables, que representaremos como AVL y AVP, reflejan el cambio que se ha producido como consecuencia del tratamiento realizado.

El cambio en AVL oscila entre -0.30 y 0.73 con una media de 0,13, una mediana de 0,10 y una desviación estándar de 0,20. Los valores positivos de media y mediana reflejan por tanto que, en promedio, se produce una mejora de la AVL.

El cambio en AVP se sitúa entre -10 líneas y 4 líneas, con una media de -1,97 líneas, una mediana de -1,50 y una desviación estándar de 2,90. Nótese que en este caso, al contrario que en la AVL, se produce un decremento del valor de AVP, si bien ello implica una mejora de la AVP, ya que en esta variable los valores bajos indican mayor agudeza visual que los valores altos.

Puesto que el cambio en las medidas de agudeza visual (AVL, AVP) no siguen una distribución normal (véase Figura 19), en su análisis estadístico se han empleado pruebas estadísticas no paramétricas (correlación de Spearman, test de Wilcoxon). Una limitación de este tipo de pruebas es que no permiten obtener intervalos de confianza (IC) del estadístico empleado, en nuestro caso el cambio entre la media postláser menos la media preláser. No obstante los IC se han calculado asumiendo que la distribución de diferencias fuera normal y, en consecuencia, deben ser interpretados con precaución dado el incumplimiento de los supuestos del algoritmo en que se ha basado su cálculo.

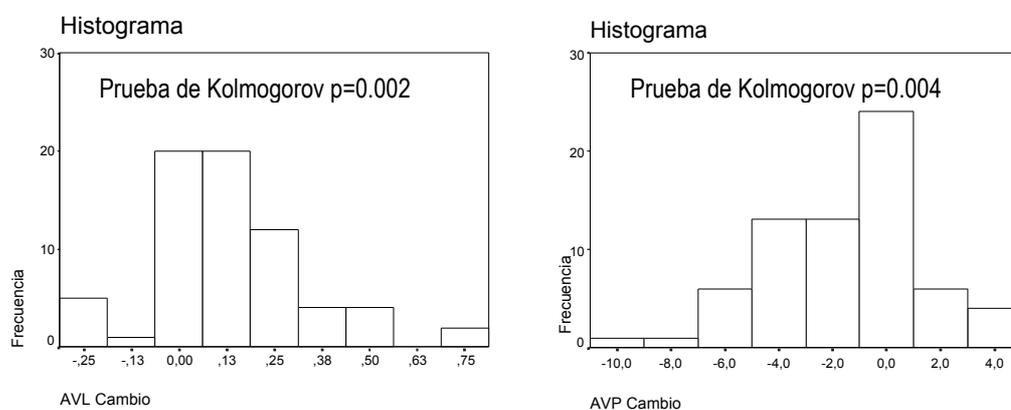


Figura 19: Distribución del cambio en las medidas de la AV.

5.1.2.2.1. Relación entre agudeza visual pre-post láser.

Hemos utilizado el coeficiente de correlación de Spearman, que nos proporciona una medida de la intensidad de relación entre las variables pre y post láser. Así encontramos que para la AVL su coeficiente de correlación es de $r = 0,68$ y para la AVP es de $r = 0,51$.

La relación comentada se presenta en los gráficos de dispersión de la figura 20.

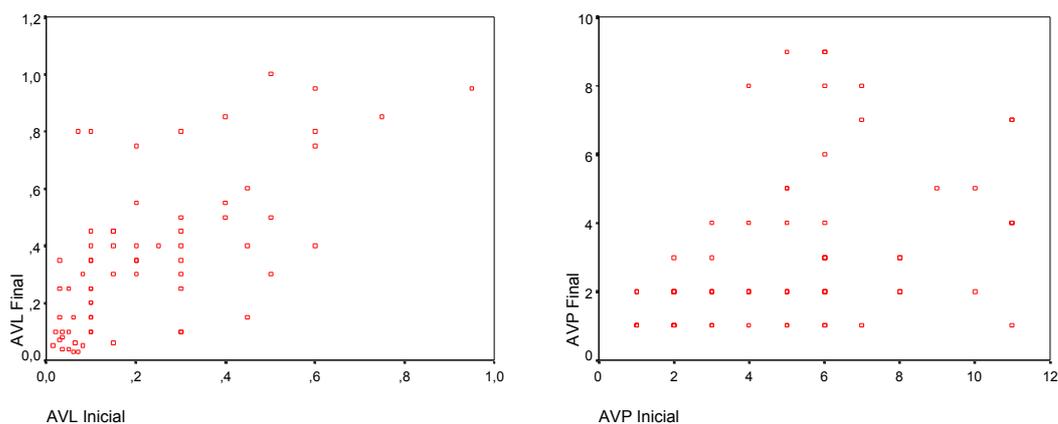


Figura 20: Gráficos de dispersión que representan la relación entre agudeza visual pre y post láser

5.1.2.2.2. Comparación entre agudeza visual pre-post láser.

En la AVL se produce un incremento promedio de 0,14 como consecuencia del láser, mientras que en la AVP se produce un decremento de 1,97, resultando ambos estadísticamente significativos ($p < 0,001$ en ambos). Los correspondientes intervalos de confianza indican que, con una confianza del 95%, la AVL se incrementa entre 0,09 y 0,18, mientras que la AVP decrementa entre 1,27 y 2,67 líneas.

Los resultados anteriores se resumen en la tabla 11:

Tabla 11: Comparación de variables dependientes.

	Media	Desv. Est	Dif. (Post-Pre)	Sig.	IC95% Dif.
AVL Pre	0,22	0,20	0,14	<0,001 *	0,09 a 0,18
AVL Post	0,36	0,26			
AVP Pre	5,03	2,96	- 1,97	<0,001 *	- 2,67 a - 1,27
AVP Post	3,06	2,32			

* Prueba de Wilcoxon

5.1.2.3. CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA FINAL

En cuanto a los índices campimétricos encontramos los siguientes valores en decibelios (dB) tras el tratamiento con láser y la consecución de los criterios de curación angiográficos.

Una sensibilidad media (MS) entre 7,10 y 22,40 dB, con una media de 15,01 dB, una mediana de 15,40 dB y una desviación estándar de 3,40 dB.

Un defecto medio (MD) entre 4,20 y 19,00 dB, con una media de 11,73 dB, una mediana de 11,20 dB y una desviación estándar de 3,30 dB.

Una varianza de la pérdida (LV) entre 20,10 y 136,20 dB, con una media de 79,30 dB, una mediana de 75,50 dB y una desviación estándar de 25,67 dB.

Finalmente, una varianza de la pérdida corregida (CLV) entre 19,00 y 197,22 dB, con una media de 76,86 dB, una mediana de 74,20 dB y una desviación estándar de 29,56 dB.

5.1.2.4. ESTUDIO DE LAS VARIACIONES CAMPIMÉTRICAS

Al igual que con la agudeza visual, hemos calculado el cambio en los diferentes índices campimétricos tras el tratamiento aplicado y alcanzados los criterios angiográficos de curación.

El cambio en MS oscila entre -10,50 y 6,60 dB con un decremento medio de 1,49 dB, una mediana de -1,40 dB y una desviación estándar de 3,44 dB.

El cambio en MD se sitúa entre -6,10 y 10,40 dB con una media de 1,54 dB, una mediana de 1,40 dB y una desviación estándar de 3,30 dB.

El cambio en LV oscila entre -28,60 y 127,70 dB con una media de 36,72 dB, una mediana de 36,20 dB y una desviación estándar de 28,38 dB.

El cambio en CLV oscila entre -21,70 y 149,92 dB con una media de 39,58 dB, una mediana de 36,10 dB y una desviación estándar de 30,93 dB.

Al contrario de lo sucedido en la agudeza visual, la diferencia entre las medidas de campo de visión final menos inicial (MS, ML, LV y CLV) sí que siguen una distribución normal (véase figura 21), lo que permite el empleo de las más potentes pruebas paramétricas, en concreto la comparación de medias en un diseño de medidas repetidas, mediante la prueba t de Student, y el coeficiente de correlación de Pearson.

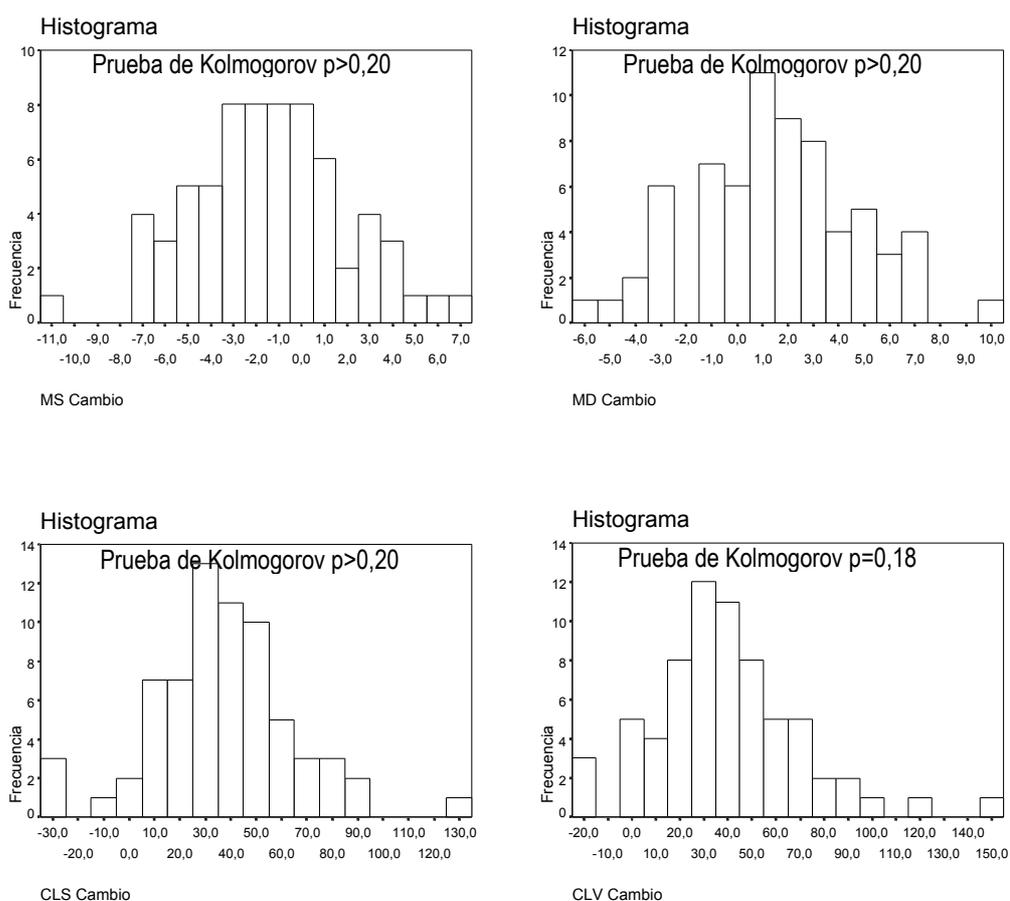


Figura 21: Distribución del cambio en las medidas de los índices del campo visual.

5.1.2.4.1. Relación entre el tipo de obstrucción e índices campimétricos preláser.

En cuanto a los índices campimétricos según el tipo de obstrucción encontramos los siguientes valores en decibelios (dB) antes del tratamiento con láser.

Las 5 obstrucciones edematosas presentan una sensibilidad media (MS) entre 13,90 y 22,20 dB, con una media de 18,50 dB y una desviación estándar de 3,25 dB. Un defecto medio (MD) entre 5,50 y 12,50 dB, con una media de 8,34 dB y una desviación estándar de 8,34 dB. Una varianza de la pérdida (LV) entre 13,20 y 35,30 dB, con una media de 23,98 dB y una desviación estándar de 10,79 dB. Una varianza de la pérdida corregida (CLV) entre 7,80 y 35,10 dB, con una media de 20,30 dB y una desviación estándar de 12,01 dB.

Las 40 obstrucciones isquémicas presentan una sensibilidad media (MS) entre 5,90 y 22,90 dB, con una media de 15,96 dB y una desviación estándar de 4,05 dB. Un defecto medio (MD) entre 3,80 y 20,80 dB, con una media de 10,67 dB y una desviación estándar de 3,92 dB. Una varianza de la pérdida (LV) entre 10,20 y 95,80 dB, con una media de 51,08 dB y una desviación estándar de 23,31 dB. Una varianza de la pérdida corregida (CLV) entre 7,80 y 35,10 dB, con una media de 44,56 dB y una desviación estándar de 22,23 dB.

Las 23 obstrucciones mixtas presentan una sensibilidad media (MS) entre 5,80 y 24,50 dB, con una media de 17,00 dB y una desviación estándar de 5,43 dB. Un defecto medio (MD) entre 3,20 y 20,50 dB, con una media de 9,75 dB y una desviación estándar de 5,28 dB. Una varianza de la pérdida (LV) entre 8,50 y 83,70 dB, con una media de 31,83 dB y una desviación estándar de 18,39 dB. Una varianza de la pérdida corregida (CLV) entre 7,90 y 73,90 dB, con una media de 28,34 dB y una desviación estándar de 17,99 dB. Esto queda resumido en la tabla 12.

Para estudiar la relación entre el tipo de obstrucción y los índices campimétricos preláser, la prueba estadística adecuada es el ANOVA. Los resultados están resumidos en la tabla 12.

Podemos comprobar pues que resulta estadísticamente significativa la diferencia de los valores de LV pre ($p=0,001$) y de CLV pre ($p=0,003$) según tipo de obstrucción, siendo siempre la media más alta la de los sujetos con obstrucción isquémica.

Un último comentario a tener en cuenta es que el reducido número de sujetos con obstrucción edematosa obliga a ser cauteloso en las conclusiones.

Tabla 12: Medidas del campo visual preláser según el tipo de obstrucción.

		N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	F	p
MS Preláser	Edematosa	5	18,50	3,25	13,90	22,20	0,913	0,40
	Isquémica	40	15,96	4,05	5,90	22,90		
	Mixta	23	17,00	5,43	5,80	24,50		
MD Preláser	Edematosa	5	8,34	2,84	5,50	12,50	0,808	0,45
	Isquémica	40	10,67	3,92	3,80	20,80		
	Mixta	23	9,75	5,28	3,20	20,50		
LV Preláser	Edematosa	5	23,98	10,79	3,20	35,30	8,127	0,00
	Isquémica	40	51,08	23,31	10,20	95,80		
	Mixta	23	31,83	18,39	8,50	83,70		
CLV Preláser	Edematosa	5	20,30	12,01	7,80	35,10	6,502	0,00
	Isquémica	40	44,56	22,23	7,40	94,00		
	Mixta	23	28,34	17,99	7,90	73,90		

5.1.2.4.2. Relación entre índices campimétricos pre-post láser.

Hemos utilizado el coeficiente de correlación de Spearman, que nos proporciona una medida de la intensidad de relación entre las variables pre y post láser. Así encontramos que para la MS su coeficiente de correlación es de $r = 0,65$, para el MD $r = 0,63$, para la LV $r = 0,36$ y para la CLV es de $r = 0,31$.

La relación comentada se presenta en los gráficos de dispersión de la figura 22.

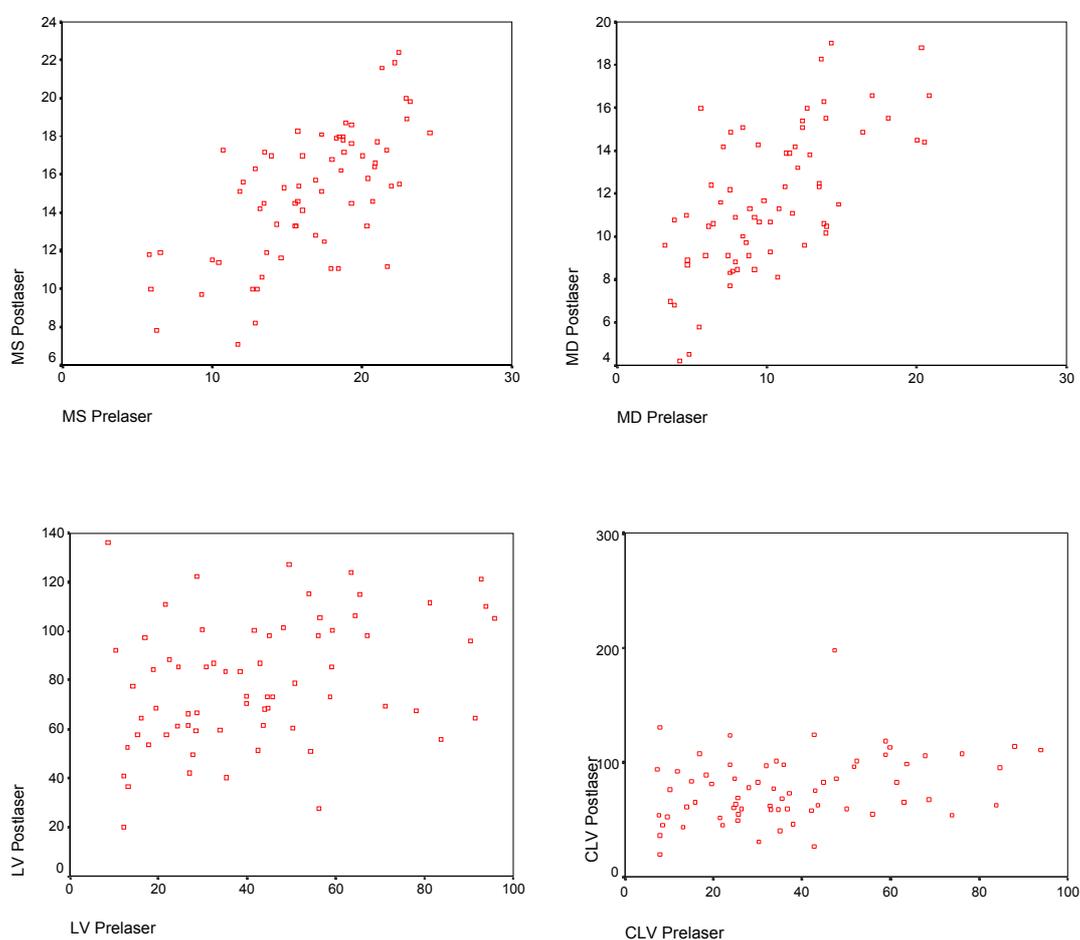


Figura 22: Gráficos de dispersión que representan la relación entre los índices campimétricos pre y post láser.

5.1.2.4.3. Comparación entre índices campimétricos pre-post láser.

En la MS se produce un decremento promedio de 1,49 dB como consecuencia del láser, que resulta estadísticamente significativo ($p=0,001$). El intervalo de confianza del 95% refleja que a nivel poblacional dicho decremento se sitúa en valores comprendidos entre 0,65 a 2,32 dB.

Tanto en el MD, en la LV y en la CLV se produce un incremento promedio de 1.54 dB, 36.73 dB y 39.58 dB respectivamente como consecuencia del láser, que resultan estadísticamente significativos ($p<0,001$ en todos ellos). Los correspondientes intervalos de confianza indican que, con una confianza del 95%, el MD se incrementa entre 0.74 a 2.34 dB, la LV entre 29.85 a 43.60 dB y la CLV entre 33.09 a 47.06 dB.

Los resultados anteriores se pueden resumir en una tabla como la siguiente:

Tabla 13: Variables dependientes.

	Media	Desv. Est	Dif. (Post-Pre)	Sig.	IC95% Dif.
MS Pre	16,50	4,52	- 1,49	0,001 *	- 2,32 a - 0,65
MS Post	15,02	3,51			
MD Pre	10,19	4,37	1,54	<0,001 *	0,74 a 2,34
MD Post	11,73	3,31			
LV Pre	42,58	23,30	36,73	<0,001 *	29,85 a 43,60
LV Post	79,30	25,67			
CLV Pre	37,29	21,99	39,58	<0,001 *	32,09 a 47,06
CLV Post	76,87	29,57			

* Prueba t de Student

5.1.3. FASE III. VALORACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS DE LA AGUDEZA VISUAL Y DE SENSIBILIDAD RETINIANA.

Con el objetivo de determinar que variables explicativas pueden incidir sobre la magnitud del cambio producido en las medidas de agudeza visual (AVL, AVP) y en los índices campimétricos (MS, MD, LV, CLV), para cada una de las variables diferencia generadas se han realizado comparaciones de dos medias, mediante la prueba U de Mann-Whitney para las variables binarias (p.ej. sexo), comparaciones de varias medias mediante la prueba de Kruskal-Wallis para las variables categóricas con más de dos categorías (p.ej. refracción) y se han ajustado modelos de regresión lineal simple para las variables cuantitativas (p.ej. edad).

En las tablas resumen de los siguientes apartados se presentan únicamente aquellas variables cuyo grado de significación es menor a 0,05. Para el caso de variables explicativas binarias se presenta el cambio medio del parámetro analizado en cada categoría, el grado de significación y el intervalo de confianza de la diferencia entre las 2 categorías de la variable. Para las variables explicativas politómicas se presenta el cambio medio del parámetro analizado en cada categoría, junto al grado de significación y al intervalo de confianza de la diferencia entre cada categoría y la primera, que se ha tomado como referencia. Finalmente, para las variables explicativas cuantitativas se halla su coeficiente de regresión B, el grado de significación y el intervalo de confianza de dicho coeficiente.

Cabe mencionar nuevamente, que los intervalos de confianza en el análisis del cambio en agudeza visual (AVL y AVP), se han calculado asumiendo normalidad, por lo que deben ser interpretados con precaución.

5.1.3.1. AGUDEZA VISUAL

5.1.3.1.1. Factores que influyen en el cambio en la variable AVL

1. Variables explicativas binarias

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos con historia de HTA incrementan entre 0,02 y 0,22 más la AVL que los que no presentan historia de HTA. Además este incremento de AVL es estadísticamente significativo con un alto nivel de significación ($p=0,003$).

Así mismo, se puede afirmar, con una confianza del 95%, que los sujetos con HTA explorada incrementan entre -0,03 y 0,18 más la AVL que los que no presentan HTA explorada. Además este incremento de AVL es estadísticamente significativo con $p = 0,037$.

Por otra parte, con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos a los que se les detecta la obstrucción en una visita de control sufren un incremento menor de la AVL, como máximo de 0,21, que los que acuden con síntomas de otro tipo. Esta diferencia en el incremento de la AVL roza la significación estadística ($p=0,058$).

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos con obstrucción de rama venosa retiniana que respeta la fovea incrementan entre 0,15 y 0,45 más la AVL que los que la fovea no está respetada. Además este incremento de AVL es estadísticamente significativo con un alto nivel de significación ($p=0,001$).

Todo esto queda resumido en la siguiente tabla 14.

Tabla 14: Variables explicativas binarias

		N	Media AVL	Sig.	IC95% Dif.
Historia HTA	No	20	0,05	0,003	0,02 a 0,22
	Sí	48	0,17		
HTA explorada	No	21	0,082	0,037	-0,03 a 0,18
	Sí	47	0,16		
Síntomas Control	No	51	0,16	0,058	-0,20 a 0,01
	Sí	17	0,06		
Respeto Fóvea	No	63	0,11	0,011	0,12 a 0,45
	Sí	5	0,40		

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas con valores de $p > 0,05$ para el resto de las variables binarias estudiadas: sexo, antecedentes cardiovasculares, diabetes mellitus, dislipemias, tabaquismo, ojo afecto, síntomas de disminución brusca o progresiva de la agudeza visual, escotomas, metamorfopsia, midesopsias, rama temporal afectada, infarto de fibras nerviosas, presencia de exudados duros, edema macular, isquemia macular, neovascularización retiniana, entrecruzamiento arteriovenoso tanto en la rama afectada como en la contralateral, existencia de vena de drenaje y complicaciones posteriores al tratamiento; en cuanto a influencia en el cambio de AVL.

2. Variables explicativas politómicas

No hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa en el estudio de estas variables pero como nos aportan algunos datos interesantes, las vamos a comentar brevemente y quedan resumidas en la tabla 15 al final de este apartado.

La ganancia de AVL en los sujetos hipermétropes es inferior a la de los sujetos emétropes (entre -0,21 y 0,04). Algo similar aunque con menor magnitud se halla en los pacientes miopes (entre -0,18 y 0,11).

La ganancia de AVL en los sujetos con obstrucción bilateral es inferior al de los sujetos con el ojo contralateral sano (entre -0,15 y 0,22). Algo similar aunque con mayor magnitud se halla en los pacientes con obstrucción de vena central en el ojo contralateral (entre -0,27 y 0,31).

La ganancia de AVL en los sujetos con isquemia retiniana menor de 5 diámetros papilares tiende a ser inferior a la de los sujetos sin isquemia retiniana o con isquemia retiniana superior a 5 diámetros papilares.

La ganancia de AVL en los sujetos con obstrucción isquémica es inferior al de los sujetos con obstrucción edematosa (entre -0,16 y 0,21). Algo similar aunque con mayor magnitud se halla en los pacientes con obstrucción mixta (entre -0,17 y 0,22).

La ganancia de AVL en los sujetos con desprendimiento incompleto de vítreo tiende a ser superior a la de los sujetos con vítreo no desprendido o con desprendimiento completo.

La ganancia de AVL en los sujetos con desprendimiento incompleto de vítreo en el ojo adelfo es inferior al de los sujetos con vítreo no desprendido en el ojo contralateral (entre -0,25 y 0,13). Algo similar aunque con menor magnitud se halla en los pacientes con desprendimiento completo de vítreo en el ojo contralateral (entre -0,11 y 0,11).

Tabla 15: Variables explicativas politómicas

		N	Media AVL	Sig.	IC95% Dif.
Refracción	Emétrope	47	0,15	0,548	
	Hipermétrope	12	0,07		-0,21 a 0,04
	Miope	9	0,12		-0,18 a 0,11
Ojo contralateral	Sano	61	0,13	0,878	
	ORV	5	0,17		-0,15 a 0,22
	OVC	2	0,15		-0,27 a 0,31
Isquemia Retinal	No	2	0,15	0,848	
	<5	3	0,08		-0,43 a 0,30
	>5	63	0,13		-0,30 a 0,27
Tipo Obstrucción	Edematosa	5	0,11	0,990	
	Isquémica	40	0,14		-0,16 a 0,21
	Mixta	23	0,13		-0,17 a 0,22
Vítreo	No desprendido	17	0,13	0,377	
	D. incompleto	11	0,19		-0,88 a 0,22
	D. completo	40	0,12		-0,12 a 0,11
Vítreo Ojo Contralateral	No desprendido	45	0,14	0,969	
	D. incompleto	5	0,08		-0,25 a 0,13
	D. completo	18	0,13		-0,11 a 0,11

3. Variables explicativas cuantitativas

Un incremento en la edad conlleva una menor disminución de la ganancia en AVL conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada año más de edad se produce una reducción en la ganancia de AVL de entre 0,003 y 0,014; es decir,

cada 10 años más de edad, la ganancia en AVL tras el tratamiento con láser disminuye entre 0,03 y 0,14, con $p=0,004$.

Un incremento en el número de cuadrantes afectados de la arcada anastomótica perifoveal conlleva una menor disminución de la ganancia en AVL conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada cuadrante de más afectado se produce una reducción en la ganancia de AVL de entre 0,04 y 0,11. Esto resulta con un alto valor de significación estadística ($p<0.001$).

No hemos encontrado que el resto de las variables cuantitativas estudiadas (presión intraocular, días OVR-Octopus, días hasta FCG, número de sesiones FCG y días FCG-Final) influyan de forma estadísticamente significativa en el cambio de la AVL.

Esto queda reflejado en la siguiente tabla 16.

Tabla 16: Variables explicativas cuantitativas

	B	Sig.	IC95% B
Edad	-0,008	0,004	-0,014 a -0,003
Arcada Perifoveal	-0,075	0,000	-0,114 a -0,040

5.1.3.1.2. Factores que influyen en el cambio en la variable AVL categorizada.

El estudio de los factores pronósticos del cambio en AVL (AVL) se ha realizado también considerando la variable AVL categorizada según el siguiente criterio:

- AVL < 0.05 : Empeora-No cambio
- 0.05 < AVL < 0.20 : Mejora baja
- AVL > 0.20 : Mejora alta

Es decir, se considera una mejora alta cuando tras la aplicación del láser el paciente gana 2 o más líneas de agudeza visual lejana, mejora baja cuando la ganancia oscila entre 0,20 y 0,5 líneas y finalmente hemos considerado que empeora o no cambia en los pacientes que no llegaban a ver media línea más o que perdían líneas de visión tras el tratamiento (este último grupo se ha unificado así para facilitar su tratamiento estadístico).

Así categorizado, encontramos que 22 pacientes presentan una mejoría alta, 24 una mejoría baja, lo que hacen un total de 46 pacientes que presentan algún grado de mejoría tras la aplicación del láser (67,65%) y una vez alcanzados los criterios de curación angiográficos establecidos y 22 empeoran o no cambian su agudeza visual tras el tratamiento con láser (12 empeoran, 7 no cambian ni una décima y 3 tienen mejoras inferiores a 0,05).

El análisis estadístico se ha realizado mediante la prueba de chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher (según todas las frecuencias esperadas fueran mayores a 5 o no) para las variables explicativas categóricas y mediante análisis de la variancia o prueba de Kruskal-Wallis (según existiera o no normalidad) para las variables explicativas cuantitativas.

Los resultados obtenidos indican que existe una relación estadísticamente significativa entre el cambio en AVL categórico y la historia de hipertensión arterial ($p=0,025$), en el sentido de que la presencia de historia de hipertensión favorece la mejora de AVL (ver Tabla 17a). También es significativa la relación con la edad ($p=0,01$), de manera que los pacientes más jóvenes presentan una mayor mejoría de AVL que los pacientes de edad avanzada y la relación inversa con el número de cuadrantes afectados de la arcada perifoveal, ya que la mejoría es mayor cuantos menos cuadrantes estén afectados (ver Tabla 17b).

Tabla 17a: Porcentaje de cambio categórico en AVL según historia de HTA

Historia HTA	% Mejora alta	% Mejora baja	% Emp./No C.
No	15,0	30,0	55,0
Sí	39,6	37,5	22,9

Tabla 17b: Medias de edad y arcada perifoveal según cambio categórico en AVL

	Mejora alta	Mejora baja	Emp./No C.
Edad	59,73	64,08	66,82
Arc. Per.	2,23	3,04	3,36

Por otra parte, se han hallado relaciones que, aunque no resultan estadísticamente significativas, merecen la pena ser comentadas. En concreto, la presencia de hipertensión explorada ($p=0,143$), la existencia de exudados duros ($p=0,08$), la ausencia de isquemia macular ($p=0,30$) y el respeto de la fóvea ($p=0,07$) parecen favorecer la mejora de la AVL.

5.1.3.1.3. Factores que influyen en el cambio en la variable AVP.

1. Variables explicativas binarias

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos sin diabetes mellitus decremantan entre 0,26 y 4,28 más la AVP que los que si presentan diabetes mellitus. Además este decremento de AVP es estadísticamente significativo con $p=0,018$.

Por otra parte, con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos a los que no se les detecta la obstrucción en una visita de control sufren un mayor

decremento de la AVP entre 0,02 y 3,19 que los que si se les detecta en un control, diferencia estadísticamente significativa con $p=0,034$.

Así mismo, se puede afirmar, con una confianza del 95%, que los sujetos que presentan como primer síntoma la disminución brusca de la agudeza visual sufren un decremento entre -3,04 y -0,08 mayor de la AVP que los que presentan otro síntoma inicial. Además este decremento de AVP es estadísticamente significativo con $p=0,037$.

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos con obstrucción de rama venosa retiniana con infarto de fibras nerviosas sufren un decremento entre -2,89 y 0,14 mayor de la AVP que los que no presentan infarto de fibras nerviosas. Esta diferencia en el decremento de la AVP roza la significación estadística ($p=0,054$).

Todo esto queda resumido en la siguiente tabla 18.

Tabla 18: Variables explicativas binarias

		N	Media AVP	Sig.	IC95% Dif.
Diabetes Mellitus	No	59	-2,27	0,018	0,26 a 4,28
	Sí	9	0,00		
Síntomas Control	No	51	-2,37	0,034	0,02 a 3,19
	Sí	17	-0,76		
Síntomas Disminución Brusca de Visión	No	47	-1,49	0,037	-3,04 a -0,08
	Sí	21	-3,05		
Infarto Fibras Nerviosas	No	20	-1,00	0,054	-2,89 a 0,14
	Sí	48	-2,37		

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas con valores de $p > 0,05$ para el resto de las variables binarias estudiadas: sexo, antecedentes cardiovasculares, historia de hipertensión arterial sistémica y/o explorada, dislipemias, tabaquismo, ojo afecto, síntomas de disminución progresiva de la agudeza visual, escotomas, metamorfopsia, miodesopsias, rama temporal afectada, presencia de exudados duros, edema macular, isquemia macular, neovascularización retiniana, entrecruzamiento arteriovenoso tanto en la rama afectada como en la contralateral, respeto foveal, existencia de vena de drenaje y complicaciones posteriores al tratamiento; en cuanto a influencia en el cambio de AVP.

2. Variables explicativas politómicas

No hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa en el estudio de estas variables (refracción, estado del ojo contralateral, tipo de obstrucción, grado de isquemia retiniana y estado del vítreo tanto en el ojo afecto como en el contralateral) que influyan en el cambio de la AVP tras el tratamiento mediante fotocoagulación con láser de la zona afectada por la obstrucción.

3. Variables explicativas cuantitativas

No hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa ni próxima a la significación en el estudio de estas variables que influyan en el cambio de la AVP tras el tratamiento.

5.1.3.1.4. Factores que influyen en el cambio en la variable AVP categorizada

El estudio de los factores pronósticos del cambio en AVP (AVP) se ha realizado también considerando la variable AVP categorizada según el siguiente criterio:

AVP 0: Empeora-No cambio

0 > AVP -2: Mejora baja

AVP < -2: Mejora alta

De manera que quedan las mismas categorías que en AVL categórico. Es decir, se considera una mejora alta cuando tras la aplicación del láser el paciente lee 2 o más líneas menos en la escala cuantitativa discreta ya descrita en el apartado de material y métodos, mejora baja cuando lee entre 1 y 2 líneas menos, y finalmente hemos considerado que empeora o no cambia en los pacientes que leían las mismas líneas o que perdían líneas de visión tras el tratamiento (este último grupo se ha unificado así para facilitar su tratamiento estadístico).

Así categorizado encontramos que 28 pacientes presentan una mejoría alta, 14 una mejoría baja, lo que hacen un total de 42 pacientes que presentan algún grado de mejoría tras la aplicación del láser y una vez alcanzados los criterios de curación angiográficos establecidos y 26 empeoran o no cambian su agudeza visual próxima tras el tratamiento con láser (5 empeoran, 16 no cambian ni una décima y 5 tienen empeoramiento leve, de una línea).

El hecho de presentar una obstrucción en el ojo contralateral (obstrucción bilateral) hace aumentar la mejora, aunque baja, en AVP con respecto a los pacientes con el ojo contralateral sano ($p=0,05$).

El análisis estadístico se ha realizado como en el estudio del cambio categórico en AVL.

Por otra parte, aquellos pacientes con disminución brusca de la agudeza visual como uno de los síntomas iniciales presentan un mayor porcentaje de mejora, además alta, de su AVP que aquellos que no lo tienen como síntoma ($p=0,04$). Ver tabla 19.

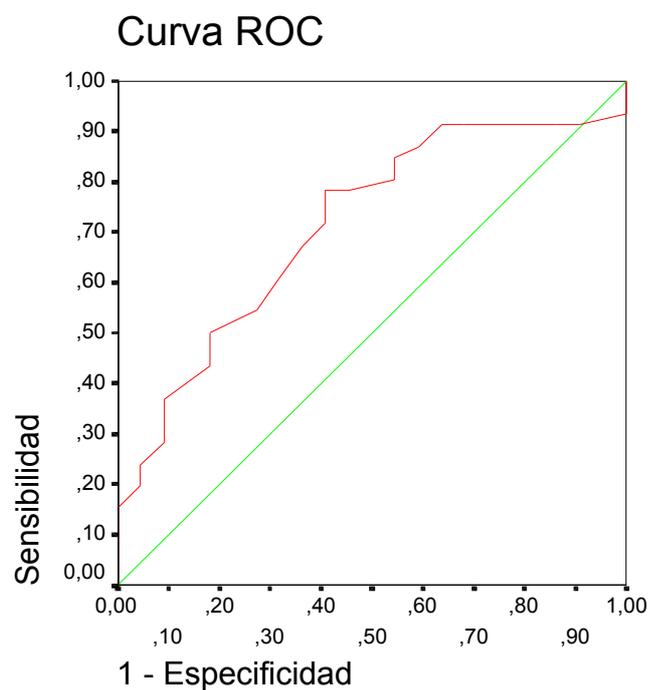
Tabla 19: Porcentaje de cambio categórico en AVP según disminución brusca de agudeza visual.

Dism. Brusca AV	% Mejora alta	% Mejora baja	% Emp./No C.
No	31,9	21,3	46,8
Sí	61,9	19,0	19,0

Por otra parte, se han hallado relaciones que, aunque no resultan estadísticamente significativas, merecen la pena ser comentadas. En concreto, la presencia de diabetes ($p=0,08$), el diagnóstico de la obstrucción en una visita de control ($p=0,07$), la presencia de metamorfopsias como síntoma inicial ($p=0,06$) y el infarto de fibras nerviosas ($p=0,07$) parecen favorecer la mejora de la AVP.

5.1.3.1.5. Análisis del punto de corte de la edad.

Para determinar el punto de corte óptimo de edad a partir del cual aconsejar o desaconsejar el empleo del láser se ha realizado un análisis de curvas ROC. Para determinar un estado de referencia, se ha tomado como criterio la existencia de mejora alta en AVL, según se definió en el apartado 5.1.3.1.2. anterior. El área bajo la curva obtenido es de 0,711, lo cual indica que la edad permite determinar correctamente la consecución o no de una mejora alta en un 71.1% de pacientes. El punto de corte óptimo es el valor de edad que tiene asociados una sensibilidad del 64,1% y una especificidad del 65,9%, que corresponde a 64 años. O lo que es lo mismo, aplicando el punto de corte de 64 años de cada 100 sujetos que aconsejemos fotocoagulación con láser, un 64,1% tendrán una mejoría alta, de los que no se aconseja láser un 65,9% no tendrán mejoría alta.



Por otro lado bajando la edad a 60 años, hallamos que este punto de corte de edad tiene asociados una sensibilidad del 79,3% y una especificidad del 50%. Es decir que aplicando el punto de corte de 60 años de cada 100 sujetos que aconsejemos fotocoagulación con láser, un 79,3% tendrán una mejoría alta, de los que no se aconseja láser un 50% no tendrán mejoría alta

Y, finalmente, si consideramos 55,50 años vemos que este valor de edad tiene asociados una sensibilidad del 91,3% y una especificidad del 36,4%. Es decir, que aplicando el punto de corte de 55,50 años de cada 100 sujetos que aconsejemos fotocoagulación con láser, un 91,3% tendrán una mejoría alta, de los que no se aconseja láser un 36,4% no tendrán mejoría alta; lo cual es más que aceptable desde el punto de vista clínico.

Tabla 20: Coordenadas de la curva

Coordenadas de la curva

Variables resultado de contraste: Edad

Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
43,00	1,000	1,000
45,00	,978	1,000
47,00	,957	1,000
48,50	,935	1,000
50,50	,913	,909
52,50	,913	,864
54,00	,913	,682
55,50	,913	,636
57,00	,870	,591
58,50	,848	,545
59,50	,804	,545
60,50	,783	,455
61,50	,783	,409
62,50	,717	,409
63,50	,674	,364
64,50	,609	,318
65,50	,543	,273
66,50	,500	,182
67,50	,435	,182
68,50	,370	,091
69,50	,283	,091
70,50	,239	,045
71,50	,196	,045
72,50	,152	,000
74,00	,109	,000
75,50	,087	,000
76,50	,065	,000
78,50	,043	,000
80,50	,022	,000
82,00	,000	,000

5.1.3.2. ÍNDICES CAMPIMÉTRICOS

5.1.3.2.1. Factores que influyen en el cambio en la variable MS

1. Variables explicativas binarias

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos que presentan como síntoma predominante la pérdida progresiva de agudeza visual sufren un decremento entre -3,58 y -0,34 dB mayor de la MS que los que presentan cualquier otro síntoma, siendo este decremento de MS estadísticamente significativo con $p=0,018$.

Por otra parte, con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos a los que se les detecta la obstrucción en la rama temporal superior sufren un decremento de la MS menor en como máximo 3,36 dB que los sujetos que no tienen obstruida dicha rama temporal superior. Esta diferencia en el cambio de la MS roza la significación estadística ($p=0,058$).

Tabla 21: Variables explicativas binarias

		N	Media MS	Sig.	IC95% Dif.
Sínt. Disminución Progres. de Visión	No	38	-0,62	0,018	-3,58 a -0,34
	Sí	30	-2,58		
Temporal superior	No	44	-2,07	0,058	-0,05 a 3,36
	Sí	24	-0,42		

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas con valores de $p>0,05$ para el resto de las variables binarias estudiadas.

2. Variables explicativas politómicas

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos con isquemia retiniana menor de 5 diámetros papilares sufren un decremento mayor, de cómo máximo 12,58 dB, de su MS respecto a aquellos sujetos que no presentan isquemia retiniana. Además este decremento de MS es estadísticamente significativo con $p=0,040$.

No hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa en el estudio del resto de estas variables que no vamos a comentar. Así queda resumida en la tabla 22 al final de este apartado.

Tabla 22: Variables explicativas politómicas

		N	Media MS	Sig.	IC95% Dif.
Isquemia Retinal	No	2	1,40		
	<5	3	-5,03	0,040 ¹	-12,58 a 0,29
	>5	63	-1,41	0,250 ²	-7,64 a 2,02

¹ Comparación <5 - No

² Comparación >5 - No

3. Variables explicativas cuantitativas

No hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa ni próxima a la significación en el estudio de estas variables que influyan en el cambio de la MS tras el tratamiento.

5.1.3.2.2. Factores que influyen en el cambio en la variable MS (análisis multivariante)

El análisis de la influencia individual de cada variable explicativa sobre el cambio en MS no contempla la colinealidad existente entre dichas variables explicativas. Para solventar este inconveniente se ha ajustado un modelo de

regresión múltiple tomando como variable dependiente el cambio en MS y como variables explicativas todas aquellas cuyo grado de significación univariante es menor a 0,10.

El ajuste del modelo se ha realizado mediante la estrategia *Backward*, consistente en establecer un modelo inicial con todas las variables explicativas, del que se van eliminando progresivamente aquellas variables que resultan estadísticamente no significativas, tomando como criterio de significación el valor 0,10. El modelo finalmente seleccionado, que se resume en la siguiente tabla, presenta un bajo poder predictivo ($R^2=0,17$).

Tabla 23: Influyen en el cambio en MS

	B	Sig.	IC95% B
Historia HTA ¹	-1,54	0,075	-3,24 a 0,16
Rama Temporal ²	1,59	0,055	-0,04 a 3,21
S. visión progres. ¹	-1,92	0,017	-3,49 a -0,36

¹ B y su IC indican la diferencia Sí - No

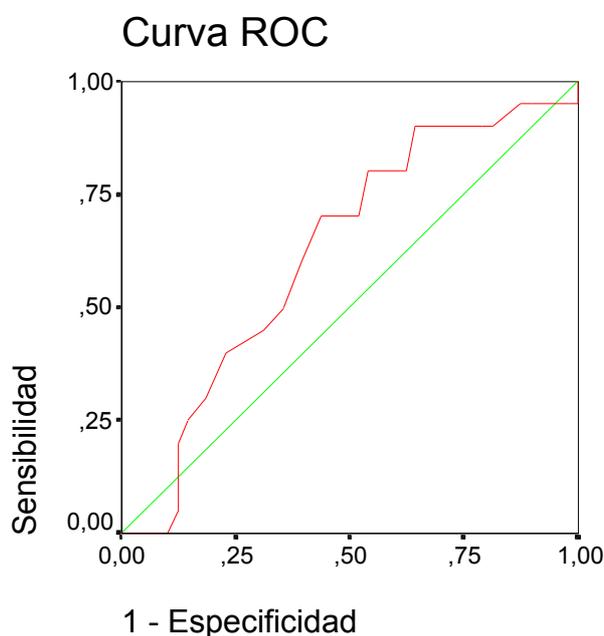
² B y su IC indican la diferencia Superior - Inferior

A partir del modelo seleccionado se puede concluir que la pérdida de MS al aplicar el láser es mayor en pacientes con historia de hipertensión arterial sistémica que en los que no la tienen y que como máximo dicha diferencia es de 3,24 dB. Por lo que respecta a la rama temporal afectada, cuando el láser se aplica sobre la zona tributaria de la rama temporal superior se produce una disminución de MS inferior en como máximo 3,21dB a la producida cuando la zona tratada es tributaria de la rama temporal inferior. Finalmente, los pacientes con síntomas de visión progresiva presentan una disminución de MS mayor en como máximo 3,49 dB que los pacientes sin síntomas (todo ello con una confianza del 95%).

5.1.3.2.3. Análisis del punto de corte de la edad.

Para determinar el punto de corte óptimo de edad a partir del cual aconsejar o desaconsejar el empleo del láser teniendo en cuenta el comportamiento de MS se ha realizado un análisis de curvas ROC. Para determinar un estado de referencia, se ha tomado como criterio la existencia de mejora en MS cuando tras la aplicación del tratamiento la sensibilidad media del paciente es al menos superior en 1 dB a la que presentaba antes de él. Consideramos que el MS no cambia tras el tratamiento cuando la diferencia de valores entre el después y el antes de la aplicación del láser se sitúan entre -4 dB y 0 dB y que éste empeora cuando el paciente pierde más de 4 dB tras el tratamiento, de manera que los grupos sean comparables y nos facilite así su tratamiento estadístico.

La curva ROC tomando como referencia la mejora es:



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

El área bajo la curva obtenido es de 0,621, un valor bajo que indica que la edad no ayuda a determinar el resultado del cambio categórico en MS, considerado

como Mejora frente a Empeora+No cambia. Con lo que no podemos determinar un punto de corte óptimo para el cambio en MS.

5.1.3.2.4. Factores que influyen en el cambio en la variable MD

Para determinar que variables explicativas pueden incidir sobre la magnitud del cambio producido en la MD (MD), se ha hecho el mismo análisis que para la variable dependiente anterior (MS).

1. Variables explicativas binarias

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos que presentan como síntoma predominante la pérdida progresiva de agudeza visual incrementan entre 0,22 y 3,34 dB más su MD que los que presentan cualquier otro síntoma. Y, este incremento de MD es estadísticamente significativo con $p=0,026$.

Por otra parte, con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos que presentan historia de hipertensión arterial sistémica sufren un incremento del MD mayor que los que no la tienen, siendo esa diferencia de entre -0,02 y 3,41 dB y casi estadísticamente significativa ($p=0,053$).

Tabla 24: Variables explicativas binarias

		N	Media MD	Sig.	IC95% Dif.
Sínt. Disminución Progres. de Visión	No	38	0,75	0,026	0,22 a 3,34
	Sí	30	2,53		
Historia HTA	No	20	0,34	0,053	-0,02 a 3,41
	Sí	48	2,04		

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas con valores de $p > 0,05$ para el resto de las variables binarias estudiadas.

2. Variables explicativas politómicas

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos con isquemia retiniana menor de 5 diámetros papilares incrementan más su MD, entre 0,34 y 12,13 dB, respecto a aquellos sujetos que no presentan isquemia retiniana. Además este incremento de MD es estadísticamente significativo con $p = 0,038$.

No hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa en el estudio del resto de estas variables por lo que no vamos a comentarlas. Así queda resumida en la tabla 25 al final de este apartado.

Tabla 25: Variables explicativas politómicas

		N	Media MD	Sig.	IC95% Dif.
Isquemia Retinal	No	2	-1,30		
	<5	3	4,93	0,038 ¹	0,34 a 12,13
	>5	63	1,47	0,238 ²	-1,87 a 7,40

¹ Comparación <5 - No

² Comparación >5 - No

3. Variables explicativas cuantitativas

No hemos encontrado ninguna de estas variables estadísticamente significativa de manera que influya en el cambio MD.

5.1.3.2.5. Factores que influyen en el cambio en la variable MD (análisis multivariante)

El análisis multivariante realizado sobre el cambio en MS también se ha efectuado sobre el cambio en MD. El modelo finalmente seleccionado, que se

resume en la siguiente tabla, tiene un coeficiente de determinación bajo ($R^2=0,13$).

Tabla 26: Influyen en el cambio en MD

	B	Sig.	IC95% B
Historia HTA ¹	1,72	0,043	0,58 a 3,38
S. visión progres. ¹	1,80	0,021	0,27 a 3,32

¹ B y su IC indican la diferencia Sí - No

A partir del modelo seleccionado se puede concluir que la ganancia de MD al aplicar el láser es mayor en pacientes con historia de hipertensión arterial sistémica que en los que no la tienen y que como máximo dicha diferencia es de 3,38 dB. Por lo que respecta a los pacientes con síntomas de visión progresiva presentan un aumento de MD mayor en como máximo 3,32 dB que los pacientes sin síntomas.

5.1.3.2.6. Factores que influyen en el cambio en la variable LV

Para determinar que variables explicativas pueden incidir sobre la magnitud del cambio producido en la LV (LV), se ha hecho el mismo análisis que para las variables dependientes anteriores (MS y MD).

1. Variables explicativas binarias

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos varones sufren un incremento de la LV entre 5,53 y 33,90 dB mayor que las mujeres. Y, este incremento de LV es estadísticamente significativo con elevado valor de significación $p=0,007$.

Por otra parte, con una confianza del 95% se puede afirmar que aquellos sujetos que presentan infarto de fibras nerviosas, respecto a los que no lo presentan,

incrementan más la LV entre 6,10 y 34,79 dB tras la aplicación del láser. Este incremento de la LV es estadísticamente significativo ($p=0,006$).

Tabla 27: Variables explicativas binarias

		N	Media LV	Sig.	IC95% Dif.
Sexo	Masculino	21	50,35	0,007	-33,90 a -5,53
	Femenino	47	30,64		
Infarto Fibras Nerviosas	No	20	22,29	0,006	6,10 a 34,79
	Sí	48	42,74		

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas con valores de $p>0,05$ para el resto de las variables binarias estudiadas.

2. Variables explicativas politómicas

No hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa en el estudio de estas variables para el cambio en LV.

3. Variables explicativas cuantitativas

Un incremento en la edad conlleva una menor disminución de la ganancia en LV conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada año más de edad se produce una reducción en la ganancia de LV de entre 0,25 y 1,87 dB, es decir, cada 10 años más de edad, la ganancia en LV tras el tratamiento con láser disminuye entre 2,50 y 18,70 dB, con $p=0,011$.

Un incremento en el número de días desde la obstrucción a la realización del campo visual OCTOPUS conlleva una menor disminución de la ganancia en LV conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada día de más se

produce una reducción en la ganancia de LV de entre 0,001 y 0,019.dB Es decir, cada 10 días más de retraso, la ganancia en LV tras el tratamiento con láser disminuye entre 0,01 y 0,19 dB. Esto resulta estadísticamente significativo ($p=0,031$).

No hemos encontrado que el resto de las variables cuantitativas estudiadas (presión intraocular, días hasta FCG, número de sesiones FCG y días FCG-Final) influyan de manera estadísticamente significativa en el cambio de la LV.

Esto queda reflejado en la siguiente tabla 28.

Tabla 28: Variables explicativas cuantitativas

	B	Sig.	IC95% B
Edad	-1,06	0,011	-1,87 a -0,25
Días ORV-Octopus	-0,099	0,031	-0,019 a -0,001

5.1.3.2.7. Factores que influyen en el cambio en la variable LV (análisis multivariante)

El análisis de regresión multivariante efectuado sobre el cambio en MS y en MD también se ha efectuado sobre el cambio en LV. En la tabla 29 se presenta el modelo ajustado, cuyo poder predictivo es moderado ($R^2=0,24$).

A partir del modelo seleccionado se puede concluir que a más edad la ganancia de LV al aplicar el láser es menor y que como máximo dicha reducción es de 1,45 dB por cada año de diferencia. Así mismo se puede concluir que la ganancia perdida de LV al aplicar el láser es mayor en hombres que en mujeres y que como máximo dicha diferencia entre sexos es de 26,98 dB. Por lo que respecta a la presión intraocular del ojo tratado, podemos concluir que a más presión la ganancia de LV al aplicar el láser es menor y que como máximo dicha perdida es

de 3,91 dB por cada mmHg de diferencia. Por otra parte, los pacientes con infarto de fibras nerviosas presentan un aumento de LV mayor en como máximo 30,14 dB que los pacientes sin él. Finalmente, aunque es difícil encontrar una explicación a porqué el ojo contralateral incide sobre el cambio en LV, lo comentamos puesto que se da el hecho curioso, de que las diferencias en el cambio de LV se dan entre los sujetos con ojo contralateral sano y los que tienen obstrucción de vena central (no incide tener obstrucción de rama venosa bilateral), de manera que estos últimos tienen mayor ganancia de LV que los que lo tienen sano y esta diferencia es de cómo máximo 68,30 dB tras la aplicación del láser.

Tabla 29: Influyen en el cambio en LV

	B	Sig.	IC95% B
Edad	-0,68	0,081	-1,45 a 0,09
Sexo ¹	-13,46	0,051	-26,98 a 0,06
Presión Intraocular	-1,80	0,091	-3,91 a 0,30
Infarto Fibras Nerv. ²	16,34	0,021	2,54 a 30,14
OJOCL1 ³	-8,27	0,490	-32,20 a 15,65
OJOCL2 ⁴	32,07	0,082	-4,17 a 68,30

¹ B y su IC indican la diferencia Femenino - Masculino

² B y su IC indican la diferencia Sí - No

³ B y su IC indican la diferencia ORV-Sano en el ojo contralateral

⁴ B y su IC indican la diferencia ORC-Sano en el ojo contralateral

5.1.3.2.8. Factores que influyen en el cambio en la variable CLV

Para determinar que variables explicativas pueden incidir sobre la magnitud del cambio producido en la CLV (CLV), se ha hecho el mismo análisis que para las variables dependientes anteriores (MS, MD y LV).

1. Variables explicativas binarias

Con una confianza del 95% se puede afirmar que los sujetos varones sufren un incremento de la CLV entre 2,05 y 33,51 dB mayor que las mujeres. Y, esta diferencia entre sexos es estadísticamente significativa con $p=0,027$.

Por otra parte, con una confianza del 95% se puede afirmar que aquellos sujetos que presentan infarto de fibras nerviosas incrementan más la CLV respecto a los que no tienen infarto entre 4,29 y 35,90 dB tras la aplicación del láser. Este incremento de la CLV es estadísticamente significativo ($p=0,013$).

Tabla 30: Variables explicativas binarias

		N	Media CLV	Sig.	IC95% Dif.
Sexo	Masculino	21	51,87	0,027	-33,51 a -2,05
	Femenino	47	34,08		
Infarto Fibras Nerviosas	No	20	25,39	0,013	4,29 a 35,90
	Sí	48	45,49		

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas con valores de $p>0,05$ para el resto de las variables binarias estudiadas.

2. Variables explicativas politómicas

No hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa en el estudio de estas variables para el cambio en CLV.

3. Variables explicativas cuantitativas

Un incremento en la edad conlleva una menor disminución de la ganancia en CLV conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada año más de edad se produce una reducción en la ganancia de CLV de entre 0,68 y 2,38 dB, es decir, cada 10 años más de edad, la ganancia en LV tras el tratamiento con láser disminuye entre 6,80 y 23,80 dB, con un elevado valor de significación $p=0,001$.

Un incremento en el número de días desde la obstrucción a la realización del campo visual OCTOPUS, así como de los días hasta la realización de la fotocoagulación con láser conlleva una menor disminución de la ganancia en CLV conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada día de más se produce una reducción en la ganancia de CLV de cómo máximo 0,019 dB en ambos casos. Y ambos rozan la significación estadística con valores de $p=0,055$ y $p=0,059$ respectivamente.

No hemos encontrado que el resto de las variables cuantitativas estudiadas (presión intraocular, número de sesiones FCG y días FCG-Final) influyan de manera estadísticamente significativa en el cambio de la CLV.

Esto queda reflejado en la siguiente tabla.

Tabla 31: Variables explicativas cuantitativas

	B	Sig.	IC95% B
Edad	-1,53	0,001	-2,38 a -0,68
Días ORV-Octopus	-0,096	0,055	-0,019 a 0,000
Días Hasta FCG	-0,094	0,059	-0,019 a 0,000

5.1.3.2.9. Factores que influyen en el cambio en la variable CLV (análisis multivariante)

Para determinar que variables explicativas pueden incidir sobre la magnitud del cambio producido en la CLV (CLV), se ha hecho el mismo análisis que para los índices campimétricos anteriores. El modelo finalmente seleccionado, que se resume en la siguiente tabla, presenta un bajo poder predictivo ($R^2=0,25$).

Tabla 32: Influyen en el cambio en CLV

	B	Sig.	IC95% B
Edad	-1,23	0,005	-2,08 a -0,38
Sexo ¹	-12,83	0,085	-27,47 a 1,80
Infarto Fibras Nerv. ²	14,25	0,062	-0,72 a 29,22

¹ B y su IC indican la diferencia Femenino - Masculino

² B y su IC indican la diferencia Sí - No

A partir del modelo seleccionado se puede concluir, que a más edad la ganancia de LV al aplicar el láser es menor y que como máximo dicha pérdida es de 2,08 dB por cada año de diferencia. Así mismo se puede concluir, que la ganancia de CLV al aplicar el láser es mayor en hombres que en mujeres y que como máximo dicha diferencia entre sexos es de 27,47 dB. Por otra parte, los pacientes con infarto de fibras nerviosas presentan un aumento de CLV mayor en como máximo 29,22 dB que los pacientes sin él.

5.1.4. FASE IV. CONCORDANCIA ENTRE CAMBIO EN MS Y CAMBIO EN AVL

Para estudiar si el cambio que se produce en MS es concordante con el producido en AVL, en primer lugar se ha calculado el coeficiente de correlación de Pearson entre las dos medidas. El bajo valor obtenido $r = -0.15$ refleja la independencia o

falta de concordancia de las 2 medidas de cambio. A nivel visual, observando el siguiente gráfico de dispersión se llega a la misma conclusión.

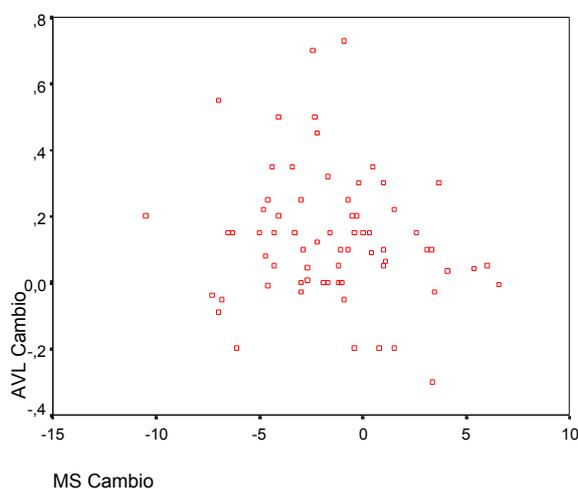


Figura 23: Gráfico de dispersión

Ante esta ausencia de concordancia decidimos estudiar sus causas, o al menos las variables que se relacionan con ella. Para ello, en primer lugar se han transformado cada una de las dos medidas de cambio a una misma escala, con valores de 0 a 10, para a continuación generar una nueva variable (MS-AVL) que indica la diferencia entre el cambio en MS menos el cambio en AVL; valores positivos en esta nueva variable indican que el cambio producido en MS es mayor que el producido en AVL, valores cercanos a cero indican que el cambio producido en MS y AVL es similar (es decir que existe concordancia) y valores negativos reflejan que el cambio producido en MS es menor que el producido en AVL.

Tras realizar este estudio vemos que para edades próximas a 52 años habrá concordancia, para edades inferiores el cambio en MS será menor que el cambio en AVL y para edades superiores el cambio en MS será mayor que el cambio en AVL con una significación estadística de $p=0,031$. Y, para presiones intraoculares alrededor de 10,4 mmHg también habrá concordancia mientras que para presiones intraoculares inferiores el cambio en MS será menor que el cambio en

AVL y para presiones intraoculares superiores el cambio en MS será mayor que el cambio en AVL. Esto roza la significación estadística con $p=0,053$.

El cambio en MS es mayor que el cambio en AVL para el grupo de mujeres, mientras que para el grupo de hombres, prácticamente, el cambio es igual (media de $MS-AVL= -0,054$). En otras palabras se puede decir que en los hombres hay concordancia pero no la hay en las mujeres. Con un grado de significación estadística de $p=0,037$.

Los sujetos con historia de HTA tienen un cambio muy similar en AVL y en MS, es decir para estos sujetos las dos medidas visuales concuerdan bastante con $p=0,008$; por contra en los sujetos sin historia de HTA el cambio en MS es mayor que el cambio en AVL, como se deduce de la media positiva y alta de la diferencia de cambios en este grupo (2,537). Esto lo podemos resumir en las siguientes tablas:

Tabla 33: Variables explicativas cuantitativas

	B	Sig.	IC95% B
Edad	-0,009	0,031	-10,531 a 0,530
Presión Intraocular	-0,240	0,053	-6,184 a 1,182

Tabla 34: Variables explicativas politómicas

	N	Media MS- AVL	Sig.	IC95% Dif.
Sexo	Masculino	21	0,005	-1,322 a 1.213
	Femenino	47	1,567	

Tabla 35: Variables explicativas binarias

	N	Media MS- AVL	Sig.	IC95% Dif.
Historia de HTA	No	20	2,537	-3,598 a -0,572
	Sí	48	0,453	

6. DISCUSIÓN

6.1. APORTACIÓN DE ESTE ESTUDIO RESPECTO AL TRATAMIENTO DE LAS OBSTRUCCIONES DE RAMA VENOSA RETINIANA.

6.1.1. EPIDEMIOLOGÍA.

6.1.1.1. INCIDENCIA.

La incidencia de la obstrucción de rama venosa retiniana es muy variable. Jensen (31) la sitúa en una proporción de 2/10.000 consultas oftalmológicas, Ono (114) encuentra 50/10.000 y Coscas (50) 51/10.000. En Cataluña García y Boira (301), en un estudio retrospectivo de urgencias oftalmológicas hospitalarias en el Hospital Clínico Provincial que abarca una población de 600.000 habitantes, encuentran una incidencia de 11/7.480. Nosotros no hemos valorado este dato por tratarse el nuestro de un centro de referencia, sin embargo en un trabajo de Vilaplana et al.. donde se habla de las complicaciones directas de la fotocoagulación (302) en el ejercicio profesional de un año por un mismo autor, observaron que de 481 pacientes tratados, 49 (10,18%) fueron por obstrucción de rama venosa retiniana frente a 150 (31,17%) que lo fueron por diabetes, lo que confirma que es la segunda patología vascular más frecuente del ojo, tras la diabetes (2)(51)(113).

6.1.1.2. EDAD.

La mayoría de los autores; Coscas (50), Gutman y Zegarra (54), Suárez (115), etc., sitúan esta patología en la quinta década de la vida. Michels y Gass la sitúan en la sexta década (55). En nuestro estudio la media de edad de nuestros

pacientes es de 63,56 años, con una mediana de 65 años con lo que nos acercamos más al estudio de Michels y Gass. Aunque este aumento en la edad de aparición puede estar condicionado por la mayor esperanza de vida en la actualidad y sobre todo, por una mejora del sistema sanitario con una mejor y más precoz detección de los problemas vasculares en la población así como en los avances en su tratamiento.

6.1.1.3. SEXO.

En cuanto a la distribución por sexos no parece presentar ninguna predilección con porcentajes alrededor del 50% para hombres y mujeres (para Michels 50% (55), según Gutman 60% hombres frente a 40% mujeres (54) y para Coscas 52% y 48% respectivamente) (50). Nosotros hemos observado una frecuencia de distribución de 31,8% y 68,2% para hombres y mujeres respectivamente. No hemos apreciado que el sexo influya en las variaciones de la agudeza visual lo que corrobora los hallazgos de Vilaplana et al. (56) que pensaban que el sexo no influye de ninguna manera en la evolución de las obstrucciones de rama venosa retiniana.

Sin embargo, si que hemos encontrado que el sexo influye en cuanto al comportamiento de los índices campimétricos estudiados, hecho que se discutirá más adelante en el apartado correspondiente (ver punto 6.2.2.) y que hasta ahora no había sido determinado por ningún autor.

6.1.1.4. TERRITORIO AFECTADO.

La rama venosa más afectada parece ser la temporal superior con cifras variables entre el 56% de Ono (114), el 65% de Foster Moore (116) y el 80% encontrado por Koyanagi (30). En nuestro estudio únicamente hemos valorado obstrucciones de rama temporal y de estas, sólo las que han necesitado de tratamiento físico y que contaban con un estudio campimétrico con el programa OCTOPUS G1, las cuales se distribuyen en una proporción de 65% (44 ojos) de

obstrucciones temporales superiores frente al 35% (24 ojos) de las temporales inferiores. Lo cual nos acerca a las cifras de Foster Moore.

Ambos ojos parecen afectados por igual, aunque nosotros encontramos un ligero predominio de ojos derechos 57% frente al 43% de izquierdos, esto puede ser debido a las características del método de recogida de pacientes ya que estos iban siendo sumados al estudio a medida que iban llegando a nuestro servicio si cumplían los criterios de inclusión.

El "Branch Vein Occlusion Study Group" describe un 11% de obstrucciones bilaterales de rama venosa retiniana o centrales en 319 ojos (51). Pollack et al. describen un 8,9% de afectación obstructiva bilateral global, sin importar el tipo de obstrucción. De 71 ojos con obstrucción de rama venosa retiniana, encontraron bilateralidad en solo 2 pacientes (2,8%) y en los dos ojos la afectación del primer ojo era en un tronco mayor (117). Tanto Feist et al. (77) como Ariturk et al., describen un 9% de bilateralidad en sus respectivos estudios sobre obstrucción de rama venosa retiniana (7).

Nosotros nos encontramos también dentro de estas cifras ya que tenemos un 3,03% (2 pacientes) de bilateralidad considerando los pacientes estudiados y un 7,24% (5 pacientes) si consideramos los 3 pacientes que hemos excluido por no cumplir alguno de los requisitos del estudio.

6.1.2. FACTORES PREDISPONETES.

6.1.2.1. ERROR DE REFRACCIÓN.

Johnston et al. son los primeros que describen la hipermetropía como factor de riesgo (158). Así encuentran que de 184 ojos fágicos, 130 (71%) son hipermétropes con una media de +1,31 dioptrías. Esta ametropía es menos frecuente en la población general utilizada como grupo control (60% con una media de +0,80 dioptrías, $p=0,002$).

Appiah et al. encuentran que la hipermetropía es más frecuente en las obstrucciones de rama (52,8%) que en las hemisféricas (39,3%) o en las centrales (38,5%) con valores de $p=0,18$ y $p=0,008$ respectivamente con lo que los primeros no son significativos pero si lo son los segundos (157).

En nuestro grupo de estudio hemos encontrado que lo más frecuente fue la emetropía con 69%, seguida de la hipermetropía 18% y por último de la miopía 13%. Creemos que la obtención de este resultado se debe a que dado el rango de edad de nuestros pacientes y las características de nuestro centro, la mayoría eran ojos pseudofáquicos, muchos provenientes de otros servicios con lo que no conocíamos su graduación anterior y esto puede enmascarar el resultado. Así no podemos confirmar este punto y nos adherimos a la opinión generalizada de que la hipermetropía es un posible factor de riesgo para las obstrucciones de rama venosa retiniana. Otra cuestión que cabría plantearse es la de si la miopía sería un factor protector y para ello se debería realizar un estudio comparándolo con la población general para este grupo de edad.

6.1.2.2. PRESIÓN INTRAOCULAR.

Con esta variable los resultados son controvertidos según los diferentes autores.

Coscas encuentra 3 pacientes con glaucoma entre 120 obstrucciones de rama venosa retiniana (50).

Frucht et al. encuentran que la presión intraocular, respecto a la del grupo control, está más elevada globalmente ($p<0,05$) en el grupo afectado por obstrucción de rama venosa; sin tener en cuenta si los pacientes son o no glaucomatosos (160).

Johnston valora el glaucoma como factor de riesgo, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p=0,089$) aunque sí cierta tendencia (158).

Appiah et al. en el estudio comparativo entre obstrucciones venosas hemisféricas (28,6%), de rama (13,6%) y centrales (26,5%), observan que la presión intraocular está más elevada en las obstrucciones centrales y hemisféricas que en las de rama, con valores de $p=0,025$ y $p=0,015$ respectivamente (157).

Por otra parte, existe alguna discusión en cuanto a la asociación de obstrucción de rama venosa retiniana y glaucoma crónico de ángulo abierto (158)(159), mientras que la relación entre glaucoma crónico de ángulo abierto y obstrucción de vena central de la retina es bien conocida (2).

Nosotros sólo hemos encontrado dos ojos con presiones intraoculares superiores a 21 mmHg y aunque pensamos que la presión intraocular juega un papel fundamental en la patogenia de las obstrucciones hemisféricas y centrales, tiene muy poca o ninguna repercusión en las de rama venosa retiniana.

6.1.2.3. ENTRECruzAMIENTO ARTERIOVENOSO.

Una de las causas de obstrucción más llamativa ha sido la existencia de cruces arteriovenosos. Leber (29) fue posiblemente el primero en constatar que existía una conexión entre la obstrucción de rama venosa retiniana y la existencia de cruces arteriovenosos. Más tarde Koyanagi (30) realiza un amplio estudio anatomopatológico de las zonas obstruidas. Con ello resalta el hecho de la existencia de una adventicia común entre arteria y vena en el mismo cruce, así como la marcada fibrosis vascular a ese nivel, que aumenta la rigidez de los vasos sanguíneos en dicha localización.

Por otra parte Bonnet definió el signo de la pretrombosis, que no es más que la exageración de un cruce arteriovenoso con el consiguiente enlentecimiento del flujo sanguíneo por detrás de éste (74).

Según diferentes autores, una localización anterior de la arteria con respecto a la vena en el cruce arteriovenoso es un importante factor de riesgo para la obstrucción de rama venosa retiniana. La arteria está situada anterior a la vena (es decir, hacia el vítreo) en la mayoría de cruces arteriovenosos en los que ha habido obstrucción (75)(76)(77)(78)(79). Aunque el riesgo que conlleva dicha disposición vascular sólo parece poder aplicarse en los cruces de segundo orden (80).

Ducker et al. valoran la localización de la arteria respecto a la vena en 26 ojos con obstrucción de rama venosa temporal (75). Encuentran en todos ellos (100%) que la arteria cruza por encima de la vena respecto al grupo control en el que esta proporción es menor (65%) con valores de $p < 0,01$.

Nosotros hemos encontrado que el 96% de las obstrucciones estudiadas presentaban un cruce arteriovenoso. Por otra parte, también hemos estudiado la existencia o no de cruce arteriovenoso en la arcada contralateral no obstruida y observamos que éste existe a menos de 5 diámetros papilares del disco óptico en el 69% de los ojos estudiados. No observamos diferencias estadísticamente significativas al comparar la existencia o no de cruce arteriovenoso en las arcadas obstruidas respecto de las no obstruidas, pero no por ello podemos descartar la existencia de cruce arteriovenoso como factor predisponente.

6.1.2.4. PATOLOGÍA SISTÉMICA.

La patología oclusiva retiniana puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica con importante morbilidad y potencial amenaza para la vida. Aunque la arterioesclerosis es generalmente aceptada como causa mayor de obstrucción vascular, estudios recientes empiezan a tener en cuenta los aspectos celulares y bioquímicos de la coagulación como posible causa (303).

La mayoría de las publicaciones existentes hablan de una asociación entre la obstrucción de rama venosa retiniana y la hipertensión arterial sistémica. Así, Gutman y Zegarra encuentran 75% con hipertensión arterial sistémica (54).

Michels y Gass también encuentran un 67% con hipertensión arterial sistémica y 14% con retinopatía esclerosa (55).

Schilling y Kohner encuentran una presión diastólica por encima de 110 mmHg en 31 de los pacientes de 67 obstrucciones de rama venosa retiniana (135).

Hayreh y Hayreh describen hipertensión arterial en 9 pacientes de 26 obstrucciones de rama hemisférica (162).

Pieris y Hill encuentran hipertensión arterial sistémica en un 83% de los afectados (137).

Johnston et al. llevan a cabo un estudio de "casos-control" sobre 225 pacientes y encuentran una relación causal estadísticamente significativa entre la hipertensión arterial sistémica y la obstrucción de rama venosa retiniana con valores de la $p=0,011$ (158).

Appiah et al., en relación con la hipertensión arterial sistémica y comparando la obstrucción de vena hemisférica (46,4%), la obstrucción de vena central (47,0%) con la obstrucción de rama venosa retiniana (58,4%), encuentran que la hipertensión arterial sistémica es significativamente más frecuente en el grupo de las obstrucciones de rama que en las obstrucciones centrales, con valores de la $p=0,03$, pero no hay en cambio significación estadística cuando se compara el grupo de obstrucciones de rama con el de obstrucciones hemisféricas ($p=0,23$) (157).

El "Branch Vein Occlusion Study Group" por su parte describe, que los hipertensos afectados de obstrucción de rama venosa retiniana, presentan una

peor agudeza visual de entrada, pero se benefician más del tratamiento físico con una mayor recuperación visual que los no hipertensos (113).

Lo anteriormente descrito coincide con los datos obtenidos en nuestro estudio en el que la cifra de hipertensos es de 72,72% frente al 69,69% de hipertensos explorados, ya que 2 pacientes tenían su hipertensión controlada. Nosotros encontramos que los sujetos con historia de hipertensión incrementan entre 0,02 y 0,22 más la agudeza visual que los que no presentan historia de hipertensión ($p=0,003$). Así mismo, encontramos que los sujetos con hipertensión explorada incrementan entre -0,03 y 0,18 más la agudeza visual que los que no presentan hipertensión explorada ($p =0,037$), aunque este último dato cabría interpretarlo con precaución, puesto que el número de pacientes hipertensos controlados con obstrucción de rama venosa retiniana es tan sólo de 2 y habría que estudiar en la población general cuantos de los pacientes hipertensos controlados no padecen de obstrucción de rama para poder sacar conclusiones consistentes sobre este punto.

Las dislipemias también representan un factor de riesgo para padecer obstrucciones de rama venosa retiniana.

Dodson et al. realizan un estudio del tipo "caso-control" sobre 59 obstrucciones de rama venosa y encuentran una prevalencia de hiperlipidemia e hipercolesterolemia estadísticamente significativa con $p<0,001$ respecto al grupo control (166).

Hayreh y Hayreh describen 3 pacientes con cifras elevadas de colesterol y/o triglicéridos en 26 obstrucciones de rama hemisférica (162).

Hemos encontrado 33,33% de pacientes con algún tipo de dislipemia en nuestro estudio, pero no hemos encontrado que influya en la visión final ni en las variaciones de los índices campimétricos, ni como factor de riesgo de

bilateralidad respecto a los pacientes con niveles normales de lipoproteínas sanguíneas ($p>0,05$).

Hayreh y Hayreh describen 2 pacientes diabéticos en 26 obstrucciones de rama hemisférica (162).

Johnston et al. determinan que la diabetes es más frecuente en el grupo de afectados por una obstrucción de rama venosa retiniana que en el grupo control, pero no encuentran que sea estadísticamente significativa ($p=0,116$) (158).

En referencia al artículo de Pollack (117), éste encuentra que la diabetes es un factor de riesgo para la bilateralidad ($p<0,05$).

Nosotros sólo hemos encontrado 12,63% de pacientes diabéticos y esto parece influir en el pronóstico visual, ya que los sujetos con diabetes mellitus incrementan entre 0,26 y 4,28 más la agudeza visual próxima que los que no presentan diabetes mellitus con $p=0,018$. Sin embargo, respecto al comportamiento de los índice campimétricos, parece no tener ninguna influencia.

6.1.3. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.

Actualmente está globalmente aceptado que el pronóstico de las obstrucciones de rama venosa retiniana dependerá principalmente de la existencia o no de edema macular, así como de la presencia o ausencia de neovascularización retiniana con el riesgo implícito de hemorragia vítrea. Y, que esta última complicación estará condicionada por el grado de isquemia presente en la retina tras la oclusión. En este estudio hemos intentado valorar otros factores pronósticos, tanto locales como sistémicos que puedan tener repercusión sobre la función visual además de los ya estudiados por otros autores.

6.1.3.1. ENFERMEDADES SISTÉMICAS ACOMPAÑANTES

Se han asociado varias causas sistémicas con las obstrucciones de rama venosa retiniana (2). Por ejemplo, la hipertensión arterial sistémica es más frecuente en pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana que en la población general de la edad correspondiente (157)(158).

Frangieh et al. Postulan, que la reacción arteriolar dependerá del estado previo a la obstrucción del árbol vascular (35), según exista diabetes, hipertensión o antecedentes cardiovasculares. Los efectos que hemos encontrado en nuestra población estudiada sobre la agudeza visual, así como sobre los índices campimétricos, han sido discutidos en el apartado anterior (punto 6.1.2.4.).

6.1.3.2. EVOLUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL

Michels y Gass encuentran que dejando evolucionar las obstrucciones de rama venosa, siguiendo su curso natural sin tratamiento, al final del estudio un 53% de los pacientes tenía una visión igual o superior a 20/40 (0,5) y un 60% presentaba visiones iguales o superiores a 20/50 (0,4). Nuestros valores rondan el 50% de pacientes con visiones superiores a 0,45 tras el tratamiento con fotocoagulación láser y tras haber alcanzado los criterios de curación angiográficos propuestos. Sin embargo hemos de tener en cuenta, que hemos excluido de nuestro estudio a todos los pacientes que presentaban buen pronóstico y evolucionaban de manera favorable. Para poder objetivar entonces la mejoría, hemos categorizado la ganancia o pérdida de agudeza visual tanto lejana como próxima, lo que nos permite un análisis más objetivo y fiable.

6.1.3.2.1. Agudeza visual lejana

En nuestro estudio tras un periodo de seguimiento medio de 2,4 años; encontramos un 32,35% de pacientes con una ganancia de dos o más líneas de agudeza visual y un 35,29% con una ganancia menor de dos líneas, lo que da un

67,64% de pacientes con algún tipo de mejora en su agudeza visual tras el tratamiento.

Además como factores pronóstico, hemos encontrado que los pacientes con hipertensión arterial sistémica incrementan entre 0,02 y 0,22 más su agudeza visual que los pacientes no hipertensos ($p=0,003$). Así mismo, la edad ha resultado ser un factor pronóstico importante, en cuanto a agudeza visual se refiere, puesto que hemos encontrado que a mayor edad menor ganancia visual y lo hemos cuantificado; de manera que, cada 10 años más de edad, la ganancia en agudeza visual tras el tratamiento con láser disminuye entre 0,03 y 0,14 con $p=0,004$. Y, finalmente, un incremento en el número de cuadrantes afectados de la arcada anastomótica perifoveal conlleva una menor disminución de la ganancia en agudeza visual conseguida al aplicar el láser.

6.1.3.2.2. Agudeza visual próxima

Hemos encontrado tras el periodo de seguimiento ya mencionado que después del tratamiento mediante fotocoagulación con láser, un 41,17% de pacientes con una ganancia de dos o más líneas en los optotipos de visión cercana, un 20,58% con una ganancia menor de dos líneas; lo que da un 61,76% de pacientes con algún tipo de mejora en su agudeza visual próxima tras el tratamiento. Sin embargo, estos resultados no los podemos cotejar con otros autores pues no hemos encontrado nada publicado al respecto.

Curiosamente hemos visto que los sujetos con diabetes mellitus incrementan entre 0,26 y 4,28 más su agudeza visual próxima que los que no presentan diabetes mellitus ($p=0,018$). Por otra parte, los pacientes a los que se les detecta la obstrucción, en una visita de control, sufren un incremento de la agudeza visual próxima entre 0,02 y 3,19 tras la aplicación del láser superior a aquellos pacientes que acuden con sintomatología ($p=0,034$). En contraposición, los pacientes que presentan como primer síntoma la disminución brusca de la agudeza visual, sufren un decremento entre -3,04 y -0,08 mayor de la agudeza

visual próxima que los que presentan otro síntoma inicial ($p = 0,037$). Y, finalmente, aquellos pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana con infarto de fibras nerviosas sufren un decremento entre -2,89 y 0,14 mayor de la agudeza visual próxima que los que no presentan infarto de fibras nerviosas ($p=0,054$).

6.1.3.3. ESTADO MACULAR

Son varios los cambios maculares que se pueden producir tras una obstrucción venosa (141): proliferación de pigmento, edema macular residual, quistes y agujeros maculares, hemorragias maculares persistentes, microaneurismas, fibrosis, pliegues retinianos, neovasos intrarretinianos y maculopatía circinada (142). A veces un desprendimiento de retina seroso aparece con una lesión circinada a su alrededor (143). Un arrugamiento de la superficie retiniana puede aparecer en la mácula y la anatomía de los pequeños vasos maculares puede ser distorsionada por la presencia de membranas grisáceas epirretinianas.

6.1.3.3.1. Edema macular

El edema macular persiste en muchos de los ojos y es la complicación más frecuentemente responsable de la baja agudeza visual. Gutman y Zegarra aprecian un 58% de edema macular en su serie de pacientes en el estudio del curso natural de la enfermedad (144). Michels y Gass presentaban cifras de 62% (55). Un acúmulo de pigmento puede aparecer tras la resolución del edema.

El "Branch Vein Occlusion Study Group" señala que el 17% de los pacientes con edema macular, con un seguimiento de 3,1 años, pierden dos o más líneas de agudeza visual (113).

Gutman (195) describe que los afectados de edema macular en los cuatro cuadrantes desarrollan una visión igual o inferior a 20/50 (0,4).

Hemos observado que el edema macular aparece en el 66% de nuestros pacientes, pero no implica diferencias respecto a la mejora visual ni campimétrica final, aunque haya una tendencia a la mejoría en este grupo, lógico ya que pensamos que la fotocoagulación mejora el edema. Por otra parte un 20% de los pacientes con edema macular de nuestro estudio alcanzan, tras el tratamiento, visiones iguales o superiores a 0,5.

6.1.3.3.2. Isquemia macular

Sobre esta variable existen pocas publicaciones y más como hecho anecdótico, descartando la posibilidad de un tratamiento con láser. Creemos que la isquemia es irrecuperable pero que si coexiste con edema no descartamos el tratamiento físico del problema.

Ya ha sido descrita la limitación de la recuperación funcional dependiente de la extensión de la no-perfusión capilar macular (137).

Hemos encontrado un 91% de ojos que presentaban algún grado de isquemia macular. Esta cifra resulta tan elevada, ya que como hemos descrito (ver apartado 4), consideramos como mácula a la región centrada por la fovea de un diámetro aproximado al del disco óptico. Y al referirnos a la fovea propiamente dicha hablamos de respeto foveal (punto 6.1.3.3.4.), además como veremos en el apartado siguiente hemos considerado isquemia macular independientemente de su grado.

No hemos encontrado que ello condicione diferencias en la recuperación de la agudeza visual ni en el comportamiento de los índices campimétricos ya que la agudeza visual final, aunque es muy diferente entre los sujetos con y sin isquemia (superior en los que no la presentan), es un dato engañoso puesto que estas diferencias ya existen en la agudeza visual inicial (peor en los pacientes con isquemia). Por tanto, el tratamiento no ha actuado de forma diferente según tenga o no isquemia.

Esto se explica al tratarse de la perfusión de las áreas más nobles de la retina.

Por otra parte un 17,74% de los pacientes con isquemia macular de nuestro estudio alcanzan tras el tratamiento visiones iguales o superiores a 0,5. También es lógico que este porcentaje sea inferior al de los pacientes con edema macular puesto que la isquemia implica muerte celular.

6.1.3.3.3. Arcada anastomótica perifoveal

Clemett et al. encuentran al principio de su estudio, que 27% tienen una agudeza visual de 6/12 (0,5) o mejor y que tras un año de seguimiento 44% siguen manteniendo una agudeza visual de 6/12 (0,5) o mejor. Al final de este estudio dan una gran importancia como factor pronóstico al respecto de la arcada vascular anastomótica perifoveal y concluyen que “los ojos con arcada capilar perifoveal intacta o completa tienen un mejor pronóstico visual que los ojos con arcadas incompletas. La diferencia al final del estudio es de cuatro líneas ($p < 0,001$). Los ojos con arcadas intactas es muy improbable que se deterioren después de 3 meses, mientras que la mejoría puede continuar. Los ojos con arcadas capilares rotas es infrecuente que mejoren tras 3 meses, pero se pueden deteriorar” (193).

Nosotros hemos encontrado que la arcada anastomótica perifoveal era respetada en el 7% de los ojos, mientras que sus diferentes cuadrantes estaban afectados según la siguiente proporción: 1 cuadrante en 6%, 2 cuadrantes en 19%, 3 cuadrantes en 26% y 4 cuadrantes en 41%. Así, podemos decir, que hay una media de 2,88 cuadrantes afectados.

Tras nuestro estudio encontramos que un incremento en el número de cuadrantes afectados de la arcada anastomótica perifoveal conlleva una disminución de la ganancia en agudeza visual conseguida al aplicar el láser.

Más concretamente, por cada cuadrante de más afectado se produce una reducción en la ganancia de agudeza visual de entre 0,04 y 0,11. Esto resulta con un alto valor de significación estadística ($p < 0,001$).

6.1.3.3.4. Respeto foveal

Sólo encontramos un 7% de ojos con la fovea respetada íntegramente. Estos pacientes presentan unas agudezas visuales finales superiores a 0,8 en todos los casos (100%), así como visiones próximas de la unidad. Sin embargo, hemos de tener en cuenta que la media de edad de este grupo de pacientes es de 57,6 años, lo que presupone un mejor estado vascular y una capacidad de mejoría elevada. Por ello, podemos afirmar que, los sujetos con obstrucción de rama venosa retiniana que respeta la fovea, incrementan entre 0,15 y 0,45 más la agudeza visual que aquellos en los que la fovea no está respetada ($p = 0,001$).

Por otra parte, entre los pacientes que no tienen la fovea respetada sólo 11,1% presentan visiones iguales o superiores a 0,6 (visión legal en España para poder conseguir el carnet de conducir clase B sin restricciones), un 25,4% tienen visiones iguales o superiores a 0,45. En cuanto a visión próxima un 33,3% alcanzan la unidad y la misma proporción lee el N°2 en la escala propuesta descrita en el apartado de material y métodos (punto 4.2.2.2.).

6.1.3.4. INFARTO DE FIBRAS NERVIOSAS

Observamos manchas algodinosas o infartos de fibras nerviosas en el 71% de los ojos con obstrucción de nuestro estudio. Podemos afirmar que los sujetos con obstrucción de rama venosa retiniana con infarto de fibras nerviosas, sufren un decremento entre -2,89 y 0,14 mayor de la agudeza visual próxima que los que no presentan infarto de fibras nerviosas ($p = 0,054$). Por otra parte estos pacientes incrementan más la LV (entre 6,10 y 34,79 dB) tras la aplicación del láser ($p = 0,006$) y además este aumento de LV es mayor como máximo en 30,14 dB que los pacientes que no presentan infarto de fibras nerviosas. Además estos

pacientes con infarto de fibras nerviosas presentan un aumento de CLV mayor como máximo en 29,22 dB que los pacientes sin él.

Por ello aunque como McLeod (120)(121), hemos relacionado las manchas algodonosas con zonas de isquemia retiniana, nosotros si hemos encontrado relación con la evolución y pronóstico, puesto que influyen aparte de la visión próxima, sobre todo, en el comportamiento de los índices campimétricos como veremos en el apartado correspondiente.

6.1.3.5. ISQUEMIA RETINIANA

La isquemia retiniana que apreciamos es superior a 5 diámetros papilares en el 93% de los ojos, inferior a 5 diámetros papilares en el 4% de los ojos y no existe en el 3%. Curiosamente, la ganancia de agudeza visual en los sujetos con isquemia retiniana menor de 5 diámetros papilares tiende a ser inferior a la de los sujetos sin isquemia retiniana o con isquemia retiniana superior a 5 diámetros papilares. También hemos visto que en los sujetos con obstrucción isquémica, la ganancia de agudeza visual es inferior a la de los sujetos con obstrucción edematosa (entre -0,16 y 0,21). Algo similar aunque con mayor magnitud se halla en los pacientes con obstrucción mixta (entre -0,17 y 0,22). Esto se podría explicar dado que la mayoría de nuestros pacientes presentan una isquemia retiniana superior a 5 diámetros papilares y es de suponer que la agudeza visual inicial está más deteriorada que en los pacientes con menor superficie isquémica, por ello su recuperación, cuando la tienen, en líneas de agudeza visual, es mayor que la de los pacientes con una mejor agudeza visual de entrada, es decir con menor daño retiniano. El tratamiento de la zona con daño isquémico objetivable macroscópicamente mediante angiografía fluoresceínica sobre la que se aplica el láser permite la mejor recuperación de las áreas no isquémicas en las que de no ser por la fotocoagulación seguirían progresando las lesiones. Esto lo vemos confirmado gracias al estudio del comportamiento de los índices campimétricos y podemos afirmar por los resultados obtenidos, que los sujetos con isquemia retiniana menor de 5

diámetros papilares sufren un decremento mayor, de cómo máximo, 12,58 dB, de su MS respecto a aquellos sujetos que no presentan isquemia retiniana ($p=0,040$) y que estos mismos pacientes incrementan más su MD, entre 0,34 y 12,13 dB, respecto a aquellos sujetos que no presentan isquemia retiniana ($p=0,038$).

6.1.3.6. NEOVASCULARIZACIÓN

Una complicación importante de la obstrucción de rama venosa retiniana es la aparición de neovasos (135)(197). Generalmente la neovascularización retiniana aparece en el área de la retina tributaria del vaso ocluido, pero se ha publicado que puede desarrollarse por fuera de esta zona en retina presumiblemente normal (198).

Hayreh et al. encuentran neovascularización papilar en un 11% de las obstrucciones de rama venosa retiniana y neovascularización retiniana en un 24% (111).

El "Branch Vein Occlusion Study Group", en uno de los estudios más importantes realizados en la actualidad, señala que de 159 pacientes con una obstrucción de rama venosa retiniana, afectando al menos a 5 diámetros papilares de retina, el 22% desarrolla neovascularización retiniana. De 41 ojos que ya tenían neovascularización previa, en un 61% se produce hemorragia vítrea. El 41% de los ojos con un área de no-perfusión mayor a cinco diámetros papilares desarrollaron neovascularización. En el mismo estudio también demostró que la fotocoagulación láser puede disminuir el posible desarrollo de neovasos y que si la neovascularización ya existe, la fotocoagulación periférica con láser puede disminuir el riesgo de hemorragia vítrea (51).

Por esta razón, el "Branch Vein Occlusion Study Group" recomienda la fotocoagulación con láser únicamente tras la aparición de neovasos, puesto que los datos obtenidos en este estudio sugieren que la fotocoagulación con láser

tras el desarrollo de neovascularización es igual de efectiva en la prevención de las hemorragias vítreas que si se realiza antes de la aparición de neovasos.

Nosotros en este estudio encontramos neovascularización retiniana en el 12% de los ojos. Y además hemos visto que más que el tiempo de evolución, lo que condiciona sobre todo el desarrollo de neovasos es la magnitud de la isquemia retiniana; ya que el 100% de los ojos con neovasos de nuestro estudio presentaban zonas de isquemia retiniana superiores a 5 diámetros papilares. Sin embargo, el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas a la aplicación del tratamiento físico era muy variable entre 49 y 187 días, mientras que en el resto de los pacientes que no presentaban neovasos éste oscilaba aún más entre 7 y 733 días (teniendo en cuenta que en tres de los casos era de 3286, 3287 y 4481 días respectivamente).

6.1.3.7. HEMORRAGIA VÍTREA

La hemorragia vítrea debida a la neovascularización aparece aproximadamente en la mitad de los ojos con neovasos (112)(159). Butner y McPherson(199) encontraron que 11,3% de las hemorragias vítreas espontáneas eran debidas a una obstrucción de rama venosa retiniana, una incidencia superada únicamente por la retinopatía diabética como causa de hemorragia vítrea. Oyakawa et al. encontraron que en el 38,3% de los ojos en los que se realizaba una vitrectomía por hemorragia vítrea de causa no diabética, el sangrado era debido a una obstrucción de rama venosa retiniana (200).

El "Branch Vein Occlusion Study Group" señala que de 41 ojos que ya tenían neovascularización previa, en un 61% se produce hemorragia vítrea (51). Si se realiza fotocoagulación periférica con láser en los pacientes con áreas extensas de no-perfusión, la incidencia de neovascularización se puede reducir desde el 40% hasta un 20%. Por esta razón, el Branch Vein Occlusion Study Group recomienda la fotocoagulación con láser únicamente tras la aparición de neovasos, puesto que los datos obtenidos en este estudio sugieren, que la

fotocoagulación con láser tras el desarrollo de neovascularización es igual de efectiva en la prevención de las hemorragias vítreas que si se realiza antes de la aparición de neovasos. Cuando la neovascularización se confirma de manera inequívoca, por medio de angiografía fluoresceínica, la fotocoagulación periférica con láser puede reducir la posibilidad de una hemorragia vítrea desde un 60% hasta un 30%.

En nuestro caso ya que pensamos que es sobre todo la isquemia retiniana lo que desencadena la aparición de neovasos y que el tiempo tiene escasa influencia, preconizamos la aplicación de tratamiento físico de manera precoz antes de que aparezcan los neovasos en cuanto vemos áreas amplias de isquemia retiniana. Además, frente al 29% de hemorragia vítrea después del tratamiento con láser encontrado en los ojos fotocoagulados tras la aparición de neovasos por el "Branch Vein Occlusion Study Group", en nuestra serie realizando la fotocoagulación antes de su formación no hemos visto ningún paciente que haya presentado hemovítreo tras el tratamiento.

6.1.3.8. DESPRENDIMIENTO VÍTREO

El vítreo juega un importante papel en el pronóstico de esta patología.

Trempe et al. (4) encuentran que la incidencia de desprendimiento parcial de vítreo es más elevada en el grupo de las obstrucciones de rama venosa retiniana que en el grupo control de la misma edad, con un valor estadísticamente significativo ($p < 0,01$). Asimismo afirman que el riesgo de hemorragia vítrea es mayor en los pacientes con desprendimiento parcial del vítreo.

Kado y Trempe (5) estudian 62 pacientes con obstrucción de rama venosa y encuentran que de 18 ojos con desprendimiento parcial de vítreo o sin él pero con amplias zonas de no-perfusión capilar (5 diámetros papilares o mayor), 10 ojos (56,6%) presentaron neovascularización y tan sólo 3 (6,8%) del resto de los ojos la desarrollaron. La probabilidad de desarrollar neovascularización era

mayor en los ojos con desprendimiento parcial del vítreo posterior ($p=0,0177$) o sin desprendimiento vítreo al inicio de la exploración en aquellos ojos con amplias áreas de no-perfusión ($p=0,0097$). Así concluyen que un desprendimiento parcial de vítreo posterior induce el mayor riesgo de hemorragia vítrea; este riesgo disminuye cuando el desprendimiento es completo.

Roldán y Serrano (201) describen que la morfología del vítreo es constante, bajo la forma de desprendimiento de vítreo posterior incompleto sin colapso ni contracción, con una relación clara entre la tracción vítrea macular y el edema macular quístico ($p<0,0005$), entre la tracción de las arcadas obstruidas y el desarrollo de neovasos en estas zonas ($p<0,0005$), así como entre la liberación espontánea de la tracción macular en el curso de la evolución de la patología y la mejoría del edema macular ($p<0,005$) y el debilitamiento de la tracción de las arcadas y el control de los neovasos ($p=0,003$).

Respecto al estado del vítreo previo a la fotocoagulación, nosotros encontramos 25% de ojos con vítreo íntegro, 16% con desprendimiento incompleto y 59% con desprendimiento completo de vítreo. También observamos una tendencia a que la ganancia de agudeza visual en los sujetos con desprendimiento incompleto de vítreo tiende a ser superior a la de los sujetos con vítreo no desprendido o con desprendimiento completo ($p=0,377$).

Por otra parte, si contamos sólo con los ojos que presentan neovascularización, encontramos que el 50% presentan el vítreo no desprendido, 25% con desprendimiento incompleto y 25% con desprendimiento completo. Lo que no nos permite aventurar de manera concluyente el posible papel pronóstico que pudiera tener el vítreo ya que los pacientes son insuficientes y habría que contar con un volumen mayor.

6.1.3.9. ESTADO DEL OJO CONTRALATERAL

En diferentes publicaciones se describe la bilateralidad de las obstrucciones como un hecho anecdótico, así, Michels y Gass (55) encuentran que de 43 pacientes con obstrucciones de rama venosa retiniana, 3 de ellos presentan afectación contralateral.

Rubinstein y Jones (6) encuentran 11 obstrucciones de rama venosa retiniana bilaterales entre 143 pacientes.

Dodson et al. estudian 17 pacientes con obstrucciones de rama venosa retiniana recurrentes y los comparan con 61 pacientes con obstrucción única (26 centrales y 35 de rama venosa). En los pacientes con recurrencia encuentran un aumento de la prevalencia de la hipertensión arterial sistémica ($p < 0,01$). Así como otros factores cardiovasculares de riesgo en los pacientes con recurrencia, como niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad-colesterol ($p < 0,02$) y la fracción HDL₂ ($p < 0,001$) y un aumento en la proporción de alcoholismo ($p < 0,01$) (202).

El "Branch Vein Occlusion Study Group" en 1986 describe un 11% de obstrucciones bilaterales de rama venosa retiniana o centrales en 319 ojos (51).

Pollack et al. describen en 157 pacientes un 8,9% de afectación obstructiva bilateral global, sin importar el tipo de obstrucción. De 88 pacientes con afectación de un "tronco mayor (central o hemisférico)" 2,3% presentaban obstrucción de rama venosa retiniana en el ojo contralateral. Desde otro punto de vista, de 71 ojos con obstrucción de rama venosa retiniana, encontraron bilateralidad en solo 2 pacientes (2,8%) y en los dos ojos la afectación del primer ojo era en un tronco mayor (117).

Nosotros hemos encontrado 2 pacientes con obstrucción bilateral estudiados (3,03%) y fueron mujeres, no presentaban antecedentes cardiovasculares, ni

diabetes mellitus, ni antecedentes de tabaquismo. Si presentaban en el 100%, historia de HTA así como dislipemias y en el 50% HTA explorada.

En cuanto al estado del vítreo en el ojo contralateral hemos visto, que la ganancia de AVL en los sujetos con desprendimiento incompleto de vítreo en el ojo adelfo es inferior al de los sujetos con vítreo no desprendido en el ojo contralateral (entre -0,25 y 0,13). Algo similar aunque con menor magnitud se halla en los pacientes con desprendimiento completo de vítreo en el ojo contralateral (entre -0,11 y 0,11).

6.1.4. TIEMPOS DE ACTUACIÓN Y SEGUIMIENTO

6.1.4.1. TIEMPO DE ESPERA

Hemos determinado el tiempo transcurrido, en días, desde el inicio de los síntomas hasta que se ha realizado el tratamiento con láser encontrando resultados muy variables que oscilaban entre 7 y 733 días en 65 de los 68 ojos tratados. Con 3 ojos en los que se observan valores extremos de 3286, 3287 y 4481 días. La media es de 270,49 días (9 meses) y la mediana de 93,50 días (3,1 meses).

Para los diferentes autores tampoco existe un consenso ya que Krill (3) propone esperar antes de tratar con fotocoagulación de 6 a 7 meses, Gutman (195) indica tratar antes de los 6 meses los edemas maculares con agudezas visuales inferiores a 20/50 (0,4) y Wetzig (186) tratándolos en el periodo agudo (antes de 60 días tras el inicio de los síntomas) no encuentra diferencias respecto a los estudios de Michels y Gass (55) ni de Gutman y Zegarra (54).

En nuestro estudio los días transcurridos desde que tuvo lugar la obstrucción hasta la realización de la campimetría presentan una distribución algo asimétrica, ya que hay un 50% de pacientes con valores entre 7 y 90 días, y del

50% restante, un 25% tienen valores por encima de 90 días y el otro 25% por debajo de 7 días, con 5 casos extremos con valores 200, 300, 390, 475 y 740 días respectivamente. Además existen 3 pacientes con valores de 4380, 3285 y 3284 días respectivamente. Sin embargo, al valorar los días transcurridos hasta la realización del tratamiento con láser vemos que hay un 50% de sujetos con valores entre 60 y 150 días y el 50% restante se distribuyen prácticamente por igual con valores por encima de 150 y por debajo de 60, con dos casos extremos con valores 400 y 740. Asimismo los mismos 3 pacientes anteriores presentan valores de 4481, 3286 y 3287 días respectivamente.

El "Branch Vein Occlusion Study Group" no encuentra diferencias en la visión de los ojos tratados respecto a los no tratados en la prevención de la aparición de neovasos y hemorragia vítrea. Describe un riesgo de neovascularización del 22% en el grupo de no tratados al cabo de 4 meses, sobre todo cuando las áreas de isquemia retiniana son superiores a 5 diámetros papilares. Señala que un 29% de los tratados con neovascularización previa desarrolla hemorragia vítrea. Por otra parte constata que el 12% de las obstrucciones de rama venosa isquémicas tratadas presentan riesgo de hemorragia vítrea y que el 33% de las no tratadas desarrollan neovasos, es decir, que existe un 64% de ojos que no llegaron a desarrollar neovascularización, y por ello, no aconsejan la fotocoagulación de estos casos hasta que no se confirma la presencia de neoformaciones vasculares (51).

Nosotros no determinamos un tiempo de espera fijo para realizar el tratamiento. Nunca tratamos en un periodo agudo, ya que las hemorragias dificultan la visibilidad, así como el efecto del láser, además las probabilidades de recuperación espontánea son importantes. Tratamos los edemas maculares con visiones inferiores a 0,5 o aquellos que aún teniendo mejores visiones presentan tendencia al empeoramiento. Así mismo tratamos las obstrucciones con áreas de isquemia retiniana superiores a 5 diámetros papilares por el riesgo de proliferación vascular. Además consideramos un riesgo innecesario para el paciente la propuesta del Branch Vein Occlusion Study Group, ya comentada, de

realizar controles angiográficos cada 4 meses en espera de su aparición, que lo único que puede acarrear es un riesgo añadido por el uso de contraste endovenoso. Además el riesgo de hemorragia vítrea también es mayor, a pesar del tratamiento, una vez los neovasos ya se han desarrollado.

6.1.4.2. TIEMPO DE EVOLUCIÓN

Asimismo hemos determinado los días de seguimiento desde que el paciente acude con el problema hasta su última visita con los criterios de curación alcanzados y hemos encontrado que este periodo era muy variable. Estos oscilaban entre 63 y 2890 días, con una media de 896,93 días (2,45 años) y una mediana de 632,50 días (21 meses o 1,73 años).

Además hemos determinado los días desde el tratamiento hasta la última visita de cada paciente y vemos que presenta una distribución ligeramente asimétrica, ya que hay un 50% de sujetos con valores entre 300 y 1400 días, y del 50% restante, 25% tienen valores por encima de 1400 días y 25% por debajo de 300 días.

Cox et al. observan que tras la fotocoagulación hay una remisión completa de la neovascularización en un 80% de los ojos y en el resto observan una remisión parcial de la misma (189).

Archer encuentra que de 40 pacientes tratados con neovascularización solo uno desarrolla hemorragia vítrea.

En nuestro estudio tan sólo hubo un ojo que tuvo complicaciones por la fotocoagulación (1,47%) en forma de un levantamiento del polo posterior que acabó con una cicatriz macular en el ojo tratado. No encontramos ningún ojo que presentase hemovítreo tras el tratamiento físico teniendo en cuenta que nuestro tiempo medio de seguimiento ronda los 21 meses.

6.2. APORTACIÓN DE LA CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA COMO FACTOR PRONÓSTICO Y DE SEGUIMIENTO EN LAS OBSTRUCCIONES DE RAMA VENOSA RETINIANA

Son pocas las referencias bibliográficas que existen sobre este tema ya que la mayoría se centran en otras patologías oculares y sólo nombran la obstrucción de rama venosa retiniana como hecho anecdótico.

6.2.1. MÉTODO DIAGNÓSTICO

Es importante tener en cuenta algunas de las ventajas de la perimetría computarizada a la hora de utilizarla como método diagnóstico (222). Aunque existen posibles dificultades con los análisis de datos programados en los campímetros y se discuten los tests para la valoración de la normalidad es evidente que la campimetría computarizada cumple una serie de requisitos que se exigen de un método diagnóstico fiable. Éstos son la estabilidad y clara definición de los criterios de normalidad y de progresión de los defectos basadas en cuidadosos estudios científicos sobre los límites normales del campo visual y de la naturaleza de los defectos tempranos. Un análisis estadístico rápido, disponible incluso para usuarios que no tengan experiencia en el manejo de datos estadísticos. Un uso sistematizado de los datos disponibles. El programa obvia automáticamente los cambios observados por sobreestimación, ya que son reconocidos como fluctuaciones a corto plazo. Conocimiento y control del porcentaje de falsos positivos y negativos que dan la fiabilidad del test y finalmente, la reproductibilidad de los datos en cualquier momento que sea necesario.

Gutman y Zegarra (54) encuentran que los defectos más frecuentes en las obstrucciones de rama venosa retiniana son los escotomas centrales y paracentrales (otras alteraciones campimétricas son los escotomas

centrocecales, los escotomas de Bjerrum, los defectos sectoriales y altitudinales y las constricciones generalizadas y nasales).

Birchall et al. (119) postulan que los escotomas relativos son causados por las hemorragias y los edemas retinianos, mientras que los escotomas absolutos vienen determinados por la insuficiencia arteriolar.

Coscas (50) clasifica las obstrucciones de rama venosa y relaciona los diferentes déficits campímetricos según las diferentes capilaropatías. No encuentra ningún paciente que presente déficits absolutos en las formas edematosas, lo más frecuente es que el campo visual quede normal (53%) o con pequeñas depresiones periféricas (43%). Sin embargo, si encuentra déficits absolutos (83%) o depresiones periféricas importantes (17%) cuando se trata de formas isquémicas, no encontrando ningún campo normal. En las formas mixtas encuentra un pequeño porcentaje de escotomas absolutos (14%) y una gran proporción de pacientes con depresión de las isópteras periféricas (86%) y tampoco encuentra ningún campo normal.

El "Branch Vein Study Group" (51), intuye que no deben existir diferencias en el campo visual del grupo tratado con la fotocoagulación respecto al grupo control por el edema macular secundario a las obstrucciones de rama venosa.

De todas formas, no sería correcto basarse únicamente en la campimetría para el diagnóstico de las obstrucciones de rama venosa retiniana, ya que disponemos de la oftalmoscopia y de la angiografía como mejores armas diagnósticas. Por otra parte, podemos diagnosticar delante de que tipo de obstrucción nos encontramos, con el apoyo de la campimetría, según el grado de repercusión en la sensibilidad retiniana y de la extensión de la isquemia en la funcionalidad visual de la retina. Como Coscas nosotros hemos apreciado que las formas edematosas afectan mínimamente la sensibilidad retiniana y que por el contrario las formas isquémicas se traducen en escotomas profundos que en algunos casos llegan a ser absolutos (ver apartado 6.2.3.).

6.2.2. EVOLUCIÓN DE LOS ÍNDICES CAMPIMÉTRICOS

6.2.2.1. SENSIBILIDAD MEDIA (MS)

La MS decrece de forma lineal con la edad según ha sido publicado por varios autores (225)(304) además parece ser que cuanto mayor es la edad más pronunciados son sus efectos en la MS (305), aunque otros contradicen este dato tras el estudio de una numerosa población anciana (306). Todos ellos cuantifican la disminución de MS con la edad en cifras que oscilan entre 0,058 y 0,088 dB por cada año más de vida. Esta variación de resultados se podría explicar por las variaciones periféricas, que son más acusadas a mayor edad (307), así como por los criterios escogidos por cada autor para definir normalidad. Además los resultados obtenidos por otros estudios, con campímetros diferentes del Octopus como el Humphrey y el Competer, encuentran cambios de MS relacionados con la edad similares (308)(309).

En nuestro estudio el cambio en MS oscila entre -10,50 y 6,60 dB con un decremento medio de 1,49 dB, una mediana de -1,40 dB.

En la MS se produce un decremento promedio de 1,49 dB como consecuencia del láser, que resulta estadísticamente significativo ($p=0,001$). Lo que se traduce a nivel poblacional que dicho decremento se sitúa en valores comprendidos entre 0,65 a 2,32 dB. Valores superiores a la variabilidad normal con la edad entre 0,56 y 2,23 dB por encima de la considerada normal en una sola actuación. Es decir, una persona sin patología ocular tardaría 16,9 años en perder el 1,49 dB de su sensibilidad retiniana que es la media de lo que pierden los pacientes de nuestro estudio tras la aplicación del láser, pero que sigue siendo inferior a la que se podría perder si dejásemos la obstrucción de rama a su evolución natural.

Además, los sujetos que presentan como síntoma predominante la pérdida progresiva de agudeza visual sufren un decremento, entre -3,58 y -0,34 dB,

mayor de la MS que los que presentan cualquier otro síntoma, siendo este decremento de MS estadísticamente significativo con $p=0,018$.

Por otra parte, los sujetos a los que se les detecta la obstrucción en la rama temporal superior sufren un decremento de la MS menor como máximo en 3,36 dB que los sujetos que tienen obstruida dicha rama temporal inferior. Esta diferencia en el cambio de la MS roza la significación estadística ($p=0,058$).

Los sujetos con isquemia retiniana menor de 5 diámetros papilares sufren un decremento mayor, como máximo de 12,58 dB, de su MS respecto a aquellos sujetos que no presentan isquemia retiniana. Además este decremento de MS es estadísticamente significativo con $p=0,040$.

Se puede concluir que la pérdida de MS al aplicar el láser es mayor en pacientes con historia de hipertensión arterial sistémica que en los que no la tienen y que como máximo dicha diferencia es de 3,24 dB. Por lo que respecta a la rama temporal afectada, cuando el láser se aplica sobre la zona tributaria de la rama temporal superior se produce una disminución de MS inferior como máximo en 3,21dB a la producida cuando la zona tratada es tributaria de la rama temporal inferior. Finalmente, los pacientes con síntomas de visión progresiva presentan una disminución de MS mayor en como máximo 3,49 dB que los pacientes sin síntomas.

Por otra parte, el análisis del punto de corte óptimo de edad, a partir del cual aconsejar o desaconsejar el empleo del láser, teniendo en cuenta el comportamiento de MS, nos indica que la edad no ayuda a determinar el resultado del cambio categórico en MS tras el láser. Con lo que no podemos determinar un punto de corte óptimo para el cambio en MS ya que su variabilidad no parece depender tanto de la edad y sí del tratamiento empleado en el rango de nuestros pacientes.

6.2.2.2. DEFECTO MEDIO (MD)

Este índice simplemente es la media de los defectos de todos los valores comparativos de las tablas comparativas. Puesto que el MD es independiente de la edad, existe un rango de tolerancia de - 2 a 2 dB para la normalidad.

El defecto medio es el índice más importante relacionado con el daño global. La tendencia de cambio en un campo visual se puede analizar mejor siguiendo los cambios en el MD.

Nosotros encontramos que el cambio en MD se sitúa entre -6,10 y 10,40 dB, con una media de 1,54 dB, una mediana de 1,40 dB. Se produce un incremento promedio de 1,54 dB, como consecuencia del láser, que resulta estadísticamente significativo ($p < 0,001$). El MD se incrementa entre 0,74 a 2,34 dB tras el láser.

Si tenemos en cuenta que la pérdida de 1 dB en MD implica perder un 10% de funcionalidad visual, vemos que la aplicación de láser se traduce en una pérdida de entre un 7,4% y un 23,4% de función visual por encima de la considerada normal en una sola actuación. Sin embargo esto se mantiene estable en el tiempo, lo que no sucede si la obstrucción es dejada a su evolución natural.

Los sujetos que presentan como síntoma predominante la pérdida progresiva de agudeza visual incrementan entre -0,22 y 3,34 dB más su MD que los que presentan cualquier otro síntoma ($p = 0,026$).

Por otra parte, los sujetos que presentan historia de hipertensión arterial sistémica sufren un incremento del MD mayor que los que no la tienen, siendo esa diferencia de entre -0,02 y 3,41 dB ($p = 0,053$).

Se puede afirmar que los sujetos con isquemia retiniana menor de 5 diámetros papilares incrementan más su MD, entre 0,34 y 12,13 dB, respecto a aquellos sujetos que no presentan isquemia retiniana ($p = 0,038$).

El análisis multivariante realizado sobre el cambio en MD. tiene un coeficiente de determinación bajo ($R^2=0,13$). A partir del modelo seleccionado se puede concluir que la ganancia de MD al aplicar el láser es mayor en pacientes con historia de hipertensión arterial sistémica que los que no la tienen y que como máximo dicha diferencia es de 3,38 dB. Por lo que respecta a los pacientes con síntomas de pérdida de visión progresiva presentan un aumento de MD mayor como máximo en 3,32 dB que los pacientes sin síntomas.

6.2.2.3. VARIANZA DE LA PÉRDIDA (LV)

Este índice es calculado con las desviaciones individuales respecto al valor del defecto medio en todas las localizaciones medidas. Por ello el índice LV es sensible a las irregularidades en el campo visual y resulta un indicador temprano de daño localizado. Por ello, en campos visuales de seguimiento, la valoración de estos dos índices (MD y LV) resulta una combinación muy efectiva para detectar cualquier cambio en la situación del paciente.

En nuestro estudio, tras la aplicación del láser el cambio en LV oscila entre -28,60 y 127,70 dB con una media de 36,72 dB, una mediana de 36,20 dB y una desviación estándar de 28,38 dB. En la LV se produce un incremento promedio de 36,73 dB como consecuencia del láser ($p<0,001$), lo que indica que la LV se incrementa entre 29,85 a 43,60 dB. Esto nos está indicando que en la zona fotocoagulada hemos producido un daño irreversible, que es lo que se pretende con el tratamiento, ya que esto nos mejora el pronóstico de la patología puesto que protege las zonas sanas no tratadas.

Hemos visto que los sujetos varones sufren un incremento de la LV entre 5,53 y 33,90 dB mayor que las mujeres ($p=0,007$).

Por otra parte, aquellos sujetos que presentan infarto de fibras nerviosas, respecto a los que no lo presentan, incrementan más la LV entre 6,10 y 34,79 dB tras la aplicación del láser ($p=0,006$).

Un incremento en el número de días desde la obstrucción a la realización del campo visual OCTOPUS, conlleva una disminución de la ganancia en LV conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada día de más se produce una reducción en la ganancia de LV de entre 0,01 y 0,19 dB. Es decir, por cada 10 días de retraso, la mejora en LV que se conseguiría tras el tratamiento con láser disminuye entre 0,1 y 1,9 dB ($p=0,031$).

Tras análisis de regresión multivariante efectuado sobre el cambio en LV, cuyo poder predictivo es moderado ($R^2=0,24$), se puede concluir que la pérdida en la ganancia de LV obtenida al aplicar el láser es mayor en hombres que en mujeres, y que como máximo dicha diferencia entre sexos es de 26,98 dB. Por lo que respecta a la presión intraocular del ojo tratado, podemos concluir que a más presión, la ganancia de LV al aplicar el láser es menor y que como máximo dicha pérdida es de 3,91 dB por cada mmHg de diferencia. Por otra parte, los pacientes con infarto de fibras nerviosas presentan un aumento de LV mayor como máximo en 30,14 dB que los pacientes sin él. Finalmente, aunque es difícil encontrar una explicación a porqué el ojo contralateral incide sobre el cambio en LV, lo comentamos puesto que se da el hecho curioso de que las diferencias en el cambio de LV se dan entre los sujetos con ojo contralateral sano y los que tienen obstrucción de vena central (no incide tener obstrucción de rama venosa bilateral), de manera que estos últimos tienen mayor ganancia de LV que los que lo tienen sano, y esta diferencia es como máximo de 68,30 dB tras la aplicación del láser.

6.2.2.4. VARIANZA DE LA PÉRDIDA CORREGIDA (CLV)

Es un índice que mide la pérdida de sensibilidad localizada independiente de la fluctuación a corto plazo, lo que da como resultado un índice mucho más sensible que la varianza de la pérdida para la detección temprana de defectos localizados.

Por otra parte, este índice teóricamente aumentaría en 0,065 dB por año de edad aunque se ha visto que no es así, ya que si el programa G1 aplicase esta corrección aparecerían defectos pseudopatológicos en el campo visual (305).

El cambio en CLV oscila entre -21,70 y 149,92 dB con una media de 39,58 dB, una mediana de 36,10 dB y una desviación estándar de 30,93 dB. En la CLV se produce un incremento promedio de 39,58 dB como consecuencia del láser, que resulta estadísticamente significativo ($p < 0,001$), es decir, que la CLV se incrementa entre 33,09 a 47,06 dB.

Los sujetos varones sufren un incremento de la CLV entre 2,05 y 33,51 dB mayor que las mujeres ($p = 0,027$).

Por otra, parte aquellos sujetos que presentan infarto de fibras nerviosas incrementan más la CLV respecto a los que no tienen infarto entre 4,29 y 35,90 dB tras la aplicación del láser ($p = 0,013$).

Un incremento en el número de días desde la obstrucción a la realización del campo visual OCTOPUS, así como de los días hasta la realización de la fotocoagulación con láser conlleva una disminución de la ganancia en CLV conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada día de más se produce una reducción en la mejora de CLV como máximo de 0,019 dB en ambos casos. Ambos rozan la significación estadística con valores de $p = 0,055$ y $p = 0,059$ respectivamente.

Así mismo se puede concluir, que la ganancia de CLV al aplicar el láser es mayor en hombres que en mujeres y que como máximo dicha diferencia entre sexos es de 27,47 dB a favor de los hombres. Por otra parte, los pacientes con infarto de fibras nerviosas presentan un aumento de CLV mayor como máximo en 29,22 dB que los pacientes sin él.

6.2.2.5. EDAD

Un incremento en la edad conlleva una disminución de la ganancia en LV conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada año más de edad se produce una reducción en la mejora de LV de entre 0,25 y 1,87 dB, es decir, por cada 10 años más de edad, la mejora en LV tras el tratamiento con láser disminuye entre 2,50 y 18,70 dB, con $p=0,011$.

A partir del modelo seleccionado se puede concluir que a más edad la ganancia de LV al aplicar el láser es menor y que como máximo dicha reducción es de 0,09 dB por cada año de diferencia cuyo poder predictivo es moderado ($R^2=0,24$).

Un incremento en la edad conlleva una disminución de la ganancia en CLV conseguida al aplicar el láser. Más concretamente, por cada año más de edad se produce una reducción en la ganancia de CLV de entre 2,38 y 0,68 dB, es decir, por cada 10 años más de edad, la ganancia en CLV tras el tratamiento con láser disminuye entre 23,80 y 6,80 dB, con un elevado valor de significación $p=0,001$.

A partir del modelo seleccionado se puede concluir que a más edad la ganancia de CLV al aplicar el láser es menor y que como máximo dicha pérdida es de 2,08 dB por cada año de diferencia.

6.2.2.6. SENSIBILIDAD MEDIA VERSUS AGUDEZA VISUAL

Hemos visto, tras estudiar si el cambio que se produce en MS es concordante con el producido en AVL, que se refleja la independencia o falta de concordancia de las 2 medidas de cambio. Ante esta ausencia de concordancia decidimos estudiar sus causas, o al menos las variables que se relacionan con ella.

Tras realizar este estudio, vemos que para edades próximas a 52 años habrá concordancia, para edades inferiores el cambio en MS será menor que el cambio en AVL y para edades superiores el cambio en MS será mayor que el cambio en

AVL con una significación estadística de $p=0,031$. Para presiones intraoculares alrededor de 10,4 mmHg también habrá concordancia, mientras que para presiones intraoculares inferiores el cambio en MS será menor que el cambio en AVL y para presiones intraoculares superiores el cambio en MS será mayor que el cambio en AVL. Esto roza la significación estadística con $p=0,053$. El cambio en MS es mayor que el cambio en AVL para el grupo de mujeres, mientras que para el grupo de hombres prácticamente el cambio es igual. En otras palabras se puede decir, que en los hombres hay concordancia pero no la hay en las mujeres. Con un grado de significación estadística de $p=0,037$. Los sujetos con historia de HTA tienen un cambio muy similar en AVL y en MS, es decir para estos sujetos las dos medidas visuales concuerdan bastante con $p=0,008$; por contra en los sujetos sin historia de HTA el cambio en MS es mayor que el cambio en AVL, como se deduce de la media positiva y alta de la diferencia de cambios en este grupo.

6.2.3. FACTOR PRONÓSTICO

La campimetría computarizada mide la sensibilidad retiniana y nos da unos valores muy precisos en los puntos que explora.

Los escotomas relativos son más o menos profundos en función del grado de edema o de la densidad de las hemorragias existentes, mientras que un escotoma absoluto corresponderá a un territorio isquémico. Así, la extensión del escotoma absoluto será proporcional a la extensión de la isquemia.

Una obstrucción, en la cual se aprecia en un principio un déficit relativo de la sensibilidad retiniana y en la que, posteriormente se observan áreas de escotomas absolutos, nos está indicando que evoluciona a una forma isquémica.

Si en una campimetría computarizada, tras un periodo agudo de obstrucción de rama venosa, apreciamos normalidad o pequeños defectos relativos, estaremos delante de una forma edematosa. Si en este mismo caso, al cabo de un tiempo

determinado, apreciamos como la sensibilidad retiniana empieza a disminuir, sobre todo en el área central, ésto indica que está evolucionando a un edema macular.

En una obstrucción en la que se aprecie una zona de escotomas relativos y en la cual, posteriormente, observamos una evolución a la normalidad de la sensibilidad retiniana, nos indica que vamos hacia la resolución completa del cuadro (posible repermeabilización).

Para finalizar, una vez realizado el tratamiento físico del cuadro, la campimetría computarizada nos permite valorar la sensibilidad retiniana global y el posible daño o beneficio que hayamos producido en la zona tratada del campo visual así como en la no tratada.

Aconsejamos por ello la campimetría como una actuación lo menos agresiva posible, de buen seguimiento y máxima fiabilidad en los pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana, puesto que la angiografía no deja de ser un método diagnóstico invasivo. Hemos apreciado, como ya ha sido comentado, que en las formas edematosas no aparecían escotomas absolutos y que estos que sólo aparecen en las formas mixtas e isquémicas están en proporción directa con el grado y la extensión de la isquemia retiniana. Esto nos apunta a la campimetría como un buen método a tener en cuenta para valorar el paso de una forma edematosa a una isquémica, así como el paso hacia la mejoría.

Hemos estudiado el comportamiento de los índices campimétricos según el tipo de obstrucción, de manera que podamos inferir el cambio en las fases de la obstrucción de rama venosa retiniana por el comportamiento de los índices.

Las obstrucciones edematosas presentan una sensibilidad media (MS) media de 18,50 dB. Un defecto medio (MD) de 8,34 dB. Una varianza de la pérdida (LV) media de 23,98 dB. Una varianza de la pérdida corregida (CLV) media de 20,30 dB.

Las obstrucciones isquémicas presentan una sensibilidad media (MS) media de 15,96 dB. Un defecto medio (MD) media de 10,67. Una varianza de la pérdida (LV) media de 51,08 dB. Una varianza de la pérdida corregida (CLV) media de 44,56 dB.

Las obstrucciones mixtas presentan una sensibilidad media (MS) media de 17,00 dB. Un defecto medio (MD) media de 9,75 dB. Una varianza de la pérdida (LV) una media de 31,83 dB. Una varianza de la pérdida corregida (CLV) media de 28,34 dB.

Tras estudiar la relación entre el tipo de obstrucción y los índices campimétricos preláser, podemos comprobar pues que resulta estadísticamente significativa la diferencia de los valores de LV pre ($p=0,001$) y de CLV pre ($p=0,003$) según tipo de obstrucción, siendo siempre la media más alta la de los sujetos con obstrucción isquémica. Es decir, que podemos inferir de estos datos, que si en el transcurso de una ORVT observamos en campimetrías sucesivas un aumento de la CLV y en menor grado de la LV, podemos, independientemente de su agudeza visual aventurar que esta obstrucción está evolucionando hacia una forma isquémica o que si ya es isquémica, está aumentando la zona dañada por la falta de riego sanguíneo.

Un último comentario a tener en cuenta es que el reducido número de sujetos con obstrucción edematosa obliga a ser cauteloso en las conclusiones.

6.3. POSIBILIDADES DE OTROS TRATAMIENTOS

Las obstrucciones de rama venosa retiniana son, como hemos visto, una causa frecuente de pérdida visual. Hasta hace poco su tratamiento iba encaminado al manejo de las secuelas de la oclusión venosa (51)(113)(310)(311). Sin embargo hoy en día se están desarrollando nuevas técnicas que pretenden restablecer el flujo sanguíneo interrumpido.

6.3.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Muchos autores creen que la compresión de la vena por la arteria en el cruce arteriovenoso es la causa principal de las obstrucciones de rama venosa retiniana (76). Puesto que, de manera típica, estas ocurren en los cruces arteriovenosos, con la arteria cruzando sobre la vena en el 70-85% de los casos (312). En esta localización como ya hemos visto la arteriola y la vénula comparten adventicia (313). Si se asocia patología arterial, ésta puede contribuir a la obstrucción, ya que al incrementarse la rigidez arterial conduce a una contracción de la adventicia común. Así, puede llevar a la compresión de la vena por la arteria más rígida provocando un flujo venoso turbulento, daño de las células endoteliales y posiblemente obstrucción venosa trombótica (314)(315). Así en 1988 Osterloh y Charles presentaron un paciente con obstrucción de rama venosa retiniana tratada mediante descompresión quirúrgica en el cruce arteriovenoso (57). Sutherland et al. consiguieron separar la arteria de la vena con éxito. No notaron cambios en el flujo sanguíneo durante el proceso. A los 8 meses, la agudeza visual mejoró de 20/200 (0,1) a 20/25 (0,8), con resolución de la hemorragia intrarretiniana y del edema. Concluyeron que dada la dificultad quirúrgica esta técnica debía reservarse para los cruces arteriovenosos cercanos a la papila.

Recientemente con la mejoría de los instrumentos microquirúrgicos esta técnica ha evolucionado y se está desarrollando una nueva vía terapéutica para este problema. Así la técnica propuesta por Opremcak y Bruce, en su estudio prospectivo sobre 15 casos (316), consiste en una vitrectomía vía pars plana identificando el cruce arteriovenoso ocluido. Usando un esclerotomo modificado, doblando su punta, se separa la arteria suprayacente de la vena. Se inicia una incisión en la retina, entre 10 y 500 micras, proximal al cruce arteriovenoso determinada por la extensión de la hemorragia intrarretiniana. La incisión se continúa paralela y ligeramente por debajo de la arteriola retiniana con un suave movimiento ascendente hasta encontrar la adventicia común. En este punto, se usa el lado de la hoja para cortar la adventicia y separar la arteriola

de la vénula subyacente. El final de la operación consiste en la elevación de la arteriola por fuera del trayecto de la vénula. El seguimiento de los pacientes se hizo con tomas sucesivas de agudeza visual, presión intraocular, fotografías del fondo de ojo y angiografía tras 1 día, 1 semana, 1 mes y la última visita postquirúrgica. La descompresión quirúrgica se obtuvo en todos los pacientes y todos ellos demostraron mejoría clínica determinada por las pruebas comentadas. Las agudezas visuales fueron iguales o mejores en el 80% de los casos y un 67% mejoraron una media de 4 líneas de visión. Sin embargo aunque otros artículos publicados apoyan esta técnica (80)(317); serían necesarios más estudios para determinar la seguridad, eficacia y periodo adecuado de realizar la adventiciotomía quirúrgica, así como para poder valorar sus posibles ventajas sobre otras terapéuticas ya expuestas y/o la evolución natural de esta patología.

Datos adicionales sugieren que la vitrectomía por sí sola podría ser beneficiosa en las obstrucciones de rama venosa retiniana. El vítreo en sí mismo y la tracción vítrea también juegan un papel importante en el edema macular. Así la extracción quirúrgica de la hialoides posterior tras una vitrectomía podría beneficiar al edema macular de los ojos con obstrucciones de rama venosa retiniana (318)(319). Varios estudios han demostrado que estos ojos presentan un menor porcentaje de edema macular que aquellos que no presentan la hialoides posterior desprendida (109)(320). Y sugieren que la vitrectomía, acompañada por separación o extracción de la hialoides posterior sin adventiciotomía, puede disminuir el edema macular y mejorar la agudeza visual. Este tratamiento puede disminuir e incluso mejorar la isquemia retiniana y por ello minimizar las complicaciones por causa de la neovascularización.

6.3.2. ANASTOMOSIS CORIORRETINIANA POR LÁSER.

Intentar conseguir una anastomosis coriorretiniana entre una vena retiniana y la circulación coroidea puede servir como vía de escape de la vena ocluida y de drenaje para la retina tributaria. Esto puede disminuir el porcentaje de

evolución de obstrucción no isquémica hacia obstrucción isquémica, disminuyendo el edema macular y mejorando la agudeza visual.

Los intentos de crear una anastomosis coriorretiniana por medio de la fotocoagulación con láser han tenido éxito en algunos ojos (58). De 24 ojos con una obstrucción de vena central de la retina no isquémica tratadas de esta manera, 8 (33%) desarrollaron anastomosis tras 7 semanas del tratamiento coincidiendo con una mejora visual y ninguno de estos ojos evolucionó hacia estadios isquémicos.

El primer artículo publicado sobre el empleo de esta técnica en obstrucciones de rama venosa retiniana presenta 6 ojos de los cuales se formó la anastomosis en 3 (50%) tras 2 meses del tratamiento con una mejora visual entre 1 y 3 líneas en 2 casos y sin mejora alguna en el caso restante. Estos ojos tenían una agudeza visual disminuida de 20/100 (0,2) o menor por espacio de 13 meses antes del tratamiento. Ninguno de ellos progresó hacia estadios isquémicos (definidos estos como aparición de áreas de no-perfusión capilar mayores a 10 diámetros papilares) tras un periodo medio de seguimiento de 13 meses tras el tratamiento del que únicamente se necesitó una sesión (59).

La técnica, propuesta por Fekrat et al., se lleva a cabo con anestesia tópica, lente de contacto fundoscópica, lámpara de hendidura y diferentes tipos de láser, ya que ninguno ha demostrado mayor eficacia que otro. El tamaño del spot fue de 50 μm con una duración de 0,1 segundos. La fotocoagulación se llevó a cabo a una distancia de un diámetro papilar periférico al lugar de la obstrucción. El punto del láser se sitúa en el borde o directamente sobre una vena retiniana. Se han de observar en todos los casos signos de presunta ruptura de la membrana de Bruch, como una burbuja de vapor y ,ocasionalmente, una hemorragia vítrea pequeña y autolimitada, presumiblemente desde la vena retiniana adyacente.

Se siguió mensualmente al paciente y se le ofrece un segundo tratamiento si a los 3 meses no ha desarrollado la anastomosis. El criterio utilizado para determinar la existencia de la anastomosis fue la observación directa por oftalmoscopia de la vena retiniana, periférica al lugar del tratamiento, hundiéndose en la coroides en el lugar donde se realizó la fotocoagulación.

McAllister por su parte propone el uso de una combinación de láser argón para romper la membrana de Bruch y YAG para la vena retiniana. Así aplica el láser de argón (50 μm ; 0,1 s; 1,5 W) en las áreas intervasculares de la retina para romper la membrana de Bruch y aumenta su potencia de 2,5 a 3,0 W para intentar romper asimismo la vena. De esta manera logra la ruptura de la membrana de Bruch en el 60% de los casos pero sólo en el 34% de ellos se rompe la vena. Por ello, en estos usa el láser YAG con potencias de 3-4 mJ lo que permite la ruptura de la vena de manera fiable (60).

Sin embargo parece ser muy doloroso para el paciente y coincidiendo con otros autores (61)(62) nosotros pensamos que dado el mejor pronóstico de las obstrucciones de rama venosa frente al resto de patología vascular oclusiva retiniana, no creemos que esté justificado intentar una anastomosis coriorretiniana en estos casos, aunque sea una técnica adecuada en otras oclusiones venosas con peor pronóstico visual.

6.4. MANEJO DE UNA OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA

6.4.1. COMPORTAMIENTO CLÍNICO.

Las obstrucciones de rama venosa retiniana presentan numerosas similitudes con la retinopatía diabética, incluyendo el edema , la no-perfusión capilar, la neovascularización y la hemorragia vítrea. Sin embargo, en la retinopatía

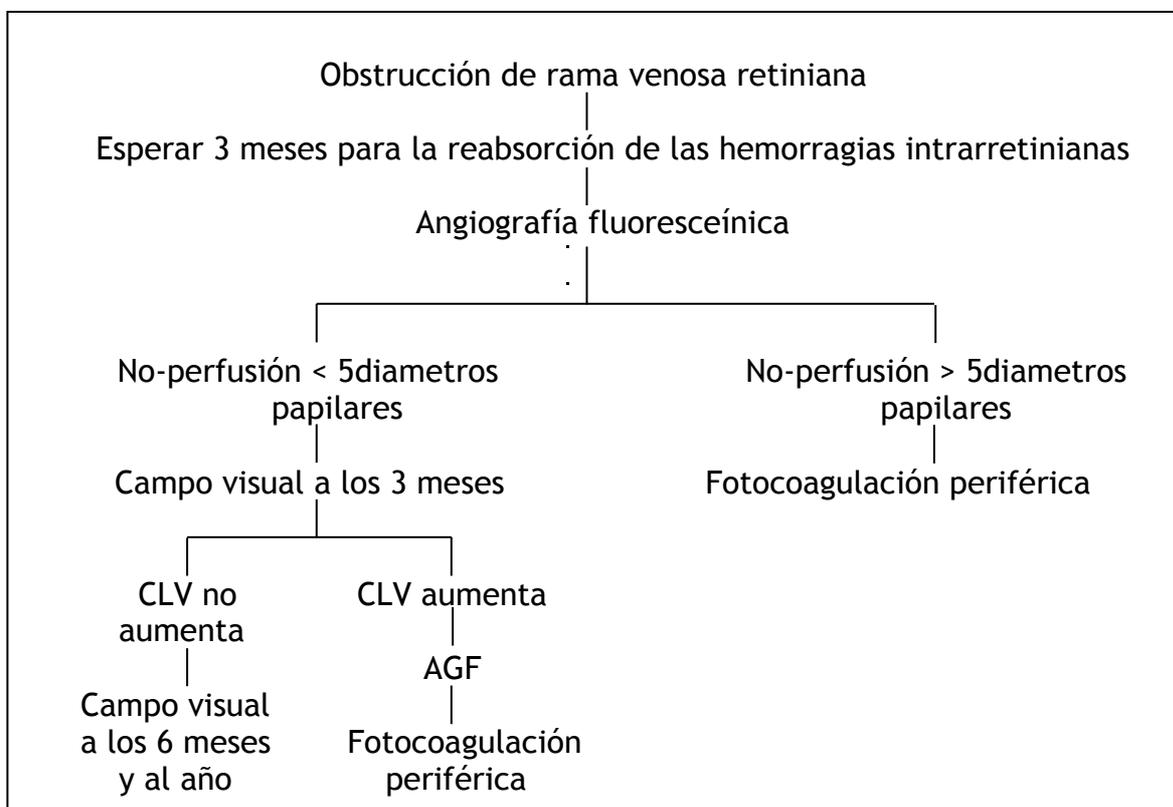
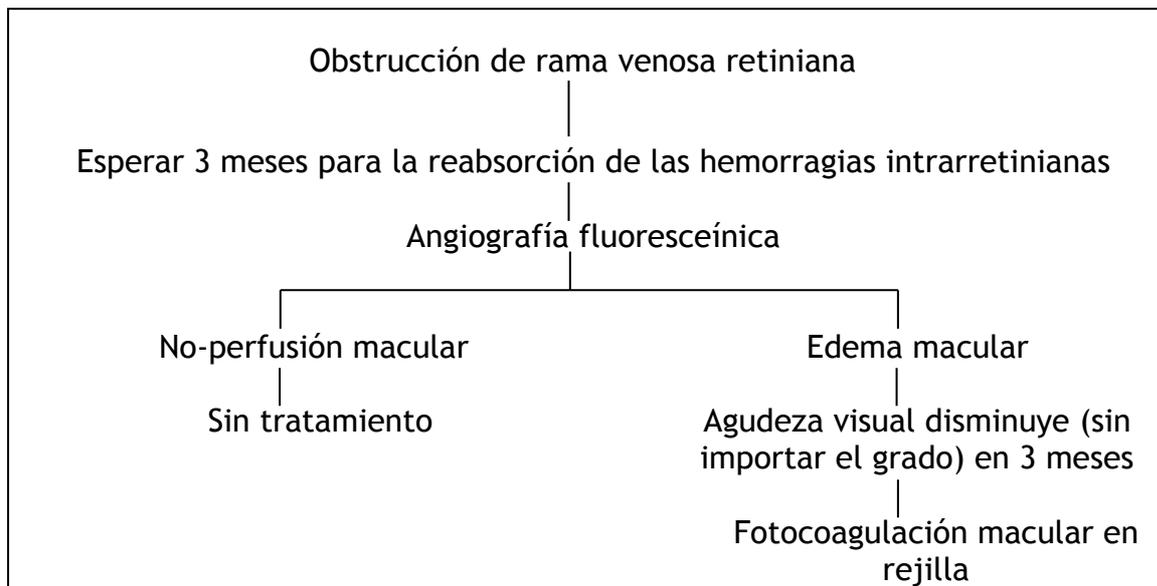
diabética esto se produce por un deterioro progresivo de la microcirculación, mientras que, en la obstrucción de rama venosa retiniana es consecuencia de un problema agudo. Por ello, en el caso de una obstrucción de rama venosa retiniana tenemos la oportunidad de observar su historia natural y los efectos que derivan del tratamiento con láser de las anomalías vasculares. Es por esto que el manejo de las complicaciones de las obstrucciones de rama venosa retiniana tiene mayor relevancia que el estudio de la obstrucción en sí. Afortunadamente la mayoría de las veces se trata de un problema unilateral. Sólo alrededor del 10% de los pacientes presentarán una obstrucción bilateral. Esto facilita la comprensión del paciente de la necesidad y beneficios del tratamiento.

Así la fotocoagulación, en caso de edema macular que mejora la agudeza visual de 20/70 (0,28) a 20/40 (0,5) según el "NEI-sponsored Collaborative Branch Vein Occlusion Study" (51)(113), cuando el ojo contralateral es normal con 20/20 (la unidad), se debe presentar a cada paciente de manera individualizada. El paciente debe asimismo ser informado de la posibilidad de complicaciones debidas a la fotocoagulación, así como del riesgo de que no se gane nada tras el tratamiento. Estos factores deben de sopesarse con la posibilidad de que se presentara una obstrucción bilateral en el tiempo y de que si esto ocurre, cualquier mejora obtenida con el primer ojo será beneficiosa.

La historia natural de las obstrucciones de rama venosa retiniana es muy variable, dada esta variabilidad y puesto que algunos pacientes mejoran sin necesidad de tratamiento; las recomendaciones finales del "Branch Vein Occlusion Study Group" enfatizan que se debe esperar al menos de 3 a 6 meses para considerar la necesidad de tratamiento. Si la agudeza visual es inferior a 20/40 (0,5), se debe esperar de 3 a 6 meses para dar tiempo a la reabsorción suficiente de las hemorragias intrarretinianas que permita una angiografía de calidad y poder entonces valorar el edema y la no-perfusión macular.

Según el resultado de nuestro estudio la actuación a tener en cuenta que nosotros recomendamos queda reflejada en los siguientes algoritmos.

Algoritmos para el manejo de una obstrucción de rama venosa retiniana.



6.4.2. RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE FOTOCOAGULACIÓN EN LAS OBSTRUCCIONES DE RAMA VENOSA RETINIANA.

La experiencia con la técnica de fotocoagulación con láser nos dice que es necesario individualizar cada tratamiento. Puesto que, variables como el grado de hemorragia intrarretiniana residual, el espesor retiniano debido al edema, localización de colaterales y la presencia o ausencia de tracciones retinianas van a influenciar de manera definitiva la terapéutica a seguir. Aunque existen complicaciones de la fotocoagulación éstas son infrecuentes si se realiza cuidadosamente. Los efectos secundarios del tratamiento, incluyendo los escotomas generados, aunque el paciente apenas los nota, se deben discutir ampliamente con él antes del inicio de la fotocoagulación, así como la posibilidad de otros tratamientos. Es muy importante tener en cuenta que el tratamiento con láser no debe aplicarse en la fase aguda de la obstrucción, puesto que la energía del láser es en estos casos absorbida por las hemorragias intrarretinianas más que por el epitelio pigmentario retiniano, lo que probablemente puede dañar la capa de fibras nerviosas produciendo fibrosis prerretinianas.

Según los datos obtenidos por el “Branch Vein Occlusion Study Group” sobre el tratamiento de las secuelas de las obstrucciones venosas retinianas en el “NEI-sponsored Collaborative Branch Vein Occlusion Study” (113) recomienda la fotocoagulación en rejilla para el tratamiento del edema macular en ojos que cumplan los siguientes criterios:

- ORVR de 3 a 18 meses de duración
- Agudeza visual de 20/40 (0,5) o peor
- AGF demuestra el edema macular que incluye a la fovea con su zona avascular intacta.
- Sin hemorragia foveal.

- Las hemorragias intrarretinianas están lo bastante reabsorbidas para permitir su valoración con AGF y su tratamiento con láser.

Sin embargo, quedaron excluidos del estudio los pacientes con áreas de no-perfusión macular, puesto que pueden mejorar espontáneamente y por ello no recomiendan este tratamiento en estos casos.

Recomendaciones para realizar el patrón en rejilla según el NEI (113).

- Realizar un patrón en rejilla con el láser sobre el área de difusión de contraste demostrada por AGF. No se debe ir más allá de las arcadas temporales. Evitar la fovea, no se debe sobrepasar la zona avascular foveal.
- Usar el láser de argón verde. Se pueden utilizar los láseres de criptón rojo o dye amarillo si existe una opacidad de medios importante. Hay que tener en cuenta que si existen hemorragias intrarretinianas extensas debemos diferir el tratamiento hasta que se reabsorban lo suficiente.
- Con anestesia tópica es suficiente.
- Usar una lente plano-cóncava o la lente de alta magnificación de Mainster .
- Usar 0,1 segundos, 100 μm de diámetro del spot con los disparos espaciados entre sí de un impacto.
- Empezar con una potencia de 100 mW e ir aumentándola hasta conseguir un blanqueo de suave a medio de la retina.

Re-evaluar al paciente a los 3 meses de la rejilla. Repetir el tratamiento si el edema macular persiste y la agudeza visual sigue disminuida.

- Realizar fotocoagulación periférica en caso de neovascularización.
- Ver los dos primeros puntos ya comentados.
- Usar una lente de campo ancho, como la panfundoscópica de Rodenstock , con 0,1 a 0,2 segundos de duración, 200 a 500 μm de diámetro del spot con los disparos espaciados entre sí de un impacto.
- Empezar con una potencia de 100 mW e ir aumentándola hasta conseguir un blanqueo más intenso de la retina.
- Aplicar el tratamiento sobre el sector implicado. En el tratamiento inicial no tratar la zona alrededor de la papila de 2 diámetros papilares.
- Re-examinar al paciente entre 6 a 8 semanas de la fotocoagulación periférica. Si la neovascularización persiste, completar el tratamiento. El paciente podría necesitar de una vitrectomía si no se aclaran las hemorragias vítreas y/o se desarrolla un desprendimiento de retina traccional.

Llegados aquí conviene hacer ciertas consideraciones ya que no seguimos al pie de la letra esta pauta; en nuestro servicio preferimos para la fotocoagulación en rejilla usar 0,2 segundos y 200 μm de diámetro del spot, puesto que así evitamos roturas de la membrana de Bruch y neovascularización coroidea. Además la potencia de inicio no es siempre de 100 mW ya que depende de cómo esté ajustado el aparato de láser. Por otra parte en el caso de la fotocoagulación periférica y como ya hemos comentado, fotocoagulamos antes de que aparezcan neovasos y nos guiamos sobre todo por la isquemia existente y por el comportamiento de los índices campimétricos.

7. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS

1. Estudio campimétrico en el tratamiento quirúrgico de las oclusiones de rama venosa retiniana.
2. Estudiar los cambios estructurales de la retina en las obstrucciones de rama venosa retiniana con tomografía de coherencia óptica y su representación campimétrica.
3. Constatar la velocidad del flujo sanguíneo con técnicas de imagen por eco-Doppler color en las obstrucciones de rama venosa retiniana no isquémica y valorar su representación campimétrica.
4. Realizar un estudio similar a este únicamente en pacientes con obstrucciones de rama venosa retiniana bilaterales para profundizar en el estudio de los factores pronósticos de ésta.

8. CONCLUSIONES

1. Tras la aplicación del láser la sensibilidad media retiniana (índice MS) disminuye, mientras que el defecto medio (índice MD), la varianza de la pérdida (índice LV) y la varianza de la pérdida corregida (índice CLV) aumentan; además los pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana con infarto de fibras nerviosas incrementan aún más la LV y la CLV que los pacientes que no presentan dicho infarto.
2. Después de la fotocoagulación la agudeza visual aumenta más en aquellos pacientes con obstrucciones que respetan la fóvea y disminuye en los que presentan mayor número de cuadrantes afectados de la arcada anastomótica perifoveal; además la ganancia de agudeza visual en los sujetos con obstrucción isquémica es inferior a la de aquellos con obstrucción edematosa.
3. La agudeza visual próxima mejora menos en los pacientes con obstrucción de rama venosa temporal retiniana con infarto de fibras nerviosas.
4. La hipertensión arterial sistémica y la diabetes son factores favorecedores de la respuesta funcional a la fotocoagulación ya que se benefician más del tratamiento físico con una mayor recuperación visual (AVP para la diabetes).

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ando N. Vitrectomy for ischemic maculopathy associated with retinal vein occlusion. Vail Vitrectomy Meeting. Vail, 2000.
2. Orth DH, and Patz, A: Retinal branch Vein Occlusion, *Surv Ophthalmol.* 1978; 22:357-376.
3. Krill AE, Archer D, Newell FV. Photocoagulation in complications secondary to branch vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1971; 85:48-60.
4. Trempe CL, Takahashi M, Topilow HW. Vitreous changes in retinal branch vein occlusion. *Ophthalmology* 1981; 88:681-687.
5. Kado M, Trempe CL. Role of the vitreous in branch retinal vein occlusion. *Am. J. Ophthalmol.* 1988; 105:20-24.
6. Rubinstein K, Jones EB. Retinal vein occlusion: long-term prospects. *Br. J. Ophthalmol.* 1976; 60:148-150.
7. Ariturk N, Oge Y, Erkan D, Sullu Y, Mohajery F. Relation between retinal vein occlusion and axial length. *Br. J. Ophthalmol.* 1996; 80:633-636.
8. Hayreh SS. The ophthalmic artery. Part III. Branches. *Br.J.Ophthalmol.* 1962; 46:212-247.
9. Weiter JJ, Ernest JT. Anatomy of the choroidal vasculature. *Am. J Ophthalmol.* 1974; 78:583-590.

10. Duker J, Weiter JJ. Ocular circulation. In: Tasman , Jaeger EA, eds. Duane´s foundations of clinical ophthalmology. New York: JB Lippincott. 1991:1-34.
11. Shimizu K, Kazuyoshi U. Structure of ocular vessels. New York: Igaku-Shoin. 1978.
12. Alm A. Ocular circulation. In: Hart WM, ed. Adler´s physiology of the eye. St Louis: Mosby-Year Book. 1992:198-227.
13. Parver LM, Auker C, Carpenter DO. Choroidal blood flow as a dissipating mechanism in the macula. Am J Ophthalmol. 1976; 81:428-440.
14. Torczynski E, Tso MOM. The architecture of the choriocapillaris at the posterior pole. Am. J Ophthalmol. 1976; 81:428-440.
15. Cunha-Vaz J. The blood-ocular barriers. Surv. Ophthalmol. 1979; 23:279-296.
16. Bill A. Blood circulation and fluid dynamics in the eye. Physiol. Rev. 1975; 55:383-417.
17. Weiter JJ, Schachar RA, Ernest JT. Control of intraocular blood flow, I. Intraocular pressure. Invest. Ophthalmol. 1973; 12:327-331.
18. Fekete GT, Tagawa H, Deupree DM, Goger DG, Sebag J, Weiter JJ. Blood flow in the normal human retina. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1989; 30:58-65.
19. Eberli B, Riva CE, Fekete GT. Mean circulation time of fluorescein in retinal vascular segments. Arch. Ophthalmol. 1979; 97: 145-148.

20. Alm A, Bill A. Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys (*Macaca Irus*): A study with radioactively labelled microspheres including flow determination in brain and some others tissues. *Exp. Eye Res.* 1973;15:15-29.
21. Michelson G, Jarazny J. Relationship between ocular pulse pressures and retinal vessel velocities. *Ophthalmology.* 1997;104:664-671.
22. Weiter JJ, Schachar RA, Ernest JT. Control of intraocular blood flow, II. Effects of sympathetic tone. *Invest. Ophthalmol.* 1973; 12:332-334.
23. Potts AM. An hypothesis of macular disease. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1966; 70:1058-1062.
24. Ernest JT. The effects of systolic hypertension on rhesus monkey eyes after ocular sympathectomy. *Am. J. Ophthalmol.* 1977; 84:341-344.
25. Laties AM, Jacobwitz D. A comparative study of the autonomic innervation of the eye in monkey, cat and rabbit. *Anat. Rec.* 1966; 156:383-396.
26. Fekete GT, Zuckerman R, Green GJ, Weiter JJ. Responses of human retinal blood flow to light and dark. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1983; 24:136-141.
27. Weiter JJ, Zuckerman R. The influence of the photoreceptor-RPE complex on the inner retina: An explanation for the beneficial effects of photocoagulation. *Ophthalmology.* 1980; 87:1133-1139.
28. Liebreich R. Ueber die farbe des augenhintergrundes. *Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol.* 1855; 1:333-358.

29. Leber T. Die krankheiten der Metzhaut und des Scherven. In Grafe A, Saemisch T (eds): Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Leipzig, Verlag von Wilhem Engelmann. 1877; 5:521-535.
30. Koyanagi Y. Die Bedeutung der Gafässkreuzung für die Entstehung der Asthrombose der retinalen Zentralvene. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1928; 81:219.
31. Jensen VA. Clinical studies of tributary in the central retinal vein. Acta. Ophthalmol. (suppl). 1936; 10:1-193.
32. Ennema MC, Zeeman WPC. Venous occlusion in the retina. Ophthalmologica. 1953; 126:329.
33. Clemett RS. Retinal branch vein occlusion: changes at the site of obstruction. Br. J. Ophthalmol. 1974; 58:548.
34. Klien VA, Olwin JH. A survey of the pathogenesis of retinal venous occlusion. A. M. A. Archives of ophthalmology. 1957; 0:207-228.
35. Frangieh GT, Green WT, Barraquer-Somers E et al. Histopathologic study of nine branch retinal vein occlusions. Arch. Ophthalmol. 1982; 100:1132.
36. Ballantyne AJ. The evolution of retinal vascular disease. Trans. Ophthalmol. Soc. U. K. 1937; 57:301-341.
37. Scheie HG. Evaluation of ophthalmoscopic changes of hypertension and arteriolar esclerosis. A. M. A. Arch. Ophth. 1953; 49:117-138.
38. Lester A, Zwink FB. The course of thrombosis of the retinal veins. Trans. Ophthalmol. Soc U. K. 1953; 73; 55-71.

39. Leishman R. The eye in general vascular disease; hypertension and arteriosclerosis. *Brit. J. Ophth.* 1957; 41:641-701.
40. Wise GN. Arteriosclerosis secondary to retinal vein obstruction. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Soc.* 1958; 56:361-392.
41. Becker B, Post LT. Retinal vein occlusion. *Am. J. Ophth.* 1951; 34:677.
42. Fujino T, Curtin VT, Norton EWD. Experimental central vein occlusion: a comparison of intraocular and extraocular occlusion. *Tr. Am. Ophth. Soc.* 1968; 66:318.
43. Campbell FP. Retinal vein occlusion-an experimental study. *Arch. Ophth.* 1961; 65:2.
44. Linner E. Occlusion of the retinal veins in rabbits induced by light coagulation. *Acta Ophth.* 1961; 39:739.
45. Voipio H, Raitta A. Branch vein occlusion by photocoagulation in the rabbit eye. *Acta Ophth.* 1964; 42:5444.
46. Mutlu F. Experimental retinal vein occlusion and treatment with fibrinolysin. *Am. J. Ophth.* 1966; 62:282.
47. Kohner EM, Dollery CT, Shakib M. Experimental retinal branch vein occlusion. *Am. J. Ophth.* 1970; 69:778-825.
48. Rabinowicz IM, Litman S, Michaelson IC. Branch venous thrombosis - a pathological report. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 1968; 88: 191-210.

49. Archer DB, Ernest JT, Newell FW. Classification of branch retinal vein obstruction. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryng.* 1974; 78:166-177.
50. Coscas G, Dhermy P. Occlusion veineuses retiniennes. 1978; 1:188-192.
51. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1986; 104:34-41.
52. Wetzig PC. Diabetic retinopathy. Pan Pacific Surgical Association Eleventh Congress of Ophthalmology. October 1969.
53. Campbell CHJ, Wise GN. Photocoagulation therapy of branch vein obstructions. *Am. J. Ophthalmol.* 1973; 75: 28-31.
54. Gutman FA, Zegarra H. The natural course of temporal retinal branch vein occlusion. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1974; 78:178-192.
55. Michels RG, Gass JDM. The natural course of retinal branch vein obstruction. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1974; 0:166-177.
56. Vilaplana D, Barraquer J, Massana J, Lucas R, Moreno V. Temporal branch vein occlusion: photocoagulation and its visual field effects. *Laser and Light in Ophthalmology.* 1992; 4 n°3/4:201-207.
57. Osterloh MD, Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusions. *Arch. Ophthalmol.* 1988; 106:1469.
58. McAllister II, Constable IJ. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for treatment of nonischemic central retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1995; 113: 456-462.

59. Fekrat S, Goldberg MF, Finkelstein, D. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central or branch retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1998; 116; 43-52.
60. McAllister I, Vijayasekaran S, Yu DY, Constable IJ. Chorioretinal venous anastomoses: effect of different laser methods and energy in human eyes without vein occlusion. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1998;236:174-181.
61. Eckstein M, McAllister IL. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for non.ischemic hemi-central vein occlusion. *Clinical and Experimental Ophthalmology.* 2000; 28:18-21.
62. McAllister IL, Fraco, Douglas JP, Constable IJ, Yu DY. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central retinal vein occlusion: evaluation of the complications and their risk factors. *Am. J. Ophthalmol* 1998; 126:219-229.
63. Ashton N. Retinal vascularization in health and disease. *Am. J. Ophthalmol.* 1957; 44:7-20.
64. Bill A. Some aspects of the ocular circulation. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1985; 26:410-424.
65. Cunha-Vaz J, Faria de Abreu JR, Campos AJ, Fago GM. Early breakdown of the blood-retinal barrier in diabetes. *Br. Jr. Ophthalmol.* 1975; 59:649-656.
66. Tornquist P, Alm A, Bill A. Permeability of ocular vessels and transport across the blood-retinal barrier. *Eye.* 1990; 4:303-309.

67. Michaelson IC, Campbell ACP. The anatomy of the finer retinal vessels and some observations on their significance in certain retinal diseases. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 1940; 60:71-112.
68. Frayser R and Hickam JB. Retinal vascular response to breathing increased carbon dioxide and oxygen concentrations. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1977; 16:568-571.
69. Riva CE, Loebl M. Autoregulation of blood flow in the capillaries of the human macula. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1964; 3:427-431.
70. Michaelson IC. *Retinal circulation in man and animals.* Springfield, Ill, 1954, Charles C Thomas.
71. Russel RW. Evidence for autoregulation in human retinal circulation. *Lancet.* 1973; 2:1048-1050.
72. Deutsch RA, Read JS, Ernest JT and Goldstick TK. Effects of oxygen and carbon dioxide on the retinal vasculature in humans. *Arch. Ophthalmol.* 1983; 101:1278-1280.
73. Riva CE, Sinclair SH and Grundwald JE. Autoregulation of retinal circulation in response to decrease of perfusion pressure. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1981; 21:34-38.
74. Bonnet P. Le signe de "pretrombose". *Arch. Ophthalmol.* 1951; 11:12-34.
75. Duker JS, Brown GC. Anterior location of the crossing artery in branch retinal vein obstruction. *Arch. Ophthalmol.* 1989; 107:998-1000.

76. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *Am. J. Ophthalmol.* 1990; 109:298.
77. Feist RM, Ticho BH, Shapiro MJ et al. Branch retinal vein occlusion and quadratic variation in arteriovenous crossings. *Am. J. Ophthalmol.* 1992; 113:664.
78. Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD et al. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1993; 100:423.
79. Weinbert DV, Egan KM, Seddon JM. Asymmetric distribution of arteriovenous crossings in the normal retina. *Ophthalmology.* 1993; 100:31.
80. Staurenghi G, Lonati C, Aschero M et al. Arteriovenous crossing as a risk factor in branch retinal vein occlusion. *Am. J. Ophthalmol.* 1994; 17:211.
81. Gunn RM. Ophthalmoscopic evidence of arterial changes associated with chronic renal disease and of increased arterial tension. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 1897; 18:356-381.
82. Friedenwald H. Pathological changes in the retinal blood vessels in arteriosclerosis an hypertension. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 1930; 50:432-531.
83. Duff GF, Falls HF, Linman JW. Anticoagulant therapy in occlusive vascular disease of the retina. *A.M.A Arch. Ophth.* 1951; 46:601.
84. Klien BA. Anticoagulant therapy of occlusion of central vein of the retina. *Arch. Ophth.* 1943; 29:699.

85. Klien BA. Prevention of retinal venous occlusion: with special reference to ambulatory dicumarol therapy. *Am. J. Ophthalmol.* 1950; 33:175.
86. Sánchez Salorio M. Retinopatias vasculares. Ed. Grafinsa. La Coruña. 1971; 1:260-264.
87. François J. Therapeutique des accidents vasculaires thrombo-emboliques en ophtalmologie. *Acta. Cardiol.* 1963; 18:515.532.
88. Zucchini G, Brancato R. L'associazione di farmaci antcoagulanti con fibrinolitici (varidase) nella terapia delle trombosi venose retiniche. *Ann. Ottalmol.* 1965; 91:538-546.
89. Vannas S, Horma H. Experience of treating retinal venous occlusion with anticoagulant and antisclerosi therapy. *A.M.A Arch. Ophth.* 1957; 58:812-821.
90. Vannas S, Raitta C. Anticoagulant treatment of retinal venous occlusion. *Am. J. Ophthalmol.* 1966; 62: 874-884.
91. Hamilton AM, Kohner EM, Rosen D et al. Experimental retinal branch vein occlusion in Rhesus monkeys: I. Clinical appearances. *Br. J. Ophthalmol.* 1979; 63:377-387.
92. Rosen DA, Marshall J, Kohner EM, et al. Experimental retinal branch vein occlusion in Rhesus monkeys: II. Retinal blood flow studies. *Br. J. Ophthalmol.* 1979; 63:388-392.
93. Hockley DJ, Tripathi RC, Ashton N. Experimental retinal branch vein occlusion in Rhesus monkeys: III. Histopathological and electron microscope studies. *Br. J. Ophthalmol.* 1979;63:393-411.

94. Editorial. Retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1979; 63:375.
95. Seitz R. The retinal vessels. Blodi FC (trans-ed) St Louis. CV Mosby Co. 1964; 1:88-94.
96. Hamilton AM, Kohner EM, Rosen D et al. Experimental retinal branch vein occlusion. *Proc. R. Soc. Med.* 1974; 67:1045.
97. Hamilton AM, Marshall J, Kohner EM et al. Retinal new vessel formation following experimental vein occlusion. *Exp. Eye. Res.* 1975; 20:493.
98. Archer DB, Ernest JT, Maguire CJF. Experimental branch retinal vein occlusion. In Cant JS (ed): *Vision and circulation.* St Louis.CV Mosby. 1976:226-242.
99. Viridi PS, Hayreh SS. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion:I. Assotiation with experimental retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1982; 100:331.
100. Von Wiederholt M, Wiek J, Hanssen LL. Hämodilution bei Durchblutungsstörungen der Retina. *Folia Ophthalmol.*1990; 15:113-116.
- 101 Glacet-Bernard A, Chabanel A, Coscas G, Lelong F, Samama M. Elevated erythrocyte aggregation in patients with central retinal vein occlusion and without conventional risk factors. *Ophthalmology.* 1994; 101:1483-1487.
102. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am. J. Ophthalmol.* 1993; 16:286.
103. Shoch D, Vail D. Differential diagnosis of retinal vein occlusions. *Bibl. Ophthalmol.* 1968; 76:91.

104. Anderson B, Vallotton W. Etiology and therapy of retinal vascular occlusions. Arch. Ophthalmol. 1955; 54:6.
105. Meredith TA, Willerson D, Aaberg TM. Angiomatosis retinae presenting as branch vein occlusion: report of a case. Polestra Ophthalmol Panamericana. 1977; 1:32.
106. Donoso LA, Magargal LE, Eiferman RA, et al. Recurrent retinal vascular obstruction in Behçet's syndrome. Neurophthalmology. 1981; 1:191.
107. Majji AB, Janarthanan M and Naduvilath TJ. Significance of refractive status in branch retinal vein occlusion: a case control study. Retina. 1997; 17:200-204.
108. Simons BD, and Brucker AJ. Branch retinal vein occlusion: axial length and other risk factors. Retina 1997; 17:191-195.
109. Timmerman EA, de Lavalette VW, Van den Brom HJ. Axial length as a risk factor to branch retinal vein occlusion. Retina. 1997; 17:196-199.
110. Klein BA, Olwin JH. A survey of the pathogenesis of retinal venous occlusion: emphasis upon choice of therapy and an analysis of the therapeutic results in fifty-three patients. Arch. Ophthalmol. 1956; 56:207.
111. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky et al.: Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion: III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. Ophthalmology. 1983; 90:488.
112. Magargal LE, Kimmel AS, Sanborn GE et al. Temporal branch retinal vein obstruction: a review. Ophthalmic Surg. 1986; 17:240.

113. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 1984; 98:271.
114. Ono Y. Statistical observation of thrombosis of retinal vein. *Acta Soc. Ophthalmol. Jap.* 1965; 69:221-232.
115. Suarez J, Gutierrez C, Gomez-Ulla F. Afectación macular en las obstrucciones de rama venosa retiniana. *Arch. Soc. Esp. Oftalmo.* 1989; 57:111-116.
116. Foster Moore R. Retinal vein thrombosis. *Br. J. Ophthalmol.* 1924; 8:1-90.
117. Pollack A, Dottan S, Oliver M. The fellow eye in retinal vein occlusive disease. *Ophthalmology.* 1989; 96:842-845.
118. Hill DW, Griffiths JD. The prognosis in retinal vein thrombosis. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 1970; 90:309.
119. Birchall CH, Harris GS, Drance SM et al. Visual field changes in retinal "vein" occlusion. *Arh. Ophthalmol.* 1976; 94:747.
120. McLeod D. Ophthalmoscopic signs of obstructed axoplasmic transport after ocular vascular occlusions. *Br. J. Ophthalmol.* 1976; 60:551-556.
121. McLeod D, Marshall J, Kohner EM. The role of axoplasmic transport in the pathogenesis of retinal cotton-wool spots. *Br. J. Ophthalmol.* 1977; 61:177-191.
122. Cogan DG. Ophthalmic manifestation of systemic vascular disease. Major problems in internal medicine. W.B. Saunders Co, Edit. Philadelphia. 1974:1.

123. Michaelson IC, Yanko L, Berson D i colab. The reactive phase of diabetic retinopathy and the role of reticulo-endothelial system. Am. J. Ophthalmol. 1974; 78:400-410.
124. Schulman J, Jampol LM, Goldberg MF. Large capillary aneurisms secondary to retinal venous obstruction. Br. J. Ophthalmol. 1981; 65:36-41.
125. Magargal LE, Augsburger JJ, Hayman D et al. Venous macroaneurysm following branch retinal vein occlusion. Ann Ophthalmol. 1980; 12:685.
126. Sanborn GE, Magargal LE. Venous macroaneurysm associated with branch retinal vein obstruction. Ann Ophthalmol. 1984; 16:464.
127. Cousins SW, Flynn HW, Clarkson JG. Macroaneurysm associated with retinal branch vein occlusion. Am. J. Ophthalmol. 1990; 109:567.
128. Coats G. Further cases of thrombosis of the central vein. Roy. London Ophth. Hosp. Rep. Part I. 1904; 16:62-122.
129. Coats G. Obstruction of the central retinal vein. Arch. F. Ophth. 1913; 86:341-393.
130. Leber T. Unvollständiger Verschluss der Zentralvene. In: Graefre, Saemisch, Hess, Handbuch der Gesamten Augenheilkunde. Leipzig, Wilhelm Engelmann. 1915; 7:2-409.
131. Parker AEP. Complete thrombosis of retinal veins followed by recovery of vision. Trans. Ophthalmol. Soc. UK. 1939; 59:420-422.
132. Klien BA. Occlusion of the central retinal vein: clinical importance of certain histopathologic observations. Am. J. Ophthalmol. 1953; 36:316-324.

133. Wise GN. Retinal neovascularization. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1956; 54:729-752.
134. Henkind P, Wise GN. . Retinal neovascularization, collaterals and vascular shunts. *Br. J. Ophthalmol.* 1974; 58: 413-422.
135. Schilling JS, Kohner EM. New vessel formation in retinal branch vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1976; 60:810-815.
136. Schilling JS. Vascular changes after retinal branch vein occlusion. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 1976; 96:193.
137. Pieris SJP, Hill DW. Collateral vessels in branch retinal vein occlusion. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 1982;102:178-181.
138. Kornzweig AL, Eliasoph I, Feldstein M. Occlusive disease of retinal vasculature. *Arch. Ophthalmol.* 1964; 71:542-551.
139. Christoffersen NLB, Larsen M. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1999; 106:2054-2062.
140. Wise GN. Retinal circulation. New York, Harper & Row, edit. 1971:541.
141. Wise GH. Macular changes after venous obstruction. *Arch. Ophthalmol.* 1957; 58:544.
142. Boniuk M. Macular holes associated with central retinal vein occlusion. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1971; 2:15.

143. Scimeca G, Magargal LE, Ausburger JJ. Chronic exudative ischemic superior temporal-branch retinal-vein obstruction simulating Coats' disease. *Ann. Ophthalmol.* 1986; 18:118.
144. Gutman FA, Zegarra H. Macular edema secondary to occlusion of the retinal veins. *Surv. Ophthalmol.* 1984; 28(suppl):462.
145. Novotny HR, Alvis DL. A method of photographing fluorescence in circulating blood of the human eye. *Usaf. Sch. Aviat. Med.* 1960; 1:60-82.
146. Hill DW. Fluorescein studies in retinal vascular occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1968; 52:1.
147. Berkow JW, Flower RW, Orth DH, Kelley JS. Fluorescein and indocyanine green angiography. Technique and interpretation. 2nd ed. (Ophthalmology monographs,5). American Academy of ophthalmology. 1997;61.
148. Finkelstein D. Laser treatment of macular edema resulting from branch vein occlusion. *Seminars Ophthalmol.* 1994; 9:23-28.
149. L'Esperance FA. Diabetic retinopathy. *Ophthalmics lasers.* St Louis. CV. Mosby C. 1983; 2:238-242.
150. Avvad FK, Ducker JS, Reichel E, Margolis TI, Puliafito CA. The digital indocyanine green videoangiography characteristics of well-defined choroidal neovascularization. *Ophthalmology.* 1995; 102:401-405.
151. Guyer DR, Puliafito CP, Mones J, Friedman E. Digital indocyanine-green angiography of choroidal disorders. *Ophthalmology.* 1992; 99:287-291.

152. Hayashi , Hasegawa; Tazawa Y, de Laey JJ. Clinical application of indocyanine green angiography to choroidal neovascularization. *Ophthalmol.* 1989; 33:57-65.
153. Scheider A, Kaboth A, Neuhauser L. Detection of subretinal neovascular membranes with indocyanine green and an infrared scanning laser ophthalmoscope. *Am J Ophthalmol.*1992; 113:45-51.
154. Yanuzzi LA, Slakter JS, Sorenso JA, Guyr DR, Orlock DA. Digital indocyanine green videoangiography and choroidal neovascularization. *Retina.* 1992; 12:191-223.
155. Harino S, Oshima Y, Tsujikawa K, Ogawa K, Grunwald JE. Indocyanine green and fluorescein hyperfluorescence at the site of occlusion in branch retinal vein occlusion. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2001;239:18-24.
156. Hara A, Miura M. Decreased inner retinal activity in branch retinal vein occlusion. *Doc. Ophthalmol.* 1994; 88:39.
157. Appiah AP, Trempe CL. Differences in contributory factors among hemicentral, central and branch retinal vein occlusions. *Ophthalmology.* 1989; 96:364.
158. Johnston RL, Brucker AJ, Steinmann W, Hoffman ME, Holmes JH. Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1985; 103:1831-1832.
159. Blankenship GW, Okun E. Retinal tributary vein occlusion: history and management by photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1982; 14:268.

160. Frucht J, Shapiro A, Merin S. Intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1984; 68:26.
161. Joffe L, Goldberg RE, Matargal LE. Macular branch vein occlusion. *Ophthalmology.* 1980; 87:91-98.
162. Hayreh SS, Hayreh MS. Hemi-central retinal vein occlusion. Pathogenesis, clinical features, and natural history. *Arch. Ophthalmol.* 1980; 98:1600-1609.
163. Avunduk AM, Cetinkaya K, Kapicioglu Z, Kaya C. The effect of posterior vitreous detachment on the prognosis of branch retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol. Scand.* 1997; 75: 441-442.
164. Bandello F, Tavola A, Piero L, Modorati G, Azzolini C, Brancato R. Axial length and refraction in retinal vein occlusions. *Ophthalmologica.* 1998; 212:133-135.
165. Kumar B, Yu D, Morgan WH, et al. The distribution of angioarchitectural changes within the vicinity of arteriovenous crossing in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1998; 105:424-427.
166. Dodson PM, Galton DJ, Hamilton DJ. Retinal vein occlusion and the prevalence of lipoprotein abnormalities. *Br. J. Ophthalmol.* 1982; 66:161-164.
167. Trope GE, Lowe GDO, McArdle BM. Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1983; 67:137-142.

168. Dodson PM, Westwick J, Marks G. –thromboglobulin and platelet factor 4 levels in retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1983; 67:143-146.
169. Demirci FYK, Guney DB, Akarcay K, et al. Prevalence of factor V Leiden in patients with retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand.* 1999;77:631-633.
170. Tekeli O, Gursel E, Buyurgan H. Protein C, protein S and antithrombin III deficiencies in retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand.* 1999; 77:628-630.
171. Glueck CJ, Bell H, Vadlamani L et al. Heritable thrombophilia and hypofibrinolysis. Possible causes of retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1999; 117:43-49.
172. Cobo-Soriano R, sanchez-Ramón S, Aparicio MJ, et al. Antiphospholipid antibodies and retinal thrombosis in patients without risk factors: a prospective case-control study. *Am. J. Ophthalmol.* 1999; 128:725-732.
173. Lowenstein A, Goldstein M, Winder A, et al. Retinal vein occlusion associated with methylenetetrahydrofolate reductase mutation. *Ophthalmol.* 1999; 106:1817-1820.
174. David R, Zangwill L, Badarna M, Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica.* 1988; 197:69-74.
175. Du ZY, Tan JQ, Jiang DY. Patterns of arteriovenous crossing in branch retinal vein occlusion. *Chung-Jua Yen Ko Tsa Chih (Chinese J Ophthalmol).* 1994; 30:345-347.

176. Holmin L, Ploman KG. Thrombosis of the central retinal vein treated with heparin. *Lancet*. 1938; 1:664-665.
177. Ploman HG. Treatment of the thrombosis of the veins of retina with heparin. *Trans. Ophthalmol. (KHB)*. 1943; 21:191.
178. Vannas S, Horma H. Further experience of treating retinal venous thrombosis. *Arch. Ophth.* 1958; 36:958.
179. Lindeke HI, Masler SR. Therapy of retinal vein occlusion: use of fibrinolysin and anticoagulant. *Am. J. Ophthalmol.* 1961; 51:456-463.
180. Raitta C. Der Zentralvenen und Netzhautvenenverschluss. Ein klinischer. Bericht uber 400 Falle, unter Besonderer Berucksichtiguug Des...*Acta Ophth.* 1965;83(suppl).
181. Limon S, Coscas G. Les thrombolytiques dans le traitement des obliterations vasculaires retiniennes. *Gaz. Med. Fr.* 1975, 82; 4165-4175.
182. Gradle HS. The X-ray therapy of retinal vein thrombosis. *Am. J. Ophthalmol.* 1937; 20:1125-1131.
183. Gitter KA, Cohen G, Babar BW. Photocoagulation in venous occlusive disease. *Am. J. Ophthalmol.* 1975; 79:578.
184. Archer DB. Tributary vein obstruction: pathogenesis and treatment of sequelae. *Doc. Ophthalmol.* 1976; 40:339.
185. Branch Vein Occlusion Study Group. Reply to letter. *Am. J. Ophthalmol.* 1985; 99:219.

186. Wetzig PC. The treatment of acute branch vein occlusion by photocoagulation. *Am. J. Ophthalmol.* 1979; 87:65-73.
187. Finkelstein D. Ischemic macular edema: recognition and favorable natural history in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1992; 110:1427-1434.
188. Jalk AE, Avila MP, Zakka KA et al. Chronic macular edema in retinal branch vein occlusion: role of laser photocoagulation. *Ann. Ophthalmol.* 1984; 16:526.
189. Cox MS, Whitmore PV, Gutow RF. Treatment of intravitreal and prepapillary neovascularization following branch retinal vein occlusion. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1975; 79:387-393.
190. Archer DV, Michalopoulos N. Treatment of neovascularization secondary to branch retinal vein obstruction. *Int. Ophthalmol.* 1981; 3:141.
191. Hayreh SS, Rubenstein L, Podhajsky P. Argon laser scatter photocoagulation in treatment of branch retinal vein occlusion: a prospective clinical trial. *Ophthalmologica.* 1993; 206:1.
192. Wilson DJ, Finkelstein D, Quigley HA, Green WR. Macular grid photocoagulation: an experimental study on the primate retina. *Arch. Ophthalmol.* 1988; 106:100-105.
193. Clemett RS, Kohnert EM, Hamilton AM. The visual prognosis in retinal branch vein occlusion. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 1973; 93:523-535.
194. Notting JGA, Van der Werf. Macular changes caused by occlusion of a minute venous branch. *Ophthalmologica, Basel.* 1976; 173:200-205.

195. Gutman FA, Ohio C. Macular edema in branch retinal vein occlusion: prognosis and management. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1977; 83:488-495.
196. Coscas G, Gaudric A. Natural course of nonaphakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol.* 1984; 28(suppl):471.
197. Brown GC, Magargal LE, Schachat A et al. Neovascular glaucoma: etiologic considerations. *Ophthalmology.* 1984; 91:315.
198. Finkelstein D, Clarkson J, Diddie K et al. Branch vein occlusion: retinal neovascularization outside the involved segment. *Ophthalmology.* 1982; 89:1357.
199. Butner RW, McPherson AR. Spontaneous vitreous hemorrhage. *Ann. Ophthalmol.* 1982; 14:268.
200. Oyakawa RT, Michels RG, Blase WP. Vitrectomy for non diabetic vitreous hemorrhage. *Am. J. Ophthalmol.* 1983; 96:517.
201. Roldan Pallares M, Serrano de la Iglesia J. Interfase vitreoretiniana. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1988; 54:557-632.
202. Dodson PM, Kubicki AJ, Taylor KJ. Medical conditions underlying recurrence of retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1985; 69:493-496.
203. Oh M, Fekrat S. Branch retinal vein occlusion: treatments for today and tomorrow. *Review of Ophthalmology.* 2001; august:57-61.
204. Browning DJ, Flynn HW, Blankenship GW. Asymmetric retinopathy in patients with diabetes mellitus. *Am. J. Ophthalmol.* 1988; 105:584-589.

205. Kohner EM, Shilling JS, Clemett RS. Clinical aspects of retinal branch vein occlusion significant for the understanding of its pathogenesis and preventive therapy. *Documenta Ophthalmologica*. 1975; 5:153-160.
206. Danis RP, Wallow IHL. Microvascular changes in experimental branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1987; 94:1213-1221.
207. Wallow IHL, Danis RP. Cystoid macular degeneration in experimental branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1988; 95:1371-1379.
208. Sakuraba T. Experimental retinal vein obstruction induced by transadventitial administration of thrombin in the rabbit. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi (Acta Soc Ophthalmol Jpn)*. 1989; 93:978-985.
209. Matsumoto M. Experimental study of earlier thrombogenic process in thrombin induced retinal venous obstruction in rabbit eye. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi (Acta Soc Ophthalmol Jpn)*. 1992; 96:1132-1141.
210. Hayasi A, Imai K, Kim HC, Juan E. Activation of protein tyrosine phosphorylation after retinal branch vein occlusion in cats. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997; 38:372-380.
211. Donati G, Pournaras CJ, Pizolato GP, Tsacopoulos M. Decreased nitric oxide production accounts for secondary arteriolar constriction after retinal branch vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997; 38:1450-1457.
212. Tamura M. Neovascularization in experimental retinal venous obstruction in rabbits. *Jpn J Ophthalmol*. 2001; 45:144-50.
213. Griño Palau, C. Valor clínico de la perimetría automática computarizada contribución personal. Tesis doctoral. 1983; 1:21.

214. Gonzalez de la Rosa, Manuel. La exploración automática del campo visual. Nilo: Industria gráfica. Madrid. 1972; 12:19-22.
215. Koch P, Roulier A, Fankhauser F. Perimetry-the information theoretical basis for its automation. Vision Res. 1972; 12:1619-1630.
216. Chaplin G.B.B., Edwards J.H., Gedye J.L. Automated system for testing visual fields.Proc. I. E. E. 1973; 120:1321-1327.
217. Krakau C.E.T. Aspects of the design of an automatic perimeter.. Acta Ophthal. 1978; 56:389-405.
218. Fankhauser F, Bebie H. Threshold Fluctuations, Interpolations and Spatial resolution in Perimetry. Documenta Ophthalmologica Proceedings Series. 1987; Vol 19: 295-309.
219. Flammer J, Drance S.M, Jenni A. Programs of investigating the visual field with the octopus automatic perimeter. Can. J. Ophthalmol. 1983; 18:115-117.
220. Flammer J, Jenni F, Bebie H: The OCTOPUS Glaucoma G1 Program. Glaucoma. 1987; 9: 67-72.
221. Messmer C, Flammer J: OCTOPUS Program G1X. Ophthalmologica. 1991; 203:184-188.
222. Bebie H. Computerized techniques of visual field analysis. Automatic perimetry in glaucoma. Grune & Stratton, 1985; 1:147-160.
223. INTERZEAG, Visual Field Atlas, 2nd edition, 1978.

224. INTERZEAG, Proceedings of the First International Meeting on Automated Perimetry, University Eye Clinic Zurich, Switzerland. 1979.
225. Hass A, Flammer J, Schneider U. Influence of age on the visual fields of normal subjects. *Am. J. Ophthalmol.* 1986; 101:199-203.
226. Drance S. M, Berry V, Hughes A. Studies on the effects of age on the central and peripheral isopters of the visual field in normal subjects. *Am. J. Ophthalmol.* 1967; 63:1667.
227. Ross J.E, Clarke D.D, Brou A.J. Effect of age on contrast sensitivity function. Uniocular and biocular findings. *Br. J. Ophthalmol.* 1985; 69:51.
228. Verriest G. L'influence de l'age sur les fonctions visuelles de l'homme. *Bull. Acad. R. Med. Belg.* 1971; 11:527.
229. Zulauf M, LeBlanc RP, Flammer J. Normal visual fields measured with OCTOPUS Program G1. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1994; 232:509-522.
230. Patrick M, Vivell et al. Munich conversion of normal visual field data between the Humphrey field analyzer 640, the Rodenstock Peristat 433 and The OCTOPUS1-2-3-Proceeding of the Xth International Perimetric Society Meeting Kyoto, Japan. 1992.
231. Douglas R, Anderson et al. Vancouver. Threshold equivalence between perimeters. *Am Jr Ophthalmol.* 1989; May 107:493-505.
232. Fankhauser F. Problems related to the design of automatic perimeters. *Documenta Ophthalmologica.* 1979; 47(1):89-138.

233. Funkhauser AT and Fankhauser F. A comparison of the mean defect and the mean deviation indices within the central 28° of the glaucomatous visual field. *Japanese Journal of Ophthalmology*. 1990; Volume 34: 414-420.
234. Harrington D.O. *Campos visuales*. Ed. Panamericana. Madrid. 1983; 1:93.
235. Flammer J, Drance S.M, Schulzer M. Differential light threshold: short -and long- term fluctuation in patients with glaucoma, normal controls, and patients with susp. *Arch. Ophthalmol*. 1984; 102:704-706.
236. Flammer J, Drance S.M, Schulzer M. Covariates of the long-term fluctuation of the differential light threshold. *Arch. Ophthalmol*. 1984; 102:880-882.
237. Flammer J, Drance S.M, Fankhauser F. Differential light threshold in automated static perimetry. *Arch. Ophthalmol*. 1984; 102:876-879.
238. Flammer J, Drance S.M, Schulzer M. The estimation and testing of the components of long-term fluctuation of the differential light threshold. *Doc. Ophthalmol*. 1983; 35:1445-148.
239. Bebie H, Fankhauser F, Spahr J. Static perimetry: Accuracy and fluctuations. *Acta Ophthalmol*. 1976; 54:325-338.
240. Jenni A, Flammer J, Funkhouser A. Special OCTOPUS software for clinical investigation. *Doc. Ophthalmol*. 1983; 35:351-356.
241. Weber J, Klimaschka T. Test time and efficiency of the dinamic strategy in glaucoma perimetry. *German Journal of Ophthalmology*. 1995; 4:25-31.

242. Funkhauser A, Fankhauser F. A comparison of eight test location configurations for estimating G1 mean defect values. *Japanese Journal Of Ophthalmology*. 1989; Volume 33: 295-299.
243. Funkhauser A, Fankhauser F. A comparison of three methods for abbreviating G1 examinations. *Japanese Journal Of Ophthalmology*. 1989; Volume 33: 288-294.
244. INTERZEAG Medical Technology. OCTOPUS 1-2-3, Manual de instrucciones. Copyright 1990 por INTERZEAG AG, Schielen/Suiza. Rev.1 Edición de Abril de 1990.
245. Flammer J. The concept of visual field indices. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 1986; 224: 389-392.
246. Kaiser H, MD and Flammer J, MD. Universit of Basel, Visual field atlas.
247. Silverstone DE, Hirsch J, Automated visual field testing. ISBN 0-8385-0500-7.
248. Weber J. Atlas der computer- perimetrie, Springer Verlag ISBN 3-540-56611-2.
249. Spalton David J, Hitchings Roger A, Hunter Paul A, Atlas de oftalmología clínica. Mosby & Doyma libros. 1995;19.27.
250. Aulhorn E. Gesichtsfeldveränderungen bei netzhautgefäßverschlüssen. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd*. 1963; 143:234-347.
251. Meyer-Schwickerath G. Development of photocoagulation. In: March WF, ed. *Ophthalmic lasers: a second generation*. Thorofare: Slack. 1990:13-19.

252. Maiman TH. Stimulating optical radiation in ruby. *Nature*. 1960; 187:493-497.
253. Campbell CJ, Rittler MC, Koester CJ. The optical laser as a retinal coagulator: an evaluation. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1963; 67:58.67.
254. Zweng HC, Flocks M, Kapany NS, et al. Experimental laser photocoagulation. *Am. J. Ophthalmol.* 1964; 58:353-362.
255. L'Esperance FA Jr. An ophthalmic argon laser photocoagulation system: design, construction and laboratory investigations. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1968; 66:827-904.
256. Puliafito CA, Deutsch TF, Boll J, et al. Semiconductor laser endophotocoagulation of the retina. *Arch. Ophthalmol.* 1987; 105:424.427.
257. McHugh JDA, Marshall J, Ffytche TJ, et al. Initial clinical experience using a diode laser in the treatment of retinal vascular disease. *Eye*. 1989; 3:516-527.
258. Halliday D, Resnik R, Walker J. *Fundamentals of physics*. 5th edn. New York: Wiley. 1997:1042.
259. Reed BC. *Quantum mechanics: a first course*. Winnipeg: Wuerz. 1990:1-35.
260. Allen L, Elberly JH,. *Optical resonance and two-level atoms*. New York: Wiley. 1975.
261. Halliday D, Resnik R, Walker J. *Fundamentals of physics*. 5th edn. New York: Wiley. 1997:1043-1044.

262. Hecht J. Understanding lasers: an entry level guide. Piscataway: IEEE. 1992:62-63.
263. Lipson SG, Lipson H, Tannhauser DS. Optical physics, 3rd edn. Cambridge: Cambridge University Press. 1995:423-425.
264. Siegman AE. Lasers, 2nd edn. Mill Valley: University Science Books. 1986:558-891.
265. Hetch J. Understanding lasers: an entry level guide. Piscataway: IEEE. 1992:142-143.
266. Siegman AE. Lasers, 2nd edn. Mill Valley: University Science Books. 1986:295.
267. Timberlake GT, Mainster MA, Webb RH, et al. Retinal localization of scotomata by scanning laser ophthalmoscopy. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1982; 22(1):91-97.
268. Gass JDM. Retinal pigment epithelial rip during krypton red laser photocoagulation. Am. J. Ophthalmol. 1984; 98:700-706.
269. Campbell CJ, Ritler MC, Swope CH. The ocular effects produced by experimental lasers IV. The argon laser. Am. J. Ophthalmol. 1969; 67:671-681.
270. Wood LW, Watzke RC, Iowa city. The effects of photo-and laser coagulation on the retinal vasculature. Arch. Ophthalmol. 1969; 82:499-505.
271. L'Esperance FA. The ocular histopathologic effect of krypton and argon laser radiation. Am. J. Ophthalmol. 1969; 68:263-273.

272. Pomerantzeff, Oleg, Lee, Pei-Fei, Hamada, Sachiko. Clinical importance of wavelengths in photocoagulation. Tr. Am. Acad. Ophth & Otol. 1971; 75:557-568.
273. Powell JO, Bresnick GH, Yanoff M. Ocular effects of argon laser radiation II. Histopathology of chorioretinal lesions. Am. J. Ophthalmol. 1971; 71:1267-1276.
274. Okisaka S, Kuwabara T, Aiello LL. The effects of laser photocoagulation in the retinal capillaries. Am. J. Ophthalmol. 1975; 80:591-601.
275. Apple DJ, Wyhinny GJ, Goldberg MF. Experimental argon laser photocoagulation I. Effects on retinal nerve fiber layer. Arch. Ophthalmol. 1976; 94:137-144.
276. Apple DJ, Wyhinny GJ, Goldberg MF. Experimental argon laser photocoagulation II. Effects on the optic disc. Arch. Ophthalmol. 1976; 94:296-304.
277. Apple DJ, Wyhinny GJ, Goldberg MF. Experimental argon laser photocoagulation III. Relative dangers of immediate vs delayed retreatment. Arch. Ophthalmol. 1976; 94:309-312.
278. Tso MOM, Wallow IHL, Elgin S. Experimental photocoagulation of the human retina. Arch. Ophthalmol. 1977; 95:1035-1040.
279. Marshal J, Bird AC. A comparative histopathological study of argon and krypton laser irradiations of the human retina. Br. J. Ophthalmol. 1979; 63:657-668.

280. Smiddy WE, Fine SL, Green WR. Clinicopathologic correlation of krypton red, argon blue-green, and argon green laser photocoagulation in the human fundus. *Retina*. 1984; 4:15-21.
281. Thomas EL, Apple DJ, Swartz M. Histopathology and ultrastructure of krypton and argon laser lesions in human retina-choroid. *Retina*. 1984; 4:22-39.
282. Borges JM, Charles HC, Lee CM. A clinicopathologic study of dye laser photocoagulation on primate retina. *Retina*. 1987; 7:46-57.
283. Smiddy WE, Patz A, Quigley HA. Histopathology of the effects of tuneable dye laser on monkey retina. *Ophthalmology*. 1988; 95:956-963.
284. Brooks HL, Eagle RC, Schoeder RP. Clinicopathologic study of organic dye laser in the human fundus. *Ophthalmology*. 1989; 96:822-834.
285. Clements DB, Eslsly JM, Smith WD. Retinal vein occlusion. A comparative study of factors affecting the prognosis, including a therapeutic trial of atromid...*Br. J. Ophthalmol.* 1968; 52:11-116.
286. Flindall RJ. Photocoagulation in chronic cystoid macular oedema secondary to branch vein occlusion. *Canad. J. Ophthal.* 1972; 7:395-404.
287. Archer DB. Treatment of neovascularization in segmental retinal vein obstruction. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK*. 1976; 96:452.
288. Peters J, Mackensen D, Meyer-Schwickerath G. Photokoagulation bei retinalen Astvenenverschlüssen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1981; 179:257-261.

289. Schilling JS, Jones CA. Retinal branch vein occlusion: a study of argon laser photocoagulation in the treatment of macular oedema. *Br. J. Ophthalmol.* 1984; 68:196-198.
290. Finkelstein D. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Ophthalmology.* 1986; 93:975-977.
291. McAllister IL, Yu DY, Vijayasekaran S, Barry C, Constable I. Induced chorioretinal venous anastomosis in experimental retinal branch vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1992; 76:615-620.
292. Vilaplana D, Barraquer J, Massana J, Lucas R, Moreno V. Temporal branch vein occlusion: laser photocoagulation and its visual field effects. *Lasers and Light in Ophthalmol.* 1992; 4:201-207.
293. Vilaplana D, Moreno V, Barraquer J. Temporal branch vein occlusion: diode laser photocoagulation. *An. Inst. Barraquer (Barc.)* 1997; 26:91-99.
294. Montero J et al. Campimetría automatizada. Valoración funcional en la retinopatía diabética. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1992; 62:307-316.
295. Serrano , Roldán. Octopus y Diabetes. . *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 1989; 57:503-510.
296. Rutllán Civit J, Vilaplana D, Duch Mestres F, Farías L, Calvo G. Edema macular diabético: consideraciones sobre el tratamiento físico. *An. Inst. Barraquer (Barc)* 1996; 25:443-457.
297. Gil del Rio E. *Optica fisiológica clínica. Refracción.* 5ª edición. Editorial Toray S.A. Barcelona 1984.
298. Yanoff, Myron. *Patología macular.* Yannuzzi LA. La macula. Buenos Aires. Ed. Panamericana.1982; 1:13-15.

299. SPSS Inc. Statistical Package for Social Sciences 10.0. (programa de ordenador). Chicago:SPSS Inc. 1999.
300. Colegio Oficial de Médicos de Cataluña y Baleares. Normas de deontología. Ed. Forimpres S.A. Barcelona. 1979.
301. García García O, Boira Cabre M. Emergencias oftalmológicas hospitalarias. Estudio retrospectivo de 12 meses. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1990; 58:563-570.
302. Vilaplana D, Muiños A, Duch F, Rutllan J. Complicaciones directas de la fotocoagulación (argón, dye, krypton). An. Inst. Barraquer. 1991; 22:173-182.
303. Rechia FM, Brown GC. Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion. Current Opinion in Ophthalmology. 2000; 11:462-467.
304. Jaffe GJ, Alvarado JA, Juster RP. Age-related changes of the normal visual field. Arch. Ophthalmol. 1986; 107:81-86.
305. Zulauf M, LeBlanc RP, Flammer J. Normal visual fields measured with Octopus Program G1. II. Global visual field indices. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1994; 232:516-522.
306. Iwase A, Kitazawa Y, Ohno Y. On age-related norms of the visual field. Jpn Ophthalmol. 1988; 32:429-437.
307. Zulauf M, Flammer J, LeBlanc RP. Normal visual fields measured with Octopus Program G1. I. Differential light sensitivity at individual test locations. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1994; 232:509-515.

308. Heijl A, Lindgren G, Olsson J. Normal variability of static perimetric thresholds across the central visual field. *Arch. Ophthalmol.* 1987; 105:1544-1549.
309. Heijl A. Lack of diffuse loss of differential light sensitivity in early glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 1989; 67:353-360.
310. Central Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern the central vein occlusion study group M report. *Ophthalmology.* 1995 for macular edema in central vein occlusion: the central vein occlusion study group M report. *Ophthalmology.* 1995; 102:1425-1433.
311. Central Vein Occlusion Study Group. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion: the central vein occlusion study group M report. *Ophthalmology.* 1995; 102:1434-1444.
312. Fyczkowski AW, Sato SE. Scanning electron microscopy evaluation of arteriovenous crossing phenomenon. *Contemp Ophthalmic Forum* 1987; 5:184-192.
313. Yanoff M, Fine SB. *Retina: Ocular Pathology. A text and atlas, 2nd ed.* New York: Harper and Row. 1982:497.
314. Rath EZ, Frank RN, Shin DH, Kim C. Risk factors for retinal vein occlusions. A case-control study. *Ophthalmology.* 1992; 99(4):509-514.
315. Sekimoto M, Hayasaka S, Setogawa T. Type of arteriovenous crossing at site of branch retinal occlusion. *Jpn J Ophthalmol.* 1992; 36:192-196.

316. Opremcak EM, Bruce RA. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy. *Retina*. 1999; 19:1-5.
317. Shah GK, Sharma S, Fineman MS, Federman J, Brown MM, Brown GC. Arteriovenous adventitial sheathotomy for the treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2000; 129:104-106.
318. Stefansson E, Novack RL, Hatchell DL. Vitrectomy prevents retinal hypoxia in branch retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1990; 31:284-289.
319. Takahashi MK, Hikichi T, Akiba J, Yoshida A, Trempe CL. Role of the vitreous and macular edema in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997; 28:294-299.
320. Weinberg D. Arteriovenous crossing as a risk factor to branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1994; 118:263-265.