

Desprendimiento de retina: una revisión bibliográfica necesaria

Retinal detachment: a necessary literature survey

**Dra. Josefina del Carmen Cano Reyes,^I Dra. Nadia Inés Infante Tavio,^{II}
Dra. Lourdes González Guerrero,^I Dra. Sonia Rafaela Fernández Pérez^{III} y
Dra. Dania Herrera Cutié^{IV}**

^I Policlínico Docente "Carlos Juan Finlay", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Universidad de Ciencias Médicas, Facultad No. 2, Santiago de Cuba, Cuba.

^{III} Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

^{IV} Policlínico Docente "Camilo Torres Restrepo", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica exhaustiva sobre desprendimiento de retina, con vistas a ofrecer información actualizada acerca de los principales elementos causales y su fisiopatología, relacionada directamente con su anatomía y citoarquitectura. Igualmente se abordan aspectos clínicos de esta afección y sus factores de riesgo, todo lo cual puede ser consultado por estudiantes y profesionales de la medicina, en aras de realizar acciones de prevención, un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado a los pacientes, de manera tal que se puedan evitar complicaciones.

Palabras clave: retina, órgano de la visión, desprendimiento retiniano, fisiopatología, factor de riesgo.

ABSTRACT

An exhaustive literature survey on retinal detachment was carried out, with the aim of offering updated information on the main causal elements and its pathophysiology, related directly with its anatomy and cytoarchitecture. Likewise, clinical aspects of this disorder and its risk factors are dealt, all of which can be consulted by students and professionals of medicine, for carrying out prevention actions, an opportune diagnosis and adequate treatment to the patients, in such way that complications can be avoided.

Key words: retina, vision organ, retinal detachment, pathophysiology, risk factor.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la visión han constituido una preocupación desde la antigüedad, pues el hombre es fundamentalmente un ser visual, y la pérdida de esta produce un daño irreparable, no solo en el que la padece sino en su entorno social más cercano.¹

A través de la historia se conoce, que el médico sirio Hunayn ibn Ishaq (808-873) contribuyó a entender el mecanismo de la visión. Su obra incluía diagramas anatómicos bastante exactos al ojo humano y su compleja estructura. El estudio científico de la percepción visual y los primeros métodos psicofísicos comienzan en el siglo XIX con Hermann von Helmholtz. A mediados del siglo XX aparecen los

proponentes de la percepción, tanto indirecta como directa. Hoy día es más difícil hablar de escuelas, puesto que el estudio de la visión es sumamente interdisciplinario.²

De hecho, la retina es el receptor especial primario que garantiza el logro de la visión, la descripción de sus alteraciones surge a partir del avance científico-técnico con el oftalmoscopio y el microscopio. Antes de que apareciera el oftalmoscopio, la identificación de las irregularidades del fondo de ojo dependían de la observación de las modificaciones del reflejo de color rojo que se veía en la pupila. El registro más antiguo que existe data de 1704, cuando Méry realizó la primera observación oftalmoscópica del fondo de ojo para el estudio de las reacciones pupilares en un gato sumergido bajo el agua. Posteriormente, en 1847, un matemático inglés apellidado Babbage fabricó una herramienta que tenía la función de ver el segmento posterior del ojo humano. Luego, en 1850, Hermann von Helmholtz lo reinventa y a él se le atribuye la creación de este instrumento, puesto que supo la importancia del mismo para los estudios oculares. Ese mismo año, muestra a la sociedad médica de Berlín el primer oftalmoscopio y un año después publica la descripción de este invento bajo el nombre de *Augenstegel*; pero no es hasta 1853, que aparece en Inglaterra el término oftalmoscopio, el cual permitía el estudio en detalle de la retina.^{2,3}

Ahora bien, el desprendimiento de la retina (DR) se define como una separación de la retina neurosensorial de su epitelio pigmentario (EPR), el cual puede ser por líquido que pasa de la cavidad vítrea al espacio subretiniano, ya sea a través de desgarro, agujero o de desinserción retiniana. Se trata de un proceso agudo, pero se produce como consecuencia de alteraciones estructurales previas en el vítreo y en la retina cuya evolución suele ser muy lenta y clínicamente silenciosa.^{3,4}

Esta entidad nosológica resultó de interés para los autores, puesto que si no se diagnostica y trata oportunamente provoca la pérdida de la visión. Además, existe un subregistro de la afección fundamentalmente en territorios subdesarrollados, donde se le puede atribuir la ceguera a otras causas.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Al estudiar los aspectos anatómicos e histológicos se conoce que la retina se sitúa en la capa más interna o nerviosa del globo ocular, de manera concéntrica se disponen la capa media o vascular (coroides, cuerpo ciliar e iris) y la externa (esclerótica y córnea), que se muestran como una fina y compleja túnica derivada de una proyección del procencéfalo.⁵

Por su parte, Estrada *et al*⁶ refieren que 40,0 % de las fibras nerviosas conectadas al cerebro están unidas a la retina. Su citoarquitectura recuerda la del telencéfalo por la presencia de 10 capas. Si se abre un globo ocular se puede extraer la retina en forma de una membrana interna blanco gris que se desprende fácilmente de su lecho, el epitelio pigmentario. Este receptor está fijado solamente a nivel de la ora serrata y de la papila del nervio óptico, por este motivo en los cortes histológicos generalmente está desprendida, pues su unión con el epitelio pigmentario no es mediante una estructura firme; pocos minutos después de la muerte se torna de color gris.^{6,7} La retina es transparente y homogénea; recién extraída puede verse rojiza por el pigmento o púrpura retiniana que palidece con la luz, denominado rodopsina. Al explorar el ojo con el oftalmoscopio se puede observar todo el sistema vascular retiniano, gracias a la transparencia de este receptor, así se ve la mácula con su fovea (punto de mayor agudeza visual), la papila óptica (punto de salida de las fibras del nervio óptico), además de las arterias y venas retinianas antes mencionadas.^{7,8}

Los cortes histológicos de la retina permiten reconocer, previa tinción, una serie de capas que no ofrecen discrepancias esenciales de toda la serie de vertebrados, entre ellas se encuentran: el epitelio pigmentario, así como los segmentos externos de los conos y bastones, responsables de la visión cromática y crepuscular, que son en principio, células sensitivas de origen nervioso; o sea son verdaderas neuronas muy especializadas que reaccionan al fotón luminoso y generan potenciales eléctricos, pero con vascularización casi nula. La tercera capa es la membrana limitante externa, luego se aprecian las capas nuclear externa, plexiforme externa, nuclear interna, de células mal llamadas ganglionares donde pueden apreciarse escasos vasos capilares, de las fibras del nervio óptico y la membrana limitante interna. Se admite que esta vascularización deficiente explica el predominio del metabolismo glucolítico retiniano. La observación clínica del desprendimiento retiniano sugiere que parte de los nutrientes normalmente usados proceden de la coroides y se difuminan a los conos y bastones.⁵⁻⁸

Más que una división estratigráfica, es necesario destacar la conexión que establecen diferentes neuronas en esta estructura integradora, tales como fotorreceptores (conos y bastones), células bipolares, ganglionares, horizontales, amacrinas y de la armazón glial (células de Müller).^{5,6}

Al analizar la estructura retiniana, llama la atención que se relaciona con la coroides (capa que lo nutre), mediante la membrana de Brush. Con el paso del tiempo, se acumula material extracelular y existe degeneración de vasos subretinianos, por tanto, se pierde progresivamente la visión; sin embargo, no son frecuentes los desprendimientos a este nivel, debido a la existencia de una verdadera estructura que le proporciona fijación y soporte.⁷

El ojo tiene 3 compartimentos: la cámara anterior, situada entre el iris y la córnea; la cámara posterior, entre el iris y el cristalino; así como el espacio vítreo, ubicado por detrás del cristalino y rodeado por la retina, en el que se encuentra una sustancia gelatinosa viscosa, denominada cuerpo vítreo. Las alteraciones de este último, por su estrecha relación anatómica con la retina, repercuten ocasionalmente, en la génesis del desprendimiento retiniano.⁵

Cabe destacar que en la fisiopatología de este proceso nosológico siempre existen antecedentes de traumas contusos, grandes esfuerzos físicos o intervenciones quirúrgicas de catarata, diabetes, miopía y tumores a ese nivel, pues en principio, se trata de una dehiscencia que ocurre entre el epitelio pigmentario y los segmentos externos de los conos y bastones; puesto que allí existe solo una cavidad virtual, zona muy susceptible a la desinserción por carecer de una estructura de fijación propiamente dicha. Esta disposición histológica es la que predispone. Muchos la creen causa de rotura ante esfuerzos y traumatismos, que no son necesariamente tan fuertes, así como otros factores de riesgo, los cuales el profesional de la salud debe conocer para realizar el diagnóstico oportuno. Si no se piensa en el desprendimiento retiniano el tejido muere al no tener nutrición y la pérdida de la visión sería irreversible.

La incidencia del desprendimiento de retina es de 0,03-0,1 %. Su frecuencia es mayor entre varones alrededor de la tercera edad (50-70 años). Esto sucede debido a que existe una mayor frecuencia de desprendimiento de vítreo posterior (DVP) en este decenio de la vida, lo que resulta levemente más frecuente en hombres (60,0 %) que en mujeres (40,0 %).⁴ Al respecto, Fernández *et al*¹ refieren que las personas mayores

sufren más frecuentemente afecciones retinovítreas. La incidencia en pacientes miopes es superior; se sitúa entre 0,7-6 % comparado con 0,06 % entre los emétopes, de manera tal que más de un tercio de los desprendimientos de retina regmatógenos (DDR) aparecen en ojos con miopía, debido a que los afectados presentan con mayor frecuencia desprendimiento posterior de vítreo y degeneraciones periféricas. La extracción de catarata es un factor de riesgo para el desprendimiento de retina. Entre 30-40 % de los DR se presentan en ojos afáquicos o pseudofáquicos; en este grupo el riesgo es de 1-3 % y aumenta hasta 10 % si existe incarceration vítreo en la incisión. Aproximadamente 15 % de los pacientes que han experimentado un desprendimiento de retina en un ojo pueden desarrollarlo también en el ojo contralateral.⁴

El primer motivo de ingreso por más de 24 horas en los servicios de oftalmología es el trauma ocular, que constituye otro factor de riesgo importante.¹ Algunos autores atribuyen 20-30 % de los casos a traumatismos contusos. La incidencia de DR se incrementa con los desgarros u otra lesión predisponente, en los miopes aumenta en 10 %, de los cuales 7 % presentan esta afección. Su presencia en el ojo contralateral se reveló en 12 %, lo cual pudiera estar relacionado con el control cuidadoso de este ojo.⁴

• Tipos de desprendimiento retiniano

Dependiendo del mecanismo causal, existen 3 tipos básicos de desprendimiento de retina: el regmatógeno, que es el más frecuente; seguido del traccional y por último el exudativo; aunque también se acepta el mixto.^{2,8,9}

- Desprendimiento de retina regmatógeno: su nombre deriva de la palabra griega rhegma que significa desgarro, y está causado por un desgarro o rotura que afecta a todas las capas de la retina, se produce acúmulo de líquido subretiniano (LSR), el cual propicia que se despegue la zona. Las personas con miopía avanzada son propensas a presentarlo, pues en ellas la retina es más delgada de lo habitual a causa de la degeneración miópica. La incidencia en pacientes miopes es superior.^{1,3} Un DRR tiene características que constituyen sus requisitos: presencia de humor vítreo líquido, fuerzas traccionales que puedan producir una rotura retinal, y la existencia de una rotura retinal que permita el paso del humor vítreo líquido hacia el espacio subretinal.

Un DRR espontáneo es usualmente precedido de un desprendimiento del vítreo posterior (DVP). Con la edad, se produce una desestabilización del humor vítreo debido a cambios en su estructura de colágeno y proteoglicanos, que lleva a su licuefacción (sinéresis). La consecuente reducción del volumen del humor vítreo se asocia con el colapso y agregación de la malla fibrilar de colágeno. Cuando la corteza posterior del vítreo se rompe, el vítreo líquido puede pasar hacia el espacio subhialoideo, y así separar la superficie posterior del vítreo de la membrana limitante interna de la retina, lo cual produce el DVP.^{9,10}

- Desprendimiento fraccional: se produce, como su nombre indica, por una tracción del humor vítreo sobre la retina, a la cual está adherido por tractos fibrosos anormales que al contraerse provocan el desprendimiento. Los pacientes diabéticos que sufren retinopatía diabética de tipo proliferativo están especialmente predisuestos a esta modalidad.⁸ En series consultadas, la diabetes mellitus estuvo relacionada con el DR, por las alteraciones que esta afección ocasiona en el polo posterior.^{8,10,11}

- Desprendimiento exudativo: es el menos frecuente. La retina se proyecta hacia el vítreo por procesos proliferativos de los vasos coroides A. Se debe a la filtración de líquido por debajo de la retina, causado por otras enfermedades oculares, tales como coriorretinopatía serosa central o epitelopatía pigmentaria difusa, anomalías de los vasos sanguíneos u otros trastornos poco habituales como el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. Con frecuencia el tratamiento indicado en estos casos es el de la enfermedad que causa el exudado. Los tumores vasoproliferativos de retina, a pesar de ser raros y benignos, ocasionan desprendimiento exudativo y su origen no está bien esclarecido.^{10,12,13-15}

El melanoma de coroides es el tumor intraocular primario más frecuente en adultos, con un predominio en el sexo masculino y en la raza blanca, es común un desprendimiento exudativo secundario que no debe confundirse con un desprendimiento primario regmatógeno. Las neoplasias de retina causan también su desprendimiento de tipo mixto.^{8,10,16,17}

• **Síntomas**

El paciente con DR expresa disminución de la visión del lado afecto como “una nube oscura” o “llamas luminosas” (fotopsia); si es total el desprendimiento se pierde hasta la percepción de la luz. Según la situación del desprendimiento aparecen los síntomas visuales que en la parte superior son bruscos y empeoran en el transcurso del día. En el lado inferior, por su situación respecto a la fuerza de gravedad, evolucionan lentamente y pueden pasar inadvertidos durante un tiempo hasta llegar a afectar la mácula.¹

Al realizar el examen con oftalmoscopio se encuentran los siguientes signos: pérdida del color normal de la retina a nebulosa con aspecto de moteado algodonoso, vasos muy oscuros y tortuosos, disminución del reflejo luminoso, pliegues grisáceos a ese nivel, presencia de bolsas, vasos sanguíneos replegados de diferente coloración, así como zonas de solución de continuidad a través de las cuales se ve la coroides.^{7,18,19}

La aparición brusca de pequeñas manchas oscuras y móviles en el campo visual que se mueven espontáneamente se conoce como moscas volantes, aunque su nombre técnico es miodesopsias. Hay que tener en cuenta que este síntoma es muy frecuente en personas de más de 40 años y ello no significa que presenten enfermedad ocular alguna. En el desprendimiento de retina las miodesopsias se caracterizan por ser múltiples, aparecer de forma abrupta y acompañarse de los síntomas antes descritos. Cuando hay DR se producen fosfenos por estímulo mecánico.^{1,4,19,20}

• **Causas frecuentes**

- Golpes fuertes en la cabeza, sobre todo en la región frontal
- Grandes esfuerzos físicos (levantar pesas)
- Preeclampsia agravada
- Glomerulonefritis
- Degeneración por miopía avanzada
- Acto quirúrgico de cataratas complicado
- Retinopatía diabética proliferativa
- Tumores malignos de la coroides (melanoma)
- Tumores benignos, vasos proliferativos de retina²⁰⁻²²

- **Tipos de tratamiento**

Entre las técnicas usadas con mayor frecuencia figuran: fotocoagulación con láser, crioterapia, retinopexia neumática, vitrectomía, drenaje del líquido subretiniano y anillo escleral.

- Fotocoagulación con láser: con el láser se causan quemaduras controladas alrededor de la zona desprendida, las cuales acaban por cicatrizar y sellan la retina al tejido que está debajo, la coroides, para evitar que el humor vítreo se infiltre por debajo de la retina y el desprendimiento se extienda.

- Crioterapia: mediante una criosonda se congela el tejido situado alrededor de la zona desgarrada, tras lo cual se produce una cicatrización que actúa de forma protectora por un mecanismo similar al descrito en la fotocoagulación con láser. Se usa como profilaxis para evitar el binomio desgarro-desprendimiento, aunque existen autores que discrepan de esta modalidad de tratamiento, pues consideran la crioterapia como una de las formas más propensas a la destrucción del epitelio pigmentario y la capa coriocapilar.¹⁵

- Retinopexia neumática: en el interior del ojo se introduce una burbuja de gas, el cual realiza una presión mantenida sobre la zona desprendida de la retina, de modo tal que favorece su cicatrización y evita la extensión del desgarro. Tras el procedimiento, se recomienda al paciente que permanezca boca abajo unas 3 semanas, hasta que desaparezca el gas introducido.²²⁻²⁴

- Vitrectomía: consiste en una intervención quirúrgica, mediante la cual se utilizan instrumentos especiales para extraer el humor vítreo del interior del ojo. Generalmente es un procedimiento previo antes de actuar directamente sobre la retina. Algunos autores⁴ la indican cuando se trata de DR con gran tracción, gigante y posterior, puesto que se logra una mejor recuperación macular.

- Cierre esclerótico o anillo escleral: se trata de un procedimiento quirúrgico, donde se coloca una banda o anillo alrededor de la capa más externa de la pared del ojo, la esclera, con la finalidad de mantener una presión externa sobre el globo ocular, que impida la extensión del desprendimiento de retina. Esta técnica quirúrgica de cerclaje plomajes, valorada por algunos autores como la mejor establecida para la cirugía de la reaplicación de la retina, es una opción primaria para la mayoría de los DRR. Fue introducida en Estados Unidos, en 1949, se usa en los DR primarios y disminuye el riesgo del cerclaje, pero la morbilidad relativamente aumentada asociada al cerclaje escleral ha llevado al desarrollo de técnicas alternas como la 2 anteriores. Estuvo indicada en DR sin vitreorretinopatía proliferativa, debido a que puede impedir el cierre del desgarro.^{4,8,25,26}

- Drenaje del líquido subretiniano: cuando existe un desprendimiento, puede acumularse líquido subretiniano por debajo del mismo, el cual empeora la evolución, puesto que favorece la expansión del desgarro. Mediante el drenaje se extrae este líquido, que facilita la curación sin secuelas.

- **Respuesta al tratamiento**

El pronóstico difiere en dependencia de la magnitud, localización y tiempo de evolución del desprendimiento; 85 % de los pacientes responden adecuadamente tras una intervención y 15 % pueden necesitar 2 o más intervenciones. Se considera que el

tiempo de evolución del DR es un factor determinante en la recuperación funcional. El tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno es esencialmente quirúrgico y se logra su reaplicación en 80-90 % si la cirugía es exitosa.^{4,7,27}

Después de la cirugía, la visión suele mejorar de forma gradual durante un periodo de días o semanas, aunque la capacidad visual finalmente alcanzada puede ser inferior a la que existía previamente, en especial si el desprendimiento afectó a la mácula, que es el área de la retina de máxima sensibilidad. Aproximadamente, 40 % de las personas operadas alcanzan una buena visión, el resto recuperan un grado variable de capacidad visual que le resulta útil para leer, deambular y realizar actividades cotidianas. Se debe tener en cuenta, que la retina está compuesta por células nerviosas, las cuales pueden ser dañadas de forma irreversible; por tanto, en ocasiones, no existe ninguna posibilidad de recuperación. Si no se efectúa tratamiento alguno, la consecuencia es pérdida total de la vista en el ojo afectado.^{8,16,26-28}

- **Complicaciones posquirúrgicas**

El edema macular cistoideo o síndrome de Irvine-Gass aparece como complicación, por lo cual resulta importante que los oftalmólogos especializados en la cirugía tengan en cuenta esta posibilidad; por tanto, la principal motivación está relacionada con la identificación de las causas que lo generan, a través del uso de un nuevo método de diagnóstico, la tomografía de coherencia óptica, sin necesidad de recurrir a la retinofluoresceinografía. Así, los inhibidores de la anhidrasa carbónica son efectivos para estimular la bomba del epitelio pigmentario de la retina.

En Santiago de Cuba existe una elevada cifra de pacientes, que después de haber sido operados, fundamentalmente por presentar catarata y desprendimiento de retina, asisten a la consulta entre las 2 y 4 semanas de la intervención, unos porque no han mejorado la visión y otros porque observan manchas oscuras. En estos casos se realiza un examen oftalmológico, así como un estudio en el tomógrafo de coherencia óptica, con el fin de localizar y cuantificar la complicación.^{7,16,28,29}

Resulta importante destacar que, ocasionalmente, los resultados funcionales no son los esperados, aun cuando la intervención quirúrgica se realiza a los pocos días de la aparición de síntomas y de los pacientes presentar una imagen oftalmoscópica normal en el periodo posoperatorio. Su pronóstico depende de factores, tales como localización, tiempo de evolución, altura del desprendimiento, comprometimiento macular; en muchos casos, estos elementos no se relacionan con el estado de la retina y la agudeza visual (AV) después de la operación, e incluso, pueden mejorar o empeorar su estado visual en años o meses posteriores a la cirugía, sin causa evidente. Los resultados visuales mejoran, si la intervención ocurre en los primeros 7 días de evolución, y estos se mantienen estables en los primeros 3 meses del periodo posoperatorio, pero mejoran en más de 53 % en los próximos 5 años de evolución.

A pesar de la elevada tasa de éxito anatómico, los resultados visuales siguen siendo menos favorables, quizás como consecuencia de un daño biomolecular irreversible. Actualmente, existen métodos diagnósticos novedosos que podrían ser usados para el seguimiento funcional y estructural de la retina, reaplicada después de la cirugía del DR, mediante los cuales se podrían detectar alteraciones no visibles en el oftalmoscopio. Tal es el caso de la microperimetría y la tomografía de coherencia óptica (OCT, por sus siglas en inglés). La primera, permite una correlación topográfica exacta entre los detalles del fondo y su sensibilidad a la luz independientemente de la fijación y de cualquier movimiento ocular. La segunda, genera cortes topográficos en

la retina y mide el retardo del eco producido por la luz reflejada desde la retina, así como la compara con un rayo patrón. Entre los hallazgos cualitativos más frecuentes al efectuar el OCT se destacan: el DR seroso y el edema macular difuso, con 30 y 20 % respectivamente.^{4,12,29}

Las membranas epirretinianas se desarrollan como resultado del paso de las células del epitelio pigmentado y glias hacia la retina a través de la rotura, la causa de la función visual no óptima, incluso podría radicar, en la biología molecular de las diferentes capas de la retina neurosensorial, y no en el simple resultado anatómico corroborado en el OCT.

- **Prevención**

La realización frecuente del examen de retina en pacientes miopes evita, en gran medida, la aparición del DR. Igualmente, es importante el control metabólico adecuado de los afectados con diabetes mellitus y la identificación de los que presentan factores de riesgo, a los cuales se le puede realizar cirugía de catarata, de manera tal que puedan reducirse a tiempo las complicaciones.^{15,16,30,31}

CONCLUSIONES

El conocimiento de la disposición histológica y los aspectos anatómicos de la retina permite comprender la fisiopatología del desprendimiento de esta estructura, y como prevenirla; de modo tal que se puedan realizar, oportunamente, el diagnóstico, tratamiento y prevención de complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández Pérez SR, de Dios Lorente JA, Peña Sisto L, García Espinosa SM, León Leal M. Causas más frecuentes de consulta oftalmológica. MEDISAN. 2009[citado 21 Dic 2013];13(3). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_3_09/san10309.htm
2. Fontela JR, Pita D. Desprendimiento de retina. 2009 [citado 21 Dic 2013]. Disponible en: <http://archive.today/3nDm1>
3. Delgado F. Historia del oftalmoscopio. 2010 [citado 21 Dic 2013]. Disponible en: <http://www.slideshare.net/fdelgados2/historia-del-oftalmoscopio>
4. Ramos López M, Obret Mendive I, Hernández Silva JR, Aveleira Ortiz BA, Vázquez Adán Y, Río Torres M. Evaluación de la arquitectura macular por tomografía de coherencia óptica en pacientes operados de desprendimiento de retina regmatógeno con mácula desprendida. 2010 [citado 21 Ene 2014]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol23_2_10/oft01210.htm
5. Mescher AL. Junqueira's Basic Histology: Text & Atlas. 12th ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
6. Estrada González JR, Pérez González J. Neuroanatomía funcional. La Habana: ECIMED; 2005.
7. Hib J. Histología de Di Fiore. Buenos aires: El Ateneo; 2001. p. 403-10.

8. Eguía Martínez F, Ríos Torres M, Capote Cabrera A, Ríos Caso R, Hernández Silva JR, Gómez Cabrera CG, et al. Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología. La Habana: ECIMED; 2009.
9. Claramunt J. Desprendimiento de retina. Rev Med Clin Condes. 2010;21(6):956-60.
10. Stolik Pérez P, Pérez Candelaria E, Río Torres M, Bayarre Veá H. Factores de riesgo del desprendimiento de retina en operados de catarata, 1990 y 1997. Rev Cubana Oftalmol. 2001[citado 21 Ene 2014];14(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol14_2_01/oft11201.htm
11. Hernández Da Mota SE, Cornejo Ballesteros RH, Magaña Zamora L, García Díaz L. Desprendimiento de retina traccional secundario a vasculitis oclusiva por síndrome antifosfolípidos. Rev Mex Oftalmol. 2009;83(2):119-22.
12. Santana Alas ER, Arencibia González DB, Gonzales Díaz R, Garcés Fernández A, Lapidó Polanco S, Velázquez Villares Y. Autofluorescencia de fondo en pacientes con coriorretinopatía serosa central. Rev Cubana Oftalmol. 2010 [citado 21 Ene 2014];23(2). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol23_sup2_10/oft10410.htm
13. Ramírez Rosales A, Góngora Rivera F, García Pompermayer M, Rodríguez Robles L, Velarde Magaña G. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada: Reporte de un caso. Rev Mex Neuroci. 2012;13(5):275-80.
14. Guerra García RA, Rodríguez Rodríguez BN, Eguía Martínez F, Rodríguez Rodríguez VR, Díaz Arencibia O. Microperimetría y tomografía de coherencia óptica en operados por cirugía convencional del desprendimiento de retina. Rev Cubana Oftalmol. 2008 [citado 6 Ene 2014];21(2). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21_2_08/oft07208.htm
15. Blanco Blasco E. Desprendimiento de retina. 2009 [citado 6 Ene 2014]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/libros/medicina/cirugia/tomo_iv/archivospdf/12desp_retina.pdf
16. Arias L, Alcubierre R, Lorenzo D. Desprendimiento de retina buloso en coriorretinopatía serosa central crónica tratado con terapia fotodinámica. Arch Soc Esp Oftalmol. 2011;86(2):58-61.
17. Anand R, Tasman WS, McNamara JA. Desprendimiento de retina no regmatógeno. En: Ryan SJ. Retina. Filadelfia: Elsevier Inc; 2009.p.894-910.
18. Ríos Torres M, Capote Cabrera A, Padilla González CM, Eguía Martínez F, Hernández Silva JR. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009.
19. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration. 2008 [citado 6 Ene 2014]. Disponible en: <http://one.aao.org/guidelines-browse?filter=preferredpracticepatterns>

20. Kreissig I. Surgical techniques for repair of primary retinal detachment: part I. Review of their development during the last 80 years. *Folia Med (Plovdiv)*. 2009;51(4):5-11.
21. Guías de práctica clínica de la SERV. Tratamiento del desprendimiento de retina rregmatógeno. 2010 [citado 14 Jun 2014]. Disponible en: https://www.serv.es/pdf/Guia_SERV_06.pdf
22. Arencibia González D. Tumor vasoproliferativo de retina. Reporte de dos casos. *Rev Cubana Oftalmol*. 2010 [citado 14 Ene 2014];23(2). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol23_2_10/oft18210.htm
23. Ministerio de Salud. Guía Clínica. Desprendimiento de retina regmatógeno no traumático. Santiago: MINSAL; 2010 [citado 20 Jul 2014]. Disponible en: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/7222754637b48646e04001011f014e64.pdf>
24. López Guajardo L, Teus Guezala MA. Desprendimiento de vítreo posterior y de retina. 2010 [citado 23 Jul 2014]. Disponible en: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1764/118/01180121_LR.pdf
25. Rey Estévez BN, Varela Gener E, García Galí M. Edema macular cistoideo. [citado 23 Jul 2014]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_9_10/san18910.htm
26. Gómez Ulla de Irazazábal F, Suárez de Figueroa M, Nadal Reus J. Casos clínicos en retina y Vitreos. Premios 2010. Barcelona: Editorial Glosa; 2010.
27. Expósito Ordóñez A. Desprendimiento de retina y proliferación vitreoretiniana: Balance de citocinas TH1/TH2 y marcadores infecciosos en líquido subretiniano y vítreo. 2012 [citado 23 Jul 2014]. Disponible en: <http://helvia.uco.es/xmlui/bitstream/handle/10396/7278/559.pdf?sequence=1>
28. Chang HJ. Desprendimiento de retina. *JAMA*. 2012;307(13):1447.
29. Verdaguer JI. Pérdida brusca de visión unilateral. [citado 30 Ago 2014]. Disponible en: http://www.oftalandes.cl/clases/Perdida_brusca_de_vision_-_Dr._J._Ignacio_Verdaguer_D.pdf
30. OMS. Ceguera y discapacidad visual. 2014 [citado 30 Ago 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/>
31. World Health Organization. Prevention of Blindness and Visual Impairment. [citado 30 Ago 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/blindness/causes/priority/en/index1.html>

Recibido: 15 de septiembre del 2014.

Aprobado: 8 de octubre del 2014.

Josefina del Carmen Cano Reyes. Policlínico Docente "Carlos Juan Finlay", calle Reloj nr 370, entre Bayamo y Enramadas, Santiago de Cuba, Cuba.