

11234
87
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

TESINA DE OFTALMOLOGIA

DESPRENDIMIENTO REGMATOGENO

DE LA RETINA

EN RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

QUE PARA SUSTENTAR EXAMEN
Y OBTENER DIPLOMA DE CIRUJANO
OFTALMOLOGO PRESENTA EL DR.
ALFONSO VILLASEÑOR SCHWARZ.
MEXICO D.,F. ABRIL DE 1992

* Programa de regularización para obtener diploma universitario de los cursos de especialización médica

1172



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DESPRENDIMIENTO REGMATÓGENO DE LA RETINA
EN LA
RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA**

INTRODUCCION.

La retinopatía diabética proliferativa avanzada, en general, es la consecuencia del mal manejo del paciente diabético, por la falta de tratamiento oftalmológico o deficiencia del mismo, especialmente desde las fases tempranas de la enfermedad, en las que la fotocoagulación hubiera logrado detener la evolución natural de la enfermedad(1). Algunos casos de retinopatía diabética proliferativa avanzada se complican al producirse un desgarro retiniano, con el desarrollo de desprendimiento regmatógeno de la retina y son estos casos, los que requieren de tratamiento quirúrgico sumamente especializado (2). El desarrollo de técnicas quirúrgicas de vitrectomía, asociado al desarrollo y mejoras en el instrumental quirúrgico, el conocimiento de la patología quirúrgica y la mayor experiencia que ahora se tiene en este campo, han permitido resolver casos cada vez más complicados de esta patología vitreoretiniana (3).

ETIOPATOGENIA.

El desprendimiento de retina regmatógeno en la retinopatía diabética proliferativa, es uno de estos casos, sumamente complicados tanto en su etiopatogenia como en su evolución clínica y que solamente en algunas ocasiones pueden ser resueltos quirúrgicamente mediante vitrectomía vía pars plana (4,5)

La retinopatía diabética proliferativa, produce tracción del vítreo

patológico y que se ha retraído sobre la superficie de la retina, especialmente en el trayecto de los grandes vasos de las arcadas vasculares, preferentemente en las temporales, sobre las que proliferan con frecuencia los vasos de neoformación. Esto produce, sea porque haya habido hemorragias repetidas en el vítreo o bien espontáneamente y a veces propiciado o agravado por la fotocoagulación exagerada, la retracción del tejido fibrovascular del vítreo y determina la génesis del desprendimiento de la retina de tipo traccional (6). Habitualmente no se plantea la necesidad de cirugía de vitrectomía a menos que se presente hemorragia en el vítreo o que el área macular se involucre en el desprendimiento traccional y disminuya importantemente la visión (7). En algunos casos en los que el desprendimiento traccional de la retina se mantiene por tiempo más o menos prolongado, puede suceder que se produzca un desgarro en la retina por tracción del vítreo o bien un agujero de carácter trófico. Es entonces cuando el caso de desprendimiento traccional de la retina se complica con desprendimiento de tipo regmatógeno, acelerando la disminución del campo visual y asimismo de la agudeza visual (8).

Como ha sido claramente demostrado por Machemer en sus trabajos de investigación (9), estos desprendimientos de retina, que aunque -- regmatógenos en sí, no tienen la misma evolución de los desprendimientos regmatógenos simples, porque en ellos se encuentran cavidades o lóculos tanto de vítreo como de bandas de tracción que secuestran líquido y aíslan en diferentes compartimentos, diferentes partes de la retina, ocasionando condiciones de relativa estabilidad en su forma y evolución, a diferencia de los simples, los cuales tienen un patrón de comportamiento y progresiva evolución más o menos predecible.

El propósito de este trabajo es recordar la etiopatogenia y desarrollo del desprendimiento de la retina de estas características y analizar las posibilidades terapéuticas quirúrgicas que para ellos existen y mostrar algunos casos que así han sido tratados quirúrgicamente. Algunos casos pueden ser diagnosticados preoperatoriamente, cuando las condiciones de transparencia de los medios permiten la observación detallada del fondo ocular. Asimismo permiten planear la técnica quirúrgica más adecuada, anticipándose a las posibles dificultades técnicas transoperatorias y pudiendo realmente valorar las condiciones de dificultad técnica y establecer más acertadamente el pronóstico de reimplantación de la retina y de la recuperación funcional(10).

En otras muchas ocasiones se sabe por el resultado del estudio ultrasónico, cuando la transparencia de los medios impide la observación directa, por el vítreo hemorrágico o catarata, que existe desprendimiento de la retina pero no pueden precisarse sus características y la cirugía se realizará casi siempre con la sorpresa de hallar desgarros o agujeros transoperatoriamente, lo que cambia el pronóstico si no se había pensado en esta posibilidad de patología (11).

En los casos de fácil observación de los detalles del fondo ocular pueden ser registrados fotográficamente además de la realización de dibujos y esquemas en los que se resalta la importancia de ciertos elementos para la realización de la cirugía. En los casos en los que la observación directa del fondo no es posible, tendrá que basarse la terapéutica quirúrgica en la exploración transoperatoria una vez resecada la hemorragia vítrea o la catarata (12).

TECNICA QUIRURGICA.

Como estos casos que afortunadamente son poco frecuentes dada su gra-

vedad, hemos intervenido quirúrgicamente desde hace más de diez años, pero ultimamente la técnica quirúrgica ha sido más consistente y pa recida de un caso a otro. Por regla general, los desgarros retinianos se localizan cerca del polo posterior, cerca de los vasos y en áreas de proliferación, de inserción anómala del vítreo y en áreas de retina atrófica, en donde la identificación por elementos supraesclerales o intraesclerales está francamente limitada. La técnica recomendada con siste en realizar vitrectomía vía pars plana, liberando la tracción general del vítreo sobre la retina. Posteriormente se resecan los puentes vasculofibrosos cauterizándolos mediante endodiatermia bipolar evitando así el acúmulo de sangre que pueda dar origen a la fibrina que tiende a adherirse a la superficie de la retina, dificultando la disección de membranas y favoreciendo la formación de nuevas adherencias retinianas (13). Durante las maniobras de disección de las membranas preretinianas, es frecuente que se produzcan desgarros de la retina, iatrogénicos por supuesto, especialmente en las zonas en donde la retina se encuentra isquémica y por lo tanto atrófica, lo que la hace sumamente deleznable. Estos desgarros iatrogénicos contribuyen a agravar las condiciones del desprendimiento de la retina. Es fundamental considerar que si los desgarros espontáneos o los iatrogénicos no logran ser bloqueados, después de haber realizado la disección de membranas preretinianas y si no logran dejarse en zonas de retina móvil y reaplicable, no se logrará la reaplicación definitiva ya que la tracción tangencial sobre la superficie retiniana, impedirá cerrar los desgarros y agujeros. Si las lesiones persisten abiertas, los líquidos filtrarán a través de ellas con lo que la reti-

permanecerá irremedialmente desprendida. Cada vez que se produzca un desgarro iatrogénico, deberán marcarse sus bordes con diatermia bipolar intraocular, para mantenerlo claramente visible durante el resto de la operación, ya que una vez realizado el intercambio líquido aire, no podría ser fácilmente observado. Asimismo los agujeros o desgarros causantes del desprendimiento tienen que ser marcados con endodiatermia por la misma razón (14).

Cuando una zona extensa de la retina entre dos y cuatro diámetros papilares de proliferación fibrovascular sobre la retina no pueda ser disecada y se encuentre cercano un desgarro, y este a su vez, no pueda ponerse en contacto con el epitelio pigmentario, dicha zona deberá ser reseca integralmente mediante retinectomía mediante el uso del mismo instrumento de vitrectomía, cauterizado sus bordes para evitar el sangrado y poder observarla claramente (15).

En alguno de los casos que ahora estudiamos se presentaron hasta siete desgarros iatrogénicos y en otros hubo que realizar hasta tres retinectomías en áreas de proliferación no susceptibles de disección. A continuación se realiza el drenaje interno e intercambio líquido aire, a través de una cánula de Charles y mediante el uso de una bomba de infusión continua de aire estéril, hasta drenar totalmente el líquido subretiniano, maniobras que se facilitan mediante el uso de el oftalmoscopio binocular indirecto. Para realizar esta maniobra es recomendable y conveniente colocar la cabeza del paciente y el ojo en posición tal que uno de los agujeros o desgarros retinianos quede en el sitio de mayor declive, para que pueda extraerse totalmente el líquido subretiniano y se logre la reaplicación de la retina. A continuación, se procede al tratamiento de retinopexia de cada uno de los agujeros, desgarros y retinectomías, mediante la endofoto-

coagulación con lo que logran cerrarse la mayor parte de las veces en forma efectiva el paso de líquido a través de estas lesiones potencialmente filtrantes (16). En otras ocasiones, cuando los desgarros o retinectomías no logren reaplicarse totalmente al epitelio pigmentario por mínima tracción tangencial residual de la retina, hemos realizado la retinopexia mediante la aplicación de diatermia transescleral bajo control oftalmoscópico indirecto, hasta la aparición de el efecto coagulante tenue en la misma retina. La aplicación de la diatermia en esta forma tiene dos consecuencias, la primera de ellas es que al retraerse la esclerótica por efecto diatermizante, produce en ella un cambio de curvatura del globo ocular y funciona como una indentación localizada que ayuda al bloqueo de la lesión filtrante y la otra, que por la diatermización de los bordes del desgarro la desnaturalización proteica, tanto de la retina como del epitelio pigmentario ocasiona que se genere el fenómeno de soldadura tisular, sumamente efectivo para el bloqueo de las lesiones filtrantes y que hemos usado desde hace varios años.

Una vez reaplicada totalmente la retina, se procede a efectuar la endofotocoagulación con quemaduras aproximadamente entre 400 y 500 micras, sobre toda la superficie retiniana por fuera de las arcadas vasculares, con puntos separados uno o dos tantos y teniendo cuidado especial de bloquear los desgarros retinianos, si es que por alguna razón no se hubieran tratado completamente por la diatermia transescleral (17). La cirugía termina con la inyección de .3 a .4 c.c. de perfluoropropano, dependiendo del tamaño del globo ocular así como si se trata de ojo áfaco o fájico. El gas expandible proporcionará inmovilidad a la retina durante al menos tres o cuatro semanas,

tiempo suficiente para permitir la firme cicatrización tanto de la diatermia como de la fotocoagulación (18). Es muy importante que en el postoperatorio el paciente permanezca en decúbito ventral cuando menos media hora tres veces al día, para presionar con la burbuja de gas y usar su efecto de tamponade, sobre el borde de los desgarros, agujeros o retinectomías, garantizándose de esta manera la hermeticidad al paso de líquidos al espacio sub retiniano. Esta es la técnica básica que hemos empleado en los casos de desprendimientos regmatogenos de la retina en retinopatía diabética proliferativa.

MATERIAL Y METODO.

Se incluyen en el trabajo 32 ojos de pacientes con estas características, uno de ellos, el primero, intervenido quirurgicamente hace más de diez años, en el Servicio de Retina del Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., y el resto de ellos de la consulta de la práctica privada de la especialidad. Todos ellos fueron estudiados con historia clínica ocular detallada, con investigación y énfasis en los antecedentes patológicos especialmente relacionados con la diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal etc. Asimismo se tomó especial cuidado en conocer los tratamientos oculares previos como la fotocoagulación y glaucoma. Se determinó la agudeza visual y la capacidad visual de cada ojo. El segmento anterior se valoró biomicroscópicamente, poniendo particular interés en la presencia de rubeosis iridis, opacidades de cristalinos, tamaño-forma y dilatabilidad de la pupila, así como la presencia o no de sinéquias posteriores. Se midió y registró la tensión ocular por aplanometría y cuando se consideró necesario se valoró el ángulo median-

te gonioscopia. El vitreo se valoró mediante biomicroscopia, biomicroscopia binocular indirecta y con el oftalmoscopio binocular indirecto. El fondo ocular se valoró también mediante biomicroscopia binocular indirecta y con el oftalmoscopio binocular indirecto de Schepens. En los casos en los que el fondo ocular era visible, se hicieron fotografias y dibujos de las áreas de proliferación anotando los elementos de importancia como la localización de los agujeros o desgarros retinianos. En los casos en los que el fondo no era visible, se estudiaron mediante ultrasonografia para conocer el estado del fondo ocular y tratar de establecer el pronóstico visual de estos casos.

Se tomaron en consideración para ser sometidos a cirugía, cuando menos la presencia de percepción luminosa, la practicamente ausencia de rubeosis iridis y de glaucoma neovascular. Todos los casos se intervinieron quirurgicamente bajo oftalmoscopia binocular indirecta y por el mismocirujano. Se extrajeron las cataratas de aquellos ojos en los que la opacidad interfería suficientemente para la realización de las maniobras quirúrgicas transoperatorias en el fondo ocular. Las extracciones se realizaron bajo el microscopio quirúrgico, en forma extracapsular y utilizando suturas continuas con Ethilon 9-0 para tener seguridad de la hermeticidad de la incisión corneoescleral en las subsecuentes maniobras con cambios de presión intraocular propias de las vitrectomías e intercambio líquido aire etc.

La mayor parte de los casos se intervinieron quirurgicamente bajo anestesia retrobulbar y sedación y la menor parte bajo anestesia general, bajo intubación orotraqueal. Los pacientes fueron mantenidos en general un solo día en hospitalización y siempre en condiciones

ESTA TESIS NO DEBE
SER REPRODUCIDA SIN EL
CONSENTIMIENTO DEL AUTOR

de deambulaci3n. Se valoraron a las 24 horas de la cirugfa, iniciando la aplicaci3n de atropina y corticosteroides locales asociados a antibi3ticos. Ocasionalmente se utilizaron hipolensores oculares y analg3sicos segun se hubo requerido. Se continu3 la vigilancia en la consulta entre cinco y siete dfa despu3s de la intervenci3n y posteriormente una vez cada semana durante un mes si no hubo complicaciones en la evoluci3n, en cuyo caso se valor3 al paciente con m3s frecuencia, especialmente en los casos de hipertensi3n ocular. En la valoraci3n postoperatoria se midi3 la agudeza y capacidad visual asf como la tensi3n ocular y el estado del fondo ocular y la presencia o no de sangre residual en la cavidad vitrea o sangrados postoperatorios. Se insisti3 invariablemente en el estricto control de la diabetes y de la hipertensi3n arterial.

RESULTADOS.

Se trataron 32 ojos con desprendimiento regmat3geno de la retina en retinopatfa diab3tica proliferativa de 25 pacientes, nueve de ellos con ambos ojos afectados.

Tuvieron diagn3stico preoperatorio, ya que las condiciones de transparencia de los medios lo permitieron, 21 casos. En 11 casos el diagn3stico de precisi3n se realiz3 solamente en el transoperatorio, aun cuando se sabfa por ultrasonograffa de la presencia de desprendimiento de la retina. A seis ojos se les extrajo catarata en el mismo procedimiento quir3rgico. Se logr3 la reaplicaci3n de la retina en 23 de 32 ojos en el transoperatorio y se volvi3 a desprender en seis de ellos, de los cuales solamente fueron reintervenidos cuatro, sin haber logrado la reaplicaci3n de la retina en tres y so-

lamente en uno se logró la reaplicación de la retina. Ocho casos con sangrado recidivante o persistente en la cavidad vitrea requirieron lavado de la cavidad vitrea la cual se realizó en quirórfano y bajo anestesia retrobulbar, con intercambio líquido aire y nueva endoftocoagulación para reforzar el tratamiento según sugerencia de los trabajos de Blankenship (19).

Se lograron mantener reaplicados cuando menos durante 3 meses 18 casos de 32 y se consideraron totalmente fracasados 14 de 32. Las causas del fracaso de los 14 casos fueron 9 con desprendimiento recidivante de la retina y glaucoma neovascular de rápida evolución probablemente debido a vitreoproliferación anterior. Cuatro casos evolucionaron a ptisis bulbi en forma temprana y uno con recidiva inmediata del desprendimiento de la retina abandonó el tratamiento. Posteriormente dos casos más de glaucoma secundario evolucionaron a ptisis bulbi. Se trataron mediante alcoholización del ganglio ciliar tres casos y el resto sintomáticamente.

Los resultados visuales obtenidos fueron los siguientes: un caso conservó capacidad visual de 20/25 a dos años de seguimiento. Un caso recuperó 20/40 a más de tres años de cirugía. Cinco casos tienen entre 20/200 y 20/400 y once casos tienen capacidad visual entre cuenta de dedos a movimientos de mano. De los 14 casos fracasados tienen percepción luminosa o plena amaurosis.

El tiempo previo de evolución de la retinopatía diabética fué desconocido en la mayor parte de los casos pero el tiempo de evolución de la diabetes mellitus varió entre diez y 26 años, generalmente mal controlada. Once casos había recibido tratamiento de fotocoagulación con láser en forma incompleta. La mayor parte de los casos habían si

RESULTADOS

32	OJOS	DE	25	PACIENTES	
			9	PACIENTES	BILATERAL
32	OJOS		32	TOTAL	

DIAGNOSTICO

PREOPERATORIO	21	OJOS
TRANSOPERATORIO	11	OJOS

CATARATA

EXTRACCION TRANSOPERATORIA 6 OJOS

REAPLICACION DE LA RETINA

REAPLICACION TRANSOPERATORIA	23	DE	32	OJOS
RECIDIVA DEL DESPRENDIMIENTO	6	DE	32	OJOS
REINTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE	4	OJOS		
REAPLICACION RETINIANA	1	OJO		

SANGRADOS RECIDIVANTE AL VITREO

8 OJOS CON SANGRADO RECIDIVANTE

8 OJOS LAVADO DE CAVIDAD VITREA

EXITO - FRACASO

REAPLICACION DEFINITIVA DE LA RETINA 18 DE 32

TOTALMENTE FRACASADOS DR. Y GLAUCOMA 14 DE 32

CAUSAS DE FRACASO

DESPRENDIMIENTO RECIDIVANTE DE LA RETINA 9 OJOS

GLAUCOMA NEOVASCULAR Y/ O PTISIS 5 OJOS

RESULTADOS VISUALES

AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA.

PERCEPCION LUMINOSA ----- 8 OJOS
MOVIMIENTOS DE MANO ----- 23 OJOS
20/400 a 20/200 ----- 1 OJO

AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA

20/25 - - - - - 1 OJO
20/40 - - - - - 1 OJO
20/200 A 20/400 - - - - - 5 OJOS
CUENTA DEDOS A MOV MANO - - - - - 11 OJOS

do muy mal controlados de la enfermedad sistémica. Ninguno de los casos había sido intervenido quirúrgicamente antes. Es de llamar la atención que los pacientes diabéticos en los que no había antecedentes de la enfermedad diabética familiar evolucionaron a las formas más graves de la enfermedad, probablemente por falta de conocimiento de la misma.

CONCLUSIONES;

La diabetes mellitus es capaz de desarrollar formas muy graves de retinopatía diabética proliferativa que se complica con el desarrollo de desprendimiento regmatógeno de la retina, especialmente en los pacientes abandonados y mal atendidos tanto metabólicamente con oftalmológicamente.

La retinopatía diabética proliferativa es de por sí una enfermedad ocular sumamente grave y cuando se la asocia al desprendimiento regmatógeno de la retina, se complican los casos en verdaderamente difíciles de tratar a pesar de los recursos y conocimiento actual de la patología ocular.

No hemos logrado reimplantar más allá del 60% de los casos, lo cual solamente significa éxito anatómico más no funcional ya que el resultado visual es muy malo debido a las severas alteraciones vasculares y a la atrofia retiniana de estos pacientes. La mayor parte de los ojos intervenidos o bien eran prácticamente ojos únicos funcionales o los contralaterales se encontraban en condiciones similares y en vías de perderse.

Deberemos reconocer que si estamos interviniendo casos clínicos como

estos, es que ha habido fallas en la detección oportuna de la retinopatía diabética, especialmente en sus inicios, en donde la fotocoagulación extensa con laser de argón ha demostrado su absoluta efectividad en detener la progresión de la evolución natural de la enfermedad.

Deberemos insistir en la enseñanza a los médicos generales endocrinólogos e internistas, que es su responsabilidad el canalizar al paciente diabético hacia el oftalmólogo, desde el momento mismo de su diagnóstico para conocer el estado del fondo ocular y poder informar al paciente de los riesgos de la enfermedad, además de poder continuar con su vigilancia periódica y rutinaria e iniciar con toda oportunidad el tratamiento mediante fotocoagulación con laser.

El tratamiento quirúrgico de el desprendimiento de la retina en la retinopatía diabética proliferativa avanzada es sumamente difícil, complicado y costoso, ya que tiene que ser realizado por personal altamente calificado y con instrumental quirúrgico muy caro, difícil de adquirir y mantener, que no siempre está al alcance del oftalmólogo general, además de que los resultados visuales no son siempre halagadores.

Por todo esto debemos de persistir en nuestro criterio de información y amplia difusión del conocimiento de la enfermedad a través de campañas de salud pública que eviten la progresión de la enfermedad hacia condiciones más graves. Es labor del oftalmólogo, además de informar a paciente y familiares cercanos, muchas veces también diabéticos sin control ni vigilancia, del riesgo de evolucionar a las formas graves de retinopatía diabética y que no siempre podremos tener éxito en el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Early treatment diabetic study research group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy, Ophthalmology, 1991; 98:766-785.
- 2.- Blankenship, GW, Posterior retinal holes secondary to diabetic retinopathy, Arch, Ophthalmol, 101:885, 1983.
- 3.- Blankenship GW, Proliferative diabetic retinopathy: principles and techniques of surgical treatment. In Retina Vol III Surgical retina, 514-39. C V Mosby 1989
- 4.- The diabetic retinopathy vitrectomy research group. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes -- with useful vision. Ophthalmology 95:1307-1320 1988.
- 5.- Michels, RG: Vitreous surgery, St Louis. 1981, The CV Mosby Co.
- 6.- Davis MD: Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy, Arch Ophthalmol. 74: 741, 1965.
- 7.- Rice, TA, Michel RG, and Rice EF,: vitrectomy for diabetic traction retinal detachment involving the macula, Amer. J. Ophthalmol 95: 22, 1983.
- 8.- Charles S. Retina Principles and techniques of vitreous surgery. The CV Mosby Co 1989 192-223.
- 9.- Machemer R. The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents and corioretinal scars in the therapy of regmatogenous retinal detachment. Amer. J. Ophthalmol. 98:681-693 1984.
- 10.- Early treatment diabetic retinopathy study research group. Early treatment diabetic retinopathy study design and base line patients characteristics. Ophthalmology 1991; 98: 741-756.
- 11.- Ossoining, KC, Frazier, SL, Watzke, RC, and Diamond, G: Combined A-scan and B scan echography as a diagnostic aid for vitreo-retinal surgery. In McPherson, A ed: News and controversial aspects of vitreo-retinal surgery. St Louis, 1977, The CV Mosby Co.
- 12.- Rice, TA, Michels, RG, and Rice EF,: vitrectomy for diabetic rhegmatogenous retinal detachment, Am. J. Ophthalmol. 95:34, 1983
- 13.- Michels, RG, Vitreous surgery. Surgical objectives and techniques, 215-227. The C V Mosby Co 1987
- 14.- Machemer, R: Transvitreal radiofrequency diathermy, Amer J. Ophthalmol. 83: 282, 1977.
- 15.- Abrams G W. Retina. Retinotomies and retinectomies. The CV Mosby Co 317-345, 1989.

- 16.- Charles S.: Endophotocoagulation, Retina 1: 117, 1981
- 17.- Fleischman, Ja, Swartz, M, and Dixon, Ja,: Argon laser endophotocoagulation; an intraoperative trans -pars plana technique, Arch Ophthalmol 99:1610 1981.
- 18.- Chang, S. Lincoff, HA, Coleman, DJ, Fuchs, W and Farber, ME,: perfluorocarbon gases in vitreous surgery. Ophthalmol. 92: 651, 1985.
- 19.- Blankenship, G.W. Manegement of vitreous cavity hemorrhage following pars plana vitrectomy, for diabetic retinopathy, Ophthalmol (3: 39, 1986.