

“HEMORRAGIA VITREA”

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICO

ANALISIS DE CASOS

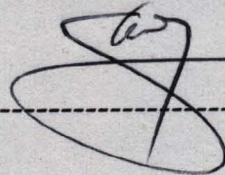
ESPECIALISTA EN MEDICINA (OFTALMOLOGÍA)

PRESENTA:

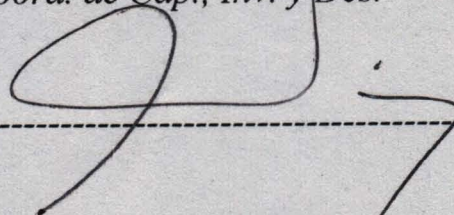
Dra. Emma Cremonesi Manifacio

Dr. Alejandro Barquet Fuentes

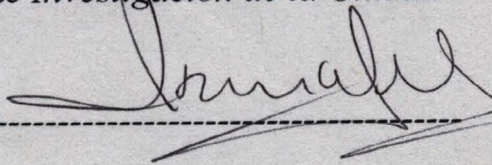
Dr. Alejandro Barquet Fuentes
Jefe del Servicio de Oftalmologia



Dr. A. Alejandro Vazquez Lòpez
Coord. de Cap., Inv. y Des.



Dra. Irma del Toro
Jefe de Investigación de la Unidad





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

HEMORRAGIA VITREA.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

ANÁLISIS DE CASOS

CREMONESI MANIFACIO EMMA.

BARQUET FUENTES ALEJANDRO.

HOSPITAL REGIONAL

"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA.

ISSTE, UNAM.

Resumen. -

Este estudio es una revisión completa de 54 casos. El objetivo fue analizar 54 casos de hemorragia vítrea secundaria a retinopatía diabética que fueron tratados a través de vitrectomía pars plana en el Servicio de Oftalmología del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" durante junio de 1994 a junio de 1996.

Métodos: Se revisaron 54 expedientes en un estudio. Es un estudio de revisión de casos, descriptivo y transversal.

Se excluyeron pacientes que no cumplieron al menos con 6 meses de seguimiento, así como pacientes con glaucoma neovascular, edema macular crónico, desprendimiento de retina y proliferación vascular retiniana.

Resultados: De 54 pacientes incluidos en el estudio, el 42.59% (23) mejoró su agudeza visual. En 16 pacientes (29.62%) los pacientes permanecieron con la misma agudeza visual y en 15 pacientes (27.7%), su visión empeoró a los 6 meses de seguimiento.

La principal causa de no mejoría de la agudeza visual fue a consecuencia de edema macular, re-sangrado vítreo y glaucoma neovascular principalmente visto en el grupo de pacientes con retinopatía diabética proliferativa grave.

14 pacientes (25.9%) presentaron hemorragias vítreas entre el primer mes y el cuarto posterior a la vitrectomía.

El deterioro postoperatorio mediato e inmediato, se debió principalmente a hemorragia vítrea recidivante y a glaucoma neovascular en 6 pacientes, (11.11%) dentro del 2 mes posterior al tratamiento.

Conclusiones: Las principales causas de no mejoría con el tratamiento quirúrgico, fueron los re-sangrados y el edema macular, teniendo similitud con lo encontrado en la literatura revisada.

Palabras clave: vitrectomía, diabetes mellitus, retinopatía diabética, edema macular, hemorragia vítrea.

Abstract. -

This paper provides a comprehensive date review of the cases.

The aim of this study is analyzing 54 files from patients with diagnosis of hemorrhage vitreous due to clinical diagnosis of diabetes mellitus. The treatment care was carry out in Ophthalmology department of the Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" in a period of time from jun 1994 to jun 1996.

Methods. - 54 files of cases were review. This is a descriptive and cross-sectional study. Patients were excluded from the study if the files did no contained at least 6 months of follow up, patients with neovascular glaucoma, chronic cystoide macular edema, retina detachment and retina vascular proliferation.

Resultados:

From 54 patients were included in this study, the 42.59% (23 patients) visual acuity improved. 16 patients (29.62%) remain with the same visual acuity and in 15 patients (27.7%), the vision decrease two or more lines of vision after 6 months of follow up.

The main reasons of treatment failed were vitreous hemorraghe, cystoide macular edema, neovascular glaucoma mainly seen in the group of patients with severe proliferative diabetic retinopatya

The leading cause of the treatment failure was due to vitreous hemorrhage during the first to 4 months after the treatment, been presented in 14 patients (25.9%). It was the prompt postoperative visual acuity decay in 6 (11.11%) of those patients during the first 2 months of the vitreous surgery.

Conclusions. - The hemorrhage vitreous, cystoide macular edema were the main complications after surgery causing acuity vision without change or worsening after surgery. The results are similar what is found in international articles review.

Others important complications after the vitrectomy surgery were cystoid macular edema and neovascular glaucoma.

Key words: vitrectoy, diabetes mellitus, diabetic retinopatya, cistoyde macular edema, vitreoy hemorrhage.

Los mecanismos de daño vascular son el incremento de la permeabilidad vascular y la leucostasis endotelial.

La teoría del daño neuronal en la retinopatía diabética se demuestra en las pruebas funcionales como son las pruebas de discriminación en los colores, los campos

Introducción:

La retinopatía diabética es una de las causas de ceguera permanente en adultos en edad productiva en México.

Es una enfermedad progresiva y asintomática hasta los estadios avanzados, como resultado de un daño vascular que se caracteriza por aumento de permeabilidad y daño capilar. Se diagnostica como retinopatía diabética no proliferativa y retinopatía diabética proliferativa, produciéndose cambios en la pared vascular de la retina por falta de oxigenación en la misma.

Existen estudios de cohorte en población mexicana en población abierta en donde en seguimiento por 12 años, la incidencia en México fue de 14.3% y progresión de la retinopatía proliferativa en el 32%, con medias de glucemia de 193 mg/dl y de hemoglobina glucosilada 11%.

Otros estudios en donde han involucrado población abierta, en pacientes diabéticos tipo 2, el 17% de ellos, 91% tenían retinopatía diabética en fase no proliferativa y 9% en fase proliferativa, presentando edema macular en el 11%.

En un estudio de una población inglesa la retinopatía diabética se presentó en el 53% de diabéticos con pérdida significativa de la visión en el 22%, teniendo como factor de riesgo la hipertensión arterial.

En un estudio de prevalencia de retinopatía diabética en Estados Unidos en adultos se encontró que cerca de 3 millones de pacientes presentaba algún dato de retinopatía diabética y de ellos uno de cada 12 pacientes tenía grados graves de retinopatía diabética proliferativa.

Desde el punto de vista ocular existen algunos factores que pueden ser considerados de riesgo para el desarrollo y progresión de retinopatía diabética como son la hipertensión ocular, el antecedente de oclusión venosa retiniana, la presencia de inflamación ocular, traumatismos oculares y el tratamiento con radioterapia. De igual manera existen factores locales que protegen frente al desarrollo de la retinopatía diabética, como la miopía, la atrofia del epitelio pigmentado retiniano o el desprendimiento de vítreo posterior.

En la etiopatogenia, la barrera hemato-retiniana puede alterarse por los niveles altos de glutamato, por la presencia de isquemia, lo que puede conducir a la muerte neuronal, debido a la alteración en la homeostasis del calcio por sobre estimulación del glutamato.

Los mecanismos de daño vascular son el incremento de la permeabilidad vascular y la leucostasis endotelial.

La teoría del daño neuronal en la retinopatía diabética se demuestra en las pruebas funcionales como son las pruebas de discriminación en los colores, los campos visuales y la prueba de sensibilidad de contraste que presentan alteraciones antes que las microvasculares observadas por tomografía óptica coherente (OCT) o por fluorangiografía retiniana.

La visión en la diabetes se afecta por incremento de la permeabilidad vascular y falta de perfusión capilar con la consecuente disminución de la visión, engrosamiento de la retina, edema macular y exudación de lípidos.

Los tratamientos actuales consisten en observación por un oftalmólogo en los casos no proliferativos. Los tratamientos con láser de argón en retina y vitrectomía se realizan en pacientes con proliferación retiniana.

El control estricto de glicemia pareciera ayudar a los pronósticos visuales, presentando estos grupos menores grados de complicaciones retinianas. Dicha vigilancia cae dentro de los cuidados de atención primaria.

Cabe destacar también que los pacientes diabéticos frecuentemente presentan de manera concomitante otros procesos patológicos como los vasculares relacionados con hipertensión arterial y enfermedad vascular coronaria.

La vitrectomía pars plana, es una técnica con moderado riesgo quirúrgico siendo las complicaciones más frecuentes queratitis, endoftalmitis, desprendimiento de retina entre otros, siendo el más frecuente los re-sangrados vítreos.

La cirugía se llevó a cabo bajo anestesia general, con un equipo de vítreo-retina marca Storz con conectores estériles desechables habituales y siguiendo la técnica de infusión continua convencional para vitrectomía a 3.5 mm del limbo írido-corneal. Así mismo fueron utilizados un endoiluminador retinial con oftalmoscopio indirecto con espejo lateral y una lupa de 5x dioptrías.

En la descripción de la técnica se llevó a cabo primeramente con la disección de la conjuntiva y realizando una incisión por Pars plana con tijeras de Wescott. Se marcó el punto de la primera esclerotomía con el compás y a continuación se realizó el anillo de fijación de ferretómo, donde insertó una cámara de infusión y se fijó con Vicryl de 6/0 con que se equitaba. Se realizaron dos esclerotomías más, una para insertar la cámara de infusión y la otra para el ferretómo. Una vez que fueron hechas las esclerotomías, se colocó el anillo de fijación con Vicryl de 6/0. Usando un anillo preformado, se realizó la extracción del vítreo central y después al interrumpir el flujo de infusión. Una vez que se terminó la extracción del vítreo esta cámara fue desmontada y se reemplazó el líquido. El anillo fue retirado y las esclerotomías

Material y Métodos. -

Se realiza un estudio retrospectivo incluyendo los expedientes de 54 pacientes. Los pacientes fueron seleccionados del servicio de oftalmología del Hospital General Ignacio Zaragoza. Los criterios de inclusión fueron pacientes que presentaban retinopatía diabética proliferativa con presencia de hemorragia vítrea moderada y severa, que fueron intervenidos quirúrgicamente con vitrectomía vía pars plana con los procedimientos quirúrgicos habituales bajo estricto control de asepsia y antisepsia.

Los criterios de exclusión fueron pacientes que tuvieran otra enfermedad ocular concomitante como glaucoma neovascular, infecciones oculares, agujeros maculares, membranas premaculares, edema macular detectable, hemorragia vítrea por otras alteraciones vasculares, desprendimiento de retina, pacientes que no cumplieron con 6 meses de seguimiento y pacientes que por indicaciones medicas no pudieran llevar a cabo el procedimiento.

La agudeza visual fue tomada con cartilla de Snellen con una conversión de 3 metros previa a la realización de la vitrectomía y fue comparada a las 24 hrs, 7 días, 15 días, 3 meses y 6 meses posteriores de la cirugía, a a los dos meses posteriores a la cirugía.

Así mismo se realizó un análisis del tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de retinopatía diabética, los tratamiento médicos y quirúrgicos previos llevados a cabo y las complicaciones posteriores a la cirugía.

La cirugía se llevó a cabo bajo anestesia general, con un equipo de vitreo-retina marca Storz con conectores estériles desechables habituales y siguiendo la técnica de infusión continua convencional para vitrectomía a 3.5 mm del limbo irido-corneal. Así mismo fueron utilizados un endoilluminador retinial con oftalmoscopio indirecto con espejo lateral y una lupa de 90 dioptrías.

En la descripción de la técnica se llevó a cabo primeramente con la disección de la conjuntiva y realizando una incisión por Pars plana con tijeras de Wescott. Se marcó el punto de la primera esclerotomía con el compás y a continuación se realizó el orificio con el esclerotómo, donde insertó una cánula de infusión y se fijó con Vicryl de 6/0 con doble aguja espatulada. Se realizaron dos esclerotomías más, una para insertar la sonda de iluminación y la otra para el vitreotómo. Una vez que fueron hechas las esclerotomías, se colocó el anillo de de fijación con Vicryl de 6/0. Usando un anillo precorneal, se realizó la extracción del vítreo central y después al intercambio aire- líquido. Una vez que se terminó la extracción del vítreo esta cámara fue llenada con aire, gas o líquido. El anillo fue retirado y las esclerotomías

cerradas con Vicryl de 6/0 espatulado. La conjuntiva fue suturada con Vicryl de 7/0 con doble aguja espatulada.

En todos los pacientes posteriores a la vitrectomía se les aplicó crioterapia o al menos una sesión de endofotocoagulación.

El manejo postoperatorio se llevó a cabo con tobramicina con dexametasona tópica, oclusión por 24 hrs. el ojo operado y reposo relativo.

Resultados. -

Se revisaron los expedientes en forma retrospectiva de 152 de los cuales se seleccionaron 54 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y que contaban con todos los datos en el expediente. El promedio de edad de los pacientes fue de 67.3 años de edad siendo operados 20 ojos derechos (38%) y 34 ojos izquierdos (62%).

La mediana de agudeza visual postoperatoria fue de 20/100 en escala de cartilla de Snellen.

En relación con el tipo de diabetes, 45 pacientes fueron tipo II (83.33%) y 9 presentaba diabetes tipo I (16.66%). El tiempo de evolución de la diabetes promedio fue de 15 años con un rango de 12 a 40 años de evolución en donde el grupo de 14 a 25 años fue el más frecuente de pacientes con hemorragia vítrea.

40 pacientes (74%) que controlaban la diabetes mellitus con hipoglucemiantes orales y de ellos 5 (9.25%) cambiaron a insulina intermedia y tardía en el tiempo que se llevó a cabo el seguimiento. 9 pacientes con diabetes mellitus tipo I, continuó usando insulina intermedia para control glicémico.

De los 54 pacientes estudiados 23 (42.59%) de ellos habían tenido al menos una sesión previa de fotocoagulación en tiempos anteriores, 8 (14.81%) pacientes se les había realizado cirugía extracapsular de catarata con anterioridad, 6 (11.11%) pacientes eran miopes leves.

19 (35.18%) pacientes presentaban daño renal

Los rangos de cuantificación glicémica promedio en los pacientes fueron de 96 mg/dl a 250 mg/dl siendo la media de cuantificación glicémica de 162 mg/dl.

34 (62%) pacientes tenían un buen control glicémico con menos de 150 mg/dl de glicemia promedio.

12 pacientes (22.22%) tuvo un control glicémico por arriba de 18 mg/dl.

La enfermedad asociada más frecuentemente fueron pacientes con otras complicaciones tardías de diabetes mellitus como insuficiencia renal en 19 pacientes (35.18%), hipertensión arterial sistémica 26 pacientes (48.14%) neuropatía diabética periférica 6 pacientes (11.11%)

6 (11.11%) pacientes presentaban rubeosis iridis en al menos dos cuadrantes del borde de la pupila, siendo de ellos 4 pacientes dentro del grupo de menor agudeza visual en el seguimiento a 6 meses.

12 pacientes (22.22%) presentaron desprendimiento de retina traccional, siendo la agudeza final de este grupo de 20/200 a los 6 meses, 5 pacientes con percepción de luz; 2 pacientes con no percepción ni proyección de luz, 2 pacientes con visión de movimientos de manos.

No se presentó ningún paciente con endoftalmitis y 14 (25.9%) pacientes presentaron re-sangrados vítreos, en donde la gran mayoría no mejoró su agudeza visual.

Se tomaron 5 veces la agudeza visual: preoperatoria, en la primera consulta postoperatoria y 2, 4 y 6 meses postoperatorio. Así mismo se evaluó la mejoría con una ganancia visual de al menos una línea de visión por cartilla de Snellen.

25 pacientes (48%) de los pacientes mejoraron su agudeza visual en la primera consulta postoperatoria, permaneciendo sin cambios en 16 pacientes (29.62%) y empeorando al menos dos líneas de visión en 13 pacientes (24%).

A los 2 meses de evaluación 29 pacientes (53.7%) de los pacientes mejoraron su agudeza visual permaneciendo sin cambios en 14 pacientes (25.92%) y empeorando al menos dos líneas de visión en 11 pacientes (20.3%).

A los 4 meses de evaluación de la agudeza visual, 26 pacientes (48.1%) de los pacientes había mejorado su agudeza visual, permaneciendo sin cambios en 16 pacientes (29.62%) al igual que en el 2º mes de evaluación, y empeorando al menos dos líneas de visión en 12 pacientes (22.2%).

A los 6 meses de evolución, que fue al final de nuestro seguimiento, de los 25 pacientes que inicialmente habían mejorado su agudeza visual, finalmente fueron 23 (42.59%) de ellos los que conservaron al menos una mejoría de una línea de visión de la cartilla de Snellen, permaneciendo nuevamente sin cambios en 16 (29.62%) pacientes con respecto a la toma de agudeza visual obtenida a los 4 meses de evaluación, y empeorando al menos dos líneas de visión en 15 pacientes (27.7%).

Discusión

Se incluyeron en el estudio 34 pacientes con hemorragia vítrea como consecuencia de complicaciones tardías de diabetes mellitus.

El objetivo principal de este estudio fue evaluar el resultado visual de los pacientes sometidos a vitrectomía por hemorragia vítrea complicada por diabetes mellitus.

Se evaluó la agudeza visual preoperatoria y a los 6 meses del postoperatorio. Se clasificó a los pacientes en tres grupos de acuerdo a su evolución visual: mejoría de más de una línea, sin mejora de agudeza visual y empeoro a más de dos líneas la agudeza visual.

El objetivo secundario fue evaluar la evolución visual de los pacientes sometidos a vitrectomía por hemorragia vítrea complicada por diabetes mellitus. Se evaluó la agudeza visual preoperatoria y a los 6 meses del postoperatorio. Se clasificó a los pacientes en tres grupos de acuerdo a su evolución visual: mejoría de más de una línea, sin mejora de agudeza visual y empeoro a más de dos líneas la agudeza visual. Se evaluó la evolución visual de los pacientes sometidos a vitrectomía por hemorragia vítrea complicada por diabetes mellitus. Se evaluó la agudeza visual preoperatoria y a los 6 meses del postoperatorio. Se clasificó a los pacientes en tres grupos de acuerdo a su evolución visual: mejoría de más de una línea, sin mejora de agudeza visual y empeoro a más de dos líneas la agudeza visual.

Los pacientes sometidos al estudio presentaban diversas condiciones metabólicas que lo hacían un grupo que difícilmente podía compararse con casos reportados en la literatura médica internacional.

De los 34 pacientes que llevaban buen control metabólico, 23 de ellos habían tenido al menos una crisis previa de fotocoagulación retiniana. Todos ellos pertenecían a la clasificación de diabetes mellitus tipo II y fueron los pacientes que predominantemente se encontraron en el grupo de mejoría de agudeza visual en más de una línea de visión.

Los pacientes que empeoraron su agudeza visual posterior al procedimiento, se encontraban los pacientes principalmente que tenían más de 20 años de presentar diabetes mellitus, 9 de ellos (100%) eran pacientes insulinodependientes y 4 de ellos evolucionaron a visiones por debajo de movimiento de manos.

14 pacientes presentaron re-sangrados de grados variables después del procedimiento a 3 meses de vigilancia. Los re-sangrados, constituyen la complicación más frecuente en estos casos.

Otras complicaciones oculares habituales encontradas fueron glaucomas neovasculares, este se manifiesta como cistoide y desprendimientos de retina traccionales.

Existen reportes en México que la incidencia diabetes mellitus en poblaciones de riesgo es del 14.3%, los pacientes que progresan de retinopatía diabética no

Discusión. -

Se incluyeron en el estudio 54 pacientes con hemorragia vítrea como consecuencia de complicaciones tardías de diabetes mellitus.

El objetivo del procedimiento quirúrgico fue retirar la hemorragia intraocular y aplicar crioterapia o fotocoagulación retiniana posterior a la vitrectomía.

Se valoraron los resultados visuales a corto y mediano plazo de los pacientes en un periodo comprendido junio de 1994 a junio de 1996, siendo efectuadas las cirugías en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

El objetivo primario de la revisión de estos casos fue entender cuáles eran las posibles causas relacionadas con la mejoría de la agudeza visual en los pacientes sometidos a vitrectomía, así mismo su relación con enfermedades oculares presentes y enfermedades sistémicas concomitantes, su control metabólico y el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y sus tratamientos oftalmológicos previos. Así mismo que los datos obtenidos sirvieron para entender las diferencias con algunas publicaciones en otros grupos de pacientes con etnias diferentes a la hispana.

Los pacientes sometidos al estudio presentaban diversas condiciones individuales que lo hacían un grupo que difícilmente podía compararse con casos reportados en la literatura médica internacional.

De los 34 pacientes que llevaban buen control metabólico, 23 de ellos habían tenido al menos una sesión previa de fotocoagulación retiniana. Todos ellos pertenecían a la clasificación de diabetes mellitus tipo II y fueron los pacientes que predominantemente se encontraron en el grupo de mejoría de agudeza visual en mas de una línea de visión.

Los pacientes que empeoraron su agudeza visual posterior al procedimiento, se encontraban los pacientes principalmente que tenían más de 20 años de presentar diabetes mellitus, 9 de ellos (100%) eran pacientes insulino dependientes y 4 de ellos evolucionaron a visiones por debajo de movimiento de manos.

14 pacientes presentaron re-sangrados de grados variables después del procedimiento a 6 meses de vigilancia. Los re-sangrados, constituyen la complicación mas frecuente en estos casos.

Otras complicaciones oculares habituales encontradas fueron glaucomas neovasculares, edema macular cistoide y desprendimientos de retina traccionales.

Existen reportes en México que la incidencia diabetes mellitus en poblaciones de riesgo es del 14.28%. Los pacientes que progresan de retinopatía diabética no

proliferativa a proliferativa es del 72.3%. Se ha encontrado que en México el riesgo de progresión por tiempo de diabetes mellitus es de 12 años.

Los pacientes que presentaban fotocoagulación previa al evento de haber presentado un cuadro de hemorragia vítrea, fueron pacientes que se mantuvieron en el grupo de mejoría de agudeza visual hasta los 6 meses de seguimiento que se hizo en este estudio.

La fotocoagulación retiniana en estadios proliferativos disminuye el porcentaje de pérdida visual severa y disminuye así mismo el riesgo de progresión a estadios más graves de proliferación.

En esta revisión de casos, los pacientes que presentaban mal control metabólico, fueron pacientes que se encontraron en estadios más graves de proliferación retiniana y los que se mantuvieron en el grupo de complicaciones postoperatorias de la vitrectomía realizada, así como, fueron los pacientes que se mantuvieron en los grupos donde existía deterioro importante de su agudeza visual, posterior al procedimiento.

Así mismo se vio una clara relación entre el grado retinopatía diabética y el tiempo de evolución de la diabetes mellitus.

El mal control metabólico aunado a factores genéticos puede explicar la severidad de la retinopatía diabética. Prevenir con medidas generales la presencia de diabetes mellitus en un paciente o retardar su aparición, probablemente sea en el futuro la acción más determinante en nuestra población para disminuir el impacto de esta enfermedad.

8. Vitrectomy in the treatment of severe proliferative diabetic retinopathy with severe educational loss. Han DP, Pulido JS, Miller WF, Johnson LW. *Arch Ophthalmol*. 1995 Jun;6(3):33-7.
9. Eye disorders: fluorescein angiography. Choromokos EA, Hodges BL. *Postgrad Med*. 1975 May;57(2):131-4.
10. Vitrectomy via the pars plana. Film commentary. Chester GH. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1975 Apr;95(1):115-7. No abstract available.
11. Vitrectomy in diabetic retinopathy: removal of preretinal proliferations. Machemer R. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1972 Mar-Apr;72(2):OP394-5. No abstract available.
12. Clinical trials, diabetic retinopathy and photocoagulation. A reanalysis of the studies. Edolis P, Hiller R. *Surv Ophthalmol*. 1975 Mar-Apr;19(5):267-86. Review. No abstract available.
13. Vitreous surgery-past, present and future. Michels RG, Machemer R, Muller-Jensen K. *Adv Ophthalmol*. 1975;29:22-85. No abstract available.
14. Vitrectomy in the treatment of severe diabetic retinopathy, with follow-up. Mandelcorn M, Machemer R. *Mod Probl Ophthalmol*. 1975;15:228.

Bibliografía.-

1. Vitrectomy in diabetic patients with a blind fellow eye. Bodanowitz S, Hesse L, Weinand F, Kroll P. *Acta Ophthalmol Scand.* 1996 Feb;74(1):84-8.
2. Full panretinal photocoagulation and early vitrectomy improve prognosis of florid diabetic retinopathy. Favard C, Guyot-Argenton C, Assouline M, Marie-Lescure C, Pouliquen YJ. *Ophthalmology.* 1996 Apr;103(4):561-74.
3. Vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy with severe equatorial fibrovascular proliferation. Han DP, Pulido JS, Mieler WF, Johnson MW. *Am J Ophthalmol.* 1995 May;119(5):563-70.
4. The visual outcome of vitrectomy for advanced diabetic retinopathy. Fulcher T, Acheson RW. *Ir Med J.* 1995 Jan-Feb;88(1):26-7.
5. Silicone oil in vitreoretinal surgery. Capone A Jr, Aaberg TM. *Curr Opin Ophthalmol.* 1995 Jun;6(3):33-7.
6. Vitrectomy for complications of proliferative diabetic retinopathy. Functional outcomes. Smiddy WE, Feuer W, Irvine WD, Flynn HW Jr, Blankenship GW. *Ophthalmology.* 1995 Nov;102(11):1688-95.
7. Diabetic vitrectomy. Reichel E, Duker JS. *Curr Opin Ophthalmol.* 1994 Jun;5(3):50-3.
8. Multicentre trial of xenon-arc photocoagulation in the treatment of diabetic retinopathy. A Randomized controlled study. Interim report. Cheng H. *Trans Ophthalmol Soc U K.* 1975 Jul;95(2):351-7.
9. Eye disorders: fluorescein angiography. Choromokos EA, Hodes BL. *Postgrad Med.* 1975 May;57(6):181-4.
10. Vitrectomy via the pars plana. Film commentary. Chester GH. *Trans Ophthalmol Soc U K.* 1975 Apr;95(1):115-7. No abstract available.
11. Vitrectomy in diabetic retinopathy; removal of preretinal proliferations. Machemer R. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1975 Mar-Apr;79(2):OP394-5. No abstract available.
12. Clinical trials, diabetic retinopathy and photocoagulation. A reanalysis of five studies. Ederer F, Hiller R. *Surv Ophthalmol.* 1975 Mar-Apr;19(5):267-86. Review. No abstract available.
13. Vitreous surgery-past, present and future. Michels RG, Machemer R, Muller-Jensen K. *Adv Ophthalmol.* 1975;29:22-85. No abstract available.
14. Vitrectomy in the treatment of severe diabetic retinopathy, with follow-up. Mandelcorn M, Machemer R. *Mod Probl Ophthalmol.* 1975;15:226.

15. Indications for vitrectomy via the pars plana. Irvine AR. Trans Ophthalmol Soc U K. 1975;95(3):436-43.
16. Diabetic retinopathy. Review of 82 patients presenting with unilateral blindness. Cullen JF, Town SM. Trans Ophthalmol Soc U K. 1975;95(4):484-6.
17. Prevalence of diabetic retinopathy. Age, sex, and duration of diabetes. Kahn HA, Bradley RF. Br J Ophthalmol. 1975 Jul;59(7):345-9.
18. Blindness from glaucoma.
19. Hiller R, Kahn HA. Am J Ophthalmol. 1975 Jul;80(1):62-9.