

### 4.1.7. Posibles efectos del incremento de la presión intraocular sobre las distintas estructuras oculares durante la cirugía Femto-LASIK

*Esther Arranz-Márquez, José Luis Hernández Verdejo, Gorka Laucirica Saez*

#### INTRODUCCIÓN

Para poder disecar una lamela corneal regular mediante un corte con el láser de femtosegundo (LFS), es necesario emplear un anillo de succión. Este anillo, aplicado sobre la esclera, genera un vacío que comprime la cámara anterior, para después poder aplanar la superficie corneal y crear así un corte corneal de espesor homogéneo. Una vez obtenido el flap, la succión se libera bruscamente.

La aplicación de este anillo de succión tiene dos implicaciones importantes: por una parte, y como se explicó en profundidad en el capítulo previo, se acompaña de un aumento en la presión intraocular (PIO) que, aunque transitorio, puede alcanzar cifras muy elevadas (1). Por otra parte, se acompaña de una deformación del globo ocular, tanto en sentido antero-posterior como en sentido ecuatorial, de forma secundaria a la compresión y descompresión que generan, respectivamente, la aplicación y liberación del anillo de vacío (2).

Sabemos que, en comparación con los microqueratomos (MQT) mecánicos, el tiempo de vacío (tanto en fase de succión como en la fase de corte) es más prolongado pero generalmente alcanza menores niveles de PIO cuando se emplea un LFS en la cirugía queratomileusis in situ asistida por láser (Femto-LASIK) (1). El cambio brusco que se produce en la PIO y en la forma del globo ocular, cuando es sometido a una cirugía refractiva LASIK (tanto con MQT mecánico como asistida con LFS), podría derivar en las complicaciones en las que ahondaremos a continuación. Desconocemos si un nivel inferior de presión mantenido más tiempo (como en Femto-LASIK) es más o menos seguro que un nivel más elevado de PIO pero de menor duración (como en LASIK mecánico); del mismo modo que es posible que haya ojos especialmente predispuestos a padecer estas complicaciones, como podrían ser los ojos más miopes.

#### AUMENTO DE PIO Y HEMODINÁMICA OCULAR

El globo ocular es capaz de autorregular su flujo sanguíneo para que este se mantenga constante a pesar de las circunstancias cambiantes. Sin embargo, en determinadas situaciones (como puede ser un aumento severo de la PIO) se sobrepasa el límite de esta autorregulación, sobre todo si la misma es defectuosa, por lo que el organismo es incapaz de mantener el flujo sanguíneo al nervio óptico y a la retina, lo que puede degenerar en un sufrimiento por isquemia de estos tejidos (3). Sabemos, por experiencia clínica, que el aumento de PIO que acompaña a las fases de succión y corte en el transcurso de una cirugía con Femto-LASIK (con algunos modelos de LFS) es de tal cuantía que es capaz de disminuir el flujo sanguíneo ocular, ya que los pacientes experimentan un oscurecimiento visual transitorio (o «black-out») durante este periodo de la cirugía. En este sentido, **la cirugía LASIK se ha asociado, en contadas ocasiones, con oclusiones arteriales y venosas de la retina.** Se ha publicado un caso de oclusión de arteria central de la retina (4), dos casos de oclusión de la arteria cilio-retiniana (5) y más recientemente un caso de PAMM (maculopatía media paracentral aguda) (en este caso tras SMILE) (6). Se ha propuesto que el gran aumento de PIO, en el transcurso de la aplicación del anillo de succión, podría disminuir la presión de perfusión e inducir un vasoespasmo de la circulación arterial retiniana y de las arterias coroides peripapilares, lo que resultaría en estos daños isquémicos. Se ha descrito también un caso de oclusión de hemi-rama venosa retiniana post-LASIK (7), y los autores proponen que el vaivén que experimenta la lámina cribosa, durante la aplicación y liberación del anillo de succión, dañaría el endotelio vascular lo que se convertiría en la fuente trombótica responsable del insulto vascular de la retina. Sin embargo, **en ningún caso se ha podido demostrar una relación directa entre estas patologías vasculares y la cirugía refractiva LASIK.**

Además, de por sí, los ojos miopes presentan unos parámetros hemodinámicos oculares ya alterados. La velocidad de flujo sistólico a nivel de la arteria oftálmica (AO), la arteria central de la retina (ACR) y las arterias ciliares posteriores (ACP), se encontraría reducida y relacionada con la magnitud de la miopía (8). Se cree que estas características del ojo miope podrían relacionarse con el proceso de elongación del globo ocular, así como con el menor requerimiento de oxígeno por parte de una retina y coroides atróficas.

Así que no es de extrañar que el flujo vascular, ya limitado en el ojo miope, pueda verse sobrepasado por el insulto circulatorio que supone el aumento transitorio y brusco de la PIO en el transcurso de un Femto-LASIK. En este sentido, se ha observado una alteración temporal en los parámetros de flujo ocular de la AO y ACR en los ojos miopes intervenidos, consistente en una reducción de sus picos de velocidad sistólica y velocidad final diastólica, y en un aumento de su índice de resistencia, parámetros que se normalizarían al mes de la cirugía LASIK (9). Más recientemente, y en la misma línea, estudios mediante angiografía por tomografía de coherencia óptica (angio-OCT o A-OCT) han podido cuantificar cambios tras la cirugía Femto-LASIK, consistentes en una disminución de la densidad microvascular de la retina (a nivel del plexo capilar superficial y profundo) (9) y de la coriocapilar, junto con un incremento del espesor coroidal (10), valores que se recuperan a niveles preoperatorios una vez pasado el mes de la intervención. Estos hallazgos se interpretan como una respuesta de estrés transitoria ante la agresión quirúrgica.

Estos cambios vasculares, en ojos predispuestos, podrían explicar los hallazgos transitorios encontrados a nivel del polo posterior de ojos sometidos a Femto-LASIK, y sus potenciales complicaciones patológicas.

### Edema macular

Diferentes estudios, mediante OCT, han demostrado que la mácula aumenta de grosor en el postoperatorio de LASIK (10). **Este engrosamiento, además de quedar restringido a la capa nuclear interna de las regiones foveal y parafoveal de la mácula, regresa a sus valores preoperatorios a la semana de la intervención.** Este edema macular transitorio podría

derivar del daño tisular por reperfusión, que acontecería tras la isquemia aguda retiniana secundaria al aumento de presión inducido por el anillo de succión, y que afectaría principalmente a los tejidos con mayor actividad metabólica, y por tanto más demandantes de oxígeno. El aumento de espesor retiniano se normalizaría a la semana de la cirugía, con la recuperación completa de la densidad del plexo capilar profundo al mes de la intervención LASIK (11). Este fenómeno no se aprecia tras cirugías refractivas de superficie que no implican un anillo de succión (como sería el caso de la queratectomía fotorrefractiva o PRK), por lo que se ha relacionado directamente con el vacío inducido por este anillo (10).

El anillo de succión, además de la reducción en el flujo de la microcirculación de la retina, se seguiría de: 1) una deformación del globo ocular y su contenido, con la consiguiente tracción mecánica que podría ejercer el vítreo sobre la superficie de la retina, y 2) una compresión, por el aumento de la PIO, que podría interrumpir el flujo axoplásmico en los axones de las células ganglionares de la retina (CGR). Por estos motivos podría explicarse el engrosamiento transitorio que algunos autores también hemos registrado en la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) peripapilar en el postoperatorio inmediato de un Femto-LASIK (12), especialmente en la población miope (13).

Sin embargo, en ningún caso se ha publicado un aumento de la incidencia de edema macular persistente ni clínicamente significativo tras cirugía Femto-LASIK.

### Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA-NA) consiste en la isquemia de la porción anterior o cabeza del nervio óptico (CNO) de forma secundaria a la reducción del flujo sanguíneo de la circulación arterial ciliar posterior. La cuantía de este flujo sería directamente proporcional a la presión de perfusión, e inversamente proporcional a la resistencia al flujo. Su patogenia es multifactorial y compleja ya que múltiples factores de riesgo, sistémicos y locales oculares, predispondrían a que se precipitara el evento isquémico.

Hemos encontrado escasos trabajos donde se publiquen episodios de NOIA-NA después de la ciru-

gía LASIK. En cuatro de ellos se realizó un LASIK con MQT (5, 14-16) y en el quinto se empleó el LFS de la familia IntraLase® (17). Se ha propuesto que el anillo de succión empleado en la cirugía LASIK podría ser un factor precipitante en la reducción del flujo sanguíneo, ya que el aumento marcado de la PIO reduciría la presión de perfusión en la CNO, y esto se seguiría de la liberación de agentes vasoconstrictores endógenos que provocarían la vasoconstricción de las ACP cortas, y consiguientemente aumentarían su resistencia al flujo sanguíneo (5). Aunque se ha conseguido demostrar *in vivo* que la cirugía LASIK se sigue, de forma transitoria, de una reducción de la presión de perfusión en la coriocalpilar (18) y de un aumento en la resistencia vascular (9), **la patogenia compleja de la NOIA-NA hace que no se pueda establecer una relación directa causal entre NOIA-NA y LASIK.**

### Aumento de PIO y nervio óptico

Sin llegar a impedir la perfusión de la CNO, sería posible que el aumento brusco de PIO que se produce en el transcurso de un LASIK pudiera comprometer la salud de la CFNR. Así que en el campo de la cirugía refractiva corneal también se han estudiado los posibles efectos que pudiera tener en el nervio óptico el incremento de PIO que se genera en las diferentes fases de la cirugía (19).

Experimentalmente, se ha observado cómo la aplicación de una succión de 64 mmHg conlleva un incremento del área del disco óptico y del disco lineal en una cantidad pequeña pero significativa (20) y cómo este aumento transitorio de la PIO es capaz de deformar la lámina cribosa (21,22).

En humanos, *in vivo*, se han evaluado los posibles efectos derivados del anillo de succión en el espesor de la CFNR, CGR y mácula. En ningún estudio con Femto-LASIK, ni comparándolo con el MQT, ni con la cirugía SMILE, se ha encontrado una reducción estadísticamente significativa de estos valores tras la cirugía refractiva (23-26). Por nuestra parte, también analizamos los posibles cambios en la CFNR de pacientes sometidos a Femto-LASIK, comparándolos con un grupo control de pacientes miopes operados con queratomileusis subepitelial asistida por láser (LASEK), técnica quirúrgica de superficie en la que no se inducen incrementos de PIO durante la cirugía (12). A los 3 meses de la intervención, tampoco en-

contramos una reducción en el espesor de la CFNR, sino más bien un aumento significativo de su valor promedio y a nivel del sector temporal inferior; sin embargo, hay que tener en cuenta que el valor de la diferencia observada estaría por debajo del límite de resolución axial de los dispositivos OCT.

Por tanto, y a tenor de la evidencia científica existente, podemos concluir que **el incremento agudo de PIO que se genera durante la cirugía Femto-LASIK no parece tener un impacto anatómico negativo en el espesor de la CFNR y de las CGR, al menos en las poblaciones estudiadas (ojos miopes, pero sanos).**

Sin embargo, hay que tener también en cuenta que es posible que el efecto nocivo de la PIO sobre las CGR pudiera pasar desapercibido cuando lo estudiamos únicamente en base a la pérdida estructural (evaluada por OCT). Es decir, cuando las CGR sufren una noxa potencialmente lesiva, previamente a su muerte y posterior cambio estructural (desaparición de las CGR afectas), pasan por un periodo de mal funcionamiento eléctrico, conocido como «neuroapraxia»; de tal manera, que si pudiéramos registrar una actividad eléctrica anormal de las CGR en el postoperatorio del LASIK, este hecho podría ser un indicador de daño neural más precoz que el estructural medido por OCT. El electrorretinograma en patrón (pERG) está especialmente enfocado al estudio funcional de las CGR, ya que analiza la señal eléctrica originada en las capas más internas de la retina. Hasta el momento, nuestro grupo de investigación ha sido el único en estudiar el impacto funcional que pudiera tener la cirugía Femto-LASIK en las CGR (27). Para ello empleamos el dispositivo Diopsys Nova® para medir el pERG con protocolo PERGLA a las 16 horas y al mes de la cirugía Femto-LASIK. Encontramos un **defecto leve y transitorio en la función de las CGR** en el valor de magnitud para los estímulos de bajo contraste **a las 16 horas del postoperatorio volviendo a la normalidad 1 mes después de la cirugía.** Un aspecto a tener en cuenta es que los estímulos en bajo contraste no tienen una base de datos normalizada, como sí lo tienen los estímulos de alto contraste, por lo que los resultados obtenidos a las 16 horas de la cirugía, aunque fueron inferiores a los obtenidos al mes, no fueron significativamente diferentes de los valores normales. A pesar de ello, y aunque este cambio fue pequeño en magnitud, el hecho de que exista un incremento estadísticamente significativo al mes de la cirugía es altamente sugestivo de la existencia de una altera-

ción funcional real, aunque leve, de las CGR en el postoperatorio inmediato de una cirugía Femto-LASIK. En este sentido, puede ser que el análisis de la actividad eléctrica de las CGR mediante pERG pudiera detectar de forma más precoz un mal funcionamiento de estas células cuando son sometidas a estrés y tener cierto valor predictivo acerca de qué pacientes podrían más susceptibles de desarrollar un glaucoma en el futuro.

## DEFORMACIÓN OCULAR

El anillo de succión, aplicado sobre la esclera pre-ecuatorial, genera un vacío que provoca el arrastre de las estructuras oculares hacia su interior. Este movimiento condiciona un alargamiento del eje antero-posterior del globo ocular que, de forma obligatoria, condiciona un acortamiento del eje horizontal a nivel ecuatorial, y un adelantamiento en la posición del cristalino y de la hialoides anterior. Cuando la fuerza de succión se libera, el ojo se descomprime bruscamente desencadenando un movimiento de rebote, que excede el inicial y va en sentido contrario (contracción antero-posterior y elongación ecuatorial). Estos cambios agudos, de compresión y descompresión del globo ocular, podrían ocasionar fuerzas de tracción en la base anterior y posterior del vítreo (2). Además, posteriormente, la aplicación del láser excímer en el lecho estromal generaría ondas de choque, que se transmitirían al interior del ojo y podrían sumarse, teóricamente, como mecanismos responsables de la aparición de posibles patologías oculares tras la realización de un Femto-LASIK.

## Cambios en el cristalino

Se han realizado diferentes estudios evaluando los cambios en las características biométricas oculares tras la aplicación de un anillo de succión. Empleando el anillo de succión del LFS VisuMax® (Carl Zeiss, Meditec, AG, Alemania), para simular los efectos de una cirugía de catarata con LFS (FLACS), se evaluó la profundidad de la cámara anterior (ACD) y la estabilidad del cristalino antes, durante y después de una hora de realizar la succión (28). Los autores encontraron una disminución de unas 700  $\mu\text{m}$  en la ACD y sugerían que esta reducción en la ACD sería debido a que el radio de curvatura del

cono de aplanación, que es mayor que el radio de curvatura corneal, provocaría un cierto aplanamiento de la córnea y, por tanto, una reducción de la ACD. En cuanto a la estabilidad del cristalino, los mismos autores encontraron variaciones de entre 90 y 140  $\mu\text{m}$  en promedio, valores que podrían estar influenciados por posibles movimientos correctivos de los pacientes, ya que las medidas con OCT se realizaron en sedestación. Por todo ello, estos autores concluyeron que después de la aplicación del dispositivo de succión, el cristalino está lo suficientemente estable como para permitir la cirugía con LFS.

Sin embargo, hay que recordar que la cirugía tipo FLACS incrementa menos la PIO que el Femto-LASIK (29), por lo que no es posible extrapolar los cambios transitorios en ACD y grosor de cristalino obtenidos en FLACS a la cirugía refractiva corneal Femto-LASIK.

No hemos encontrado estudios evaluando cambios biométricos en el segmento anterior de ojos sometidos a Femto-LASIK, aunque sí hay estudios en pacientes intervenidos mediante LASIK mecánico. Se ha publicado que durante la aplicación de la succión en el transcurso de un LASIK mecánico **el grosor del cristalino disminuye, la longitud de la cavidad vítrea aumenta, la ACD disminuye o no cambia y la longitud axial no se modifica** (30-31). Meses después de la realización de esta cirugía se observa una reducción de la ACD y de la longitud axial, y un aumento del grosor del cristalino (32). Estas variaciones en el segmento anterior podrían relacionarse con el hallazgo de Wachtlin y colaboradores (33) de un mayor riesgo (2-3 veces mayor) de desarrollar catarata, de forma secundaria al aumento de malon-dialdehído en los cristalininos de los conejos operados de LASIK con MQT. Sin embargo, a día de hoy, no existe evidencia en humanos de tal asociación.

## Desprendimiento de vítreo posterior y desprendimiento de retina

Como ya se ha comentado previamente, el efecto mecánico sobre la retina y el vítreo inducido por la elevación brusca de la PIO durante las maniobras quirúrgicas asociadas a la cirugía refractiva ha sido motivo de interés desde sus inicios. De hecho, la relación entre la cirugía refractiva y su asociación con la presencia de patología de retina periférica en el

contexto de la miopía ha sido frecuentemente refrendada en la literatura científica, inicialmente como casos aislados y más adelante con series de casos más numerosas (tabla 1).

En los años 90 encontramos los primeros trabajos publicados (34) relacionando la presencia de desgarros retinianos y desprendimiento de retina regmatógeno (DRR) con procedimientos quirúrgicos como la queratotomía radial y la queratomileusis, y unos años más tarde con la cirugía con láser excímer (35-37).

Sin embargo, una revisión detallada sobre la incidencia de problemas retinianos asociados a la cirugía y a sus efectos mecánicos sobre el globo ocular descarta la idea de que exista una relación directa causa-efecto entre la cirugía refractiva corneal y la presencia de DRR o una mayor incidencia de alteraciones del cuerpo vítreo (38).

Las series publicadas, algunas de ellas incluyendo un gran número de pacientes, informan de cifras de incidencias de DRR muy bajas, de entre el 0,05% y el 0,3%, valores muy similares a los que pueden encontrarse en series de individuos no operados.

Es inicialmente Arévalo y colaboradores (39) quienes en el año 2000 con una serie de 24.890 ojos miopes intervenidos con LASIK y MQT mecánico y posteriormente en sus series ampliadas (2,40) de 31.739 y 38.823 ojos miopes intervenidos, y en el que incluyeron un amplio rango de miopía (de -0,75D a -28D), constatan la escasa incidencia (0,05%) de DRR y descartan la supuesta relación causa-efecto provocada por las maniobras quirúrgicas inherentes al procedimiento y a la elevación brusca de la PIO.

Otros autores, aunque con series menos numerosas, también se interesaron por determinar la incidencia de patología vitreoretiniana después del LASIK. Lin y colaboradores (41) en su serie de 1.981 ojos consecutivos (995 pacientes), coinciden en la baja incidencia de lesiones retinianas encontradas y en la ausencia de relación causa-efecto entre LASIK y patología vitreoretiniana. En su estudio, en el que identificaron en el examen preoperatorio un total de 8 ojos con lesiones predisponentes (6 con degeneración Lattice y 2 con agujeros tróficos), reportaron un total de 16 ojos de 13 pacientes (0,81%) con un rango de dioptrías previo entre -4,75D y -15,00D, que desarrollaron patología vitreoretiniana después del LASIK, incluyendo 6 ojos con degeneración Lattice (0,30%), 2 con desprendimiento de vítreo posterior

(DVP) (0,10%), 2 con hemorragia macular (0,10%), 4 con DRR (0,20%) y 2 con desgarro retiniano sin desprendimiento asociado (0,10%). Estos autores también encontraron mayor incidencia al dividir la muestra entre aquellos ojos por encima o por debajo de -6,00D de miopía prequirúrgica, así como al comparar aquellos ojos previamente diagnosticados de degeneración Lattice y agujeros tróficos sin tracción con el resto de la muestra.

En la misma línea de reportar la baja incidencia de patología vitreoretiniana asociada a la cirugía refractiva corneal encontramos el trabajo de Ruiz-Moreno y colaboradores (42) publicado en el año 2003 en el que incluyen un total de 9.239 ojos consecutivos (5.099 pacientes) intervenidos con tres técnicas diferentes: PRK en 5.936 ojos (3.184 pacientes), LASIK en 3.009 ojos (1.734 pacientes) e implantación de lente intraocular (LIO) en cámara anterior en 294 ojos (181 pacientes). Los autores reportan la aparición de DR en 9 ojos (0,15%) en el grupo de PRK, en un intervalo medio de tiempo después de la cirugía de  $53,6 \pm 41,4$  meses, en 11 ojos (0,36%) después de LASIK, con un tiempo medio de aparición de  $24,6 \pm 20,4$  meses y en 12 ojos (4,08%) después de la implantación de LIO de cámara anterior ( $4,08\%$ ) a los  $20,5 \pm 17,4$  meses de la intervención.

Respecto al estudio sobre las características anatómicas de los ojos miopes con más probabilidad de desarrollar patología vitreoretiniana tras la cirugía LASIK cabe destacar un trabajo publicado por Chan y colaboradores (43) en el que participaron 424 cirujanos de todo el mundo. El estudio analiza las características demográficas, de mejor agudeza visual corregida, número de dioptrías de miopía, presencia de lesiones retinianas pre y post-LASIK, tiempo de seguimiento y tratamiento posterior, de una muestra de 60 ojos que desarrollaron complicaciones retinianas posteriormente a la cirugía. Sus hallazgos relativos a la incidencia de lesiones encontradas (con una media de 2,3 por ojo) y número de DRR (4 en total) se asociaron con aquellos pacientes con un mayor grado de miopía prequirúrgica, resultados muy similares, según los autores, a los encontrados en población miope joven, descartando de nuevo una relación causa-efecto entre la cirugía LASIK y la presencia de patología vitreoretiniana. Similares conclusiones aporta el trabajo publicado en el año 2005 por Faghihi y colaboradores (44) en el que la frecuencia de lesiones retinianas encontradas post-ci-

**Tabla 1. Principales estudios sobre la incidencia de patología retiniana asociada a cirugía refractiva LASIK**

Autor, año, país	Población	Cirugía tipo	Tamaño muestral (ojos/pacientes)	Patología asociada	Incidencia %
Arévalo JF y cols. (2000) (39) Venezuela	Miopía (-0,75 D a -29,00 D) Media -6,19 D	LASIK	(24890/?)	DRR	0,05
Arévalo JF y cols. (2001) (40) Venezuela	Miopía (-0,75 D a -29,00 D) Media -6,19 D	LASIK	(38823/?)	DRR	0,05
Lin y cols. (2002) (41) China	Miopía	LASIK	(1981/995)	Deg. Lattice DVP Hemorragia macular DRR	0,30 0,10 0,10 0,2
Ruiz-Moreno JM y cols. (2003) (42) España	Miopía -4,71 +/- 2,80 D -13,5 +/- 3,30 D -18,5 +/- 5,00 D	PRK LASIK PIOL	(9239/5099) (5936/3184) (3009/1734) (294/181)	DR / Neov.Coroid. DR / Neov.Coroid. DR / Neov.Coroid.	0,15/0,001 0,36/0,33 4,08/2,38
Feki J y cols. (2005) (45) Francia	Miopía Media -13,5 D	LASIK / PRK	(22700/?)	DR	0,06
Faghihi H y cols. (2006) (44) Irán	Miopía (-0,75 D a -29,00 D) -6,10 +/- 3,50 D	LASIK	(59424/?)	DR	0,083
Qin B y cols. (2007) (47) China	Miopía (-6,25 D a -14,00 D) Media -9,33 D	LASIK	(18342/9598)	DR	0,033
Arévalo JF y cols. (2012) (47) Venezuela	Miopía (-1,50 D a -9,75 D)	LASIK	(22296/?)	DRR	0,05 0,15 0,19

rugía no difiere de la incidencia encontrada en ojos miopes no operados e incluso en ojos emétopes. Otra serie extensa de 22.700 ojos publicada en 2006 por Feki y colaboradores (45) apunta hacia las mismas conclusiones. De nuevo, en la misma línea encontramos la serie publicada por Qin y colaboradores (46) con 18.342 ojos (9.598 pacientes) en el que muestran una incidencia del 0,033% en la aparición de DRR, estando estos más asociados de nuevo a miopía de grado elevado, con una media en la muestra de -9,33D (rango -6,25D a -14,00D).

Los estudios publicados con mayor tiempo de seguimiento confirman la ausencia de relación causa-efecto de la cirugía sobre la patología vítreoretiniana. En el trabajo publicado en 2012 por Arevalo y colaboradores (47) con una serie de 22.296 ojos de 11.594 pacientes seguidos con un intervalo de 10 años de evolución, 22 ojos (19 pacientes) desarrollaron un DRR después del LASIK. El rango de miopía de la muestra estaba entre -1,50D y -10,00D (media -4,50D). Los DRR ocurrieron entre el mes y los 13 meses posteriores a la cirugía (media 31,6 me-

ses) con un incremento de frecuencia a medida que los intervalos de seguimiento fueron mayores. La frecuencia de DRR fue del 0,05% al año, del 0,15% a los 5 años y se incrementó al 0,19% a los 10 años. En esta serie el 1,5% requirió tratamiento previo por lesiones predisponentes; sin embargo, cabe destacar que ningún paciente que desarrolló DRR después de la intervención había recibido tratamiento profiláctico por lesiones retinianas periféricas. Los DR fueron manejados con vitrectomía, crio-retinopexia, cerclaje escleral, retinopexia con argón y retinopexia neumática. La cirugía de los DR se realizó entre los 34,8 y 56 días (rango 7 días a 3 meses) después de la aparición de los síntomas visuales. La agudeza visual mejor corregida después de la cirugía mejoró 2 líneas o más en el 57% de los ojos, siendo de 20/200 o peor en el 31,8% de los casos. Las razones que los autores esgrimen para justificar esta reducción de agudeza visual incluyeron la presencia de membrana epirretiniana, maculopatía miópica, desarrollo de vitreoretinopatía proliferativa y atrofia óptica.

Respecto a las características de los DR y la distribución de las roturas retinianas en el contexto de la cirugía refractiva en la que se requiere bomba de succión cabe destacar el análisis que estos mismos autores hacen de su muestra. Se identificaron dos DR totales y 20 subtotales. De los 20 DRR subtotales, 11 fueron con respeto macular y 9 afectaron a la mácula. Con respecto a la localización, de los 20 DRR subtotales 11 se localizaron predominantemente en los cuadrantes inferiores y 9 en los superiores y el DRR abarcó más de un cuadrante en 15 de los 20 subtotales. El cuadrante infero-temporal se identificó en 11 de los subtotales, el infero-nasal en 6, el supero-temporal en 6 y el supero-nasal en 5. La media de roturas retinianas por DDR fue de 3 (rango de 1 a 9), incluyendo 43 agujeros, 22 desgarros en herradura y una diálisis retiniana. 48 (71,6%) de las roturas retinianas se localizaron temporalmente (31 infero-temporal) y 19 (28,4%) se localizaron nasalmente (10 infero-nasal). 7 (63,6%) tenían DVP y 4 (36,45%) no. Solo 2 (9%) de los DRR tenían roturas retinianas asociadas a degeneración Lattice. Así mismo, 4 (18%) de los casos tuvieron vitreoretinopatía proliferativa (VRP) grado C. La distribución de los DR y la localización de las roturas son comparables con los datos del estudio previo de los mismos autores presentado con un periodo de evolución de 24 meses (48).

Chan y colaboradores (43) también describieron las características de las roturas retinianas de una muestra de 60 ojos con miopía elevada (media -9,5D). Del total, 14 ojos presentaron degeneración Lattice o pequeñas roturas retinianas. El 53,3% con 2 o más roturas desarrollaron complicaciones vitreoretinianas, el 26,7% lo hicieron con 3 o más roturas, el 30% con la condición bilateral y el 5% desarrolló diálisis retiniana extensa. El 40% de los ojos desarrollaron complicaciones retinianas a los 6 meses después de la cirugía. Cabe destacar que la distribución de las roturas retinianas en este estudio es comparable con lo encontrado en ojos miopes jóvenes que no han sido tratados con LASIK, por lo que no se encontró una relación entre los problemas retinianos y el procedimiento quirúrgico. Los autores apuntan además en este estudio que las roturas retinianas, los desgarros y los agujeros retinianos estaban distribuidos de forma uniforme entre los cuadrantes inferiores y superiores.

Según varios autores, el mayor factor de riesgo para el desarrollo de DR en ojos miopes es el grado

de miopía y el DVP temprano, hallazgos no necesariamente relacionados con el procedimiento quirúrgico. Un estudio reciente de Kan y colaboradores (49) compara los DR en pacientes post-LASIK (44), pacientes intervenidos con LASEK (50) en cuya técnica no se requiere anillo de succión, y pacientes miopes sin cirugía refractiva previa (42). La comparación de las características entre muestras no obtuvo diferencias significativas, estando en todos ellos los agujeros y los desgarros retinianos localizados predominantemente en la zona temporal.

Un estudio de Lee y colaboradores (51) reportó 10 casos de DR en una serie de 12.760 ojos post-LASIK y PRK. En su serie, los pacientes con DR fueron una media de 11 años mayores que aquellos sin DR y presentaban un mayor rango de miopía. Los autores postularon que el DR es parte de la historia natural de la miopía y que los ojos altamente miopes tienen ya intrínsecamente un mayor riesgo de DVP y de DR.

Más allá de las cifras de incidencia de DR asociados a la cirugía y a la ausencia de evidencia científica que vincule una relación causa-efecto, está el interés por conocer el efecto que la elevación de la PIO provocada por la fase de succión y fijación del ojo pueda ejercer sobre las características físicas y de soporte del cuerpo vítreo.

En este sentido, un estudio publicado en 2006 por Mirhshasi y colaboradores (52) evalúa la incidencia de DVP en un grupo de pacientes intervenidos de LASIK. Los autores utilizaron ecografía B-scan para evaluar, antes y a la semana de la cirugía, la presencia de DVP en un grupo de 106 ojos miopes (53 pacientes) con un valor medio prequirúrgico de -4,85D (rango -1,25D a -8,38D). Del total, 95 ojos (95%) no presentaban signos de DVP previo a la cirugía. 9 ojos de 7 pacientes (9,5%) desarrollaron DVP incompleto, 8 ojos (7,8%) tenían DVP parcial previo y en un solo ojo el DVP evolucionó después de la cirugía. Ninguno de los parámetros medidos preoperatoriamente se asociaron a la aparición del DVP, y por tanto los autores descartaron la asociación entre DVP y los efectos mecánicos provocados por la deformación del globo debido a la succión.

Wang y colaboradores (53) también compararon la incidencia de DVP en dos técnicas de cirugía refractiva diferentes respecto a la presión ejercida durante la fase de fijación del ojo: LFS y MQT mecánico. En el estudio se incluyeron un total de 160

ojos (80 pacientes). En el grupo de Femto-LASIK (80 ojos) encontraron DVP previo a la cirugía en 18 ojos (45%) y en 11 ojos (27%) se desarrolló DVP o incrementó el existente. En el grupo intervenido con LASIK mecánico, 21 ojos (52%) tenían DVP parcial antes de la cirugía y desarrollaron o se acentuó el DVP en 8 ojos (20%). No encontraron diferencias en la incidencia a pesar de la diferencia de presión ejercida por el anillo de succión en sendas técnicas quirúrgicas.

Otra serie publicada de 20 ojos (10 ojo por grupo) por Osman y colaboradores (54) en el que también comparan la incidencia de DVP, sí encontraron diferencias al mes de la cirugía entre el grupo LASIK, en el que se utilizó el MQT mecánico (Moria® M2) y el grupo intervenido con el LFS (IntraLase®). Estos autores encontraron DVP en 4 ojos (20%) en el grupo Moria® M2 y en 17 ojos (85%) en el grupo IntraLase®. Los autores postulan que el mayor tiempo de succión presente en la técnica IntraLase®, a pesar de alcanzar niveles más bajos de PIO inducida, pudo justificar estas diferencias.

En otra serie de casos publicada por Gavrillov y colaboradores (55) en el año 2011 se evaluó, también mediante ecografía, la frecuencia de DVP encontrada en dos momentos diferentes: un día antes y 48 horas tras la aplicación del LFS. De los 31 ojos de 18 pacientes incluidos en el estudio, con grado de miopía medio de -4,38D (rango, -2,88D a -6,75D), sólo en 5 ojos (16%) se identificó DVP total o parcial, cifras muy similares según los autores a los estudios en los que se utiliza MQT mecánico.

Considerando la revisión de la bibliografía presentada a este respecto es posible afirmar que **no existe evidencia científica de una relación causa-efecto entre la cirugía LASIK y la presencia de lesiones retinianas predisponentes a problemas vitreoretinianos**, a pesar de la evidencia del cambio de forma del globo ocular provocado por las maniobras de succión y fijación del ojo. Tampoco si estas lesiones deberían ser consideradas y manejadas de forma diferente a los estándares establecidos para este tipo de patología fuera del contexto de la cirugía refractiva.

Asimismo, **no existe evidencia científica de una mayor incidencia de DR u otros problemas vitreoretinianos en las series publicadas con ojos intervenidos de cirugía refractiva corneal** (en las que se utiliza anillo de succión) a la existente en ojos miopes no operados. Además, cuando estas lesiones aparecen

lo hacen distanciadas en el tiempo lo que debilita aún más si cabe esta asociación.

Los principales factores de riesgo para DR son: mayor edad, mayor grado de miopía, así como el estado previo del vítreo (DVP parcial).

No obstante, es tan importante como obvio, recordar que debe informarse al paciente de que la cirugía refractiva solo corrige el aspecto refractivo de la miopía y que las complicaciones vitreoretinianas después del procedimiento, aunque infrecuentes, pueden seguir ocurriendo. Por tanto, es fundamental mantener la exploración detallada del fondo de ojo dentro del protocolo previo a la cirugía con el fin de identificar lesiones predisponentes y evitar, en la medida de lo posible, la aparición de complicaciones vitreoretinianas posteriores a la misma.

## Patología macular

Sabemos que el hecho de ser miope supone un aumento en el riesgo de padecer diferentes patologías maculares (56). Así, aunque la edad avanzada es el principal factor asociado con el desarrollo de **agujeros maculares (AM)** idiopáticos, los miopes tienen un riesgo aumentado de padecerlos (4,8%-20,7%) (57). El AM del miope tiene características peculiares ya que, además de aparecer a edades tempranas, su evolución clínica es mucho más inestable, siendo más frecuente su evolución a AM de espesor completo, o a la aparición de un DR en torno al agujero (58). En los ojos con miopía magna, el córtex vítreo está adherido al polo posterior y sobre él ejerce una tracción compleja, en sentido antero-posterior y tangencial, favorecida por la presencia de una membrana limitante interna rígida y generalmente de un estafiloma posterior. Estas fuerzas traccionales generan cambios estructurales maculares conocidos como maculopatía traccional miópica. Parece que la hialoides, parcialmente desprendida, generaría una tracción anterior del cono de las células de Müller que transmitiría la fuerza traccional en sentido anterior oblicuo sobre las paredes de la fovea, dando lugar a la aparición de AM lamelares externos y, posteriormente, de espesor completo (cuando se termina rompiendo el cono de las células de Müller) (59).

Se han publicado algunas series de casos describiendo la aparición de AM en el postoperatorio de cirugías LASIK (60) y, si bien no puede establecerse

una relación de causalidad con la cirugía, es cierto que los cambios que se producen en la interfase vítreo-macular durante la aplicación del anillo de succión, podrían predisponer a ciertos ojos miopes (ya con alteraciones en su polo posterior) al desarrollo de estos AM. Aunque no se puede descartar que en estos casos el AM hubiese aparecido durante el curso natural de la miopía, nos parece recomendable en miopes el estudio macular con OCT, previo a la realización de un Femto-LASIK, para aislar aquellos casos en los que ya se evidencie la presencia de un AM lamelar o bien, según sugieren algunos autores, identificar las características tomográficas de riesgo para el desarrollo de un AM (lo que se denomina estadio 0 del AM) (61): fovea de contorno y espesor retiniano normal, pero con presencia de una fina banda prerretiniana, mínimamente reflectiva, que se inserta oblicuamente en al menos un lado de la fovea.

La deformación del globo inducida por el anillo de succión (que hemos visto es capaz de traccionar anteriormente del vítreo), junto con el aumento de PIO y, probablemente, la transmisión en forma de ondas de choque de la energía del láser excímer, desde la córnea a lo largo de todo el eje antero-posterior ocular, también pueden generar una deformación tangencial del segmento posterior que podría desencadenar la ruptura de la membrana de Bruch, ya de por sí adelgazada en el ojo miope magno. Este proceso se postula como causante de complicaciones relacionadas con el anillo de succión en cirugía refractiva como son: la aparición de **estrías de laca (*lacquer cracks*)**, **hemorragias subretinianas**, o **membranas neovasculares miópicas** (incidencia estimada del 0,1% post-LASIK) (62). Es cierto que estas complicaciones maculares se asocian, *per se*, con los ojos miopes (de 4 a 11% de neovascularización coroidea en miopes magnos), no solo por el estiramiento y adelgazamiento progresivo de las cubiertas oculares (incluyendo a la membrana de Bruch) en la evolución de la miopía magna, sino también porque las irregularidades en la circulación retiniana y coroidea, con aumento de la resistencia de las ACP, podrían estimular la angiogénesis en la miopía degenerativa (8). Sin embargo, teniendo en cuenta que cuando aparece un *lacquer crack* el pronóstico visual es malo, por el riesgo de neovascularización coroidea y atrofia macular, parece aconsejable descartar la técnica de Femto-LASIK si en la exploración preoperatoria ya se evidencia esta lesión macular (63).

## Uveítis

El incremento brusco de la PIO podría afectar también al tejido uveal. Suarez y colaboradores (64) calculan la incidencia de uveítis anterior después de la realización de un LASIK en torno al 0,18%. Concluyen que esta puede deberse a un traumatismo uveal durante la cirugía, con una desviación secundaria de la inmunidad normal en la cámara anterior, con disminución de las citoquinas antiinflamatorias y aumento de las proinflamatorias.

No parece que la realización de un LASIK con MQT aumente la incidencia de uveítis anterior en pacientes HLA-B27 positivos (65), por lo que podríamos pensar que la cirugía LASIK no aumentaría el riesgo de aparición de episodios de inflamación uveal, incluso en pacientes con factores predisponentes.

## CONSIDERACIONES FINALES

Se ha demostrado que el aumento brusco de la PIO y la deformación del globo ocular secundarios a la cirugía Femto-LASIK provocan cambios en la circulación retiniana y coroidea, así como un mal funcionamiento eléctrico de las CGR. Sin embargo, parece que estas alteraciones serían transitorias e insuficientes para relacionarse con un aumento de complicaciones derivadas de las mismas, al menos en ojos miopes sanos. No obstante, nos parece recomendable realizar un buen examen oftalmológico preoperatorio para identificar patologías oculares que pudieran agravarse, al menos teóricamente, con este procedimiento y discutir con los pacientes las alternativas terapéuticas previamente a su intervención refractiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hernandez-Verdejo JL, Teus MA, Roman JM, Bolivar G. Porcine model to compare real-time intraocular pressure during LASIK with a mechanical microkeratome and femto-second laser. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 68-72.
2. Arevalo JF, Ramirez E, Suarez E, et al. Rhegmatogenous retinal detachment in myopic eyes after laser in situ keratomileusis. Frequency, characteristics, and mechanism. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 674-680.
3. Riva CE, Titze P, Hero M, Petrig BL. Effect of acute decreases of perfusion pressure on choroidal blood flow in humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 1752-1760.
4. Francis AW, Zhu I, Borirakchanyavat S, et al. Central Retinal Artery Occlusion with Cilioretinal Artery Sparing after

- Laser-Assisted in Situ Keratomileusis. *Retin Cases Brief Rep* 2021; 15: 436-440.
5. Ahmadi H, Javadi MA. Cilioretinal artery occlusion following laser in situ keratomileusis. *Retina* 2005; 25: 533-537.
  6. Meng LH, Zhao XY, Yu WH, Chen YX. A case of paracentral acute middle maculopathy after small incision lenticule extraction surgery. *Int J Ophthalmol* 2022; 15: 169-171.
  7. Smith BT, Park CH, Fekrat S. Hemi-retinal vein occlusion following LASIK. *Ann Ophthalmol (Skokie)* 2006; 38: 139-140.
  8. Dimitrova G, Tamaki Y, Kato S, Nagahara M. Retrobulbar circulation in myopic patients with or without myopic choroidal neovascularisation. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 771-773.
  9. Abu Samra W, Shahin M, El-Awady H, et al. Assessment of ocular hemodynamics after laser in situ keratomileusis using color Doppler imaging. *Int Ophthalmol* 2014; 34: 269-275.
  10. Ozsaygili C, Altunel O, Duru N. Evaluation of the change in retinal thickness after femtosecond laser-assisted laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy. *Curr Eye Res* 2022; 47: 18-24.
  11. Zhang Y, Lan J, Cao D, et al. Microvascular changes in macula and optic nerve head after femtosecond laser-assisted LASIK: an optical coherence tomography angiography study. *BMC Ophthalmol* 2020; 20: 107.
  12. Katsanos A, Arranz-Marquez E, Canones R, et al. Retinal nerve fiber layer thickness after laser-assisted subepithelial keratomileusis and femtosecond LASIK: a prospective observational cohort study. *Clin Ophthalmol* 2018; 12: 1213-1218.
  13. Zhao PF, Zhou YH, Zhang J, Wei WB. Analysis of Macular and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Children with Refractory Amblyopia after Femtosecond Laser-assisted Laser In situ Keratomileusis: A Retrospective Study. *Chin Med J (Engl)* 2017; 130: 2234-2240.
  14. Lee AG, Kohnen T, Ebner R, et al. Optic neuropathy associated with laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 1581-1584.
  15. Bushley DM, Parmley VC, Paglen P. Visual field defect associated with laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 668-671.
  16. Cameron BD, Saffra NA, Strominger MB. Laser in situ keratomileusis-induced optic neuropathy. *Ophthalmology* 2001; 108: 660-665.
  17. Maden A, Yilmaz S, Yurdakul NS. Nonarteritic ischemic optic neuropathy after LASIK with femtosecond laser flap creation. *J Neuroophthalmol* 2008; 28: 242-243.
  18. Xu Z, Gui S, Huang J, et al. Effect of Femtosecond Laser in Situ Keratomileusis on the Choriocapillaris Perfusion and Choroidal Thickness in Myopic Patients. *Curr Eye Res* 2021; 46: 878-884.
  19. Fatehee N, Yu PK, Morgan WH, et al. The impact of acutely elevated intraocular pressure on the porcine optic nerve head. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 6192-6198.
  20. Poostchi A, Wong T, Chan KC, et al. Optic disc diameter increases during acute elevations of intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 2313-2316.
  21. Bellezza AJ, Rintalan CJ, Thompson HW, et al. Deformation of the lamina cribrosa and anterior scleral canal wall in early experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 623-637.
  22. Burgoyne CF, Quigley HA, Thompson HW, et al. Early changes in optic disc compliance and surface position in experimental glaucoma. *Ophthalmology* 1995; 102: 1800-1809.
  23. Hosny M, Zaki RM, Ahmed RA, et al. Changes in retinal nerve fiber layer thickness following mechanical microkeratome-assisted versus femtosecond laser-assisted LASIK. *Clin Ophthalmol* 2013; 7: 1919-1922.
  24. Zhang J, Zhou Y, Zheng Y, et al. Effect of suction on macular and retinal nerve fiber layer thickness during femtosecond lenticule extraction and femtosecond laser-assisted laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2014; 40: 1994-2001.
  25. Zhang J, Zhou YH. Effect of suction on macular thickness and retinal nerve fiber layer thickness during LASIK used femtosecond laser and Moria M2 microkeratome. *Int J Ophthalmol* 2015; 8: 777-783.
  26. Ozulken K, Ilhan C. Evaluation of Retinal Ganglion Cell Layer Thickness in the Early Period After Femtosecond LASIK Surgery. *Turk J Ophthalmol* 2020; 50: 211-215.
  27. Lauzirika G, Arranz-Marquez E, Garcia-Gonzalez M, et al. Impact of femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis on retinal ganglion cell function. *Eur J Ophthalmol* 2022; 32: 1441-1447.
  28. Kunert KS, Blum M, Reich M, et al. Effect of a suction device for femtosecond laser on anterior chamber depth and crystalline lens position measured by OCT. *J Refract Surg* 2009; 25: 1005-1011.
  29. Ibarz M, Hernandez-Verdejo JL, Bolivar G, et al. Porcine Model to Evaluate Real-Time Intraocular Pressure During Femtosecond Laser Cataract Surgery. *Curr Eye Res* 2016; 41: 507-512.
  30. Mirshahi A, Kohnen T. Effect of microkeratome suction during LASIK on ocular structures. *Ophthalmology* 2005; 112: 645-649.
  31. Davis RM, Evangelista JA. Ocular structure changes during vacuum by the Hansatome microkeratome suction ring. *J Refract Surg* 2007; 23: 563-566.
  32. Wang L, Guo HK, Zeng J, Jin HY. Analysis of changes in crystalline lens thickness and its refractive power after laser in situ keratomileusis. *Int J Ophthalmol* 2012; 5: 97-101.
  33. Wachtlin J, Blasig IE, Schrunder S, et al. PRK and LASIK - Their potential risk of cataractogenesis: Lipid peroxidation changes in the aqueous humor and crystalline lens of rabbits. *Cornea* 2000; 19: 75-79.
  34. Rodriguez A, Camacho H. Retinal detachment after refractive surgery for myopia. *Retina* 1992; 12(3 Suppl): S46-S50.
  35. Charteris DG. Retinal detachment associated with excimer laser. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10: 173-176.
  36. Farah ME, Hofling-Lima AL, Nascimento E. Early rhegmatogenous retinal detachment following laser in situ keratomileusis for high myopia. *J Refract Surg* 2000; 16: 739-743.
  37. Hernaez-Ortega MC, Soto-Pedre E. Bilateral retinal detachment associated with giant retinal tear following LASIK. *J Refract Surg* 2003; 19: 611.
  38. Kanclerz P, Grzybowski A. Does Corneal Refractive Surgery Increase the Risk of Retinal Detachment? A literature Review and Statistical Analysis. *J Refract Surg* 2019; 35: 517-524.
  39. Arevalo JF, Ramirez E, Suarez E, et al. Rhegmatogenous retinal detachment after laser-assisted in situ keratomileusis (LASIK) for the correction of myopia. *Retina* 2000; 20: 338-341.
  40. Arevalo JF, Ramirez E, Suarez E, et al. Retinal detachment in myopic eyes after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg* 2002; 18: 708-714.
  41. Lin J, Xie X, Du X, et al. Incidence of vitreoretinal pathologic conditions in myopic eyes after laser in situ keratomileusis. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2002; 38: 546-549.

42. Ruiz-Moreno JM, Alio JL. Incidence of retinal disease following refractive surgery in 9,239 eyes. *J Refract Surg* 2003; 19: 534-547.
43. Chan CK, Arevalo JF, Akbatur HH, et al. Characteristics of sixty myopic eyes with pre-laser in situ keratomileusis retinal examination and post-laser in situ keratomileusis retinal lesions. *Retina* 2004; 24:706-713.
44. Faghihi H, Jalali KH, Amini A, et al. Rhegmatogenous retinal detachment after LASIK for myopia. *J Refract Surg* 2006; 22: 448-452.
45. Feki J, Trigui A, Chaabouni M, et al. Retinal detachment after Excimer laser (myopic LASIK or PRK). A retrospective multicentric study: 15 cases. *J Fr Ophtalmol* 2005; 28: 509-512.
46. Qin B, Huang L, Zeng J, Hu J. Retinal detachment after laser in situ keratomileusis in myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 921-923.
47. Arevalo JF, Lasave AF, Torres F, Suarez E. Rhegmatogenous retinal detachment after LASIK for myopia of up to -10 diopters: 10 years of follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2012; 250: 963-970.
48. Arevalo JF, Ramirez E, Suarez E, et al. Incidence of vitreoretinal pathologic conditions within 24 months after laser in situ keratomileusis. *Ophthalmology* 2000; 107: 258-262.
49. Kang HM, Lee CS, Park HJ, et al. Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment after refractive surgery: comparison with myopic eyes with retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2014; 157: 666-672.e1-2.
50. Bikbova G, Oshitari T, Sakurai M, et al. Macular hole after laser in situ keratomileusis in a 26-year-old patient. *Case Rep Ophthalmol Med* 2013; 2013: 739474.
51. Lee SY, Ong SG, Yeo KT, et al. Retinal detachment after laser refractive surgery at the Singapore National Eye Centre. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 536-538.
52. Mirshahi A, Schopfer D, Gerhardt D, et al. Incidence of posterior vitreous detachment after laser in situ keratomileusis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244: 149-153.
53. Wang TT, Wang Y, Zhao SZ. Comparison of posterior vitreous detachment after femtosecond laser and microkeratome-assisted laser in situ keratomileusis. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2013; 49: 309-314.
54. Osman MH, Khalil NM, El-Agha MS. Incidence of Posterior Vitreous Detachment After Femtosecond LASIK Compared With Microkeratome LASIK. *Cornea* 2017; 36: 1036-1039.
55. Gavrilov JC, Gaujoux T, Sellam M, et al. Occurrence of posterior vitreous detachment after femtosecond laser in situ keratomileusis: Ultrasound evaluation. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 1300-1304.
56. Ikuno Y. Overview of the Complications of High Myopia. *Retina* 2017; 37: 2347-2351.
57. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 1455-1460.
58. Hsia Y, Ho TC, Yang CH, et al. Clinical characteristics and long-term evolution of lamellar macular hole in high myopia. *PloS One* 2020; 15: e0232852.
59. Bringmann A, Unterlauff JD, Barth T, et al. Müller cells and astrocytes in tractional macular disorders. *Prog Retin Eye Res* 2022; 86: 100977.
60. Arevalo JF, Mendoza AJ, Velez-Vazquez W, et al. Full-thickness macular hole after LASIK for the correction of myopia. *Ophthalmology* 2005; 112: 1207-1212.
61. Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2004; 111: 2027-2032.
62. Ruiz-Moreno JM, Perez-Santonja JJ, Alio JL. Choroidal neovascularization in myopic eyes after laser-assisted in situ keratomileusis. *Retina* 2001; 21: 115-120.
63. Ruiz-Moreno JM, Montero J, Alio JL. Lacquer crack formation after LASIK. *Ophthalmology* 2003; 110: 1669-1671.
64. Suarez E, Torres F, Vieira JC, et al. Anterior uveitis after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1793-1798.
65. Moshirfar M, Siddharthan KS, Meyer JJ, et al. Risk for uveitis after laser in situ keratomileusis in patients positive for human leukocyte antigen-B27. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 1110-1113.