

“Después de la tormenta sobreviene la calma” Hipertensión inducida por el embarazo y desprendimiento seroso de la retina. Angiografía fluoresceínica evolutiva

*Germán Hernández D. **
*Pedro Luis Cárdenas A. **
*Rafael Muci-Mendoza ***

RESUMEN

El desprendimiento seroso de la retina es una rara complicación de la hipertensión inducida por el embarazo. Se ha reportado en 1-2% de pacientes con eclampsia severa siendo usualmente bilateral. En esta condición, la isquemia coroidea inducida por el vasoespasmó suele ser severa y es la responsable de la ruptura de la barrera hematorretiniana externa y del desprendimiento. La mayoría de los pacientes obtienen recuperación espontánea en el curso de pocas semanas sin secuelas visuales, quedando como evidencia cambios pigmentarios residuales en el epitelio pigmentario de la retina. En una secuencia de angiografías fluoresceínicas del fondo ocular de una embarazada de 31 años se muestra la historia natural de la complicación. En conclusión se encontró que aunque la eclampsia y los trastornos vasculares a nivel sistémico pueden llevar a patologías tan serias como un desprendimiento de retina es importante una valoración exhaustiva para definir el tipo de lesión y las posibles secuelas visuales que afecten la calidad de vida del paciente. (MÉDICAS UIS 2007;20(2):143-9).

Palabras clave: Hipertensión arterial inducida por el embarazo. Eclampsia. Desprendimiento seroso de la retina. Angiografía fluoresceínica.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión inducida por el embarazo es el término preferido para englobar condiciones tales como la preeclampsia y la eclampsia. La preeclampsia es un síndrome clínico desarrollado en cualquier momento después de las 20 semanas de gestación hasta las 6 semanas postparto y manifestado por

hipertensión arterial de primera aparición asociada a proteinuria con o sin edema. Si se acompaña de convulsiones o coma, la condición es conocida como eclampsia, un cuadro que denota la presencia de síntomas y signos de mayor significación vital como convulsiones (100%), cefalea (82,5%) reflejos tendinosos hiperactivos (80%), proteinuria acentuada (52%), edema generalizado, oliguria y ganancia de peso (49%), dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho (19%), trastornos visuales en un 30 a 100% de los casos los cuales podían ser oculares o ceguera cortical. Para explicarla se han propuesto factores de orden genético, inmunológicos, nutricionales y aún agentes infecciosos. No obstante, a pesar de intensas investigaciones no se ha identificado una causa definitiva. Presumiblemente la placenta y las membranas fetales juegan un importante rol en su desarrollo, siendo que se observa una pronta resolución del complejo sintomático luego del parto. Una vía fisiopatológica común implica a la isquemia

*MD residente oftalmología. Universidad Industrial de Santander. Fundación Oftalmológica de Santander. Centro Médico Carlos Ardila Lulle. FOSCAL. Bucaramanga. Colombia.

**MD neuro-oftalmología. Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica B. Facultad de Medicina. Escuela de Medicina “José María Vargas”. Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas. Venezuela.

Correspondencia: Dr. Hernández. Falta dirección de correspondencia. e-mail: german7622@gmail.com

Artículo recibido el 1 de mayo de 2007 y aceptado para publicación el 20 de mayo de 2007.

útero-placentaria con producción y liberación de mediadores bioquímicos que hacen su entrada en la circulación materna causando disfunción endotelial generalizada, constricción vascular y vasoespasmo. La preeclampsia-eclampsia crea un trastorno funcional multiorgánico donde los principales actores son el sistema nervioso central y los sistemas hepático, ocular, hematológico, renal y cardiovascular; su severidad depende de factores médicos y obstétricos. La eclampsia complica en EEUU de América aproximadamente el 0,05-0,2% de todos los embarazos^{1,2}. En Venezuela su frecuencia oscila entre 1.5-6.2% para la preeclampsia y 0,05-0,5% para la eclampsia³. El síndrome HELLP, (del inglés, *Hemolysis, Elevated Liver enzyme levels and a Low Platelet count*), ocurre cuando en la paciente con una forma severa de eclampsia se asocian trombocitopenia, hemólisis y elevación de las enzimas hepáticas⁴.

El ojo está provisto de una barrera física que separa los vasos sanguíneos de sus tejidos constituyentes previniendo así, el paso de sustancias extrañas a la intimidad tisular entre ellas agentes infecciosos y drogas. Existen tres barreras fundamentales: La barrera hematorretiniana interna, compuesta de capilares no fenestrados cuyas células endoteliales con escasas vesículas endocíticas y presencia de moléculas que regulan los gradientes iónicos y metabólicos, constituyen la barrera. Las células presentan uniones firmes tipo zonula occludens o desmosomas, cuya función es mantener unidas las células con alta resistencia a la tracción mecánica. La angiografía fluoresceínica, puede localizar in vivo los sitios de su ruptura⁵; la barrera hematorretiniana externa constituida por las células del epitelio pigmentario, también con uniones estables tipo desmosomas; y la barrera hemato-acuosa del epitelio ciliar y capilares del iris. La isquemia e inflamación puede romper la integridad de estas barreras permitiendo el paso de macromoléculas hacia la intimidad de los respectivos tejidos.

La mayoría de las complicaciones oculares de la toxemia son debidas a la ruptura de las barreras hematorretiniana interna que corresponde al endotelio arteriolar retiniano, y la barrera hematorretiniana externa, que es el epitelio pigmentario de la retina, al favor de la isquemia de una hipertensión arterial severa. Las lesiones ocurridas tienen su asiento en la retina y nervio óptico donde el "angioespasmo" o estrechamiento

arteriolar conduce a la producción de hemorragias superficiales y prerretinianas, manchas algodinosas que son depósitos de axoplasma, edema isquémico del disco, infartos isquémicos expresados en manchas agudas y crónicas de Elschnig, atrofia óptica y en la coroides se manifiesta la "coroidopatía hipertensiva", caracterizada por desprendimiento seroso, buloso o localizado de la retina, también llamado exudativo o no-regmatógeno, el término regmatógeno se origina del griego "regma", que significa rotura o fisura. Los desprendimientos regmatógenos son los más comunes y están causados por una rotura en la retina a través de la cual pasa fluido desde la cavidad vítrea hasta el espacio subretiniano desprendiéndolo, lo cual que manejarlos con tratamiento quirúrgico. El desprendimiento no-regmatógeno, también llamado exudativo o seroso, se debe a un proceso asociado, como tumor, inflamación o isquemia, es un desprendimiento de tratamiento médico^{6,7,8}. Dentro del ámbito clínico es necesario conocer parte de la epidemiología de esta entidad tan importante para el diagnóstico adecuado y mantener una perspectiva histórica de la patología. Aproximadamente el 5% de los recién nacidos nacen post-término, es decir por encima de la semana 42 o igualmente se considera que partos por encima de este punto crítico deben ser intervenidos para evitar las complicaciones inherentes al posparto. Se conoce que la probabilidad de complicaciones en el posparto por encima de lo estipulado va de 1, 1,5, 1,8 y 2,9 veces mayor a las 41, 42 y 43 semanas respectivamente. Se recomienda inducción rutinaria del trabajo de parto luego de la semana 41 de gestación. Retardar el pinzamiento del cordón umbilical hasta que deje de pulsar permite el tiempo suficiente para que ocurra transfusión placentaria, aportando al recién cerca de un 30% adicional de volumen sanguíneo y hasta un 60% más de eritrocitos los cuales al destruirse por hemólisis suplen alrededor de 50 mg de hierro a las reservas del niño. Los estudios clínicos controlados aleatorizados realizados con recién nacidos a término y prematuros han demostrado que el pinzamiento del cordón luego del primer minuto de vida no incrementa el riesgo de policitemia, taquipnea transitoria ni hiperbilirrubinemia. Por el contrario, se han reportado beneficios con esta práctica, dentro de los que se destacan niveles de hematocrito y de ferritina sérica más altos a los 2 y 3 meses de vida, menor necesidad de transfusiones debido a anemia o hipotensión arterial en los recién nacidos prematuros, menos casos de hemorragia intraventricular y permitir el contacto madre-hijo más temprano^{1,2,3}. El presente

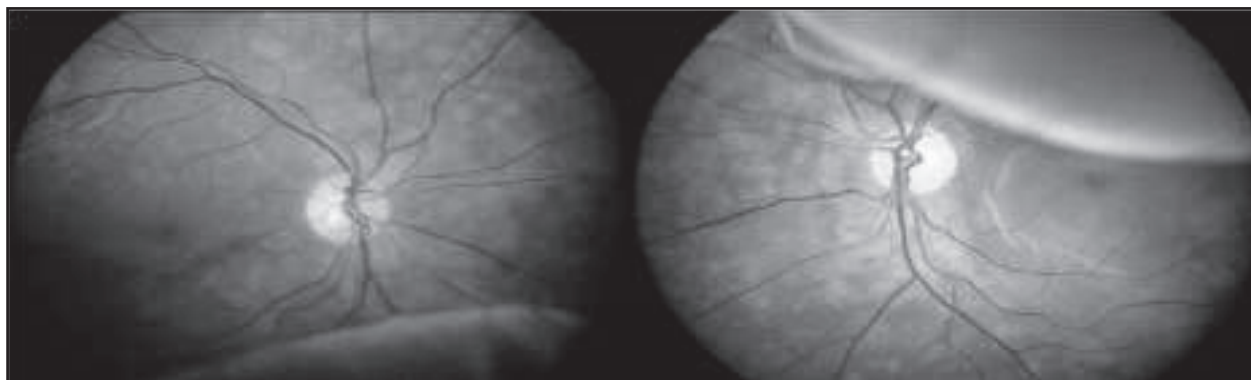


Figura 1. Retinofotografía a color mostrando sendos desprendimientos serosos de la retina, inferior en el ojo derecho y superior en el izquierdo.

trabajo tiene como objetivo en una secuencia de angiografías fluoresceínicas del fondo ocular de una embarazada de 31 años mostrar la historia natural del desprendimiento seroso de la retina como una rara complicación de la hipertensión inducida por el embarazo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años, gestante de 37 semanas, con formula obstétrica de G2P1C0 y controles prenatales normales, que ingresó al servicio de obstetricia con parto gemelar, fetos en posición podálica y cifras tensionales de 142/102 mmHg, por lo cual el día 17 de marzo de 2006 se realiza sección cesárea sin complicaciones. En el postoperatorio inmediato se inició tratamiento con sulfato de magnesio y nimodipina, presentando no obstante, cefalea intensa, cifras tensionales elevadas y episodio convulsivo el cual fue controlado con pentotal sódico. Adicionalmente, la paciente presentó visión borrosa bilateral. Las pruebas complementarias incluyeron exámenes funcionales hepáticos, renales y hemograma en las que se mostró proteinuria con valor de 500 mg/dL, cilindros hialinos e hiperuricemia. Posteriormente las cifras tensionales se mantuvieron variables con registros de 151/82 mmHg, 171/85 mmHg, hasta normalizarse el día 19 en 123/79 mmHg. Una tomografía computarizada cerebral realizada dos días después del inicio de los síntomas, fue considerada como normal. Una evaluación oftalmológica evidenció una disminución de la agudeza visual en ambos ojos a un nivel de cuenta dedos a un metro y sendos desprendimientos serosos de las retinas, siendo inferior en el derecho y superior en el ojo izquierdo con extensión al área macular. Seis días más tarde, se realizan retinofotografías a color y una angiografía fluoresceínica. En las primeras se aprecia

estrechamiento arteriolar difuso y desprendimiento seroso bilateral, inferior en el ojo derecho y superior en el izquierdo; además manchas amarillo cremosas

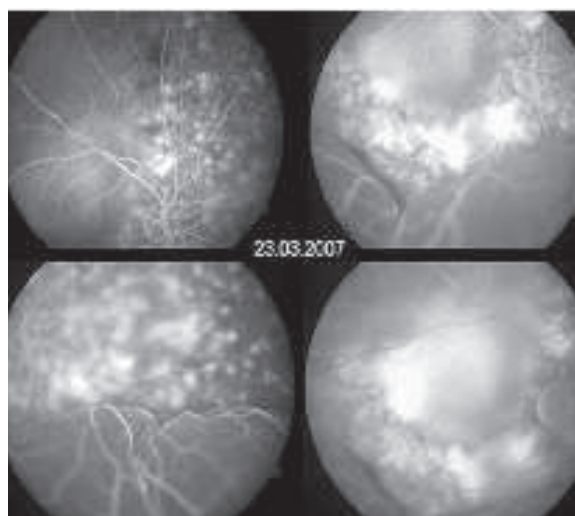


Figura 2. Angiografía fluoresceínica del ojo derecho del 23.03.2007

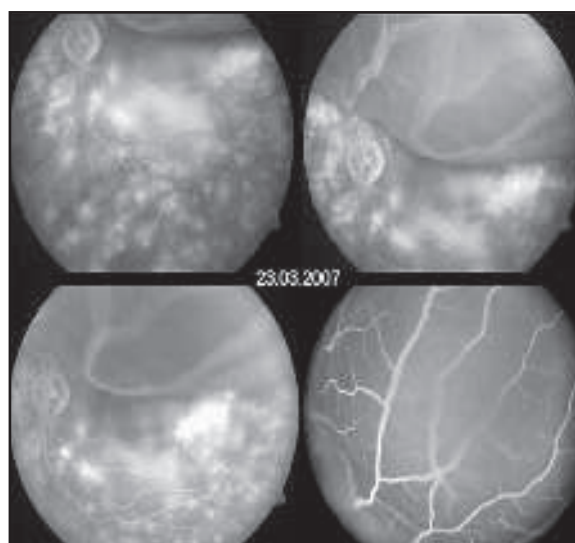


Figura 3. Angiografía fluoresceínica del ojo izquierdo del 23.03.2007.

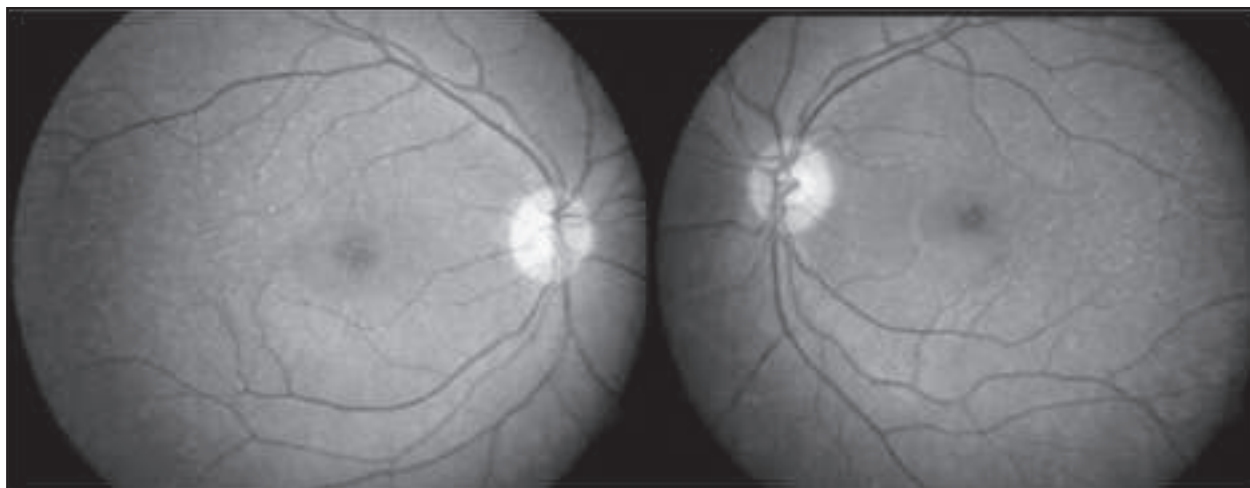


Figura 4. Retinofotografía a color de ambos ojos del 25.05.2007 mostrando resolución de los desprendimientos

de localización profunda las cuales son manchas agudas de Elschnig (Figura 1).

En el transcurso del angiograma estos puntos hiperfluorescen y aumentan de tamaño evidenciándose además, acumulación del contraste en las cavidades de los desprendimientos que afectan la periferia y ambas áreas maculares (Figuras 2 y 3).

Una evaluación oftalmológica realizada unos dos meses más tarde, muestra agudeza visual de 20/40 y 20/30 para el ojo derecho e izquierdo respectivamente, ausencia de discromatopsia (láminas pseudoisocromáticas de Ishihara), pupilas isocóricas de reactividad normal y sin defecto pupilar aferente relativo. En el fondo ocular se apreció la retina aplicada en 360°, manchas amarillentas en la retina temporal a la mácula y discretos cambios pigmentarios foveales. El cuatro días después se realizan

retinofotografías a color donde se aprecian pequeñas manchas amarillentas múltiples en el polo posterior que una vez administrada la fluoresceína, se aprecian ahora hipofluorescentes, algunas con un halo hiperfluorescente que no progresa a lo largo del angiograma (manchas crónicas de Elschnig) (Figura 4).

DISCUSIÓN

La eclampsia es el accidente agudo paroxístico que complica la hipertensión inducida por el embarazo y se caracteriza por la aparición de convulsiones y coma habitualmente precedidas por síntomas de preeclampsia. De acuerdo a su relación temporal con el parto puede ser preparto, intraparto o postparto, un 25% de los casos ocurren en el postparto. A pesar de las extensas investigaciones al respecto, no se ha identificado una causa definitiva que la explique, algunos investigadores han invocado factores



Figura 5. Angiografía fluoresceínica de ambos ojos del 25.05.2007

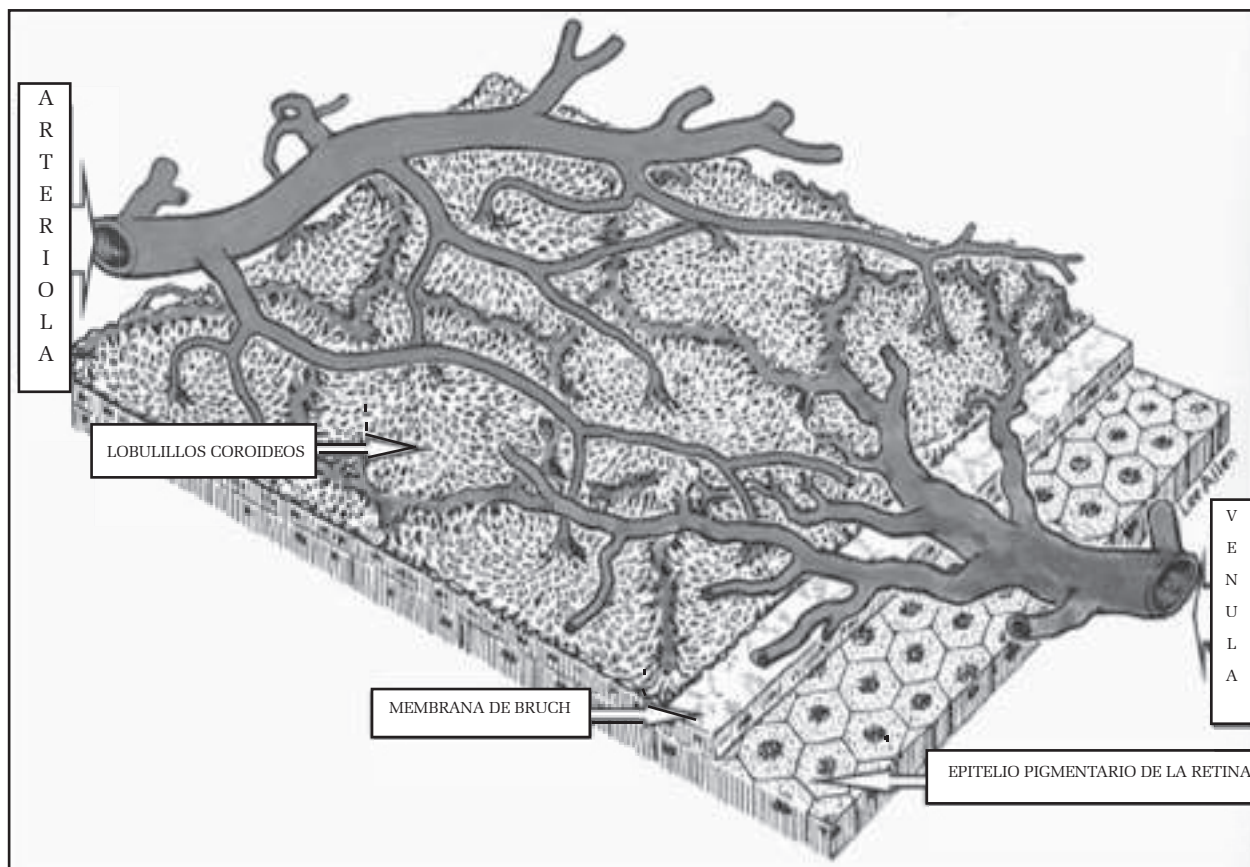


Figura 6. Estructura histológica lobulillar de la coroides (modificado de Hayreh¹²)

genéticos, inmunológicos, endocrinológicos, nutricionales y aún, agentes infecciosos. La placenta y las membranas fetales, presumiblemente juegan un rol en el desarrollo de la preeclampsia en razón de la pronta resolución de los síntomas luego del alumbramiento. Se piensa que la isquemia útero-placentaria podría predisponer a la producción y liberación de mediadores bioquímicos vasoactivos como la angiotensina II, que entran en la circulación materna causando disfunción endotelial generalizada asociada a vasoespasmo difuso, aumento de la permeabilidad e hipercoagulabilidad. La fisiopatología de la convulsión ecláptica tampoco está bien comprendida. Se cree que en el cerebro se producen áreas de vasoespasmo y edema suficientemente severas como para producir isquemia focal y cambios iónicos entre los compartimentos intra y extracerebral que incitarían las convulsiones. Alteraciones patológicas en el flujo sanguíneo y edema del tejido cerebral ocasionarían las cefaleas, los trastornos visuales y la encefalopatía hipertensiva con la resultante convulsión.

Para comprender la coroidopatía hipertensiva que sufrió esta paciente, conviene primeramente clarificar la anatomía de la circulación coroidea y particularmente de su capa vascular más interna, la *coriocapillaris*, en íntima relación con el Epitelio Pigmentario de la Retina (EPR) que es la barrera hematorretiniana externa que impide la penetración de cualquier sustancia desde la coroides hacia la retina. Los vasos coroideos, ocultos por el EPR no pueden vistos con el oftalmoscopio; no obstante, se ha alcanzado una comprensión de su complicada arquitectura y complejidad a través de diversos estudios en animales de experimentación mediante inyecciones de émbolos de látex-neopreno⁹ ocluyendo la *coriocapillaris de monos rhesus* mediante la inyección de microesferas¹⁰ delineamiento vascular mediante reacción histoquímica enzimática, una prueba libre de artefactos¹¹ y mediante angiografía fluoresceínica ocluyendo selectivamente arteriolas nutricias o venas de drenaje¹². Todos estos procedimientos lidian con la demostración de que los vasos coroideos no forman un sincitio como antes se pensaba, sino que están dispuestos en

compartimientos similares a los lobulillos del hígado (Figura 6).

Existe algún tipo de segmentación entre las áreas suplidas por grandes arterias y venas y sus áreas limítrofes ("watershed areas"), lo que las hace más susceptibles a factores isquémicos por ejemplo, en el área macular. Debido a que las anastomosis entre diferentes segmentos de la coroides no son tan libres como antes se pensaba, lesiones vasculares coroideas localizadas pueden producir lesiones focales retinianas. Adicionalmente, desde el punto de vista fisiológico existen diferencias marcadas entre los lechos vasculares retiniano y coroideo. En la coroides, no hay mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo, además existe inervación simpática y la coriocapilaris no posee una barrera hemato-ocular porque las uniones entre sus células endoteliales son fenestradas¹³.

Desde la primigenia descripción del desprendimiento seroso de la retina en la toxemia por von Graefe en 1855, las lesiones oftalmoscópicas en la hipertensión acelerada-maligna y eclampsia han sido mal interpretadas como solamente retinianas, soslayándose su origen coroideo. Los estudios patológicos revelan que durante los estadios iniciales de la fase isquémica de la hipertensión aguda, ocurre una constricción de las arteriolas coroideas, lo que conduce a infarto o necrosis focal de la coriocapilaris y del EPR, con acumulación focal de líquidos y otros materiales, y producción de un desprendimiento seroso. Estudios realizados empleando la peroxidasa del rábano amargo han mostrado fuga del trazador desde la coriocapilaris hacia el espacio subretiniano y de allí hacia la retina donde ya no hay barrera. Más tarde y en la fase crónica, se comprometen las arterias, arteriolas y coriocapilaris. En esta secuencia de eventos el sistema renina-angiotensina-aldosterona juega un importante papel en el mantenimiento de la hipertensión. La angiotensina II es uno de los más poderosos vasoconstrictores y al mismo tiempo, potencia la actividad de la norepinefrina debido a la estimulación del sistema simpático. Está bien establecido que los coriocapilaris no poseen una barrera porque su endotelio es fenestrado lo que los hace libremente permeables. Sucede que en la hipertensión maligna ocurre una marcada fuga de angiotensina y otros compuestos desde la coriocapilaris. En el intersticio coroideo la norepinefrina y angiotensina actúan sobre la pared de los vasos coroideos produciendo vasoconstricción e isquemia. La inervación simpática de este sistema la hace más susceptible a la vasoconstricción. La angiografía fluoresceínica permite

mostrar la hipoperfusión coroidea. Las lesiones son habitualmente bilaterales, algunas veces múltiples y tienden a ocurrir en el área temporal a la mácula. Siete pacientes informados por De Venecia¹⁴, mostraron los siguientes hallazgos clínicos: en la fase aguda, lesiones blanquecinas focales a nivel del epitelio pigmentario de la retina de un tamaño aproximado de un lobulillo coroideo que muy probablemente corresponde a un área necrótica en el EPR con exudación de un material lipofibrinoso suprayacente a la lesión. Este hecho se expresó por hiperfluorescencia del EPR. Por encima de algunas pero de no todas esas lesiones blanquecinas, se apreció desprendimiento seroso de la retina de un tamaño variable entre 1/3 y 6 diámetros de disco. En algunos casos pudo demostrarse fuga de la fluoresceína hacia el espacio subretiniano.

El adecuado control de la presión arterial durante la fase aguda conduce a una rápida resolución de esos desprendimientos. Un interesante hallazgo observado⁴ es el compromiso variable de la retina propiamente dicha. La mayoría presenta asociada, evidencias de una severa retinopatía constituida por hemorragias, manchas algodonosas, edema retiniano y en ocasiones edema del disco óptico. Sin embargo, como ocurrió en nuestra paciente, otros enfermos sólo muestran evidencias de estrechamiento arterial difuso en ausencia de otros cambios retinianos. La hipótesis propugnada para la explicar la presencia del infarto coroideo cuando ocurre una hipertensión de inicio agudo, implica una efectiva respuesta de autorregulación en la retina produciéndose vasoconstricción. Sin embargo el mecanismo de regulación coroideo no parece ser tan efectivo. En estas circunstancias se produce daño por necrosis fibrinoide en las arteriolas precapilares y en el lecho capilar produciéndose oclusión vascular, daño del EPR suprayacente con destrucción de las uniones tipo zonula ocludens y fuga de líquidos, lípidos y fibrina a través de la membrana de Bruch hacia el espacio subretiniano. El desprendimiento de la retina resultante puede ser focal -ampollar-, plano, buloso o total. Se localiza en las áreas macular, peripapilar o periféricas, siendo el líquido inicialmente claro y posteriormente tornándose turbio y aún proteináceo¹³. Si la presión es controlada en forma temprana, la cicatrización del endotelio vascular retiniano y EPR y la rápida desaparición del desprendimiento seroso dejando sólo mínimos cambios pigmentarios⁴ (Figuras 4 y 5).

Se acredita a Elschmig (1904) en pacientes con nefritis agudas, la descripción de las manchas que llevan su nombre, sin embargo, lesiones similares habían sido

observadas previamente por Lecorche (1858) y Bousseau (1868). Estudios clínicos posteriores han mostrado su invariable presencia en condiciones asociadas a hipertensión maligna, así como su presencia en el síndrome de coagulación intravascular diseminada y en la púrpura trombocitopénica trombótica. Como secuelas tardías de la fase aguda de la hipertensión maligna pueden observarse las manchas o estrías de Siegrist, las cuales se muestran como cadenas de manchas pigmentadas a la manera de un collar de cuentas sobre los vasos coroideos esclerosados. Estudios histopatológicos de las manchas de Elschnig muestran en el centro áreas de proliferación del epitelio pigmentario rodeadas de áreas de atrofia del mismo que representan zonas focales de infarto isquémico debidas a oclusión de la coriocapilaris o pequeñas arterias coroideas^{13,14,15}.

Unos 70 años atrás, Duke-Elder asentó que, “en casos de nefritis avanzada, siempre asociada a extrema elevación de la presión arterial y albuminuria, las alteraciones coroideas pueden hacerse oftalmoscópicamente visibles constituyendo el cuadro clínico de la “coroiditis albuinúrica”, antiguo nombre, hoy día en desuso. Clasifica las lesiones observadas en placas rojizas o amarillo pálido, situadas en la periferia de la retina y a veces rodeadas de pigmento; manchas de Elschnig; estrías de Siegrist; y grandes áreas de atrofia coroidea^{16,17}.

CONCLUSIONES

Dentro del análisis del caso clínico es importante resaltar que la sospecha de lesiones y patologías a nivel ocular, secundarias a enfermedades sistémicas es bastante frecuente, por lo tanto deben ser sospechadas dentro del ámbito médico ya sea en los servicios de urgencias como en los servicios de consulta externa por lo tanto cobra importancia dentro del examen físico la toma de agudeza visual y el examen del fondo de ojo, así como el entrenamiento en el mismo pues este puede evitar diagnósticos errados o realizar una adecuada sospecha clínica oportuna a favor del paciente.

SUMMARY

Pregnancy induced hypertension and retinal serous detachment. Evolutionary fluoresceinic angiography

Serous retinal detachment is an unusual complication of the hypertensive disorder in pregnancy. It has been reported in 1 to 2% of patients with severe preeclampsia and 10% with eclampsia and is usually bilateral. In this condition choroidal ischemia induced by vasospasm may be severe compromising the retinal-pigmentary epithelium barrier and resulting in

serous retinal detachment. Most patients with retinal detachment in pregnancy-induced hypertension have had full spontaneous resolution within a few weeks, and they did not have any visual sequelae but residual pigmentary changes of the retinal pigment epithelium. The natural history of the condition is shown in sequential fluorescein angiography studies in a 31 year-old pregnant patient. (MÉDICAS UIS 2007;20(2):143-9).

Key words: Hypertension. Pregnancy-induced. Eclampsia. Serous retinal detachment. Fluorescein angiography.

BIBLIOGRAFÍA

- Morris SC, Brooks MB. Pregnancy, Eclampsia. Updated Sept 28, 2006 Available at :<http://www.emedicine.com/emerg/topic796.htm>. Accessed May 29, 2007.
- Ober RR. Pregnancy-induced hypertension (preeclampsia-eclampsia). In: Ryan SJ (ed). Retina. 2nd edition., vol. 2. St. Louis: Mosby, 1994: 1405-11.
- Guariglia D, Herrera JL. Hipertensión inducida por el embarazo. En: Clínica Obstétrica. Zigelboim I, Guariglia D. 2ª edición. Capítulo 30. Caracas. Dislinlimed C.A. 2005:371-85.
- Rath W, Faridi A, Dudenhausen J. HELLP syndrome. J Perinat Med 2000; 28:249-60.
- Vinore SA. Assessment of blood-retinal barrier integrity. Histol histopathol 1995;10:141-54.
- Pritchard J. Management of severe pre-eclampsia and eclampsia. Semin Perinatol 1978;22:83-8.
- Fastenberg DM, Fetkenhour CL, Choromokos E, Shoch DE. Choroidal vascular changes in toxemia of pregnancy. Am J Ophthalmol 1980;89:362-8.
- Muci-Mendoza R. Trastornos oculares en el embarazo. En: Clínica Obstétrica. Zigelboim I, Guariglia D. 2ª edición. Capítulo 30. Caracas. Dislinlimed C.A 2005:635-40.
- Welter JJ, Ernest JT Anatomy of the choroidal vasculature. Am J Ophthalmol 1974;78:583-90.
- Stern WH, Ernest JT. Microsphere occlusion of the choriocapillaritis in rhesus monkeys. Am J Ophthalmol 1974;78:438-8.
- Krey H. Selective staining of choroidal vessels by histochemical demonstration of alkaline phosphatase in surface preparation. Albert von Graefes Arch Klin Ophthalmol 1974;192:65-72.
- Hayreh SS. The choriocapillaritis. Albert von Graefes Arch Klin Ophthalmol 1974;192:165-79.
- Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Fundus lesions in malignant hypertension. VI. Hypertensive choroidopathy. Ophthalmology 1986;93:1383-400.
- De Venecia, Jampol LM The eye in accelerated hypertension. II. Localized serous detachments of the retina in patients. Arch Ophthalmol 1984;102:68-73.
- De Venecia, G, Wallow I, Houser D, Wahlstrom M. The eye in accelerated hypertension. I. Elschnig's spots in nonhuman primates Arch Ophthalmol 1980;98:913-8.
- Duke-Elder WS. Textbook of Ophthalmology. London. Kimpton, 1940;3:2387-8.
- Hayreh SS. Posterior ciliary artery circulation in Health and disease. The Weisenfeld Lecture. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004;45:749-57.