

# Retinopatía drepanocítica proliferativa bilateral a propósito de un caso clínico

## *Bilateral proliferative drepanocytic retinopathy. Case report*

HERMÁN E<sup>1</sup>, REÑONES DE ABAJO J<sup>1</sup>, CASTELLANO SOLANES J<sup>1</sup>,  
CABRERA LÓPEZ F<sup>1</sup>, CABRERA MARRERO B<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ MELIÁN L<sup>1</sup>,  
CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>, DE ASTICA CRANZ C<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una mujer de 53 años con anemia falciforme, que acude por disminución de visión en el ojo izquierdo (OI). En el fondo de ojo derecho (OD) se visualizaba una proliferación fibrovascular elevada, tipo «abanico de mar», con hemorragia intralesional. En el OI se apreciaba una hemorragia vítrea (HV) densa. La actitud que se tomó fue la observación del OD e inyección intravítrea de bevacizumab en el OI. Tras una semana de evolución observamos una mejoría de la agudeza visual (AV) y una recuperación de la HV que nos permitió visualizar una proliferación fibrosa completa. Tres semanas después evolucionó a un desprendimiento de retina (DR) en OI realizándose vitrectomía vía pars plana (VPP). Se estableció el diagnóstico de retinopatía drepanocítica bilateral. En el OD estadio III de Goldberg y estadio B según New Grading of Stage III Proliferative Sickle Retinopathy. El OI evolucionó desde el estadio IV (HV) al III D («abanico de mar» completamente fibrosado sin vasos bien marcados) y posteriormente al estadio V (DR), siendo en este momento estadio III D.

**Discusión:** En la actualidad es muy importante el conocimiento de los factores pronóstico de esta entidad. La indicación de tratamiento más correcta sería la fotocoagulación de todas las lesiones en estadio III de Goldberg en el tipo HbSC y en menores de 40 años en el tipo HbSS (1). Por otro lado, según la nueva clasificación New Grading of Stage III Proliferative Sickle Retinopathy, el tratamiento está indicado en estadio III B.

**Palabras clave:** Anemia falciforme, retinopatía drepanocítica, abanico de mar, fotocoagulación con dispersión local.

### SUMMARY

**Clinical case:** We present the case of a 53-year-old woman with Sickle cell disease who shows decreased vision in her left eye. Fundus examination demonstrated elevated proliferative lesions with hemorrhage called 'sea fan' in her right eye and dense vitreous hemorrhage in her left eye. The patient was offered an off-label intravitreal bevacizumab injection in her left

---

Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria, Servicio de Oftalmología.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Ewelina Herman eweherman@gmail.com

Servicio de Oftalmología del Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.  
Avda. Marítima del Sur s/n, 35016 Las Palmas de Gran Canaria.

eye and no active interventions in her right eye. One week post-injection, examination of her left eye demonstrated an improvement of visual acuity, decrease of vitreous hemorrhage, what allowed as to see complete sea fan fibrosis in the temporal periphery. Three weeks after examination of her left eye retinal detachment is appreciated, which required vitrectomy. The patient presents Sickle cell retinopathy in both eyes. Her right eye corresponded to stage III of the Goldberg Classification and stage B of New Grading of Stage III Proliferative Sickle Retinopathy. At the beginning her left eye presents stage IV (vitreous hemorrhage), and evolved to stage III D (complete sea fan fibrosis without well marked vessels), being now stage V (retinal detachment) and finally stage IIID.

**Discussion:** Knowing the several clinical features of Sickle cell disease is very important. The most appropriate treatment nowadays is retinal peripheral scatter photocoagulation if we want to control eyes with neovascular proliferation in the stage III, in all patients with SC genotype and SS genotype aged less than 40 (1). According to New Grading of Stage III Proliferative Sickle Retinopathy, the treatment is indicated in the stage IIIB.

**Key words:** Sickle cell disease, sickle cell retinopathy, sea fan, scatter photocoagulation.

## INTRODUCCIÓN

Las hemoglobinopatías falciformes son enfermedades hereditarias que tienen como característica común una cadena de proteína globina anormal en la estructura de la hemoglobina. Pueden conducir en ciertas circunstancias a la formación de drepanocitos y obstrucción en la microcirculación (2). Es la enfermedad hereditaria más común del mundo (3), existiendo varias presentaciones clínicas según el tipo de herencia.

La principal manifestación clínica es la anemia hemolítica crónica con crisis vasculares de repetición que causan dolor agudo y lesión de los órganos diana (4).

A nivel ocular puede afectar prácticamente a cualquier lecho vascular (2).

En la retina periférica se produce isquemia y proliferación fibrovascular, que en ocasiones desencadenan HV y DR, siendo las causas más frecuente de pérdida visual en estos pacientes. Otra evolución que puede presentar esta enfermedad es la regresión espontánea de las fibroproliferaciones y neovasos.

Es necesario conocer los factores de riesgo que determinan la historia natural de la retinopatía drepanocítica dado que predicen la progresión o regresión de las lesiones.

De este modo podemos ajustar el tratamiento con el fin de indicar en cada paciente la terapia más adecuada (5).

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de raza negra de 53 años, que acude de forma urgente por disminución de visión en el OI de una semana de evolución. Como antecedentes personales de interés destaca la presencia de anemia falciforme (homocigoto S), diagnosticada hace 22 años, sin control hematológico y con un media de dos crisis vasculares al año automedicadas con analgesia. Requirió un ingreso hace 14 años por una crisis vascular/hemolítica con drepanocitosis y neumonía. Otros antecedentes relacionados son fractura de fémur no traumática y dos abortos espontáneos.



Fig. 1: «Abanico de mar» OD en zona ecuatorial del cuadrante TI.

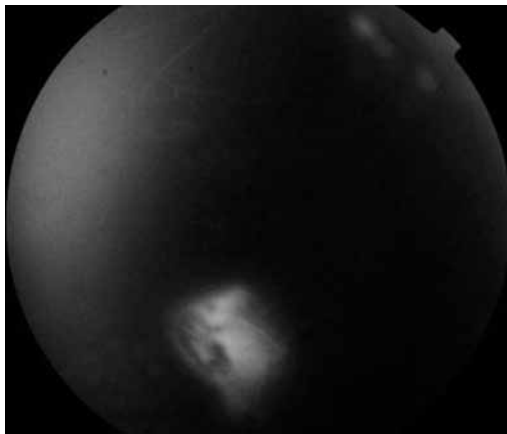


Fig. 2: Hiperfluorescencia en tiempos precoces.

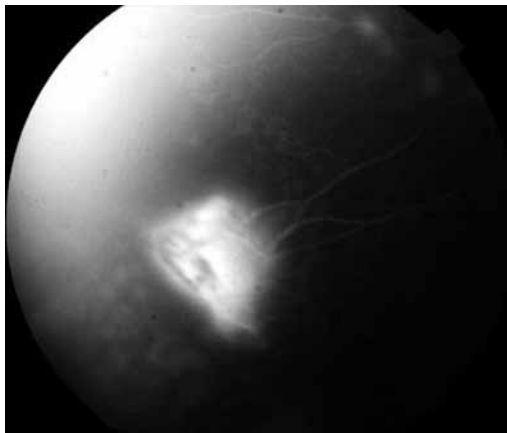


Fig. 3: Hiperfluorescencia que aumenta en tiempos tardíos.

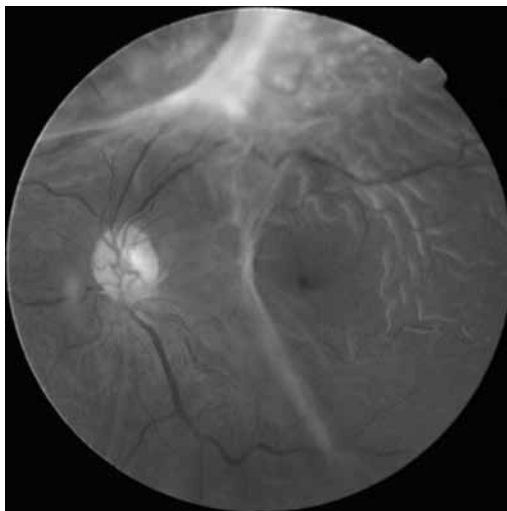


Fig. 4: Proliferación fibrovascular y DR OI.

Dentro de los hábitos tóxicos destaca el consumo de tabaco de forma habitual.

En la exploración oftalmológica presentaba una AV de 1,0 en el OD y de movimiento de manos en el OI. Por biomicroscopía se observaba facoesclerosis y la presión in-

traocular (PIO) de 20 mmHg en ambos ojos (AO). En el fondo de ojo se visualizaba en el OD una proliferación fibrovascular elevada tipo «abanico de mar», con hemorragia intralesional en la zona ecuatorial del cuadrante temporal inferior (TI) (fig. 1). En el OI una HV densa. La ecografía de OI descartó la presencia de DR. Se realizó angiografía fluoresceínica (AGF) que mostró en el OD hiperfluorescencia que aumentaba en tiempos tardíos, compatible con neovascularización periférica (figs. 2 y 3). Nuestra actitud terapéutica fue la observación del OD y en el OI la inyección de 1,25 mg de bevacizumab intravítrea.

Tras una semana de evolución, observamos una mejoría de la AV del OI a 0,6 con disminución de HV, que nos permitió visualizar en cuadrante temporal superior (TS) una proliferación fibrosa completa sin vascularización. Tres semanas después desarrolló un DR en el OI (fig. 4). Tras previa interconsulta con hematología, se realizó bajo anestesia local vitrectomía vía pars plana (VPP) con técnica de 23G, endoláser sobre el territorio isquémico rodeando múltiples agujeros, intercambio líquido-aire-silicona, 2,5 mg de bevacizumab intravítrea y crioterapia transescleral.

A los tres meses de seguimiento la paciente permanece estable con una AV de 1,0 en el OD (fig. 5) y de 0,25 en el OI, tras el desarrollo de una catarata (figs. 6 y 7). Se estableció el diagnóstico de retinopatía drepanocítica bilateral. En el OD estadio III de Goldberg y estadio B según New Grading of Stage III Proliferative Sickle Retinopathy («abanico de mar» elevado con hemorragia). El OI evolucionó desde el estadio IV (HV) al III D («abanico de mar» completamente fibrosado sin vasos bien marcados) y posteriormente al estadio V (DR), siendo en este momento estadio III D.

## DISCUSIÓN

La anemia falciforme es una enfermedad resultado de la mutación puntual de la secuencia de aminoácidos de la subunidad beta globina. Se estima que en la población de los descendientes africanos en Norteamérica, el 8,5% presentan rasgo falciforme (HbAS), el 2,5% presentan rasgo HbC (HbAC), el 0,2% enfermedad falciforme HbSC (HbSC), el

0,14% anemia falciforme (HbSS) y el 0,03% betatalasemia falciforme (HbS<sup>Thal</sup>) (2,6-9).

Desde el punto de vista fisiopatológico la cadena de acontecimientos empieza tras un factor desencadenante como la hipoxia, la acidosis o la inflamación. Éstos producen una reducción del flujo sanguíneo, eritrostasia y formación de drepanocitos, con oclusión vascular secundaria que lesiona órganos, desarrollando anemia hemolítica a posteriori (2).

A nivel ocular en el caso de la HbSS se encuentran oclusiones vasculares completas, infartos y necrosis retiniana con débil respuesta angiogénica. En condiciones de poca oxigenación se produce fácil atrapamiento de drepanocitos en los vasos retinianos. En el tipo HbSC se encuentran oclusiones incompletas con isquemia crónica e infartos menos completos con secreción continua de moléculas angiogénicas (2,6).

La enfermedad tipo HbSS presenta más afectación sistémica, en cambio en los tipos HbSC y Hb<sup>Thal</sup> encontramos mayor afectación ocular (1,2,10-15).

Las manifestaciones clínicas sistémicas provocadas por la oclusión arteriolar precapilar son crisis dolorosas en articulaciones, tórax, abdomen y huesos largos, infartos pulmonares, de bazo, intestinos, hígado y médula ósea, accidentes cerebrovasculares (ACV) y microinfarto en la corteza renal con hematuria (2,16). Las lesiones isquémicas repetidas pueden desencadenar necrosis aséptica de la cabeza de fémur (2,17).

Dentro de las manifestaciones oculares encontramos: afectación de la vasculatura conjuntival (capilares en forma de coma), atrofia del iris, hemorragias intrarretinianas superficiales (parche salmón), depósitos intrarretinianos refráctiles (manchas iridiscantes), lesiones pigmentadas con bordes espiculados (estallido solar negro), oclusiones en los vasos coroideos, lesiones retinianas marrones (oscuras sin presión), cambios vasculares de la cabeza del nervio óptico, bandas subretinianas de color rojo oscuro (vetas angioides), aumento de la zona avascular foveal, tortuosidad de la vasculatura retiniana, oclusión de la arteria central de la retina y oclusiones venosas retinianas (2,18).

La retinopatía drepanocítica proliferativa se clasifica según Goldberg (1971) en los siguientes estadios:

I: Oclusiones arteriolas periféricas.

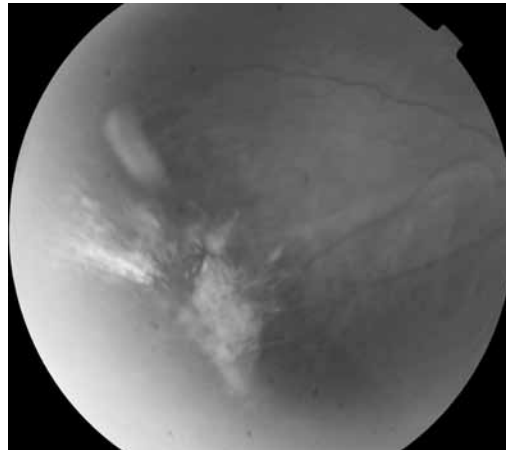


Fig. 5: Tres meses después de la observación OD.

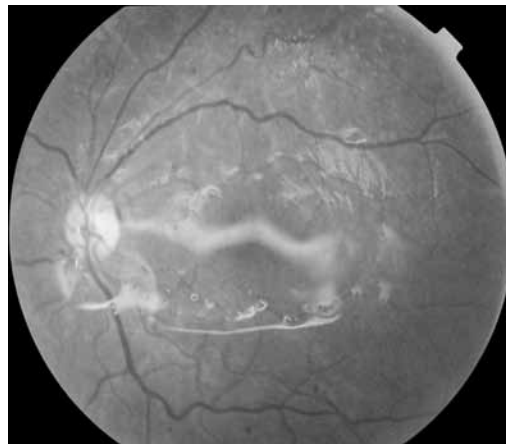


Fig. 6: Tres meses después de VPP OI.



Fig. 7: Tres meses después de VPP OI, cuadrante TS.

II: Anastomosis arteriovenosas periféricas.

III: Neovascularización y proliferación fibrosa, conocidos como «abanicos de mar» y localizados más frecuentemente en el cuadrante TS.

IV: HV, más típica en hemoglobinopatía tipo HbCS (23%) que en HbSS (3%).

V: DR traccional o regmatógeno (2).

Otra clasificación reciente, la New Grading of Sturge III Proliferative Sickle Retinopathy (4), divide el estadio III de Goldberg en 5 grupos:

A Abanico de mar plano con fuga en AGF <1 área del disco.

B Abanico de mar elevado con hemorragia.

C Abanico de mar con fibrosis parcial.

D Abanico de mar completamente fibrosado sin vasos bien marcados.

E Abanico de mar completamente fibrosado con vasos bien marcados.

Faber M y cols. en un ensayo clínico randomizado han demostrado que la fotocoagulación con láser argón local reduce la probabilidad de pérdida visual secundaria en los pacientes con enfermedad proliferativa tipo HbSC (2,19).

El objetivo del tratamiento precoz de las lesiones en estadio III de Goldberg es evitar la progresión a HV y DR (10,20-24). Asimismo se evita la VPP y sus potenciales complicaciones, significativamente mayores en pacientes con anemia falciforme (2,25-29). El tratamiento con láser también está indicado en los casos bilaterales (2).

La fotocoagulación con dispersión local en la actualidad es el tratamiento más efectivo para oclusión de los neovasos en estos ojos (30-35). Consiste en aplicación de los puntos de quemadura hasta uno o dos diámetros del disco anterior y posterior al abanico, extendiéndose el tratamiento una o dos horas a cada lado del abanico (2,4). Se observa regresión de las lesiones en el 81,2% de los pacientes tratados y 45,7% de los no tratados (35).

Existe solo un caso de Rubens y cols. en el que se usó con éxito una inyección intravítrea de bevacizumab como tratamiento de una retinopatía drepanocítica proliferativa. Observaron cuatro semanas después de la inyección, regresión de los neovasos y mejoría de la AV de 0,3 hasta 1, concluyendo que el bevacizumab puede ser útil como adyuvante a la fotocoagulación evitando la cirugía en algunos pacientes (36).

Actualmente la indicación de tratamiento con láser no está tan clara en todos los casos, debido a la probabilidad de regresión espontánea de las lesiones y posibles efectos secundarios del láser (4).

Según el ensayo clínico de Sayag y cols. prospectivo, comparativo, controlado y randomizado de 4 años de seguimiento, observando 202 ojos, se recomienda el tratamiento con lá-

ser en el estadio III B, siendo estadísticamente significativa la diferencia entre el grupo tratado y el no tratado ( $p < 0,05$ ). Por otro lado recomiendan no tratar en los estadios A y C. Además encontraron complicaciones tipo HV y DR en 13% de los casos en estadios B y E solo en los ojos no tratados ( $p < 0,05$ ) (4).

Las indicaciones de VPP son la HV de larga duración (habitualmente más de 6 meses), el DR (2,27,29) el agujero y la membrana macular (37).

Previa a la cirugía está indicado realizar una interconsulta con un hematólogo experimentado en esta patología para valorar la transfusión que permite reducir el riesgo de vasoclusión, isquemia intraoperatoria y postoperatoria (2,38). Se recomienda usar anestesia local porque provoca menos hipotensión sistémica y menos reducción de la perfusión ocular. Es recomendable evitar las mezclas con epinefrina y simpaticomiméticos para minimizar la vasoconstricción y la isquemia local (2). Está indicado el endoláser y la crioterapia transescleral. Deben evitarse los gases expansibles para prevenir hipertensión intraocular (2,35). Sólo un aumento moderado de la presión intraocular puede producir una reducción de la perfusión de la cabeza del nervio óptico y la retina, poniendo al ojo en riesgo de atrofia óptica y oclusión arterial. La presión intraocular debe mantenerse en un promedio de menos de 25 mmHg (2).

La proliferación fibrovascular es frecuente sin embargo, la pérdida de visión no es tan común (5,39). Esto es debido a que dentro de la historia natural de la enfermedad una de las posibilidades es la remisión espontánea.

Condon P y cols. estimaron que el 27% de los pacientes presentaban autoinfartos completos y 33% autoinfartos parciales por lo que el 60% de los casos tuvieron regresión total (4,40-4420).

Peter D Fox y cols. establecieron una asociación entre no perfusión espontánea en los «abanicos de mar» con el tipo HbSS y la edad superior a 40 años. Además en tipo el tipo HbSS la no perfusión completa y la regresión espontánea eran más comunes que en el resto de los subtipos. Por otro lado, observaron que la progresión de la retinopatía drepanocítica proliferativa era más frecuente en el rango de edad comprendido entre los 20 y los 39 años por lo que sugieren que el tratamiento con láser no es necesario a partir de los 40 años (5).

En nuestro caso la paciente presenta una anemia falciforme HbSS con afectación sistémica importante, típica de la enfermedad SS pero con marcada afectación a nivel ocular siendo poco frecuente en este subtipo.

En cuanto de las manifestaciones oculares destaca también la afectación bilateral, la presencia de «abanico de mar» en cuadrante temporal inferior, que no es la localización más frecuente, y la presencia de HV en ojo contralateral que ocurre solo en el 3% en el tipo HbSS. Por otro lado, presentó una evolución atípica con retinopatía drepanocítica proliferativa progresiva bilateral, no común en pacientes tipo HbSS mayores de 40 años.

## CONCLUSIÓN

En la retinopatía drepanocítica es importante conocer los factores pronósticos tales como el patrón de herencia, edad, grado de afectación y bilateralidad que van a determinar el tratamiento más adecuado.

Actualmente la fotocoagulación retiniana está indicada en todas las lesiones en estadio III según de la clasificación de Goldberg en el tipo HbSC y HbSS en menores de 40 años (1).

Por otro lado, según la clasificación New Grading of Stage III Proliferative Sickle Retinopathy hay que tratar todas las lesiones en estadio IIIB.

A pesar de que el bevacizumab intravítreo está indicado en las retinopatías proliferativas, observándose buenos resultados, en nuestro caso a las tres semanas de la inyección y tras mejoría, desarrolló DR. Se necesita más estudios para establecer las indicaciones del uso anti-VEGF en estos pacientes.

Otro aspecto controvertido de nuestro caso se presenta a la hora de actuar sobre el OD, ya que nos encontramos ante un caso de afectación bilateral en paciente tipo HbSS mayor de 40 años con mala evolución del ojo contralateral, no existiendo por el momento ningún caso descrito.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ocular manifestations of sickle cell disease. Fadugbagbe AO, Gurgel RQ, Mendonça CQ, Cipolotti R, dos Santos AM, Cuevas LE. *Ann Trop Paediatr*. 2010; 30(1): 19-26.
- Emerson G, Harlan J, Fekrat S, Luty G, Goldberg M, Stephen J. Hemoglobinopatías. In: Ryan S, Schachat A.; *Retina Clínica*; Madrid: Marbán Libros, S.L.; 2009; II: 1283-1296.
- Luty GA, Goldberg MF. Ophthalmological complications. In: Embury SH, Hebbel RP, Mohandas N, Steinberg MH, eds. *Sickle Cell Disease: Basic Principles and Clinical Practice*. New York: Raven Press, 1994; 1-5, 703-24.
- Retinal photocoagulation for proliferative sickle cell retinopathy: a prospective clinical trial with new sea fan classification. Sayag D, Binaghi M, Souied EH, Querques G, Galacteros F, Coscas G, Soubrane G. *Eur J Ophthalmol*. 2008 Mar-Apr; 18(2): 248-54.
- Influence of genotype on the natural history of untreated proliferative sickle retinopathy--an angiographic study. Fox PD, Vessey SJ, Forshaw ML, Serjeant GR. *Br J Ophthalmol*. 1991 Apr; 75(4): 229-31.
- Gagliano DA, Jampol L, Rabb M. Sickle cell disease. In: Tasman WS, Jaeger E, eds. *Duane's clinical ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996; vol 3: 1-40.
- Jandl J. Blood. In: *Pathophysiology*. Cambridge: Blackwell Scientific Publications, 1991.
- Management of sickle cell disease. Steinberg MH. *N Engl J Med*. 1999 Apr 1; 340(13): 1021-30.
- Sickle-cell hemoglobin and its relation to fundus abnormality. Welch RB, Goldberg MF. *Arch Ophthalmol*. 1966 Mar; 75(3): 353-62.
- Funduscular alterations in SS and SC hemoglobinopathies. Study of a Brazilian population. Bonanomi MT, Cunha SL, de Araújo JT. *Ophthalmologica*. 1988; 197(1): 26-33.
- Herrick's 1910 case report of sickle cell anemia. The rest of the story. Savitt TL, Goldberg MF. *JAMA*. 1989 Jan 13; 261(2): 266-71.
- New classification of peripheral retinal vascular changes in sickle cell disease. Penman AD, Talbot JF, Chuang EL, Thomas P, Serjeant GR, Bird AC. *Br J Ophthalmol*. 1994 Sep; 78(9): 681-9.
- Sickle cell disease and retinal damage: a study of 38 cases at the African Tropical Ophthalmology Institute (IOTA) in Bamako]. Traoré J, Boitre JP, Bogoreh IA, Traoré L, Diallo A.
- Risk factors for proliferative sickle retinopathy. Fox PD, Dunn DT, Morris JS, Serjeant GR. *Br J Ophthalmol*. 1990 Mar; 74(3): 172-6.
- Ocular findings in sickle cell patients on Curaçao. van Meurs JC. *Int Ophthalmol*. 1991 Jan; 15(1): 53-9.
- Retinal neovascularization in sickle cell retinopathy. Goldberg MF. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1977 May-Jun; 83(3 Pt 1): OP409-31.
- Bloch R. Hematologic disorders. In: Duane T, Jaeger E, eds. *Clinical ophthalmology*. Philadelphia: Harper & Row, 1994; 5.

18. Benson W., Garg S., Tasman W.; Retina. In: Ehlers J., Shah C.; Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute; Barcelona: Wolters Kluwer Health España, S.A., Lippincott Williams & Wilkins; 2008; 274-332.
19. A randomized clinical trial of scatter photocoagulation of proliferative sickle cell retinopathy. Farber MD, Jampol LM, Fox P, Moriarty BJ, Acheson RW, Rabb MF, Serjeant GR. Arch Ophthalmol. 1991 Mar; 109(3): 363-7.
20. Spontaneous regression (autoinfarction) of proliferative sickle retinopathy. Nagpal KC, Patrianakos D, Asdourian GK, Goldberg MF, Rabb M, Jampol L. Am J Ophthalmol. 1975 Nov; 80(5): 885-92.
21. Ocular findings in children with sickle cell haemoglobin C disease in Jamaica. Condon PI, Gray R, Serjeant GR. Br J Ophthalmol. 1974 Jul; 58(7): 644-9.
22. Choroidal neovascularisation induced by photocoagulation in sickle cell disease. Condon PI, Jampol LM, Ford SM, Serjeant GR. Br J Ophthalmol. 1981 Mar; 65(3): 192-7.
23. Classification and pathogenesis of proliferative sickle retinopathy. Goldberg MF. Am J Ophthalmol. 1971 Mar; 71(3): 649-65.
24. An update on vitrectomy surgery and retinal detachment repair in sickle cell disease. Jampol LM, Green JL Jr, Goldberg MF, Peyman GA. Arch Ophthalmol. 1982 Apr; 100(4): 591-3.
25. Treatment of neovascularization, vitreous hemorrhage, and retinal detachment in sickle cell retinopathy. Goldberg MF, Jampol LM. Trans New Orleans Acad Ophthalmol. 1983; 31: 53-81.
26. Diagnosis and management of ocular complications of sickle hemoglobinopathies: Part IV. Cohen SB, Fletcher ME, Goldberg MF, Jednock NJ.
27. Vitrectomy in sickling retinopathy: report of five cases. Goldbaum MH, Peyman GA, Nagpal KC, Goldberg MF, Asdourian GK. Ophthalmic Surg. 1976 Winter; 7(4): 92-102.
28. Anterior segment ischemia after vitrectomy in sickle cell disease. Leen JS, Ratnakaram R, Del Priore LV, Bhagat N, Zarbin MA. Retina. 2002 Apr; 22(2): 216-9.
29. An update on techniques of photocoagulation treatment of proliferative sickle cell retinopathy. Jampol LM, Farber M, Rabb MF, Serjeant G. Eye (Lond). 1991;5 (Pt 2): 260-3.
30. Scatter retinal photocoagulation for proliferative sickle cell retinopathy. Rednam KR, Jampol LM, Goldberg MF. Am J Ophthalmol. 1982 May; 93(5): 594-9.
31. Laser photocoagulation for proliferative retinopathy in sickle haemoglobin C disease. Fox PD, Minninger K, Forshaw ML, Vessey SJ, Morris JS, Serjeant GR. Eye (Lond). 1993;7 (Pt 5): 703-6.
32. A randomized clinical trial of feeder vessel photocoagulation of sickle cell retinopathy. A long-term follow-up. Jacobson MS, Gagliano DA, Cohen SB, Rabb MF, Jampol LM, Farber MD, Goldberg MF. Ophthalmology. 1991 May; 98(5): 581-5.
33. Recent advances in the treatment of proliferative sickle cell retinopathy. Penman AD, Serjeant GR. Curr Opin Ophthalmol. 1992 Jun; 3(3): 379-88.
34. A randomized clinical trial of scatter photocoagulation of proliferative sickle cell retinopathy. Farber MD, Jampol LM, Fox P, Moriarty BJ, Acheson RW, Rabb MF, Serjeant GR. Arch Ophthalmol. 1991 Mar; 109(3): 363-7.
35. Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection associated with regression of retinal neovascularization caused by sickle cell retinopathy. Siqueira RC, Costa RA, Scott IU, Cintra LP, Jorge R. Acta Ophthalmol Scand. 2006 Dec; 84(6): 834-5.
36. Sickle cell disease and the eye: old and new concepts. Elagouz M, Jyothi S, Gupta B, Sivaprasad S. Surv Ophthalmol. 2010 Jul-Aug; 55(4): 359-77. Epub 2010 May 10.
37. Diagnosis and management of ocular complications of sickle hemoglobinopathies: Part V. Cohen SB, Fletcher ME, Goldberg MF, Jednock NJ. Ophthalmic Surg. 1986 Jun; 17(6): 369-74.
38. Patterns of visual loss in untreated sickle cell retinopathy. Moriarty BJ, Acheson RW, Condon PI, Serjeant GR. Eye (Lond). 1988; 2 (Pt 3): 330-5.
39. Behaviour of untreated proliferative sickle retinopathy. Condon PI, Serjeant GR. Br J Ophthalmol. 1980 Jun; 64(6): 404-11.