

11239  
34  
2 eje.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL

GENERAL DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

# MACULOPATIA SEROSA CENTRAL

## T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

### OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A

DRA. MA. ALEJANDRA LEON HERNANDEZ



IMSS

PUEBLA, PUE.

1994

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACION ESTATAL PUEBLA  
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
ESPECIALIDAD: OFTALMOLOGIA

Título del Protocolo:  
MACULOPATIA SEROSA CENTRAL

Nombre del investigador:  
LEON HERNANDEZ MA. ALEJANDRA: Matrícula: 7061315  
Residente de tercer año de la especialidad de Oftalmología  
con sede en el Hospital de Especialidades del Centro Médico  
Nacional Gral. de División "Manuel Avila Camacho" del Ins-  
tituto Mexicano del Seguro Social.

ASESOR:  
DR. MARIANO MENDOZA LOPEZ  
Médico no familiar adscrito al departamento de Oftalmología  
del Hospital de Especialidades del C.M.N. "Manuel Avila Ca-  
macho".

DRA. JUDITH GUTIERREZ HERRERA  
Médico no familiar adscrito al departamento de Oftalmología  
del Hospital General Regional No. 36, C.M.N. "Manuel Avila  
Camacho".

Localidad de la Investigación:  
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "Manuel -  
Avila Camacho".  
Calle 2 Norte 2005, centro  
Puebla, Pue.  
Teléfono 42-45-20

Domicilio del Investigador  
Calle 30 Poniente 2901-101  
Fraccionamiento Las Hadas  
Teléfono 30-25-72  
C.P. 72070  
Puebla, Pue.

A MI HIJO DANIEL:

Porque aún sin saberlo su comprensión en silencio al aceptar mi ausencia física, alentó mi deseo de concluir este eslabón más, muy especialmente con todo mi amor.

A MIGUEL ANGEL:

Hermano mío, pese a tu ausencia, quiero decirte que de tí recibí amor, cariño y ternura, que donde quiera que te encuentres estarás tan contento como yo. Esto es algo a lo que siempre me alentaste y lo logré.  
Con el amor de siempre y para siempre.

Desde que se inició el mundo, Dios dio al hombre la compañía de otro ser. Por eso, hoy mi agradecimiento no es sólo a una persona, ya que existen seres importantes a mi alrededor, que han sido factores importantes para poder decir ¡GRACIAS!

A DIOS:

Por la vida que me ha dado y la oportunidad de haber logrado una de las metas deseadas en mi vida y que pronto será realidad.

A MIS PADRES:

AMALIA y FIDEL

Por su amor, su confianza y su apoyo, por darme la fortaleza necesaria a mi espíritu ayudándome así a lograr mi meta.

A MIS HERMANOS:

FIDEL, EDUARDO, ROSARIO, MARICRUZ, NORMA Y TERE. A SUS ESPOSOS Y ESPOSAS E HIJOS. A quienes legué el cuidado de mi hijo, dándome así su apoyo y cariño.

A MI ESPOSO:

DR. GONZALO CRUZ DIAZ

Con quien he compartido mis ilusiones, ideales, acompañando y apoyándome en mis decisiones, algrándose con mis triunfos. Al compañero de mi vida, gracias por estar conmigo en los momentos más difíciles de mi vida.

A LA DRA. JUDITH GUTIERREZ HERRERA

AL DR. JULIO ZAMORA

Por su dedicación, entrega al trabajo y por su amor a la enseñanza, sobre todo por la ayuda académica y moral que brinda a cada uno de los residentes y que yo sentí en forma especial en los momentos más difíciles de mi residencia.

NADA:

No hay nada demasiado bueno para que no lo poseas  
Ninguna altura que no conviertas en realidad  
Tu poder es mayor que tu pensamiento,  
Es algo que debes sentir dentro de tí.

## I N D I C E

	Pág.
ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	6
OBJETIVOS .....	7
PROGRAMA DE TRABAJO .....	8
RESULTADOS .....	10
CONCLUSIONES .....	22
BIBLIOGRAFIA .....	24

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En 1866 Von Graefe y en 1916 Fuchs, fueron los primeros que describieron el cuadro de retinopatía serosa central, bajo el nombre de retinitis central recurrente; Kraupa en 1923 le dio el nombre de retinitis central anular; Guist y Gissy en 1925 reportaron algunos casos con el nombre de edema pre-retinal; Walsh y Slom en 1936 le dieron el nombre de desprendimiento idiopático de la mácula; Horniker en 1937 sugirió el término de retinitis angioespástica; al mismo tiempo en 1936 Kitahara en el Japón la llamó enfermedad de Masuda o enfermedad de Kitahara y eventualmente coriorretinitis serosa central ya que Masuda reportó en una publicación sobre esta enfermedad en el año de 1914. (1)

El cuadro es propio de adulto joven entre 20 y 50 años (1,2,3) para otros autores entre 35 y 55 años (4), presentándose en pacientes que son activamente productivos, siendo más frecuentemente en el sexo masculino en relación de 4 a 1. (1,4)

Se define como un desprendimiento seroso de la mácula que no se asocia a ninguna otra patología retiniana, es decir, a hemorragia retiniana, exudados, edema cistoideo, patología discal o vascularretiniana. (4,5,6).

Su etiología es desconocida, se ha sugerido multitud de etiologías como sífilis, tuberculosis o bien un factor vaso-

motor, actualmente se ha visto que esta patología es más fre-  
cuenta en personas jóvenes, con buen estado de salud, con un  
factor emocional que podría apoyar de que el stress es el --  
factor que origina esta patología. (5,6).

Fisiopatológicamente se ha encontrado que produce una -  
solución de continuidad en el epitelio pigmentario permitien-  
do con esto que el líquido coroideo se fugue a través de es-  
ta falla hacia el espacio subretiniano lo que provoca un des-  
prendimiento seroso de la mácula. (6).

Según Gass refiere tres mecanismos primarios mediante -  
los cuales la exudación proveniente de la coroides puede dar  
lugar a un desprendimiento de la mácula.

- 1) Por pérdida de la adherencia entre el epitelio pig-  
mentario y la membrana de Bruchs, produciendo un des-  
prendimiento localizado.
- 2) Por daño del epitelio pigmentario por desvitaliza- -  
ción focal aguda del epitelio pigmentario, que provo-  
ca un desprendimiento secundario al paso directo de  
exudado seroso de la coriocalilar.
- 3) Por fuga del líquido desde una membrana neovascular  
subretiniana. (6).

Histopatológicamente se ha encontrado un pigmento en la

fovea central que corresponde histológicamente a un agrupamiento hiperplásico del epitelio pigmentario retiniano, con distrofia del mismo foveomacular con acumulación anormal del epitelio pigmentario subretineal con degeneración de fotorreceptores y desprendimiento seroso de la mácula (7).

La primera manifestación clínica es la aparición brusca de visión borrosa de un ojo asociado a micropsias, metamorfosis, escotoma central, visión de colores deficiente, aumento en el tiempo de adaptación a la obscuridad (Test de Fotos-tres).

La Oftalmoscopia directa nos va a mostrar ausencia del reflejo foveolar con pérdida del detalle del polo posterior.

La biomicroscopia con lente de tres espejos se observa una elevación de la retina en la foveola que se extiende a la parafovea y en ocasiones a la perifovea de contorno circular y forma cupular en ocasiones en forma de gota de agua observándose como vidrio de reloj. (8,9).

Dentro de los estudios de laboratorio y gabinete para -- complementación diagnóstica tenemos:

La Fluorangiografía retiniana, la cual se puede presentar en cuatro variedades:

- 1) Un pequeño punto de intensa hiperfluorescencia en la

fase arterial y en fase tardía mancha de tinta sobre el papel, esta variedad se presenta en el 60% de los casos.

- 2) En forma de humo de chimenea que persiste hasta la fase tardía y que se presenta en el 20% de los casos.
- 3) Acumulación del colorante en forma difusa, frecuentemente multicéntrica.
- 4) Colorante en forma de punto filtrante, iluminándose el área en forma homogénea. (10,11,12).

Tomografía Scanner con Laser, nos permite valorar la topografía en el eje perpendicular a la superficie de la retina permitiéndonos observar el desprendimiento seroso.

Resonancia Magnética, nos permite valorar el fluido submacular. (13,14).

Cartilla de Amsler es una prueba cualitativa del área macular.

El 60% de los pacientes se recobran en tres meses con una agudeza visual de 20/20, otros tardan en recuperarse hasta 6 meses (15), para algunos autores la recuperación de la agudeza visual fue de 20/40 o mejor en el 74% en los tres primeros meses, el 20% de 20/50 a 20/100 y el 6% la visión quedó 20/200 o peor (3).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las siguientes entidades nosológicas: Membrana neovascular subretiniana, síndrome de pseudohistoplasmosis, epitelitis pigmentaria aguda retiniana (16).

Hasta en un 80% de los pacientes se recuperan en forma espontánea aunque se han usado diuréticos, vasodilatadores, esteroides y últimamente propanolol (1,15), de ahí que el 20% de los pacientes puedan ser tratados con fotocoagulación con rayo Laser (17,18,19) y éste puede ser con argón azul (20), Kriptón rojo (21) o Laser amarillo (577 nm) (22) y se indica en las siguientes circunstancias:

- 1) Episodios repetitivos de retinopatía serosa central que han generado un déficit visual.
- 2) Si la visión en el ojo contralateral está afectado debido a ataques previos.
- 3) Si la duración del ataque es superior a 4 meses.
- 4) Necesidad de laborar u otras razones que se consideran para mantener una visión clara en ambos ojos.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Dado que la Maculopatía serosa central es una entidad - que se presenta en adultos jóvenes productivos para el país. Su aparición condiciona una pérdida o disminución de la agudeza visual en los pacientes, que en ocasiones es transitoria y en algunos casos permanentes, lo que adquiere una importancia social tremenda por su capacidad de producir invalidez generando con esto un problema de salud pública.

## OBJETIVOS

### General:

Conocer el diagnóstico, evolución, tratamiento, pronóstico, diagnóstico precoz y tratamiento de la recidiva para la maculopatía serosa central, en la unidad de oftalmología de nuestro hospital.

### Específicos:

1. Conocer la frecuencia, edad y sexo de la maculopatía serosa central.
2. Conocer la agudeza visual de la primera atención y la agudeza visual final.
3. Conocer los métodos de diagnóstico utilizados.
4. Conocer los tratamientos utilizados.
5. Conocer la incidencia de secuelas y recaídas.

## **PROGRAMA DE TRABAJO**

### **MATERIAL:**

Este estudio se llevó a cabo mediante la revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de maculopatía serosa central en nuestro hospital en el periodo comprendido de octubre del 1985 a septiembre de 1992.

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Se incluyeron todos aquellos casos en que el paciente --presentó características clínicas en el fondo de ojo compatibles con maculopatía serosa central, además que el estudio fluorangiográfico fué también compatible con esta misma entidad.

### **CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

Aquellos con casos con información ineficiente en su expediente clínico.

También aquellos casos con patología retiniana agregada a la maculopatía serosa central.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Todos aquellos casos que presentaron diagnóstico diferente al de maculopatía serosa central.

**METODOS:**

Se revisó cada uno de los expedientes clínicos con diagnóstico de maculopatía serosa central.

Los datos que se tomaron en cuenta son: la edad, sexo, agudeza visual, signos, síntomas, métodos de diagnóstico utilizados, resultado de estudio fluorangiográfico, tratamientos utilizados y si hubo recidivas o no y las secuelas que dejaron en los pacientes.

Se utilizaron métodos estadísticos simples, sacando porcentajes y además también se utilizarán gráficas de barras.

El estudio realizado es de carácter retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

## RESULTADOS:

Se tomaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico Maculopatía serosa central de octubre de 1986 a septiembre de 1992 en el servicio de Oftalmología del Centro Médico Nacional "Gral. Manuel Avila Camacho".

Se encontraron 68 casos, 48 correspondientes al sexo masculino (70.58%) y 20 correspondieron al sexo femenino (29.42%) encontrando una relación de 2.4 hombres por una mujer.

El rango de edad fue de 16 a 56 años con una media de 39.8 años; encontrándose los grupos etarios de la siguiente manera:

Grupo de 15 a 20 años, 3 pacientes (4.41%) siendo 2 mujeres y un hombre; en el grupo de 21 a 30 años, 7 pacientes (10.29%) 3 mujeres y 4 hombres; en el grupo de 31 a 40 años 37 pacientes (54.41%) 9 mujeres y 28 hombres; en el grupo de 41-50 años, 15 pacientes (22.05%) 4 mujeres y 11 hombres; en el grupo de 51 a 60 años, 6 pacientes (8.82%) 2 mujeres y 4 hombres. El grupo etario predominante fue de 31 a 40 años y de 41 a 50 años.

En lo que se refiere al cuadro clínico mencionado por los pacientes el síntoma cardinal fue la disminución de la agudeza visual en forma brusca en el 100% de los casos, 38 -

pacientes además refieren un escotoma central (55.88%) y sólo 3 refirieron cefalea (4.41%).

Los hallazgos oftalmoscópicos fueron en orden de frecuencia: dispersión de pigmentos 38 pacientes (55.88%), ausencia de reflejo foveolar 27 pacientes (39.70%), signo de vidrio de reloj 14 pacientes (20.58%), edema macular 10 pacientes (14.70%) microquistes 7 pacientes (10.20%), cicatriz coriorretiniana 3 pacientes (4.41%), atrofia macular 3 pacientes (4.41%).

La agudeza visual inicial encontrada en nuestros pacientes fue de 20/20 2 pacientes (2.94%), 20/25 8 pacientes - - (11.76%), 20/30 8 pacientes (11.76%), 20/40 7 pacientes - - (10.29%) 20/50 2 pacientes (2.94%), 20/60 11 pacientes (16.17%) 20/70 2 pacientes (2.94%), 20/80 4 pacientes (5.88%), 20/100 2 pacientes 2 (2.94%), 20/200 13 pacientes (19.11%), 20/300 3 pacientes (4.41%), 20/400 4 pacientes (5.88%), cuenta de - - des en 2 pacientes (2.94%).

El número de casos que predominaron con baja visual en la primera atención. fueron 13 con 20/200 de AV, (19.11%) de ahí seguían 11 pacientes con 20/60 (16.17%) y de ahí un grupo de 16 personas con una agudeza visual entre 20/25 y 20/30 (11.76%).

La agudeza visual final fue: 14 pacientes con 20/30 - -

(20.58%) en 12 pacientes 20/25 (17.64%), 11 pacientes con -- 20/20 (16.17%), 8 pacientes con 20/40 (11.76%), 6 pacientes con 20/60 (8.88%), 4 pacientes 20/80 (5.88%), 4 pacientes -- 20/100 (5.88%), 4 pacientes con 20/200 (5.88%), 1 paciente - con 20/50 (1.47%), 1 paciente 20/70 (1.47%), 1 paciente - - 20/300 (1.47%), 1 paciente 20/400 (1.47%), 1 paciente cuenta dedos de AV (1.47%)..

Tomando como base la agudeza visual de 20/80 como buena nuestros casos quedaron: 44 pacientes que siempre mantuvie-- ron una agudeza visual aceptable (74.70%) y 24 pacientes con deficiencia (35.29%). La recuperación final de nuestra agudeza visual fue sólo de 13 pacientes (45.83%) dándonos un total de 57 pacientes con buena agudeza visual que constituye el - 83.82% y sólo 11 pacientes quedaron con una agudeza visual - deficiente (por arriba de 20/80) constituyendo sólo el 16.17%.

En cuanto si hubo una predominancia al ojo afectado encontramos los siguientes datos: agudeza visual de 20/20 26 - ojos derechos y 22 izquierdos; 20/25 8 ojos derechos y 11 - izquierdos; 20/30 8 ojos derechos 15 ojos izquierdos, 20/40 7 ojos derechos y 5 ojos izquierdos, 20/50 2 ojos derechos y 1 izquierdo, 20/60 4 ojos derechos y 2 izquierdos, 20/70 un ojo derecho 0 izquierdos, 20/80 4 ojos derechos y 2 izquierdos, 20/100 1 ojo derecho y 3 izquierdos; 20/200 2 ojos dere-- chos y 3 izquierdos, 20/300 1 ojo derecho 0 izquierdo, --

20/400 0 ojos derechos 1 izquierdo, cuenta dedos 1 ojo derecho 0 izquierdos.

Encontrando que no hay predominio en cuanto al ojo afectado, siendo la misma relación entre uno como el otro.

La fluorangiografía mostró, los siguientes datos en 50 casos (80.88%) mostraron una zona de hiperfluorescencia (no se especifica la característica de la imagen fluorangiográfica), en 5 casos se presentó un pequeño punto de intensa hiperfluorescencia (7.35%) llamado cabeza de alfiler, 8 casos (11.76%) no hubo hiperfluorescencia.

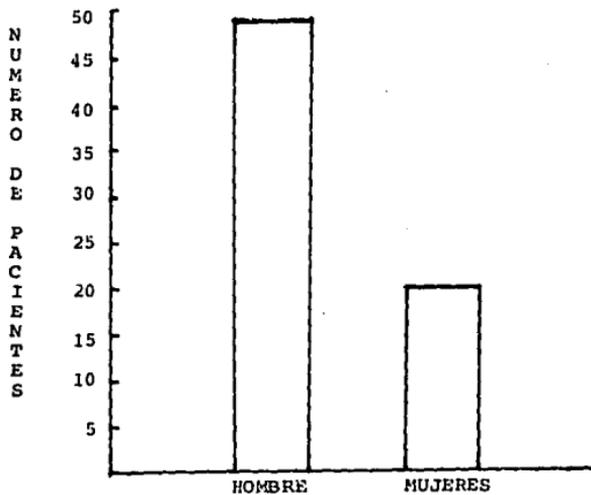
En referencia al tratamiento utilizado encontramos los siguientes datos: 28 pacientes (41.37%) no recibieron ningún tratamiento sólo se mantuvieron bajo vigilancia periódica; - 20 pacientes (29.41%) recibieron tratamiento con esteroides por vía oral a dosis de reducción, en la literatura consultada no hay reporte que justifique el uso de esteroides en el tratamiento de estos pacientes; 20 pacientes (29.41%) fueron tratados con rayo Laser, fotocoagulándolos con Argón azul, - siguiendo los criterios ya enunciados anteriormente para su aplicación.

De los 68 pacientes, 5 recidivaron (7.35%) de los cuales 3 ya habían sido tratados con rayo Laser en 2 ocasiones.

Realmente la incidencia de recaídas es muy baja y en es  
tos pacientes fueron de los de más mala visión al final de -  
nuestro estudio.

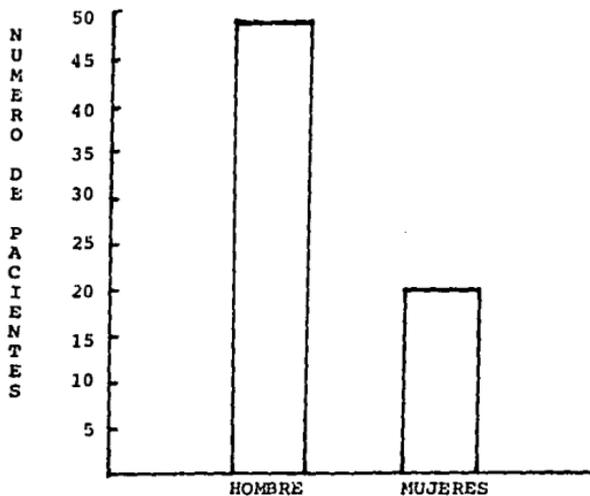
MASCULI NO	%	FEMENI NO	%
48	70.58	20	29.42
F R E C U E N C I A			
2.4 HOMBRES POR 1 MUJER			

TABLA 1-DISTRIBUCION POR SEXO



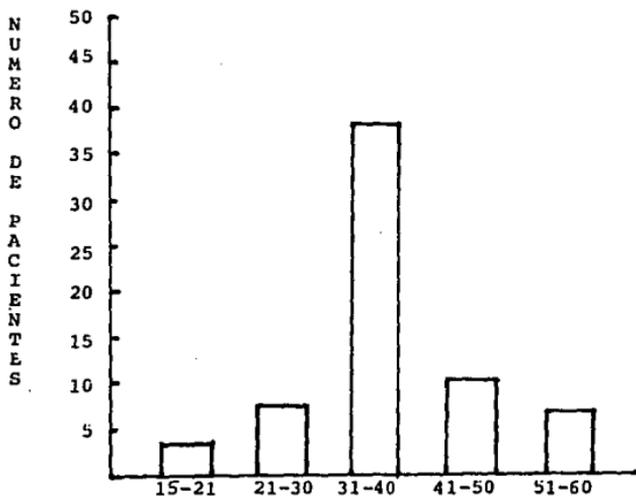
MASCULI NO	%	FEMENI NO	%
48	70.58	20	29.42
F R E C U E N C I A			
2.4 HOMBRES POR 1 MUJER			

TABLA 1-DISTRIBUCION POR SEXO



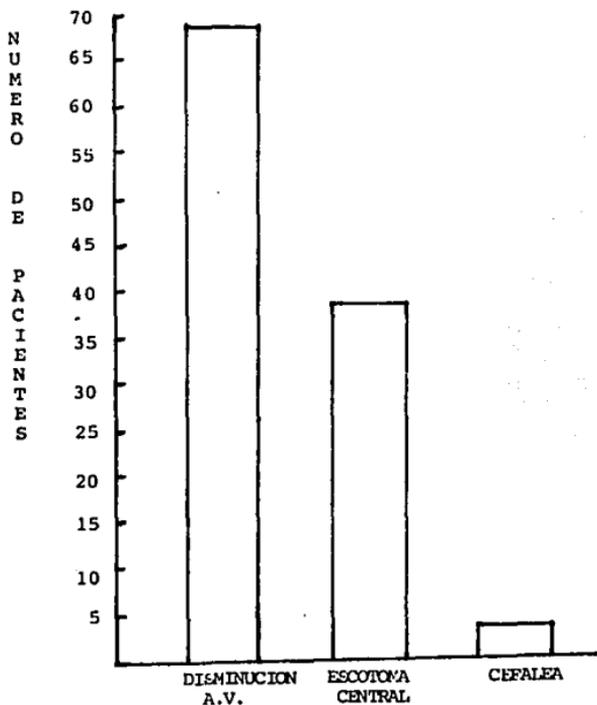
GRUPO EDAD	CANTI-- DAD	%	MASCU- LINO	FEMENI- NO
15-20	03	4.41	01	02
21-30	07	10.29	04	03
31-40	37	54.41	28	09
41-50	15	22.05	11	04
51-60	06	8.82	04	02
TOTAL	68	100	48	20

TABLA 2-DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



SINTOMAS	No. PAC.	%
DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL	68	100
ESCOTOMA CENTRAL	38	55.88
CEFALEA	03	4.41

TABLA 3-SINTOMAS PREDOMINANTES



HALLAZGOS DEL FONDO DE OJO		
S I G N O	No. PAC	%
DISPERSION DE PIG- MENTO	38	55.88
AUSENCIA DE REFLEJO FOVEOLAR	27	39.70
VIDRIO DE RELOJ	14	20.58
EDEMA MACULAR	10	14.70
MICROQUISTES	07	10.29
CICATRIZ COROIDEA	03	4.41
ATROFIA MACULAR	03	4.41

TABLA 4-FONDO DE OJO

HALLAZGOS	No. PAC.	%
ZONA DE HIPERFLUO RESCENCIA	55	80.88
CABEZA DE ALFILER	05	7.35
NORMAL	08	11.76
T O T A L	68	100

TABLA 5-FLUORANGIOGRAFIAS

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

A.V.	No. PAC.	%
20/20	2	2.94%
20/25	8	11.76%
20/30	8	11.76%
20/40	7	10.29%
20/50	2	2.94%
20/60	11	16.17%
20/70	2	2.94%
20/80	4	5.88%
20/100	2	2.94%
20/200	13	19.11%
20/300	3	4.41%
20/400	4	5.88%
Cta. dedos	2	2.94%
TOTAL	68	100.0

**TABLA 6- AGUDEZAS VISUALES INICIALES**

A.V.	No. PAC.	%
20/20	11	16.17%
20/25	12	17.64%
20/30	14	20.58%
20/40	8	11.76%
20/50	1	1.47%
20/60	6	8.88%
20/70	1	1.47%
20/80	4	5.88%
20/100	4	5.88%
20/200	4	5.88%
20/300	1	1.47%
20/400	1	1.47%
Cta. dedos	1	1.47%
TÓTAL	68	100.00%

TABLA 7-AGUDEZAS VISUALES FINALES

A.V.	O.D.	O.I.
20/20	26	22
20/25	08	11
20/30	08	15
20/40	07	05
20/50	02	01
20/60	04	02
20/70	01	00
20/80	04	02
20/100	01	03
20/200	02	03
20/300	01	00
20/400	00	01
CTA. DEDOS	01	00

TABLA 8- AGUDEZAS VISUALES FINALES  
POR OJO AFECTADO.

## CONCLUSIONES

- 1.- La incidencia anual de casos de maculopatía serosa central en nuestro hospital es baja ya que es de 11 casos por año.
- 2.- Predomina en adultos jóvenes lo que está en relación -- con resportes previos. (31-50 años)
- 3.- La relación encontrada en nuestra muestra de acuerdo al sexo fue de 2.4 hombres por una mujer, lo que no está - en relación con la literatura que es de 4 hombres por - una mujer.
- 4.- La agudeza visual encontrada en la primera consulta con los pacientes fue deficiente en 24 pacientes (35.29%) y fue moderada a buena en 44 pacientes (64.70%), y en relación con nuestra agudeza visual final encontramos que fue buena en 57 pacientes (83.82%) manteniéndose una agudeza visual deficiente en 11 pacientes (16.17%) por lo tanto la recuperación de la agudeza visual fue sólo en 13 pacientes (45.83%). En general la agudeza visual en los 44 pacientes se mantuvo de moderada a buena, recuperándose la visión en 13 pacientes que al final nos dan 57 pacientes, y constituye 83.82%.
- 5.- No hubo predominio en cuanto a ojo afectado, siendo indistinto.

6.- El método de diagnóstico utilizado fue la Fluorangiografía retiniana en el 100% de los casos.

7.- Sólo en 20 casos (29.41%) hubo necesidad de aplicar rayo Laser utilizándose Argón azul

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Duke E.; Sistem of Ophthalmology; Vol. X, Cap II-(5) - - Pags 128-135; año 1973.
- 2.- Lorenz E., Michel J. Hogan; Ophthalmology Pathology-Retina; Cap.III Pags 540-541; 1962.
- 3.- Jack J.; Oftalmología Clínica; Cap.12. Maculopatías Ad--quiridas; Pags. 12.3-12.5; 1989.
- 4.- Hans-Pau; Diagnóstico Diferencial de las Enfermedades --Oculares-Retina; cap 22; Pags 343-345; 1989.
- 5.- Lawrence A.; Kurt A.; Howard S.; La Macula; Coriorretinopatía Serosa Central; Cap 13; Pags 148-167; 1986.
- 6.- Rabinovitz K.; Maculopatías Hipóxicas-Retinopatía Serosa Central; cap XII; Pags 139-146; 1986.
- 7.- Jaffe GJ; Schatz H; Histopathology Features of Adult-Onset foveomacular Pigment epithelial dystrophy; Arch-Ophthalmology; No. 106 (7) Pags 953-960; Jul 1988.
- 8.- Bressler NM; Kinkleisten D; Sunnes; JS; Maguirre AM; Ya-rian D; Retinal pigment epithelial tears trough the fo--vea with preservation of good visual acuty; Arch-Ophthalmology; No. 108 (12); Pags. 1694 (7); Dec 1990.
- 9.- Vangheluwe O; Ducasse A; Culioli B; Kwong FH; Segal A; -Macular manifestations of acute lymphoblastic Leukemia;

Bull-Soc-Ophthalmology Fr; No. 90 (6-7); Pags 677-82; --  
Jun-Jul 1990.

- 10.- Fribergtr; Campagna J; Central seour chorioretinophathy; An analysis of the clinical morphology using image processing techniques; Graeffes Arch clin-exp-ophthalmology; vol. 227 (3); Pags 201-205; 1989.
- 11.- Carlos A; Oscar B; Eduardo P; Fluorangiograffa retiniana; cap. V; Pags. 129-130; 1986.
- 12.- Chi; Microangiograffa fluoresceinica del fondo ocular; cap. V (3); Pags 113-135; 1975.
- 13.- Barsch DY; Intaglietta M; Bille JF; Dreher AW; Gharib M; Freeman WR; Confocal laser tomographic analysis analysis of the retina in ete with macular hole formation and other focal macular diseases; Am-J-Ophthalmology; Vol 108 (3); Pags 277-287; 1989.
- 14.- Kholer U; Nuclear spin tomography of Mornig Glory Syndrome with Macular serous retinal detachment; ophthalmologyca; vol. 194 (4) Pags 169-173; 1987.
- 15.- Duane T; Clinical Ophthalmology; Adquired Macular disease; vol. 3; cap 23; Pags 4-0; 1985.
- 16.- Chittum ME; Kalina RE; Acute retineal pigment epithelitis; Ophthalmology; vol. 94 (9) 1114-9; 1987.
- 17.- Gartner J; Long-Term follow-up of an ophthalmologist --

central serous retinopathy photocoagulated by sungazing  
Doc-Ophthalmolol; vol. 66 (1); Pags 19-33; 1987.

- 18.- Folk JC; Weingist TA; Coonan P; Blodi CF; Folberg R; Kimmune; The treatment of serous macular detachment secondary to choroidal menomas and nevi; Ophthalmology; vol. 96 (4); Pags 547-551; apr 1989.
- 19.- Erie JC; Robertson DM; Mieler WF; Presumed small choroidal melanomas with serous macular detachment with and without surface laser photocoagulation treatment; Am-J-Ophthalmology; Vol 199 (3); Pags 259-264; March 1990.
- 20.- Brancato R; Menchini V; Pece D; Dau G; Capoferri C; Laser treatment of macular subretinal neovascularizations in angioid Streak; Ophthalmological; vol. 195 (2) Pags 84-87; 1987.
- 21.- Winberger D; Kramer L; Ben Sira L; The treatment of foveal central serous choroidopathy by krypton red laser; Ann-Ophthalmology vol. 22; (1); Pags. 35-38; Jan 1990.
- 22.- Joondeph BC; Joondeph HC; Blair NP; Retinal macroaneurysm with the veloo dye laser; Retina; vol. 9 (3); - - Pags. 187-192; 1989.