



11234
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

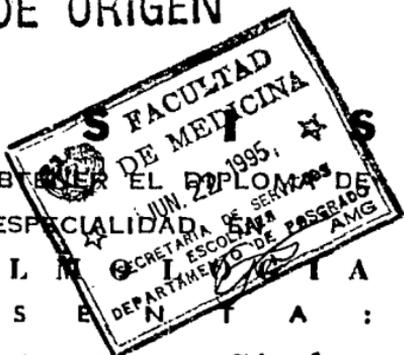
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

9
205

DISMINUCION EN EL ERROR DIAGNOSTICO
DE LOS AGUJEROS MACULARES IDIOPATICOS.
FALLA DE ORIGEN

T E S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
LA ESPECIALIDAD DE OFTALMIA
OFTALMIA
P R E S E N T A :



Dr Juan Carlos Carrera Sánchez

ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, I. A. P.
HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES
FUNDADA EN AGOSTO DE 1918

ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, I. A. P.
HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES

JEFATURA DE ENSEÑANZA

Dr. Rafael Sánchez Fontán.

Jefe de Enseñanza A.P.E.C

1995





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

**DISMINUCION EN EL ERROR DIAGNOSTICO
DE LOS AGUJEROS MACULARES IDIOPATICOS.**

RECEIVED
FEBRUARY 11 1995
LIBRARY
OF THE
ACADEMY OF
OPHTHALMOLOGY
AND
OPHTHALMIC
SOCIETY OF
MEXICO

Tesis sustentada por el Dr Juan Carlos Carrera Sánchez para obtener el título del Curso de Especialidad en Oftalmología como Cirujano Oftalmólogo. Trabajo presentado parcialmente en el curso anual de residentes de la A.P.E.C. Cd. de México, Febrero de 1995.

Con la colaboración de los Doctores Virgilio Morales Cantón y Juan Manuel Jiménez Sierra.

Dr. Rafael Sánchez Fontán.
Jefe de Enseñanza A.P.E.C

INDICE.

1.- RESUMEN.	1
2.- JUSTIFICACION.	2
3.- ANTECEDENTES.	3
3.1.- Anatomía Macroscópica de la Retina.	
3.2.- Espesor y Medidas de la Retina.	
3.3.- Región Macular.	
3.4.- Anatomía Macroscópica.	
3.5.- Histología.	
3.5.1.- La Depresión Central.	
3.5.2.- Los Márgenes.	
4.- AGUJERO MACULAR Y CONCEPTOS RELACIONADOS.	9
4.1.- Agujeros Maculares	
4.2.- Pseudoagujeros.	
4.3.- Quistes Maculares.	
4.4.- Agujeros de Espesor Parcial.	
4.4.1.- Agujero Laminar Externo.	
4.4.2.- Agujero Laminar Interno.	
4.5.- Agujeros de Espesor Total.	
4.5.1.- Agujeros de Espesor Total Idiopáticos.	19
4.6.- Agujeros Maculares con Factor Especifico Causal.	
4.6.1.- Trauma	
4.6.2.- Miopía Degenerativa.	
4.6.3.- Láser.	

4.6.4.- Corriente Eléctrica.	
4.6.5.- Otras Causas de Agujero Macular.	
5.- TRATAMIENTO ACTUAL.	30
6.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	33
7.- MATERIAL Y METODO.	34
7.1.- Criterios de Inclusión.	
7.2.- Criterios de Exclusión.	
7.3.- Definición de Variables.	
7.3.1.- Variables Medidas o Documentadas al Ingreso.	
7.3.2.- Variables Medidas o Documentadas para el Estudio.	
7.3.2.1.- Medición de la Capacidad Visual.	
7.3.2.2.- Medición de la Prueba de Amsler.	
7.3.2.3.- Ponderación del Signo de Watzke-Allen.	
7.3.2.4.- Interpretación Fluorangiográfica.	
7.3.2.5.- Diagnóstico Biomicroscópico.	
7.4.- Diagnóstico Final de Precisión.	
8.- DEFINICION DE OBJETIVOS.	40
9.- RESULTADOS.	41
9.1.- Resultado de las Variables Epidemiológicas.	
9.2.- Resultados de las Variables Clínicas Iniciales.	
9.3.- Resultados de las Variables Clínicas Finales.	
9.4.- Diagnóstico Inicial Comparado con Diagnóstico Final.	
10.- DISCUSION.	49
10.1.- Interpretación de Resultados.	

10.2.- Análisis Estadístico.

11.- CONCLUSIONES.52

12.- BIBLIOGRAFIA.53

1.-RESUMEN.

Se valoró la certeza diagnóstica de los Agujeros Maculares (A.M.) al revisar los expedientes de pacientes ingresados con diagnósticos de agujero macular ó probable agujero macular al Servicio de Retina, comparando el diagnóstico inicial y el diagnóstico fluorangiográfico con el diagnóstico de certeza establecido por una nueva valoración realizada con mayor número de elementos diagnósticos como: prueba de Amsler, Watzke-Allen, biomicroscopía y Fluorangiografía(FAG), encontrándose que la patología más frecuentemente confundida es el Pseudoagujero macular seguido por la Degeneración Macular Relacionada a la Edad y que la biomicroscopía evaluando el signo de Watzke-Allen es el elemento diagnóstico más confiable, apoyado por la Fluorangiografía y el Amsler. Además la fluorangiografía tiene por sí sola una especificidad sobresaliente para reconocer y excluir los diagnósticos diferenciales que con frecuencia se confunden. Sin embargo ninguno de los métodos diagnósticos presentados es suficientemente sensible por sí solo para establecer el diagnóstico con precisión.

2.-JUSTIFICACION.

La importancia del presente estudio se basa en el reciente interés por la comprensión, diagnóstico temprano y posible tratamiento quirúrgico de los agujeros maculares idiopáticos, pues es necesario distinguir éstas lesiones de otras como: Agujero macular inminente, Agujero macular en regresión, Pseudo agujero macular, Drusas foveales, Edema Macular Cistoide, Coroidopatía serosa central, que han sido reportadas como las que con mayor frecuencia se diagnostican erróneamente como Agujero macular y para las cuales no se propone tratamiento quirúrgico ó requieren un manejo diferente, por lo que establecer el diagnóstico apropiado es de la mayor relevancia.

3.- ANTECEDENTES.

3.1.- ANATOMIA MACROSCOPICA DE LA RETINA.

La retina es una membrana fina, delicada y transparente, ligeramente rosada ya que está vascularizada en el ser vivo. Su cara externa está en contacto con la coroides por medio del epitelio pigmentario. Esta adherencia es sólida. Existen fuertes zonas de adherencia alrededor de la papila y a nivel de la ora serrata. Su cara interna se halla en contacto con el vitreo, al que se adhiere en la región de la ora serrata a nivel de la base del vitreo.

Entre el epitelio pigmentario de la retina y el neuroepitelio existe una zona frágil y poco sólida, donde pueden producirse los desprendimientos de retina (1).

3.2.- ESPESOR Y MEDIDAS DE LA RETINA.

El espesor de la retina es variable según la zona que se considere: en los alrededores de la papila se encuentra la región más espesa, de 0.56 mm; en el ecuador es de 0.18 mm y en la ora serrata es de 0.1 mm.

Se aprecia pues un adelgazamiento progresivo desde la región central a la región periférica.

La retina central o polo posterior tiene un diámetro de aproximadamente 5 o 6 mm; comprende la región macular, "fóvea" ó "área centralis", con un diámetro horizontal de 2 mm y un diámetro vertical de 0.88 mm. Esta región se denomina también "mácula lútea" debido a su aspecto ligeramente amarillento unido a la presencia de un carotenoide xantófilo.

La retina periférica puede dividirse, según Duke-Elder (14), en cuatro zonas:

-La periferia próxima, en contacto con el polo posterior que mide 1.5 mm; la periferia media, que mide 3 mm; la periferia alejada, que mide de 9 a 10 mm en el lado temporal y 16 mm en el lado nasal; la ora serrata ó periferia extrema, que mide 2.1 mm en el lado temporal y 0.7 a 0.8 mm en el lado nasal.

En clínica, la periferia retiniana tiene unos límites algo diferentes. Después de los trabajos de Rutnin y Schepens, y teniendo en cuenta la importancia de la base del vítreo cabalgado sobre la ora serrata, el límite anterior de la periferia retiniana se ubica en el borde anterior de la base de vítreo, a nivel de la pars plana del cuerpo ciliar, asentándose el límite posterior a nivel de los orificios de las venas vorticosas. El ecuador de la retina se halla situado a media distancia entre estos límites.

3.3.- REGION MACULAR.

En el plano fisiológico, la región macular es la zona que realiza la percepción de las formas. Esta especialización fisiológica ligada a una estructura histológica particular permite a cada cono estar conectado a una sola célula bipolar y a una ganglionar, y además se ubica en una zona ausente de vasos (1).

3.4.- ANATOMIA MACROSCOPICA.

La macula anatómica es definida como el área de la retina posterior que tiene por lo menos dos capas de núcleos en la capa de células ganglionares. Clínicamente en una exploración la región macular se extiende 6 a 7 mm del borde temporal del nervio óptico e incluye la mayor parte del área entre las arcadas vasculares temporales. La mácula lútea es, en sentido estricto, una zona situada en el centro de la retina, que se halla impregnada de un reflejo amarillento visible con luz anérita. La depresión central o fovea cuya superficie interna es cóncava, aparece rodeada de un reborde, a nivel del cual la retina es más espesa que en el resto de su extensión, ésta pendiente donde inicia la concavidad recibe el nombre de clivus, y causa un cambio en el reflejo de la iluminación apareciendo como un discreto brillo oval anular de eje mayor horizontal. La fovea anatómica (fovea centralis) mide 1.5 mm de diámetro y se encuentra centrada 4 mm temporal y 0.5 mm inferior a el centro del nervio óptico. No existen vasos sanguíneos en el centro de la fovea. Esta zona libre de capilares (Zona Foveal Avascular) en la fovea mide 400 a 500 micras de diámetro.

El centro de la fovea es la foveola ó depresión foveolar que aparece como una zona rojiza centrada por otro reflejo que corresponde sin duda alguna a diferentes niveles, siendo

figura 1.

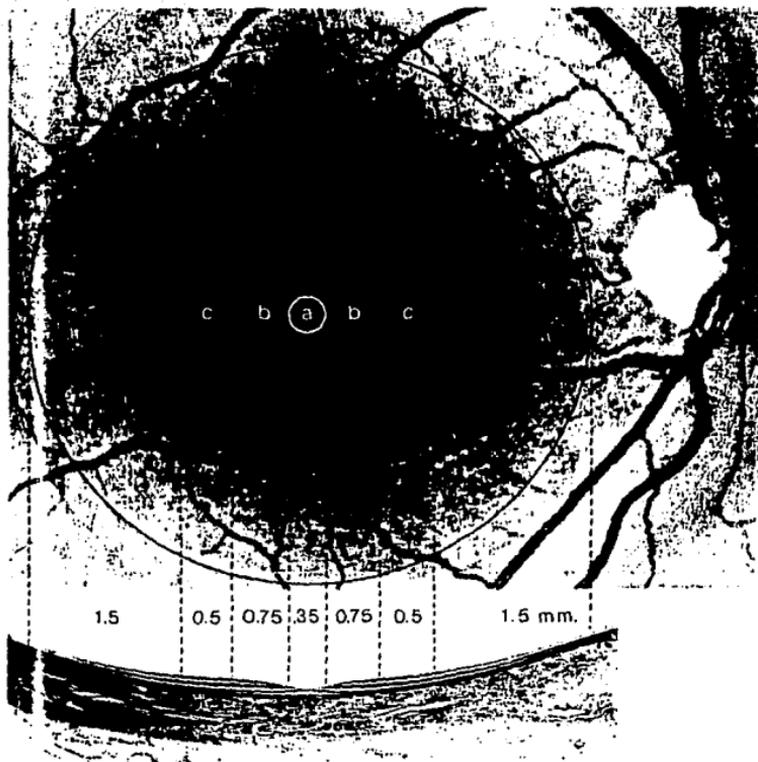


Fig. 1-8. Clinical and correlated histopathologic views of the macular region. Fundus photograph shows foveola (a), fovea (b), parafoveal area (c), and perifoveal regions (d). (Firan Haysan, M.J., Alvarado, J.A. and Weddell, J.E: *Histology of the human eye*, Philadelphia, 1971, WB Saunders. Used by permission.)

FALLA DE ORIGEN

estrictos ésta mide 350 micras de diámetro y es limitada por la zona foveal avascular. En su centro esta libre de células excepto por los segmentos externos de los conos rojos y los verdes. En la porción de la fovea alrededor de la foveola, las capas de fibras nerviosas, la de células ganglionares y las plexiformes están presentes. El centro de la foveola es una pequeñísima depresión llamada umbo. La foveola produce un reflejo luminoso en el vítreo llamado reflejo luminoso foveal.

La retina parafoveal mide alrededor de 500 micras de ancho rodeando la fovea, se caracteriza por la celularidad de la capa nuclear interna y la de células ganglionares. La capa de fibras nerviosas es gruesa, especialmente en el haz papilomacular. La proporción bastón cono es 1:1. La retina perifoveal de 1500 micras de ancho es la zona periférica de la región macular, ésta se extiende desde donde la capa de células ganglionares se reduce a una capa única de núcleos hasta algún lugar de la retina periférica (figura 1).

3.5.- HISTOLOGIA.

Desde el punto de vista histológico, se puede esquematizar de ésta modo el aspecto de la fovea: en el centro solo existen conos; los elementos de sostén y de transmisión se hallan rechazados hacia los márgenes, de ahí su espesor. Por lo tanto, se pueden describir dos zonas: A) la depresión central; b) los márgenes o bordes.

3.5.1.- LA DEPRESION CENTRAL La retina está reducida a un solo elemento receptor. Estudiaremos sucesivamente las diferentes capas..

El epitelio pigmentario se halla modificado, con células más altas y más pigmentadas con franjas muy claras. Son hexagonales, con una anchura de 12 a 18 micras y se adhieren bien a la coroides.

Los conos destacan por su aspecto y su disposición: Por su aspecto los conos maculares son los más finos (1 micra en el vértice y 1.5 micras en la base y son más largos (90 micras) que los conos periféricos (4 y 60 micras). Por su disposición en la región central que corresponde a la foveola únicamente existen conos en una superficie de 0.5 a 0.6 mm de

diámetro. Estos conos se agrupan alrededor de un ramillete central de aproximadamente 2 500 conos (ramillete central de Rochon Duvigenaud), alrededor del cual adoptan los otros elementos una disposición en espiral. Esta región central agrupa de 20 000 a 30 000 conos. Más hacia la periferia aparecen algunos bastones.

La limitante externa se halla rechazada hacia adentro por los segmentos externos de los conos, más largos y numerosos que en la periferia. Es lo que se conoce como fovea externa.

La capa nuclear externa está aquí muy desarrollada. En ella encontramos los núcleos de gran número de conos de la fovea, que se apilan unos contra otros en seis o siete capas (en lugar de dos o tres), realizando un verdadero "pastel macular". El alejamiento del núcleo en relación con la limitante da lugar a un estiramiento de la prolongación interna de la célula.

Por dentro de esta capa nuclear, sólo las fibras de los conos divergen hacia la periferia, separando los núcleos de la limitante interna. Sin embargo, a veces se encuentran algunas células bipolares aisladas. Las fibras de Müller faltan en la región central. En cuanto a los elementos de asociación, hay que decir que están ausentes ya que se localizan en las plexiformes.

3.5.2.- LOS MARGENES. A nivel de los bordes se encuentran, además de la estructura retiniana normal, elementos de asociación y de transmisión que faltan en la retina central; a ello se debe la existencia de un mayor espesor de la retina a este nivel.

A nivel de las capas más externas debe destacarse solamente que los conos son ya más gruesos que en el centro y que se acompañan de bastones.

En la plexiforme externa se aisla fácilmente una capa externa, la "capa de Henle", que corresponde a las fibras de los conos foveales que se reúnen con las bipolares antes de las sinapsis. Esta capa, más o menos aparente en el resto de la retina, destaca aquí claramente.

La capa nuclear externa se espesa progresivamente desde el borde del márgen hacia la periferia, en donde presenta una docena de capas celulares. Tiene el aspecto de un cono de arista central.

La plexiforme interna, casi inexistente al borde de la fovea, donde la capa de células ganglionares es muy cercana a la de las células bipolares, se engruesa hacia la periferia.

La capa de células ganglionares reviste también un aspecto de cono de vértice central. Muy rápidamente se ensancha para volverse pluriestratificada cuando no tiene más que una hilera en el resto de la retina. Es rica en células ganglionares monosinápticas y únicamente a distancia se ven aparecer las células ganglionares gigantes.

4.- AGUJERO MACULAR Y CONCEPTOS RELACIONADOS.

El término Agujero Macular ha sido usado para describir varias manifestaciones clínicas e histopatológicas en el fondo del ojo. Las maculopatías varían desde mínimas alteraciones de la interfase vitreoretiniana hasta defectos de espesor total en la retina neurosensorial. La patogénesis, los hallazgos clínicos y fluorangiográficos, pronóstico, tratamiento y alteraciones visuales pueden variar dependiendo de la naturaleza y severidad de las manifestaciones patológicas.

Recientemente se ha incrementado el interés en las técnicas quirúrgicas vitreoretinianas para prevenir la formación de agujeros maculares en aquellos ojos que presentan riesgo, y en algunos casos incluso en agujeros completos.

Los Agujeros Maculares pertenecen a las enfermedades maculares adquiridas estos son los problemas no congénitos que afectan a la mácula. Virtualmente todas las enfermedades vasculares ó inflamatorias pueden involucrar a la mácula, siendo así numerosas entidades metabólicas, hereditarias, degenerativas, neoplásicas y traumáticas. Inclusive las alteraciones y desordenes periféricos coroides, retinianos y vítreos tienen potencialmente la capacidad de comprometer a la mácula.

4.1.- AGUJEROS MACULARES. Si bien los agujeros maculares se pueden asociar con trauma, miopía, edema macular cistoide, e inflamación, la mayoría son idiopáticos (14). Los agujeros maculares idiopáticos ocurren más comúnmente en la séptima década de la vida y en mujeres más frecuentemente que en hombres (en proporción de 2:1), haciendo sospechar que exista alguna posible causa hormonal (9)(11). Además se ha encontrado una incidencia mayor a la esperada de enfermedades cardiovasculares en varias series (6)(12). Los agujeros maculares tienden a ser unilaterales, pero se ha descrito que entre un 3% y un 31% de los pacientes pueden cursar con bilateralidad (2)(9).

Los agujeros maculares idiopáticos típicos son defectos retinianos de espesor total y suelen ser de aproximadamente 1/3 del diámetro del disco óptico (11)(6)(15). Un halo

grisáceo se presenta frecuentemente presente en los agujeros maculares crónicos, correspondiendo a un anillo periférico de fluido subretiniano (2)(13). Típicamente éste desprendimiento marginal de retina neurosensorial permanece siendo pequeño, pero ocasionalmente puede aumentar a un diámetro de varios discos ópticos (6). Depósitos de pigmentos debidos a la migración de células del epitelio pigmentario de la retina son frecuentemente encontrados en la base de los agujeros (2)(4) (15). Estos depósitos cambian de tamaño, posición y número con el tiempo.

El vítreo desempeña un papel prominente en la patogénesis de la formación del agujero macular idiopático (9)(11)(12)(15). Existen sin embargo, reportes contradictorios sobre la incidencia de la separación del vítreo posterior en ojos con agujero macular. Un ojo que ha desarrollado desprendimiento del vítreo posterior parece ser inmune a presentar posteriormente un agujero macular.(12). Si un paciente con agujero macular cursa con desprendimiento vítreo posterior en el ojo contralateral, aparentemente tiene un menor riesgo, ó no lo tiene, de desarrollar agujero macular bilateral(15). Una evidencia de la importancia del vítreo en la patogénesis del agujero macular es la frecuente presencia de un opérculo encima del defecto retiniano, lo cual es sugestivo de que la tracción vitreoretiniana es un factor causal. este opérculo puede oscilar levemente con los movimientos del ojo y se encuentra presuntamente en la hialoides posterior. Como en éstos casos no hay evidencia de separación vítrea de la paila ni de la retina aledaña, se cree que solo se limita a la fovea.

Las fuerzas de tracción vítrea asociadas con la formación de agujero macular han sido descritas como tangencial dentro de la corteza vítrea sobre la fovea ó como transvítrea, causada por fibrillas vitreas submicroscópicas que se extienden en dirección posterior desde la base del vítreo hasta la fovea(9)(15). Algunas anomalías oftalmoscópicas han sido notadas en ojos que posteriormente desarrollan agujero macular y por lo tanto son consideradas factores de riesgo para desarrollo de agujero macular y son posiblemente una pista de la patogénesis, éstos signos son: alteraciones del epitelio pigmentado de la retina, quiste macular, adelgazamiento macular, y desprendimiento foveolar (2)(6)(9)(12)(15).

Uno de los primeros cambios que conduce al desarrollo de un agujero macular es la presencia de un punto amarillento central ó quiste, correspondiendo a disminución parcial de

la depresión foveolar normal. Esto es debido a un desprendimiento de la foveola poco profundo. Un hallazgo más tardío es la presencia de un halo y la pérdida completa de la depresión foveal debido a su desprendimiento. Antes que tracción transvitrea ejercida por finas fibras vitreas sobre la fovea, éstos cambios parecen relacionados con contracción de la corteza vitrea sobre la fovea, produciendo desprendimiento foveolar. El "quiste" amarillo es probablemente debido a aumento en la visibilidad del pigmento xantófilo en presencia de desprendimiento de la retina neurosensorial. Una fuerte contracción de la corteza vitrea extiende el pequeño desprendimiento foveolar envolviendo toda la fovea. Esta contracción de la corteza vitrea produce algo de adelgazamiento de la retina central y redistribuye el pigmento xantófilo a los lados produciendo un halo amarillento con un centro rojizo. El punto amarillento mide alrededor de 200 micras de diámetro, y el halo es de entre 300 a 400 micras (9). Se estima que un 60% a un 70% de éstos ojos progresa un agujero macular de espesor total (9)(15). Inicialmente, el agujero macular es pequeño (alrededor de 200 micras de diámetro) y usualmente se presenta con una localización excéntrica. La visión en éste estadio es de 20/40 a 20/80. Con el tiempo, éste agujero aumenta, comunmente con una modalidad circunferencial, hasta unos 500 micras, gradualmente el halo amarillo aumenta y se torna grízáceo, correspondiendo a un área de desprendimiento de retina neurosensorial.

Los pacientes con agujero macular inminente generalmente notan una visión borrosa mínima (20/25 a 20/70) y algo de distorsión puede ser notada en una rejilla de Amsler. Cuando el agujero aumenta la visión se estabiliza alrededor del 20/200.

Con el propósito de entender mejor la clínica y características de los verdaderos agujeros maculares, otras formas de patología macular deben ser distinguidas de los verdaderos agujeros de espesor total, pues mimetizan al agujero macular, como por ejemplo aquellos defectos en tejido sobre la mácula (pseudogujeros), acumulación quística de fluido (quiste macular), y la ausencia de una porción del tejido retineano (agujero laminar interno o externo), a continuación son revisadas:

4.2.- PSEUDOAGUJEROS.

Varias lesiones pueden simular excavación retineana en su apariencia clínica sin pérdida de tejido. Los pseudoagujeros pueden simular agujeros maculares o quistes. Una demarcación brusca de atrofia del epitelio pigmentado de la retina, cambios pigmentarios alrededor de la depresión foveal normal, y una brusca dilatación de la red capilar perifoveal, como la observada en la diabetes mellitus y las telangiectasias perifoveales idiopáticas, pueden simular un agujero.

La exploración biomicroscópica cuidadosa y la fluorangiografía ayudan a distinguir los pseudoagujeros de los verdaderos defectos en el tejido retineano.

La mayoría de los pseudoagujeros son sudiagnosticados y son el resultado de dehiscencias de una porción de una membrana gliótica epirretineana sobre la mácula produciendo una lesión con sorprendente precisión pero frecuentemente con bordes irregulares (3). Los pseudoagujeros han sido visto con mayor frecuencia en asociación con formación de membranas epirretineanas, síndromes de tracción vítreo-macular, retinopatía diabética proliferativa, desprendimiento de retina regmatógeno, inflamación intraocular, trauma y enfermedad oclusiva venosa.

La agudeza visual en los ojos con pseudoagujeros puede ser normal o ligeramente disminuida. La contracción de la proliferación fibrosa puede producir pliegues maculares los cuales pueden afectar la visión al distorcionar la retina que se halla por debajo del pseudoagujero aún estando intacta.. Las membranas muy extensas pueden asociarse con acúmulo de material de desecho axoplásmico perifoveal, el cual puede influir en la capacidad visual.

La fluorangiografía no revela fluorescencia anormal excepto si existe fuga del material por tracción vascular retineana. Las fotografías aneritras son de ayuda para determinar los bordes de extensión de la membrana epirretineana.

La contracción espontánea de la membrana epirretineana que rodea a la región foveal puede causar una lesión similar a la de un agujero de espesor total. El epitelio pigmentado de la retina y la retina neurosensorial aparecen normales a través de el defecto en el tejido epirretineano. Las membranas epirretineanas pueden derivar de células del epitelio pigmentado de la retina liberadas por rupturas retineanas de espesor total, ó

alternativamente, de células astrogiales liberadas por rupturas en la membrana limitante interna. Estas membranas se asocian con desprendimiento posterior del vítreo ó con rupturas retineanas de espesor parcial (4) Frangieh ha demostrado que las membranas epirretineanas pueden crecer dentro de los agujeros de espesor total como sea. La contracción sostenida de la membrana epirretineana puede causar que la apariencia de un pseudoagujero cambie de forma redonda u ovalada ó hasta hendidura, comunmente sin cambios en la visión. (5). Raramente la apariencia de un agujero ó pseudoagujero puede cambiar durante el seguimiento ó el postoperatorio. Se han reportado casos por Lewis, Bidwel y Jampo! en los cuales un probable defecto retineano se cerró, cursando con incremento de la capacidad visual. Estos cambios implican el desarrollo de alguna proliferación fibrosa ó alguna forma de tejido en el interior de una membrana epirretiniana para cerrarla.

El pronóstico en ojos con pseudoagujeros es usualmente bueno, pero depende sobre todo de la causa subyacente a la membrana epirretineana. La contracción progresiva puede incrementar la fuga de fluido vascular perifoveal intrarretineano (edema macular). La separación espontánea de las membranas epirretineanas de varias etiologías puede ocurrir también (4).

No hay evidencia de que el tratamiento con láser en aquellos ojos con fuga de colorante sea de valor. Igualmente la fotocoagulación puede empeorar la contracción de la membrana sobre la superficie de la retina por la absorción de la energía térmica. Es razonable realizar una vitrectomía con pelamiento de membrana y disminuir la tracción de la superficie si la visión es 20/80 ó menor y el paciente cursa con distorción. La cirugía es atractiva y en la mayoría de los casos pero este manejo debe ser considerado aún para probar sus beneficios pues los riesgos no son insignificantes.

4.3.- QUISTES MACULARES.

Un quiste macular es un acúmulo de líquido intrarretineano con las capas externas e internas de la retina intactas. La degeneración quística de la mácula, es una extensa atrofia de la retina interna con pérdida de la capa de fibras nerviosas, células ganglionares, plexiforme interna y algunos componentes de la capa nuclear interna. Los espacios quísticos en la mácula se desarrollan de la degeneración de las células de Müller y eventualmente

progresan hacia una necrosis de licuefacción de éstas células y degeneración neuronal. la confluencia de las pequeñas cavidades quísticas, creando un gran quiste en el edema macular severo ó crónico, creando una lesión que puede simular un agujero macular en la oftalmoscopia. Es necesaria una biomicroscopía con lente de contacto para poder distinguir ésta lesión del agujero macular. El signo de "la línea luminosa" descrito por Watzke-Allen es un medio confiable para distinguir un quiste macular ó agujero laminar de un agujero de espesor total. Usando un lente de contacto, un haz de luz es proyectado desde las inmediaciones de la lesión, enfocándolo sobre la retina, puede ser desplazado hacia adelante ó hacia atrás sobre la mácula. El paciente entonces invitado a describir que es lo que vé. Si está viendo una interrupción abrupta de la línea ó si vé la línea partida por la mitad, se considera que el paciente tiene un agujero de espesor total. Si el paciente no observa interrupción o solo observa un estrechamiento ó distorsión de la línea correlaciona mejor con un pseudoagujero, un quiste macular ó un agujero lamelar.

La agudeza visual en ojos con quiste macular se encuentra usualmente entre el 20/20 y el 20/100. La fluorangiografía es útil en diferenciar el edema macular quístico revelar acúmulo del colorante en los espacios quísticos en la fase venosa tardía. Un desprendimiento del epitelio pigmentado de retina puede ser distinguido por un lento y completo acúmulo de colorante subepitelial, y un desprendimiento de retina neurosensorial puede ser asociado con una fuga focal de colorante. Un desprendimiento de retina traccional puede no mostrar fluorescencia anormal.

Un desprendimiento de retina neurosensorial focal, la maculopatía solar, ó un desprendimiento subfoveal de epitelio pigmentado de retina pueden presentarse como un quiste macular. La degeneración quística de la mácula probablemente precede a la formación de la mayoría de los agujeros maculares no idiopáticos. El edema macular quístico puede asociarse con cirugía intraocular, al uso de gas intraocular, tumores coroideos, enfermedad oclusiva de los vaso retineanos, trauma, inflamción intraocular, degeneración macular relaciona a la edad tipo húmeda, retinopatía diabética, pliegues maculares, retinosis pigmentaria, telangiectasias maculares, y otras entidades. El fluido exudado de los vasos que fugan se acumula en las capas nuclear interna y plexiforme externa de la retina. Cuando el edema macular quístico es secundario a anomalías subretineanas, el edema involucra las

mismas capas pero es más severo en la capa plexiforme externa. Extendiéndose en la forma horizontal y oblicua en que se encuentran orientadas las fibras de Henle en la capa plexiforme externa es como nos explica el característico patrón estelar de fluorescencia. Las largas células de Müller que se extienden a todo el espesor de la retina, normalmente proporcionan la estructura arquitectónica de la retina normal ó quística.. Sin embargo las paredes de estos quistes, sean en las capas internas ó en las externas ó en ambas, pueden romperse en la fase crónica, creando un quiste confluyente y eventualmente un agujero laminar.. La tracción vítrea sobre la pared quística interna puede desempeñar un importante rol en la formación del agujero. La retina externa generalmente est protegida de éstos cambios y raramente se desarrolla un agujero de espesor total.

El pronóstico depende sobre todo de la causa subyacente del edema macular quístico. El tamaño y cronicidad del edema macular, asociación ó no a tracción vitreoretineana, y alteración de la arquitectura anatómica del tejido perifoveal pudiendo encaminar hacia un agujero laminar ó de espesor total.

Ningún tratamiento está indicado excepto quizá en el caso de que un ultrasonido demuestre un desprendimiento parcial del vítreo posterior con tracción anterior a el quiste macular, especialmente en pacientes cuyo ojo contralateral tiene una mala visión. El desarrollo de un desprendimiento de vítreo posterior en un paciente con un quiste macular ha sido asociado con la transición de éste a un agujero macular frecuentemente con un opérculo visible. El uso de la vitrectomía vía pars plana para separar un desprendimiento parcial de la hialoides posterior de una retina quística puede prevenir el desarrollo de un agujero macular. Esta cirugía profiláctica parece ser más práctica en aquellos casos en los cuales un agujero macular se ha desarrollado en el ojo contralateral y en los cuales se ha documentado una tracción vitreoretineana. La liberación espontánea de la tracción macular en algunos casos puede ocurrir pero es imposible predecirla.

No existe un método preciso de diagnóstico del desprendimiento de vítreo posterior ó de tracción vítrea posterior .La observación de una condensación vítrea anular en la mitad posterior de la cavidad vítrea (previa unión peripapilar de la hialoides posterior) es una evidencia por lo menos de un desprendimiento parcial del vítreo., pero no confirma necesariamente separación vítrea de la mácula. El desprendimiento posterior del vítreo no

es fácilmente observable, y la llamada tracción vítrea macular "clara" puede requerir un ultrasonido dinámico tipo B de tiempo real para ser mejor demostrada. La dificultad para diagnosticar el desprendimiento posterior del vítreo de manera estandarizada ha impedido el diseño de estudios de la patogénesis y tratamiento de las enfermedades maculares asociadas con ésta manifestación vitreoretineana.

4.4.- AGUJEROS DE ESPESOR PARCIAL.

Dos tipos de agujeros de espesor parcial pueden ocurrir en la mácula, un agujero laminar externo y un agujero laminar interno.

4.4.1.- AGUJERO LAMINAR EXTERNO. Puede desarrollarse si la pared externa de un gran quiste se rompe. Esto ocurre cuando hay una ruptura de la barrera hematorretineana externa en el epitelio pigmentado de la retina después de un trauma.

El edema de Berlin representa edema de los fotorreceptores y es común después de un trauma contuso. Si las capas externas degeneran después de un evento como éste, un agujero laminar externo puede ocurrir.

También ha sido descrito en pacientes con muezcas del nervio óptico (pits) asociados con retinosquiasis macular más bien que en casos de desprendimiento de retina neurosensorial macular únicamente. La microperimetría realizada en éstos pacientes muestra escotomas que implican destrucción de los núcleos externos y los fotorreceptores, con conservación funcional de los elementos retineanos internos conectados a l epitelio pigmentario a través del agujero de espesor parcial. Su diagnóstico está limitado a la observación por biomicroscopía y fluorangiografía.

En la retinopatía solar, el daño fotoquímico causa un a lesión inicialmente amarillenta edematosa con posteriores cambios quísticos, alteraciones del epitelio pigmentario de la retina y finalmente un agujero macular en algunos casos. La lesión oval, rojiza, yuxtafoveal es probablemente un defecto laminar externo resultado de la degeneración de los fotorreceptores y contracción retineana externa.

La agudeza visual varía de 20/20 a 20/400, dependiendo del tamaño y grado de destrucción sufrida por los fotorreceptores de la fovea y de la etiología (traumática, solar, etc).

En el examen biomicroscópico, una excavación redonda u oval, profunda y ligeramente irregular es observada con tejido retineano intacto dentro de ella.

La fluorangiografía puede mostrar un grado variable de defecto en ventana resultando éste de la atrofia del epitelio pigmentario y puede mostrar, casualmente, fuga desde los capilares de la zona donde se encuentra el agujero laminar externo, permitiendo así establecer el diagnóstico anatómico correcto.

Los agujeros laminares externos pueden incrementar de tamaño con el tiempo, con decremento subsecuente de la visión. Pueden convertirse también en agujeros de espesor completo si la pared interna es traccionada por el vítreo ó si existe atrofia de la retina interna. La agudeza visual puede ser mínima pero también puede permanecer buena, como en la retinopatía solar. No hay tratamiento conocido.

4.4.2.- AGUJERO LAMINAR INTERNO. Es más común que el agujero laminar externo y puede ser un estadio intermedio en el desarrollo de un agujero de espesor total. Este representa una excavación de las capas internas de la retina pero con tejido retineano en su base al realizarse un estudio histopatológico. No es infrecuente que un paciente con edema macular quístico desarrolle un agujero laminar interno. La pared interna de un gran quiste puede romperse espontáneamente, creando una excavación redonda u oval en la mácula. Este tipo de agujero de espesor parcial es usualmente de unas 500 micras o menos y está rodeado de pequeños espacios quísticos intactos que pueden ser reconocidos. Los agujeros laminares de espesor parcial han sido reportados en casos de retinopatía por radiación y telangiectasias perifoveales idiopáticas.

La agudeza visual puede ser de 20/20 a 20/80 en los agujeros laminares internos y puede existir distorción sin escotoma en una evaluación con la rejilla de Armsler.

Los bordes no son necesariamente abruptos como en un agujero de espesor total, pudiendo ser en talúd y de borde irregular y poco espesor. Comunmente no hay acúmulo de

fluido subretiniano alrededor del agujero ni alteración del epitelio pigmentado de la retina. La evaluación del signo de Watzke-Allen puede ser de utilidad para distinguir éstas lesiones de los agujeros de espesor total.

La fluorangiografía puede mostrarse ya sea normal ó con un mínimo defecto en ventana si el agujero laminar interno es casi un agujero de espesor total, permitiendo que se desarrollen defectos degenerativos en el epitelio pigmentario de la retina. Una de las razones más importantes de la hipofluorescencia macular en la fluorangiografía normal es el pigmento xantófilo, el pigmento xantófilo se localiza principalmente en la capa plexiforme interna y en los axones de los receptores en la mácula. Por eso cuanto menos pigmento xantófilo es conservado por el tejido macular, tanto mayor será la transmisión de la fluorescencia coroidea. Si el edema macular quístico precede al desarrollo del agujero laminar interno, el colorante puede acumularse en los espacios quísticos perifoveales alrededor del área de hipofluorescencia (el mismo agujero laminar interno. Frecuentemente éstas lesiones se asocian a la formación de membranas epirretinianas. Además, si existe tracción vítrea en la mácula pueden encontrarse pseudoagujeros adyacentes a un agujero laminar interno creando confusión diagnóstica.

La progresión hacia un agujero de espesor total con subsecuente disminución de la capacidad visual es posible pero rara si el agujero laminar ha estado presente por meses.

No existe tratamiento conocido.

4.5.-AGUJEROS DE ESPESOR TOTAL.

Un agujero de espesor total es un ruptura redondeada que involucra todas las capas de la retina, desde la membrana limitante interna hasta los segmentos externos de los fotorreceptores.

Puede ser observada como una lesión de bordes similares a un cráter, que interrumpen la hendidura del haz de luz. Durante la exploración el paciente nota ésta discontinuidad del haz luminoso al pasarlo sobre la lesión, si el paciente solo nota un estrechamiento o adelgazamiento del haz de luz es que la lesión representa unicamente un cambio quístico, lo

cual es raro. Complementariamente un haz de láser de 50 micras de diámetro puede ser proyectado sobre el agujero y será visto solo en los casos de quistes maculares ó agujeros laminares. Un opérculo translúcido, suspendido en el vítreo posterior, inmediatamente por delante del agujero, puede ser visto en el 25% de los pacientes. El epitelio pigmentado de la retina en la base del agujero se encuentra intacto y puede aparecer intacto inicialmente, pero usualmente presentará una hiperplasia ó una respuesta atrófica. La degeneración quística y adhesiones coroidéas pueden ser encontradas en los bordes del agujero. Una membrana epirretineana puede distorcionar los bordes del agujero en el 10 a 20 % de los casos. Se observa un halo de acúmulo de fluido subretineano rodeando los bordes del agujero macular, creando un desprendimiento de retina sensorial en el 50% de los casos. La presencia de un anillo amarillo-grisáceo rodeando el agujero, representa acúmulo de fluido intrarretineano (tipo squisis) en algunos casos. El depósito de los característicos acúmulos blanco-amarillentos en la base del agujero probablemente representan depósitos de lipofuccina por macrófagos ó proliferaciones nodulares de epitelio pigmentado de la retina sobre material eosinofílico. Algunos autores han sugerido que éste hallazgo representa residuos de fotorreceptores ó quistes, atrofia del epitelio pigmentado de la retina, o drusas. Muchos especialistas en retina creen que éstos depósitos en la base del agujero ó sus defectos en ventana durante la fluorangiografía son esenciales para el diagnóstico de un agujero de espesor total. Este es el criterio actual empleado en el Eye Disorders Case-Control Study (EDCCS) del National Eye Institute. Estos depósitos y los cambios retineanos alrededor del agujero pueden cambiar durante el seguimiento.

4.5.1.- AGUJEROS DE ESPESOR TOTAL IDIOPATICOS.

La causa de la mayoría de los agujeros maculares es desconocida. El tamaño de los agujeros maculares idiopáticos es de 100 a 883 micras, con un promedio de 500 micras. Los agujeros suelen estar rodeados de un acúmulo de fluido subretineano, que puede

aumentar con el tiempo. Esto puede estar causado por la tracción centrífuga en los márgenes por adherencias vitreas ó membranas epirretineanas.

La mayoría de los pacientes con agujero macular idiopático buscan atención médica al notar visión borrosa ó metamorfopsias ó ambas en un ojo cuando cubren el ojo contralateral. Raramente los pacientes manifiestan un escotoma central, a veces se quejan de disminución progresiva ó súbita de la visión, pero frecuentemente tiene un historial clínico oftalmológico negativo.

La agudeza visual usualmente se encuentra entre el 20/100 y 20/400 pero puede ser tan buena como 20/40, y no debe ser usada como único criterio para diferenciar el agujero total del agujero laminar. En la mayoría de los casos la visión suele permanecer estable pero en unos pocos paciente puede empeorar, y en casos verdaderamente raros puede mejorar. Helmholtz en 1924 mostró que la agudeza visual central disminuía relativamente de forma exponencial de la fovea a la periferia. De acuerdo con sus gráficas un agujero de espesor total localizado exactamente con su centro en el punto de fijación foveal y de un tamaño de la mitad del disco óptico (750 micras) sería de esperar que disminuyera la visión solo alrededor de un 20/60. Este agujero tendría que ser de dos diámetros papilares (3000 micras) de tamaño para, teóricamente, disminuir la visión a 20/200 basados únicamente en principios ópticos y anatómicos. Claramente existe una atrofia mayor y dispersa de los fotorreceptores (correspondiendo a la degeneración histopatológica de las capas externas de la retina observada en las regiones de desprendimiento periajagujero) por fuera de los bordes de la excavación clínica, por la cual se observa una agudeza visual más pobre que la esperada en esos pacientes.

La determinación precisa de los pequeños escotomas centrales es difícil por la pobre fijación de ojo afectado. Además existe una baja incidencia de escotoma central absoluto en los ojos con agujeros maculares idiopáticos.

La fase arteriovenosa de la fluorangiografía demuestra mejor un defecto granular hiperfluorescente en ventana resultado de los cambios atróficos asociados del epitelio pigmentado de la retina. La elevación ó engrosamiento periféricos (cráter) son la causa del bloqueo parcial de la hiperfluorescencia coroidea creando un contraste con el agujero.

Las anomalías fluorangiográficas dependen sobre todo del estado de desarrollo del agujero. Las fotografías anéritas evidencian la pérdida de las capas internas de la retina y la interrupción en los vasos sanguíneos (si está presente), pero no puede diferenciar entre un agujero macular idiopático y un agujero laminar.

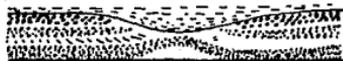
Los agujeros maculares de espesor total idiopáticos probablemente se desarrollan cuando una tracción vitreoretiniana silenciosa ocurre sobre una macula normal ó quizá anormal. Gass y Johnson creen que éstos cambios en el vítreo posterior antes del desarrollo de un desprendimiento vítreo posterior son la causa principal de éstos agujeros. En su clasificación del desarrollo de los agujeros maculares idiopáticos, el estadio 1 incluye una contracción localizada de la corteza vítrea prefoveal, causando un desprendimiento traccional de la foveola (con pérdida de la depresión foveolar y disminución del reflejo luminoso). La lesión del estadio 1A, se puede ver como un pequeño punto amarillento (250-300 micras) (figura 2). Si el proceso de desprendimiento foveal continúa, aparece un anillo amarillo (Lesión del estadio 1B) algunas veces con un centro rojizo y estrias radiales. La apariencia amarillenta quizá se deba a la prominencia del pigmento xantófilo. Una débil hiperfluorescencia (debida a la atenuación de la retina foveolar) ó una fluorescencia normal se nota con el estudio fluorangiográfico. Los hallazgos biomicroscópicos que distinguen de un agujero laminar interno al agujero macular idiopático estadio 1 son los siguientes: evidencia de separación vitreofoveal frecuentemente acompañada de un opérculo; la presencia de depresión foveal; y una (o en ocasiones múltiple) depresión redondeada, oval ó petaloide y rojiza en la superficie retiniana interna. La contracción vítrea prefoveal puede causar un ó mas rupturas de la superficie retiniana interna. Una vez que la separación vitreofoveal ha ocurrido, el defecto laminar interno puede no sufrir cambios. La agudeza visual en un agujero estadio 1 puede estar mínimamente disminuída y las anomalías en la rejilla de Amsler se detectan solo en el 50% de los casos la mayoría de las veces.

El estadio 2 inicia una semana o varios meses después de que se ha formado un pequeño agujero cercano al centro del desprendimiento foveal (figura 2).

Este no es un proceso inevitable, y en más del 50% de los casos, existe un espontáneo desprendimiento del vítreo posterior. Este se acompaña amenudo del restablecimiento de la depresión foveal normal y del aumento de la agudeza visual. Un pseudoopérculo oscilante,

figura 2.

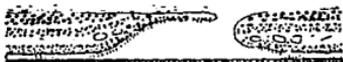
JOHNSON AND GASS • IDIOPATHIC MACULAR HOLES



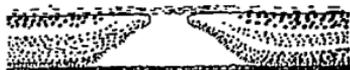
STAGE 1 - A FOVEOLAR DETACHMENT



STAGE 1 - B FOVEAL DETACHMENT



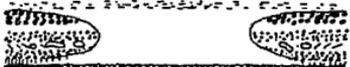
STAGE 2 EARLY HOLE, ECCENTRIC



STAGE 2 EARLY HOLE, CENTRAL



STAGE 3 HOLE WITH OPERCULUM



STAGE 3 HOLE WITHOUT OPERCULUM



STAGE 4 HOLE WITH POSTERIOR VITREOUS SEPARATION

Fig Schematic drawing depicting the stages of macular hole formation.

FALLA DE ORIGEN

que representa una condensación de la corteza vitrea desprendida, puede observarse en éstos casos.

El estadio 3 es cuando se desarrolla un agujero macular completo con ó sin un opérculo. El tejido foveal del opérculo puede estar originalmente unido a uno de los bordes del agujero, pero posteriormente se separa completamente y queda suspendido en la superficie posterior de la hialodes posterior (difícil de observar clínicamente) exactamente por encima del agujero, oscilando con los movimientos oculares. Los estadios 1, 2, 3 pueden ocurrir sin desprendimiento posterior del vítreo. Si ocurre un desprendimiento del vítreo posterior total (estadio 4), el opérculo se retráe anteriormente con el movimiento de la superficie de la hialoides posterior. La fluorangiografía en los estadios 3 y 4 muestra una hiperfluorescencia moteada resultado del adelgazamiento del epitelio pigmentario de la retina, la despigmentación del mismo, la disminución del pigmento xantófilo y la disminución de la transparencia de la retina cícundante. Los depósitos amarillentos en la base del agujero pueden ser hiperfluorescentes ó no serlo. La agudeza visual normalmente disminuye entre 20/70 y 20/200 o peor (figura 2).

La importancia del vítreo en la formación del agujero macular está bién documentada (4) (6). Los estudios con rastreo microscópico electrónico han mostrado definitivamente una firme adhesión vitrea en el área foveal(4)(31)(32)(33). Las fibras vitreas se insertan dentro de la corteza vitrea supra macular y pueden ejercer tracción macular anteroposterior ó tangencial. El análisis de vectores de la fuerza ejercida ó transmitida por la corteza vitrea sobre la mácula central revelan que siempre está presente un componente anteroposterior además de uno tangencial.

Existe una inmunidad relativa a desarrollar agujero macular idiopático en el ojo contralateral si existe desprendimiento vítreo posterior (7). Por eso la determinación del estado del vítreo en el ojo contralateral de los pacientes con agujero macular idiopático es muy importante. En un estudio prospectivo del curso natural de los factores de riesgo para desarrollar agujero en ojos contralaterales en pacientes con agujero macular idiopático, se identificaron tres grupos de riesgo: Si existe un desprendimiento total del vítreo posterior el riesgo es nulo; si existe un desprendimiento vítreo posterior en el ojo con agujero y no hay desprendimiento vítreo posterior en el ojo contralateral el riesgo es intermedio; y si no hay

desprendimiento vítreo posterior en ninguno de los dos ojos, existe un alto riesgo de formación tardía de un agujero (4).

La biomicroscopía con lente de contacto puede ser usada en combinación con el ultrasonido tipo B para examinar cinéticamente el vítreo (capáz de distinguir la superficie de la hialoides posterior desde 500 micras de separación de la superficie retineana). El ultrasonido es especialmente valioso para distinguir la laguna premacular de vítreo licuado ópticamente vacío (bursa premacularis) de un desprendimiento vítreo posterior puesto que se muestra una fijación ó unión al moverse el vítreo en los movimientos voluntarios de globo ocular(25).

Previo a la aceptación generalizada de la hipótesis de Gass de la formación de los agujeros maculares idiopáticos, otros estudios mostraron la importancia única de la tracción vítreo anteroposterior por sí sola,

basados en el concepto de que el desprendimiento posterior del vítreo inicia sobre la región macular (4). Varios autores describieron un desprendimiento parcial o completo del vítreo posterior en 39 y hasta 100% de los ojos con agujero macular idiopático (8)(9)(6). Los extremos de fibras vítreas u opérculos, ó ambos, fueron observados en 20 y hasta 61% de estos ojos (6)(7).

Unos cuantos factores de riesgo epidemiológicos de importancia incierta han sido reportados, algunos pacientes con agujero macular idiopático tienen también algún tipo de enfermedad cardiovascular conocida: hipertensión, diabetes mellitus, Enfermedad arterial coronaria, o accidente cerebrovascular previo(11)(9) (12)(6). Se sabe que la región foveal posee una irrigación sanguínea dependientemente unicamente de la corooides sobre todo por vía de las arterias ciliares posteriores cortas. Puesto que la circulación coroidea es un reflejo dierecto de la presión de perfusión y del estado de la circulación en todo el cuerpo, la fóvea (especialmente el epitelio pigmentado de la retina y los fotorreceptores) es altamente vulnerable a los episodios de isquemia y a las fluctuaciones ó alteraciones vasculares (4)(12). La autorregulación del flujo sanguíneo en la circulación retineana, por el otro lado, puede ptoteger la retina y los capilares maculares en el momento de una disminución en la presión de perfusión ó en un cambio súbito de la presión ocular (4). Es posible que las anomalías microvasculares coroideas jueguen un rol importante en la progresión del agujero

macular en la etapa de adelgazamiento de la retina, de la disfunción del epitelio pigmentado de la retina, y posiblemente del acúmulo de fluido en la fovea. Varios autores, como sea, refieren que la fluorangiografía previa y posterior a la formación del agujero macular no ha demostrado evidencia clínica de cambios vasculares retineanos ó coroideos (excepto quizá el edema macular quístico) que se presenten de manera obligada ó frecuente en la formación del agujero macular (5). Estas teorías de isquemia vascular coroidea y retineana de la formación de los agujeros maculares no han sido aún suficientemente probadas. El adelgazamiento macular involutivo, descrito por Morgan y Schatz (6), puede ser similar a los estadios IA y IB de los agujeros maculares. En su estudio, 27% de los casos con estos cambios estructurales específicos desarrollaron agujero macular durante el seguimiento de 50 meses. Si el adelgazamiento relativo de la fovea ó la mácula es debido a éste mecanismo, la tracción vítrea puede ser un elemento etiológico adicional importante.

Varios autores han hecho notar que las mujeres desarrollan agujero macular idiopático con mayor frecuencia que los hombres (69-77% de los casos)(6)(7) (12). Muchas de éstas mujeres, en el interrogatorio, habían sido sometidas a histerectomía. Jammes y Feman (4) fueron los primeros en postular que posiblemente la terapia estrogénica sistémica de estas pacientes inducía alteraciones vasculares (¿vasoconstricción?) guiados por los altos índices de agujero macular idiopático en estas pacientes. Otros no han encontrado que la histerectomía ó la administración estrogénica sea un factor de riesgo válido para las pacientes añasas en el desarrollo de agujero macular idiopático (6)(9).

La incidencia de desarrollo de un agujero macular idiopático de espesor total en el ojo contralateral es desde un 1% hasta un 29% (promedio de 5 a 10 %, aproximadamente), dependiendo de la serie reportada que se revise (4)(7)(9)(12). Aquellos que progresan a desarrollar agujero macular bilateral lo presentan usualmente dentro de los 2 primeros años de desarrollarlo en el primer ojo (4). La incidencia de presentación de quistes maculaessimultáneamente con la de agujero macular en el ojo contralateral puede ser igualmente elevada (4)(9). El pico etario de mayor incidencia se presenta en la séptima década de la vida en todas las series revisadas (4)(6)(7)(9)(11)(13). No existe correlación con otras anomalías oculares específicas, como degeneraciones periféricas, defectos refractivos como miopía maligna, cataratas, ó glaucoma, las cuales no se han asociado de

ninguna manera estadísticamente significativa consistente en los pacientes con agujero macular idiopático.

4.6.- AGUJEROS MACULARES CON FACTOR ESPECIFICO CAUSAL.

Además de los agujeros maculares idiopáticos, que son los más frecuentemente encontrados, existen algunos agujeros maculares los cuales son debido a causas específicas como: trauma, miopía patológica, fotocoagulación con láser, por electrofulguración (relámpago), pilocarpina, degeneración viteliforme del adulto, comunicación arteriovenosa retineana congénita, Enfermedad de Best, y posteriores a cirugía de Extracción de catarata. Los más frecuentes son los debidos a trauma y a miopía degenerativa (4)(8).

4.6.1.- TRAUMA. El traumatismo seguido de degeneración quística macular se asocia con la formación de agujero macular. Si bien el trauma ocular se piensa que es un importante precursor de formación de agujero macular, la mayoría de los autores creen actualmente que se le pueden atribuir menos de el 10% de los casos. Los efectos de la contusión y la posterior tracción macular seguida de desprendimiento vitre incompleto son los mecanismos propuestos como responsables de los agujeros maculares traumáticos. Las alteraciones vitreas traumáticas y la tracción vitreoretineana son conocidas causas de edema y desgarros retineanos. El prolongado edema macular quístico en las fases de resolución posterior a trauma macular predispone a la formación de agujero macular. Los agujeros post-traumáticos tienden a ser mayores que los agujeros maculares idiopáticos.

4.6.2.- MIOPIA DEGENERATIVA. El diagnóstico de agujero macular de espesor total en miopes puede ser difícil por la atrofia del epitelio pigmentado de la retina y la coroides. La miopía degenerativa se asocia con adelgazamiento progresivo y estrechamiento del polo posterior; adelgazamiento de la coroides y pérdida de la coriocupillaris son hallazgos importantes de ésta enfermedad. El tamaño relativamente pequeño de la mayoría de las membranas neovasculares coroides en la miopía es debido quizá a la atenuación de la irrigación de la coroides. La fluorangiografía puede demostrar un enlentecimiento en la

irrigación coroidea y retineana en los miopes, comparada con la irrigación en emétopes (5). Puesto que la fóvea y un poco menos la mácula, dependen sobre todo de la irrigación de éstas capas profundas, una relativa isquemia puede existir en la retina sensorial. Además, la formación de un estafiloma, con estrechamiento acentuado del polo posterior, causan adelgazamiento de la retina, incluyendo un aplanamiento del área macular, probablemente por adelgazamiento de la capa de células ganglionares. La degeneración quística y la atrofia macular pueden ser seguidas de formación de agujero macular (4). El desprendimiento vítreo posterior y la degeneración vítreo ocurren a una edad anormalmente joven en las miopías degenerativas. Si la tracción vitreoretineana causa una dehiscencia abrupta del tejido macular, un agujero macular puede desarrollarse. La contracción focal de la corteza vítreo pfoveal puede también ocurrir como en los agujeros maculares idiopáticos. Una vez formado, un agujero macular inducido por tracción ó un agujero macular idiopático en un miope con desprendimiento del vítreo posterior está en contacto con el vítreo licuado, y el riesgo de desprendimiento de retina regmatógeno aumenta.

4.6.3.- LASER. Díez nanosegundos de exposición a láser de luz de 589-nm (anaranjado) ha sido reportado como causa de quemadura accidental con hemorragia coroidea y formación de agujero macular (4). Un agujero macular fué notado varios años después de tratamiento con láser de Argón de una neovascularización subretineana. Varios casos de quemaduras maculares accidentales, algunas con formación de agujero macular, han sido reportadas con láser de arco de xenón y láser de kriptón. Virtualmente cualquier sistema láser puede producir un agujero macular de espesor total por la absorción térmica del pigmento si la quemadura es pequeña e intensa. En este respecto, la fotocoagulación produce una fotovaporización similar a la reacción del iris en una iridectomía con YAG láser, (incluyendo capsulotomía posterior y vitrolisis) pudiendo causar también un agujero macular al causar una disrupción mecánica (4).

4.6.4.- CORRIENTE ELECTRICA. Es una conocida causa de catarata al pasar una corriente eléctrica externa a través del ojo. Campo y Lewis reportaron un caso de formación de agujero macular de espesor total en una joven de 15 años de edad que fué

electrofulgurada por un rayo cuando cabalgaba a caballo por el campo. Se han reportado otros casos de agujeros maculares inducidos por electrofulguración (4).

4.6.5.- OTRAS CAUSAS DE AGUJERO MACULAR. El uso de la pilocarpina ha sido implicado en el desarrollo de agujero macular de espesor total así como agujeros estadio 1a que se han resuelto posterior a la interrupción de sus uso. Presuntamente, el desplazamiento anterior del diafragma iridocrystalineo desplaza también el vítreo, creando una tracción sobre el polo posterior así como en la base del vítreo y la retina periférica (4).

Agujeros maculares uniloculares han sido reportados en enfermedad de Best y en la degeneración viteliforme macular del adulto (4).

Aproximadamente 0.5% de todos los desprendimientos de retina se asocian con agujeros maculares, pero en los ojos áfacos se sabe que tienen una incidencia mayor (1.4%) (4)(8). La cirugía de extracción de catarata no complicada puede ser más segura. Nuevamente el desplazamiento anterior del vítreo es implicado etiológicamente.

En la actualidad se realiza un estudio de casos y controles sobre los factores epidemiológicos asociados a los agujeros maculares (con adecuados criterios de control) por parte del National Eye Institute, y sus primeros reportes han sido recientemente publicados (10). En éste estudio se reporta la sobresaliente presencia de concentraciones elevadas de fibrinógeno en los pacientes con agujero macular idiopático entre el grupo de variables estudiadas, y se propone como interpretación de su importancia en la fisiopatología de los agujeros maculares que el fibrinógeno puede interferir con la adecuada irrigación macular ó de alguna manera alterar el vítreo epimacular, aunándose a la teoría antes propuesta por Gass (12). Sin embargo su importancia es de valor incierto, pues no existen otros estudios que apoyen ésta teoría y por otro lado los estudios fluorangiográficos no han encontrado diferencias significativas en la irrigación coroidea ni en la retineana en los ojos que desarrollan agujero macular ni tampoco ésta teoría explicaría por que generalmente el agujero macular es unilateral, sin embargo valdría la pena realizar un estudio donde se evaluara la irrigación coroidea con la forma más adecuada actualmente que es con verde de

indocianina, al respecto no existe ningún estudio, en ojos contralaterales ni en ojos con agujero macular, en la literatura, hasta el momento.

5.- TRATAMIENTO ACTUAL.

Ningún tratamiento ha probado ser absolutamente benéfico para los agujeros maculares idiopáticos. Por el importante papel que desempeña el vítreo en la patogénesis del agujero macular la vitrectomía para prevenir agujeros maculares ha sido considerada (19). El éxito transoperatorio es la remoción de la fina capa de corteza vítreo que se localiza sobre la fovea. Aunque esto es técnicamente posible no se ha establecido si la vitrectomía y la remoción de la corteza vítreo pueden detener la progresión de un agujero inminente. Además, es posible que la continua contracción vítreo tangencial sobre la mácula desempeñe un importante papel en el aumento del tamaño del agujero macular.

Una técnica de Vitrectomía Vía Pars Plana ha sido propuesta para tratamiento de los agujeros maculares completos en un estudio piloto reciente (16), tiene el propósito de remover la corteza vítreo adherida y la banda de membrana epirretineana seguida de intercambio agua gas (SF₆), donde el anillo de fluido subretineo aldeaño al agujero es aspirado. Posteriormente se mantiene en posición decúbito ventral por una semana. La cirugía fué exitosa en reimplantar la mácula en un 58% (30 de 52) de los casos y mejoró la agudeza visual en dos líneas ó más en 42% (22 de 52) de los casos. El cierre del agujero macular previene la reaparición del área de desprendimiento neurosensorial y conduce a mejoría de la capacidad visual en algunos pacientes. Algunas complicaciones postoperatorias han sido: epiteliopatía pigmentaria retineana (atribuida al prolongado uso del gas e isquemia ó fototoxicidad), daño directo tisular causado por la succión al realizar la vitrectomía cortical y otras complicaciones más comunes de la cirugía de vitrectomía como esclerosis nuclear del cristalino, desgarros retineos periféricos con posterior desprendimiento de retina, y endoftalmítis bacteriana (3). La morbilidad de la cirugía comparada con la escasa probabilidad de recuperación visual suficiente para ser confortable, debe moderar el entusiasmo en ésta técnica. Un estudio colaborativo confiable se realizó (Vitrectomy for Macular Holes study, DeBustros, S) con el propósito de evaluar la vitrectomía antes de que se generalice ésta técnica, encontrando que existe un efecto benéfico con ella siedno mínimo considerando que el tratamiento conservador debe mantenerse para los estadios iniciales (17)(19), como lo habían sugerido los estudios de Gass, Wiznia y otros autores que

encontraron que un 30 a 50% de las lesiones en estadio 1 no progresan al estadio 2 (2)(20). El proceso progresivo en éstos casos, es abortivo espontáneamente al ocurrir separación vitreofoveal, mejorando la agudeza visual a 20/20 ó 20/40.

Glaser ha introducido el concepto del uso del factor-beta2 (TGF-B2) para cerrar agujeros maculares y sus anillos de desprendimiento neurosensorial permanente. Este potente estimulador de cicatrización fué aplicado en los bordes del agujero macular en seco durante la cirugía de vitrectomía en 60 ojos. El ácido hialurónico fué usado con el mismo propósito en éste estudio (18). Un 100% de los remanentes maculares permaneció aplicada con las dosis intermedias y altas (330 ng y 133ng respectivamente) de TGF-B2. Esto fué estadísticamente significativo como efecto benéfico del TGF-B2 para incrementar la visión (siendo mayor en el grupo de altas dosis). El TGF-B2 parece promover la cicatrización al estimular el desarrollo de colágena, glucoproteínas y proteoglicanos y es un estimulador biológico que mejora la cirugía de agujero macular.

También recientemente se ha realizado valoración de la sensibilidad en la zona de la lesión en los pacientes con agujero macular idiopático (27) donde se estableció la presencia de un verdadero escotoma central absoluto, rodeado de un área de disminución de la sensibilidad (escotoma relativo) que corresponde a la zona de desprendimiento neurosensorial. Este estudio sirvió de base para la realización de otro donde la mejoría en la presencia, tamaño, y sensibilidad de la zona del escotoma causado por la lesión, en pacientes previa y posteriormente a vitrectomía, pudo demostrar de forma objetiva, la consistente mejoría en la zona del escotoma central y el escotoma periférico cuando existe éxito al readherir la retina neurosensorial desprendida, aunque no recuperan excelente capacidad visual.(28).

No existe razón para el tratamiento profiláctico con láser en prevención del desprendimiento de retina regmatógeno pues éste prácticamente no ocurre (incidencia de 0.6%). La fotocoagulación aplicada al halo de desprendimiento alrededor del agujero de fluido subretiniano ha sido sugerida para mejorar la visión (3), pero no es comunmente aceptada.

El diagnóstico correcto de los agujeros maculares inminentes es extremadamente importante. Gass opina que los tres signos biomicroscópicos más comunes (pero no

patognómicos) son: a) pérdida de la depresión foveal, b) presencia de un punto ó anilloamarillo en el centro de la fóvea, y c) ausencia de separación del vítreo de la retina foveal (13)(21).El error diagnóstico de las lesiones del estadio I es común y puede ser la causa de una selección errónea de pacientes para cirugía.

6.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La clasificación de los Agujeros Maculares Idiopáticos realizada por D. Gass (1987) es aceptada en general y se basa en la observación biomicroscópica de éstas lesiones. El primer mecanismo de la formación del agujero macular aparentemente es la contracción focal espontánea y frecuentemente abrupta de la corteza vitrea prefoveal, la cual eleva la retina en un punto del área foveal produciendo un punto amarillento (estadio 1-A) ó un anillo amarillo y desaparición de la depresión foveal (estadio 1-B), pudiendo ser acompañados o no de visión borrosa mínima y metamorfopsias. Si la contracción de la corteza vitrea continúa consistentemente, termina por causar un desgarro tangencial localizado en un lado de la fovea (estadio 2), después de algunos meses el desgarro se extiende aproximadamente un tercio del diámetro del disco delimitado ya como agujero y puede regresar espontáneamente si por algún motivo la corteza vitrea se desprende (recuperando una AV de 20/20-20/50 en el 50% de los casos) o seguir progresando y extenderse al total del espesor de la retina teniendo opérculo o no (estadio 3) y finalmente se desprende el vítreo posterior (estadio 4) (11)(13).

Se han publicado estudios de precisión diagnóstica en pseudoagujeros maculares(3), estudios de análisis del error diagnóstico en casos de sospecha de agujeros inminentes(21), estudios de diferenciación de agujeros maculares de pseudoagujeros maculares (29), y de enmascaramiento de agujeros maculares, en los cuales se han encontrado como los diagnósticos diferenciales que con mayor frecuencia se diagnostican erróneamente como agujeros maculares idiopáticos a:

Los agujeros laminares, los pseudoagujeros, los pseudo opérculos, las drusas foveales con o sin degeneración macular relacionada a la edad, el edema macular cistoide, la coroidopatía serosa central, y los agujeros maculares inminentes (3)(6)(13).

Además las recientes publicaciones del incremento de la visión en un 72-91% de aquellos casos en los que se logró la resolución anatómica del acúmulo de líquido subretiniano que desprende las inmediaciones del agujero, nos hacen evidente la necesidad de establecer un diagnóstico preciso y clasificación en éstas lesiones (16)(17)(18).

7.-MATERIAL Y METODO.

7.1.- CRITERIOS DE INCLUSION: Se revisaron los expedientes de 99 pacientes ingresados con el diagnóstico de agujero macular al servicio de retina entre agosto de 1993 y octubre de 1994. Se incluyeron los expedientes de los pacientes en que se había establecido el diagnóstico de agujero macular idiopático o sospecha de agujero macular en cualquiera de sus estadios, o sospecha de agujero macular asociado a otra maculopatía que requiriera diagnóstico diferencial, y que contaran con documentación de su capacidad visual inicial por refracción y estudio fluorangiográfico y fotográfico.

7.2.- CRITERIOS DE EXCLUSION: Se excluyeron 75 expedientes. Excluyéndose aquellos que no contaban con documentación de su capacidad visual refractiva inicial, que no tuvieron estudio fluorangiográfico inicial ó que éste fuera de escasa calidad. Se excluyeron también los que se diagnosticaron como agujeros maculares traumáticos, a los agujeros maculares diagnosticados posteriormente a cirugía de catarata, a los desprendimientos de retina de polo posterior con agujero macular, o a los agujeros maculares en retinopatía diabética proliferativa (11)(20).

A los 42 pacientes que reunieron los criterios de inclusión se les invitó a acudir a una nueva valoración, de éstos acudieron 24 pacientes, a los que se les efectuó una exploración que incluyó:

Determinación de la capacidad visual, valoración con la rejilla de Amsler, biomicroscopia con lente aéreo o de contacto, valoración del signo de Watzke-Allen y evaluación del estudio fluorangiográfico por un médico experimentado del servicio de retina para establecer el diagnóstico definitivo (29).

Finalmente se excluyeron 4 pacientes en los que se estableció finalmente diagnósticos de agujero macular traumático.

7.3.- DEFINICION DE VARIABLES Las variables estudiadas fueron:

7.3.1.-VARIABLES MEDIDAS O DOCUMENTADAS AL INGRESO: La edad, Sexo, Capacidad visual inicial, Diagnóstico inicial, Diagnóstico fluorangiográfico inicial.

7.3.2.-VARIABLES MEDIDAS O DOCUMENTADAS PARA EL ESTUDIO: Capacidad visual final, Prueba de Amsler, Signo de Watzke-Allen, Diagnóstico fluorangiográfico final, Diagnóstico biomicroscópico final.

Método para documentar las variables al ingreso: fueron vertidos en hojas de contabilidad los datos recavados de los expedientes clínicos localizados con los criterios de inclusión.

De las dos primeras variables obviaremos su definición.

7.3.2.1.-MEDICION DE LA CAPACIDAD VISUAL: Fué considerada como la agudeza visual con la mejor corrección refractiva, medida con la cartilla de agudeza visual logarítmica, a una distancia normal de cuatro metros, y con contéo de dedos a 4m, 3m, 2m, 1m, 0.5m, cuando la capacidad visual fué inferior a 20/200 (0.1). El protocolo específico para ponderar la capacidad visual, incluye: personal calificado y entrenado en refracción, el uso de las cartillas de cuadros de Márquez., la oclusión del ojo no examinado en el momento para que el paciente haga el máximo esfuerzo visual con el ojo examinado. Otros detalles pueden ser consultados en el protocolo para ponderar agudeza visual usado en el ETDRS reporte No. 7 (36) donde se define un excelente protocolo para medición de agudeza visual en pacientes con severa disminución de su capacidad visual.

7.3.2.2.-MEDICION DE LA PRUEBA DE AMSLER: La prueba de la rejilla de Amsler de los ojos ncluidos en nuestro estudio, fué realizada usando la corrección visual cercana y con el ojo contralateral ocluido. El paciente definió la frontera de su aberración visual y categorizando las líneas que veía onduladas (metamorfopsia) o definiendo las zonas oscuras

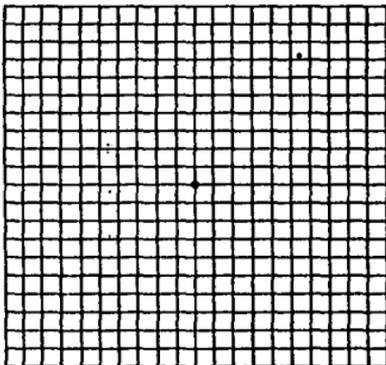
Figura 3.

THE AMSLER GRID

GOAL: To help detect early signs of Macular Degeneration

1. Hold this sheet at your comfortable reading distance. Wear your usual reading lenses.
2. Cover your left eye.
3. With your right eye, focus on the grid's center dot. Can you see all four corners of the grid without removing your gaze from the dot? Do all the lines appear straight and continuous? You may see white dots appearing intermittently at the intersections; these are a normal optical illusion.
4. Repeat with the other eye.

If the answers are all yes, you've passed. If the lines appear wavy or distorted, you've failed and should make an emergency appointment with an eye doctor. Any formal eye exam should be done by an ophthalmologist or an optometrist.



P.O. Box 900 • Woodland Hills, CA 91345 1-800-FIGHT RP

WE SUGGEST YOU KEEP THIS IN A HANDY PLACE, SUCH AS YOUR REFRIGERATOR DOOR.

FALLA DE ORIGEN

o grises (escotoma relativo) y por último las zonas completamente obstruidas a la visión (escotoma absoluto), invitándolo a que en una rejilla de Amaler dibujara estas alteraciones (Figura 3).

7.3.2.3.-PONDERACION DEL SIGNO DE WATZKE-ALLEN: La prueba de Watzke-Allen fué realizada usando un lente de contacto, al momento de la biomicroscopía, con una hendidura de 8 mm de longitud con una apertura de 0.5mm con el haz de luz orientado en forma perpendicular a la superficie macular, y desplazandolo por sobre la lesión macular. Previamente se le mostraba al paciente un diagrama de las posibles opciones de lo que vería. Posteriormente el paciente era invitado a describir la manera en que había percibido el haz de luz ó que nos lo dibujara. Se concideró positiva la prueba solo cuando se manifestaba una completa ruptura o discontinuidad del mismo. (figura 4).

7.3.2.4.-INTERPRETACION FLUORANDIOGRAFICA: Se realizó siempre por una persona entrenada en retina y se describieron las lesiones encontradas en base a su hiper o hipofluorescencia, fuga o no del colorante y finalmente el diagnóstico definitivo fluorangiográfico lo estableció uno de los médicos retinólogos que colaboraron en este estudio.

7.3.2.5.-DIAGNOSTICO BIOMICROSCOPICO: Se realizó por medio de un lente aéreo o un lente de contacto por uno de los médicos retinólogos que participaron en este estudio, siguiendo el patrón de estadificación de los Agujeros Maculares descrito por JDM. Gass y actualmente en uso(4)(5)(11)(13).

7.4.-DIAGNOSTICO FINAL DE PRECISION. Este protocolo conjuntó los resultados de la valoración de las dos pruebas clínicas (Amaler y Watzke-Allen), el aspecto de la lesión a la revisión biomicroscópica y la revisión del estudio fluorangiográfico y cuando fué necesario se repitió un nuevo estudio fluorangiográfico.

La interpretación diagnóstica de estos datos fué definida por uno de los dos medicos retinólogos participantes en el estudio, que revisaron biomicroscópica y

figura 4.

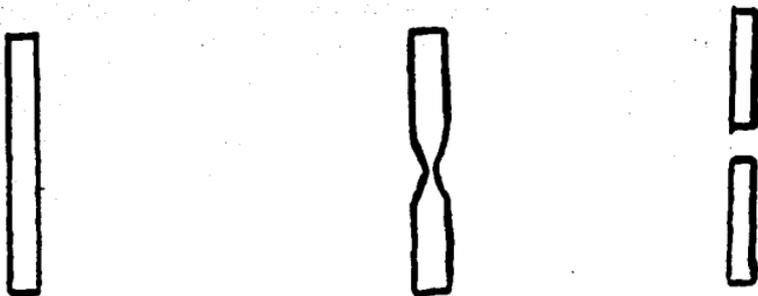


Figure (Martinez and associates). Diagram that was given to the patient to determine results of Watzke-Allen sign testing. Choices for response were break (left), thinning (middle), no break (right), or other (patient asked to draw).

fluorangiográficamente a cada paciente y cuando lo consideraron necesario repitieron las pruebas de evaluación clínica.

Finalmente tomando en cuenta todas las variables ponderadas y el aspecto de la lesión emitieron el diagnóstico de precisión.

8.-DEFINICION DE OBJETIVOS.

8.1.- Conocer las entidades que con mayor frecuencia son erróneamente diagnosticadas como agujero macular en nuestro medio.

8.2.- Establecer la frecuencia del error diagnóstico de los agujeros maculares idiopáticos.

8.3.-Establecer la frecuencia de presentación de las diferentes entidades diagnosticadas como agujero macular.

8.4.-Adquirir mayor conocimiento del diagnóstico clínico y por gabinete de los agujeros maculares.

9.-RESULTADOS.

De los 20 pacientes estudiados se incluyeron 30 ojos en los que se había establecido o se sospechaba el diagnóstico de Agujero Macular Idiopático.

9.1.-RESULTADO DE LAS VARIABLES EPIDEMIOLOGICAS.

9.1.1.- La edad promedio fué de 70 años con un rango de 57 a 85 años al momento del ingreso.

9.1.2.- La distribución por sexos fué de 4:1, ya que el 80% de los pacientes fueron mujeres (16 casos) y el 20% fueron hombres (4 casos).

9.2.-RESULTADOS DE LAS VARIABLES CLINICAS INICIALES.

9.2.1.- La clasificación inicial de agujero macular de acuerdo a su estadio de presentación fué:

Estadio 1-A : un solo caso.

Estadio 1-B: cinco casos.

Estadio 2: tres casos.

Estadio 3: seis casos.

Estadio 4: nueve casos.

Agujero macular no clasificado al ingreso: seis casos.

9.2.2.- La asociación o mención de otras patologías o hallazgos iniciales se encontró en nueve de los treinta ojos como a continuación se describe:

Probable Degeneración Macular Relacionada a la Edad (DMRE): tres casos.

Maculopatía Quística: dos casos.

Pseudoagujeros: dos casos.

Otras Maculopatías: dos casos.

9.2.3.- La Capacidad Visual inicial de acuerdo a los estadios del agujero macular fué:

Capacidad visual de 20/40 o mejor: del estadio 1 tres casos, estadio 2 un caso, los no estadificados un caso.

De 20/80 a 20/50: del estadio 1 dos casos, estadio 2 un caso, estadio 4 un caso, y los no clasificados dos casos.

De 20/200 a 20/100: del estadio 1 un caso, estadio 2 un caso, estadio 3 dos casos, estadio 4 tres casos, y los no clasificados un caso.

Inferior a 20/200: del estadio 3 cuatro casos, estadio 4 cinco casos, y los no clasificados dos casos.

Para comprender con mayor facilidad la distribución de esta variable consultar la tabla 1.

9.2.4.- El diagnóstico fluorangiográfico inicial al compararlo con el diagnóstico de precisión final se distribuyó de la siguiente manera:

Se diagnosticaron por fluorangiografía inicialmente como agujeros maculares ocho casos que correspondieron efectivamente a agujeros maculares estadio 4 al establecerse el diagnóstico definitivo.

Como probable agujero macular se diagnosticaron: un caso de A.M estadio 1, un caso de A.M. estadio 3, un caso de A.M. en estadio 4, y dos casos que finalmente correspondieron a pseudoagujeros.

Se estableció un diagnóstico fluorangiográfico que excluía al agujero macular en un caso que finalmente correspondió a A.M. estadio 4, a cuatro casos que correspondieron a DMRE y a tres casos de Pseudoagujeros.

La fluorangiografía no concluyente al inicio en dos casos de estadio 1, en dos casos de estadio 2 en tres casos de estadio 3, en un caso de estadio 4, y en un caso que finalmente resultó ser un ojo sano.

9.2.5.- En los reportes fluorangiográficos no concluyentes, los diagnósticos finales más frecuentes fueron: los primeros tres estadios del Agujero macular., pero por otro lado la

TABLA 1**CAPACIDAD VISUAL INICIAL**

	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV	OTROS	TOTAL
1.- 20/20-20/40	3	1			1	16.66%
2.- 20/50-20/80	2	1		1	2	20.0%
3.- 20/100-20/200	1	1	2	3	1	26.66%
4.- MENOR 20/200			4	5	2	36.66%

TABLA 2**DIAGNOSTICO FLUORANGIOGRAFICO INICIAL**

	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV	DMRE	PAM	NI
Dx AM				8			
PROB AM	1		1	1		2	
EXCLUYENTE				1	4	3	
NO CONCLUYENTE	2	2	3	1			1

20 AGUJEROS
45% DE error dx

10 NO AGUJEROS
70% DE ESPECIFICIDAD

fluorangiografía resultó bastante específica para excluir aquellos casos que no correspondieron con el diagnóstico presuncional inicial de posible agujero macular idiopático.

Para conocer mejor la distribución y porcentajes de distribución de esta variable consultar la tabla 2.

9.3.- RESULTADOS DE LAS VARIABLES CLINICAS FINALES.

9.3.1.- Se efectuó la prueba de la rejilla de Amsler y se catalogó de acuerdo a la utilizada en otras publicaciones (29) y se comparó con el diagnóstico final de precisión, resultando como se describe a continuación:

Como escotoma positivo absoluto: seis casos en agujeros estadio 4 y dos casos en DMRE.

Con escotoma relativo: Se encontró un caso en el estadio 2, dos casos en estadio 3, cuatro casos en estadio 4, dos casos en Pseudoagujero macular y un caso en DMRE.

Como Metamorfopsias se encontraron: dos casos en el estadio 1, un caso en estadio 2, dos casos en estadio 3, un caso en estadio 4, 3 casos en Pseudoagujero macular, y un caso en DMRE.

La prueba de Amsler fué normal en un caso de agujero macular en estadio 1 y en el caso que finalmente resultó ser un ojo normal.

Para mejor y fácil comprensión de ésta variable consultar la tabla 3.

9.3.2.- Se les realizó la prueba del signo de Watzke-Allen (WA) comparándola con el diagnóstico final obteniendo los resultados siguientes:

El signo de WA fué positivo en: un caso en estadio 3, en diez casos en estadio 4, y en dos casos con DMRE.

El mismo signo de WA fué negativo en el resto de los casos con la siguiente distribución: en tres casos en estadio 1, en dos casos con estadio 2, en tres casos con estadio 3, en un caso

TABLA 3**PRUEBA DE REJILLA DE AMSLER**

	ESTADIO IV	ESTADIO III	ESTADIO II	ESTADIO I	PAM	DMRE	NI	
ESCOTOMA	6					2		26.66
ESCOTOMA RELATIVO	4	2	1		2	1		33.33
META-MORFOPRIN	1	2	1	2	3	1		33.33
NI				1			1	6.66
	36.66%	13.33%	6.66%	10%	16.66%	13.33%	3.33%	

TABLA 4**PRUEBA DE WATZKE-ALLEN**

	ESTADIO IV	ESTADIO III	ESTADIO II	ESTADIO I	PAM	DMRE	NI	
POSITIVO	10	1				2		43.33
NEGATIVO	1	3	2	3	5	2	1	33.33

66.66% 6.66%
6.66% 20%

de estadio 4, en los cinco casos de Pseudo agujero macular, en dos casos de DMRE, y resultó negativo naturalmente en el ojo sano.

Esta prueba tuvo una importante sensibilidad para distinguir el agujero macular del pseudoagujero.

Para mejor comprensión de la distribución de ésta variable y sus porcentajes, consultar la tabla 4.

9.3.3.- La capacidad visual final se agrupó de acuerdo al diagnóstico definitivo, distribuyéndose de la siguiente manera:

Con capacidad visual de 20/20 a 20/40: un caso del estadio 1, un caso del estadio 2, dos casos de pseudoagujero macular, y el ojo sano.

Con 20/50 a 20/80: dos casos de estadio 1, un caso del estadio 3, y dos caso con pseudoagujero macular.

Con 20/100 a 20/200: un caso del estadio 2, tres casos del estadio 3, cinco casos del estadio 4, un caso de Pseudoagujero macular, y dos casos de DMRE.

Con menos de 20/200: un caso del estadio 3, seis casos del estadio 4, y dos casos con DMRE.

Para mejor comprensión de la distribución de ésta variable, consultar la tabla 5.

9.4.-DIAGNOSTICO INICIAL COMPARADO CON DIAGNOSTICO FINAL.

El error diagnóstico inicial al establecerse el diagnóstico de precisión tras realizarse la exploración completa

correspondió a la siguiente distribución:

Agujeros diagnosticados inicialmente como estadio 4: resultaron ser 9 de los 11 casos finalmente en estadio 4, y erróneamente un caso de Pseudoagujero macular.

De los agujeros diagnosticados inicialmente como estadio 3: uno resultó ser un agujero macular estadio 4, dos correspondieron efectivamente al estadio 3, uno resultó ser un estadio 2 y otro más correspondió a un caso de DMRE.

TABLA 5**CAPACIDAD VISUAL FINAL**

	ESTADIO IV	ESTADIO III	ESTADIO II	ESTADIO I	PAM	DMRE	NI	N TOTAL
20/20-20/40			1	1	2		1	16.66
20/50-20/80		1		2	2			16.66
20/100-20/200	5	2	1		1	2		36.66
MENOS 20/200	6	1				2		30
	36.66%	13.33%	6.66%	10%	16.66%	13.33%	3.33%	

TABLA 6**DIAGNOSTICO INICIAL VS DIAGNOSTICO FINAL**

	ESTADIO IV	ESTADIO III	ESTADIO II	ESTADIO IA	ESTADIO IB	NI	PAM	DMRE	
IV	9						1		33.33
III	1	2	1					1	16.66
II		1	1					1	10
IA						1			3.33
IB		1			1		2	1	16.66
OTROS	1			1	1		2	1	20
	36.66%	13.33%	6.66%	3.33%	6.66%	3.33%	16.66%	13.33%	

De los diagnosticados inicialmente como agujero macular estadio 2: uno resultó ser un estadio 3, otro efectivamente correspondió a un estadio 2 y otro más resultó ser un caso de DMRE.

El caso diagnosticado inicialmente como estadio 1-A resultó ser un ojo normal.

De los casos diagnosticados como agujeros estadio 1-B al inicio: uno correspondió a un estadio 3, solo un caso resultó ser un verdadero estadio 1-B, dos casos correspondieron a Pseudoagujero macular, y otro caso resultó ser de DMRE.

De los casos que inicialmente no fueron clasificados por su estadio correspondiente de agujero macular: un caso resultó ser un agujero estadio 4, otros dos correspondieron a estadios 1-A y 1-B, dos casos finalmente resultaron ser pseudoagujeros, y el último correspondió a un caso de DMRE.

Para mejor interpretación y apreciación de éstas variables consultar la tabla 6.

10.-DISCUSION.

10.1.- INTERPRETACION DE RESULTADOS.

Nuestro estudio muestra la utilidad de realizar sencillas pruebas clínicas (Biomicroscopía, Amsler, Watzke-Allen) y apoyarlas en el estudio de gabinete básico de retina (FAG) para poder establecer el diagnóstico correcto de los agujeros maculares y conjuntamente los principales diagnósticos diferenciales de ésta lesión.

10.1.1.- La prueba de Amsler fué útil en demostrar la presencia de escotomas absolutos ó relativos en los agujeros maculares estadio 4 pero no fué específica de ésta patología pues el 50% de los diagnósticos diferenciales resultaron positivos a ella.

10.1.2.- La evaluación del signo de Watzke-Allen fué igualmente útil para reconocer a los agujeros maculares estadio 4 distinguiéndolos de los demás diagnósticos diferenciales, pero no resultó tan útil en los agujeros maculares estadio 3 o menor.

10.1.3.- La Fluorangiografía resultó el elemento más útil para reconocer las patologías que son diagnósticos diferenciales del Agujero Macular resultando excluyente en un 70% de los casos, sugiriendo erróneamente la posibilidad de agujero macular en 20% de los casos, y siendo no concluyente en 10% del total de los casos. De todos los agujeros maculares diagnosticados finalmente (20 casos) la FAG solo excluyó erróneamente un caso (5%) aunque se interpretó como no concluyente en 8 casos (40%) y fué útil en establecer el diagnóstico o sugerirlo en 11 casos (55%).

A diferencia de los estudios reportados en artículos recientes (29), nuestro estudio estadificó los agujeros maculares para conocer y demostrar la utilidad de las pruebas clínicas complementarias, como el signo de Watzke-Allen que solo fué útil para los estadios avanzados de agujero Macular al mostrarnos una sensibilidad del 55% y excluyendo el 30% de los casos de Agujero Macular estadios 3 o 4. Pero resultando bastante específico al excluir el 80% de los casos de diagnósticos diferentes a Agujero Macular.

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

El diagnóstico clínico de los agujeros maculares es efectuado con mayor precisión al realizarse una biomicroscopía con lente de contacto y al complementarse de evaluaciones como la de Amsler, el signo de Watzke-Allen y la Fluorangiografía. Así mismo se han mencionado pruebas auxiliares como: electroretinograma (4), microperimetría de barrido por láser (SLO) (28), biomicroscopía con láser (31), fotografías monocromáticas (33), con sistema de análisis tomográfico por láser confocal (32) y con ultrasonido del polo posterior (25). El diagnóstico biomicroscópico de precisión se refiere como imposible en algunos casos, según algunas publicaciones y también se refiere que el apoyo en éstas sencillas pruebas puede ser engañoso en ciertos casos, por lo que establecer el diagnóstico se convierte en un reto en aquellos casos en que la intervención quirúrgica pudiera beneficiar a nuestro paciente.

10.2.- ANALISIS ESTADISTICO.

De los 20 pacientes estudiados se incluyeron 30 ojos en los que se había establecido o se sospechaba el diagnóstico de Agujero Macular Idiopático.

Nosotros evaluamos la sensibilidad y especificidad de cuatro pruebas, tres de ellas clínicas y una de gabinete, con lo cual nos damos una idea de la precisión que éstas tienen para establecer el diagnóstico:

La prueba de Amsler resultó inespecífica e insensible para diagnosticar los agujeros maculares idiopáticos. Sin embargo mostró una excelente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de maculopatías, cualesquiera que estas fueran.

La prueba de Watzke-Allen resultó ser bastante sensible para el diagnóstico de los agujeros maculares idiopáticos en los estadios 3 y 4 (73 %).

La fluorangiografía tuvo un 45 % de error diagnóstico de los casos que se sospechaban como agujeros maculares, siendo un instrumento poco útil para establecer éste diagnóstico. Sin embargo mostró un 70 % de especificidad al permitir establecer los diagnósticos correctos de degeneración macular relacionada a la edad, de pseudoagujero macular o de ojo sano.

11.-CONCLUSIONES.

Este estudio permitió adquirir conocimiento de la utilidad real del diagnóstico clínico y por gabinete, al mostrarnos que la sola revisión biomicroscópica no nos permite establecer el diagnóstico de Agujero Macular. Sin embargo con el complemento de una evaluación de Fluorangiografía y la valoración del signo de Watzke-Allen y la prueba de Amsler se puede alcanzar una gran certeza diagnóstica. Sin embargo ninguna de éstas pruebas por si sola tiene una sensibilidad que la convierta en la prueba de oro (gold standard) para diagnosticar Agujero Macular.

Recientemente el Scanning Laser Ophthalmoscope (SLO) ha sido aplicado para el estudio de los Agujeros Maculares al establecer la presencia de escotomas y mediante la microperimetría de barrido puede definir sus bordes, y parece ser mejor que las pruebas clínicas para establecer el diagnóstico correcto de Agujero Macular, pues tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad del 93%, reportadas en la literatura (28), y que comparadas con la prueba de Watzke-Allen, cuya sensibilidad en los estadios 3 y 4 es de apenas un 80%, nos demuestra su utilidad en el futuro en cuanto evaluación funcional de los Agujeros Maculares Idiopáticos. Sin embargo al utilizar el conjunto de pruebas diagnósticas (biomicroscopía, Amsler, Watzke-Allen, Fluorangiografía), la certeza diagnóstica clínica aumenta y no tiene diferencias significativas con el SLO. Aún así la utilidad de éste instrumento para poder evaluar la evolución y comportamiento pre y postquirúrgico de los Agujeros Maculares es indiscutible.

En conclusión podemos resumir que una evaluación completa y detallada de los Agujeros Maculares, apoyada en el estudio fluorangiográfico, nos permite tener una gran sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de éstas lesiones.

12.-BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Saroux H. Anatomie et histologie de l'oeil (Anatomía e Histología del ojo). Paris 1985, Masson, S.A. pp 175-202.
- 2.-Duane : Clinical Ophthalmology, Philadelphia Ed 1993. J.B. Lippincott Company. Vol 3, chap 23, pp 1-31.
- 3.- Fish, RH Macular pseudoholes-clinical features and accuracy of diagnosis, Ophthalmology 99:1665-1670, 1992.
- 4.- Ryan SJ: Retina ed 2, St Louis, 1994, Mosby- Year book, Inc. ;vol 2, 1169-1185.
- 5.- Gass, JDM: Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment, ed 3, St Louis, 1987, Mosby-Year book, Inc.
- 6.- Morgan, CM, Schatz,H Idiopathic macular hole, Am J Ophthalmol 99:437-444, 1985.
- 7.-Trempe, CL Fellow eyes in cases of macular hole: biomicroscopic study of the vitreous, Arch ophthalmol 104:93-95, 1986.
- 8.- Margerio,RR Macular breaks. I. Diagnosis, etology, and observations, Am J Ophthalmol 74:219-232,1972.
- 9.-McDonell, PJ. Clinical features of idiopathic macular cysts and holes, Am J Ophthalmol 93:777-786, 1982.

- 10.- **The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic macular holes. Am J Ophthalmol 118:754-761, 1994.**
- 11.- **Johnson, RN and Gass, JDM: Idiopathic macular holes: observation, stages of formation, and implications of surgical intervention, Ophthalmology 95:917-924, 1988.**
- 12.-**Morgan, CM and Schatz,H Involitional macular tinning: a premacular hole condition, Ophthalmology 93:153-161, 1986.**
- 13.-**Gass JDM,Idiopathic senile macular hole, pp127-133. Retina and Vitreous. Amsterdam/New York, 1993 Kugler Publications, pp127-133. Proceedings of the symposium on Retina and Vitreous, organized by the New Orleans Academy of Ophthalmology, USA, March 12-15, 1992.**
- 14.- **Duke-Elder S: System of Ophthalmology, Vol 10, Disease of the retina, p 545. St Louis , CV Mosby, 1967.**
- 15.- **Gass JDM: Idiopathic senile macular hole: Its early stages and pathogenesis. Arch Ophtalmol 106:629-639,1988.**
- 16.-**Kelly, NE Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study, Arch Ophthalmol 109:654-659, 1991.**
- 17.-**DeBustros, S The Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group: Vitrectomy for Prevention of Macular Holes:Results of a randomized multicenter clinical trial. Ophthalmology 1994; 101:1055-1060.**
- 18.-**Glaser BM, Transforming Growth Factor-B2 for the treatment of full-thickness macular holes: A prospective randomized study. Ophthalmology 1992; 99:1162-1173.**

- 19.-Jost, BF. Vitrectomy in eyes at risk for Macular hole formation. *Ophthalmology* 1990; 97:843-847.
- 20.-Gass JDM Observations concerning patients with suspected impending macular holes, *Am J Ophthalmol* 109:638-646, 1990.
- 21.-Gass JDM Risk of developing a macular hole (letter), *Arch ophthalmol* 109:611, 1991.
- 22.-Lewis, H: Apparent disappearance of a macular hole associated with development of an epiretinal membrane. *Am J Ophthalmol* 102: 172-175, 1986.
- 23.- Sheta, SM: Cyanoacrylate tissue adhesive in the management of recurrent retinal detachment caused by maculare hole. *Am J Ophthalmol* 109:28-32, 1990.
- 24.-Guyer DR: Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmolgy* 97: 1045-1051; 1990.
- 25.- Fisher YL: A prospective natural history study and kinetic ultrasound evaluation of idiopathic macular holes. *Ophthalmology* 101: 5-11; 1994.
- 26.- Bidwell AE, Jampol LM: Macular holes and excellent visual acuty. *Arch Ophthalmol* 106: 1350-1351. 1988.
- 27.-Sjaarde RN. Resolution of an absolute scotoma and improvement of relative scotoma after successful macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 116: 129-139, 1993.
- 28.-Sjaarda RN: Assessment of vision in idiopathic macular holes with Macular microperimetry using the Scanning Laser Ophthalmoscope. *Ophthalmology* 100: 1513-1518; 1993.

- 29.- Martínez, J. Differentiating macular holes from macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol* 117: 762-767; 1994.
- 30.- Akiba J. Risk of developing a macular hole. *Arch Ophthalmol* 108: 1088-1090, 1990.
- 31.- Ogura Y: Improved visualization of macular hole lesions with laser biomicroscopy. *Arch ophthalmol* 109: 957-691; 1991
- 32.- Bartsch DU: Confocal laser tomographic analysis of the retina in eyes with macular hole formation and other focal macular diseases. *Am J Ophthalmol* 108: 277-287; 1989.
- 33.- Ortiz RG: Examination of macular vitreoretinal interface disorders with monochromatic photography. *Am J Ophthalmol* 113: 243-247; 1992.
- 34.- Guyer DR, De bustros S: Observations on patients with idiopathic macular holes and cysts. *Arch Ophthalmol* 110: 1264- 1268; 1992.
- 35.- Allen AW, Gass JDM: Contraction of a perifoveal epiretinal membrane simulating a macular hole. *Am J Ophthalmol* 82: 684-691; 1976.
- 36.- ETDRS. Early treatment diabetic retinopathy study design and baseline patient characteristic, ETDRS report Number 7. *Ophthalmology*: 98: 741-756, 1991.