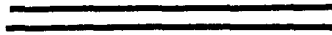


11234
2ej
8

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores**

Hospital del Anexo General C.M.N. I.M.S.S.



**TRATAMIENTO DE LOS AGUJEROS MACULARES
DE ETIOLOGIA DIVERSA**

T E S I S

Que para obtener el Título de
MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO
P r e s e n t a

DR. ALFREDO DAVID GARCIA DIAZ

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1984



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.

C O N T E N I D O

- I. INTRODUCCION
2. ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL AREA MACULAR
3. ANTECEDENTES HISTORICOS
4. ETIOLOGIA
5. INCEDENCIA
6. FISIOPATOLOGIA
7. CUADRO CLINICO
8. DIAGNOSTICO
9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
10. TRATAMIENTO
11. MATERIAL Y METODOS
12. RESULTADOS
13. COMENTARIO Y CONCLUSIONES
14. BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Nuestra vida actual, llena de stress a nivel mundial está relacionada con impertentes de trabajo, así como también rifias. Esto, unido con las actividades y un sin número de deportes ha favorecido el aumento en la frecuencia de aparición de agujeros maculares por traumatismos sobre el globo ocular.

Con mayor frecuencia, la causa no es traumática, sino de tipo degenerativo secundario sobre el ojo, como son: La degeneración miópica, inflamaciones oculares, degeneración senil, así como la tracción vítrea (Cirugía de Catarata).

El tratamiento de los agujeros maculares siempre ha sido muy discutido y actualmente está en su apogeo, las diferentes opiniones que se tienen. No se han podido unificar los criterios. Por ejemplo algunos autores han realizado estudios donde demuestran la mejoría de la agudeza visual posterior a su tratamiento mediante fotocoagulación. Sin embargo otros autores como Vaughan y Scheie han demostrado tiempo atrás que los agujeros maculares deben de ser sólo vigilados; Ya que - sin tratamiento llegan a presentar mejoría, sobre todo los de origen traumático, los cuales tienen menor riesgo de presentar un posterior desprendimiento de la retina secundaria.

Además de lo anterior, ha habido otros métodos terapéuticos como son: La Crioterapia, la diatermia Selectiva con transiluminador, y la misma Fotocoagulación. Sin embargo, han de-

jado resultados desalentadores por las grandes cicatrices corioretinianas producidas, así como el consecuente deterioro de la agudeza visual; Además de la aparición de mayores - escotomas (I).

Trataremos de demostrar en el presente estudio la importancia de que los agujeros maculares deben ser muy bien examinados y diferenciados, es decir, si son completos ó parciales.

En el caso de ser parciales, no habrá riesgo de producir un desprendimiento de la retina en el polo posterior y el tratamiento será sólo de observación, con resultados mejores de de visión (17).

Si el agujero macular completo, entonces el curso clínico del padecimiento será diferente y por lo tanto, la conducta terapéutica también. Los agujeros maculares completos son de origen traumático ó secundarios a cirugía oftalmológica en la mayoría de los casos (20).

La Cirugía de retina que se efectúa es muy controvertida, pues actualmente hay varios métodos que también serán discutidos en su oportunidad.

ANATOMIA E HISTOLOGIA DE AREA MACULAR

La mácula lútea, anatómicamente hablando es una región de la retina que está especialmente diferenciada y que se localiza a dos diámetros papilares así como temporal de la cabeza del nervio óptico.

Un exámen panorámico de la región macular revela una zona circular de color naranja pálido, que encierra la fovea centralis. Este color es mejor visto en las retinas post mortem, en las cuales, la opacificación se produce es consecutiva a la enucleación.

Cuando existen ojos recientemente enucleados en los cuales, la autólisis post mortem no es avanzada, la coloración es mucho más difícil de percibir.

La mayoría de los autores describen a la región macular como de aproximadamente 5.5 mm de diámetro, y cuyo margen nasal comienza en el borde temporal del nervio óptico(5).

La sustancia que se describió anteriormente es un pigmento amarillento llamado Xantófila y que es liposoluble. Además es la responsable para que esta pequeña pero muy importante área lleve el nombre de mácula lútea y que viene del latín mácula ó mancha y luteus ó amarillo.

La mácula se subdivide para su estudio en cuatro partes: foveola, fovea, parafovea y perifovea.

La depresión central es de 1.5 mm de diámetro; Contiene la foveola y la fovea central, que es el sitio de visión central y además para el color.

La foveola cubre un área de 0.2 mm, dado la retina es sumamente delgada y contiene una capa de fotorreceptores con su núcleo; La membrana limitante interna sigue el contorno de la superficie de la retina y por lo tanto la depresión es obvia. En un corte histológico, la membrana limitante de la retina sensorial parte hacia adelante en la región central, formando así la llamada fovea externa. Este puede ser probablemente un artefacto de fijación.

La fovea rodea a la foveola y mide 1.5 mm de diámetro. Su borde central es definido como el sitio en el cual los núcleos de la retina (de la lámina nuclear interna) y la capa de las células ganglionares reaparece. Este se encuentra ausente centralmente en la depresión central foveolar. La retina se adelgaza en forma importante en el borde periférico de la fovea, donde las células ganglionares llegan a ser de 6 a 9 capas. La parafovea y perifovea rodean la depresión foveo-foveolar y miden 2.5mm y 5.5 mm de diámetro respectivamente.

Los bastones están ausentes en las zonas foveolar y foveal. Los conos en esta región son más delgados que los de la región extramacular.

La capa de bastones es importante por la relación con el epitelio pigmentario; Y sus segmentos externos están fuertemente unidos en su parte apical. Esto permite la perfecta adherencia entre la retina neural y el epitelio pigmentario. En contraste, el segmento externo de los conos son más cortos que lo de los bastones y tienen menos contacto con el epitelio pigmentario.

La existencia de la adherencia de la retina con el epitelio pigmentario en los bastones libres de la retina central son menos firmes; lo cual explicaría porqué en pequeños trasudados que se originan en la región foveal pueden rápidamente extenderse y producir un desprendimiento localizado del neuroepitelio. Por ejemplo: La coroidopatía serosa central.

El adelgazamiento de la retina en la depresión foveal no es por una reducción en el número de células; Ya que la segunda y tercera neuronas de la retina son desplazadas circunferencialmente desde la depresión central, dejando sólo fotoreceptores en el centro. La interconexión sináptica de células fotoreceptoras con células bipolares, ocurre en las fibras de la capa de Henle.

Derivadas de la arteria central de la retina, los vasos capilares de la retina normalmente suministran aporte a la mitad interna de la retina, terminando externamente en la región del borde externo de la capa nuclear interna, porque ésta mitad interna está ausente en la región fovea-foveal. Como ésta malla vascular no existe y además una zona de capilares libres de aproximadamente 0.4 a 0.5 mm de diámetro existe centralmente, la fluoreangiografía en ocasiones puede demostrar pequeños capilares cursando a través de ésta zona libre de capilares. Estos canales quizá representen remanentes de vasos embriónicos.

La zona libre de capilares corresponden anatómicamente a la zona libre de bastones. Se piensa que la ausencia de canales vasculares centralmente sea para aumentar la agudeza visual, ya que los vasos podrían representar un obstáculo al paso de la luz a través de la retina y hacia los fotorreceptores.

Cada cone se interconecta con una célula bipolar simple, la cual hace sinapsis con una célula ganglionar simple y su correspondiente fibra nerviosa; Esto en cuanto a la disposición neuronal de la retina sensorial central. Con ello se proporciona una relación de 1:1, entre las primeras tres neuronas visuales. Este arreglo difiere en la retina extramacular, en la cual muchas células sensoriales tienen conexión a una célula ganglionar simple.

La disposición neuronal de la retina central es que cada cone se interconecta con una célula bipolar y la importancia de la región macular para la función visual es enfatizada por el hecho de que una tercera parte de todas las fibras entran al nervio óptico, originándose en esta región.

Las fibras maculares (haz papile-macular) entran al nervio óptico en el borde temporal, pero inmediatamente penetran en la región central ó axial del nervio en su curso hacia el cerebro.

HISTOLOGIA.

Existen varias formas para identificar histológicamente la región macular y sus estructuras.

1.- Existe un adelgazamiento de la retina revelado a través de un corte sagital de la región foveo-foveal. Este cone la mayoría de las células de la mitad interna de la retina, siendo empujadas y desplazadas al borde de la depresión foveal. El centro de la foveola es la parte más delgada de la retina.

2.- El borde de la fovea es la parte más gruesa de la retina. Este contrasta con el adelgazamiento central. Y se caracteriza por una capa de células ganglionares que está estratificada de 6 a 8 capas en oposición al grosor de la capa celular. En las otras capas de la retina hay una

sóla capa de células ganglionares. Esto es importante para explicar las características de la mancha rojo cereza vista en varias enfermedades, como en la esfingolipidosis. Los depósitos de lípidos ocurren en la capa de células ganglionares y son por lo tanto más visibles en donde la capa de células ganglionares es más gruesa, dejando la zona de células ganglionares libres y con un color relativamente rojo.

3. Son más columnares y más pigmentadas en la retina central, las células del epitelio pigmentario de la retina. El microscopio debe de evitar por lo tanto confusión con los bastones de la región extramacular.

4. Los conos, son los elementos fotoreceptores que constituyen la mácula, y son más elongados que los bastones.

5. En la región macular, la capa plexiforme externa tiene una apariencia única y forma las fibras de la capa de Henle.

Las fibras nerviosas cursan oblicuamente y corren paralelamente a la superficie de la retina, en contraste a la orientación vertical en la retina extramacular.

Este curso oblicuo de las fibras ocurre porque los conos foveales y sus procesos son agrupados y sumamente estrechos y cada cono tiene una relación de 1:1 a su correspondiente célula bipolar y célula ganglionar. La capa es susceptible

a que se depositan trasudados, exudados, sangre y otros productos. El edema quístico es común y las fibras de Müller forman las paredes de la cavidad del quiste. Los exudados en la capa forman la típica estrella macular, correspondiente a la disposición radial de las fibras.

6.-Mediante la técnica de Tripsina, la zona vascular libre puede ser rápidamente contrastada. La fovea central es avascular; Pero la región perimacular está ricamente vascularizada por tres arcadas de capilares en la mitad interna de la retina.

7.-Sobre la región macular insertándose directamente a la esclera, sin tendón, está localizado el músculo Oblicuo Inferior. Microscópicamente no se encuentra tejido tendinoso. (13).

IRRIGACION:

En cuanto a la irrigación de la retina y del epitelio pigmentario; El riego arterial primariamente es suministrado por la arteria oftálmica, la cual es la primera rama intracraueal de la carótida interna. La arteria oftálmica entra a la órbita junto con el nervio óptico a través del canal óptico; Y entonces se divide en

des: El sistema retiniano, en particular la arteria central de la retina, la cual irriga la mitad interna de la misma. Y el Sistema Ciliar, el cual irriga la úvea así como la mitad externa de la retina sensorial y el nervio óptico.

PATRON RETINIANO:

A través de los espacios meníngeos entra al parénquima del nervio óptico y al globo ocular, la arteria central de la retina (ACR). Al entrar al globo ocular en la cabeza del nervio óptico se hace visible clínicamente la arteria central de la retina.

Las arterias terminales del fondo se hacen curvas y emergen verticalmente en la retina, formando una malla capilar.

Mientras tanto en el polo posterior de la retina, las ramas temporales van radialmente a la mácula. Esta, algunas veces se irriga por la arteria cilio-retiniana que aparece en el lado temporal del disco óptico y en el 15% de los pacientes, la irrigación por esta arteria es la que da más nutrición a la región macular.

En la zona perifoveal, el patrón vascular está bien desarrollado y existen tres capas de capilares acer

cámbase a la foveola central y gradualmente disminuyén
de en número. En la fóvea y la foveola, ya no existen va
ses.

PATRON CILIAR:

El sistema ciliar proporciona el nacimiento de
los vasos coroidales, a través de la arteria ciliar pos -
terior y que nutre la mitad externa de la retina. Aquí -
existe un flujo libre de sangre desde la capa externa
de grandes vasos (capa de Haller), hacia la capa de me -
dies vasos (capa de Sattler), directamente dentro de la
capa coriocapilar. (9).

HISTORIA DE LOS AGUJEROS MACULARES

Para formar un criterio de la fisiopatología de los agujeros maculares, es importante referirnos a los antecedentes históricos. El primer hombre en reportar un caso de agujero macular fué Knapp en 1869 (16). Noyes en 1871, presenta detalladamente la primera descripción de un agujero macular y, desde entonces, un sin número de casos han sido documentados. Estos casos fueron de etiología traumática.

Kuhnt fué el primer investigador que reportó un agujero macular de etiología no traumática; Y también, fué el primero en relacionar al trauma como principal causa. Esto sucedió en 1900. Posteriormente se hicieron estudios breves por Haab, Ogilvie, Fuchs, Pagenstecher, Genth, Deschwinitz, Doufour y Genin. Ellos realizaron estudios histológicos describiendo la patología de ésta alteración.

Coats en 1924, realizó un estudio clásico introduciendo el término de metquisticos, para diferenciarlos de la formación de quistes de origen no traumático, y dijo que precedía a la formación del agujero macular.

El papel de la contusión, inflamación, toxinas, procesos degenerativos así como anomalías vasculares, arterioesclerosis e hipertensión y oclusión de la arteria ó vena central de la retina fueron reportados fundamentalmente en escritos-

tempranas por Coats, Fuchs, y más tarde por Samuels, reconociendo como condiciones que iniciaban los cambios ruidosos.

W. Lister en 1925 relacionó al vítreo con la patogénesis del agujero macular.

A. Grigole (1952) correlaciona anatómica e histológicamente a la adherencia vítrea como responsable de la tracción vítrea, edema macular y agujero macular.

S. Irvine (1953) relaciona al edema macular post-afaxia con tracción vítrea y agujero macular.

Telente y Scheppens en 1965 ratificaron el estudio anterior.

Gass-Reese-Jones y Cooper en 1967 encontraron a ululsión de las láminas internas de la retina como consecuencia del desprendimiento de vítreo posterior.

Yoshida (1968) observa que las adherencias vítreas retinianas y desprendimiento posterior de vítreo se relaciona con el agujero macular. (I).

Podemos definir al agujero macular como la perforación de la retina foveal ó macular, de forma redonda, con bordes generalmente nítidos y regulares. Puede ser lamelar ó perforante.

ETIOLOGIA

En cuanto a la etiología de los agujeros maculares podemos decir que la mayoría de las veces permanece oculta (idiopática).

Las causas que producen el agujero macular clásicamente se considera a la degeneración atrófica, el edema macular cistoides y el trauma. Entre las causas raras de formación de agujeros maculares se encuentran: La retinitis foveomacular, quemaduras solares, inflamación intracocular severa; Miopía alta; En ésta última puede deparar un desprendimiento de retina aún en ausencia de agujeros retinianos periféricos, enfermedades sistémicas (diabetes, hipertensión arterial, arteriosclerosis, causas tóxicas y medicamentosas (1).

El traumatismo, en el pasado, era considerado como el principal factor etiológico. De éste se elaboraron dos teorías que tratan de explicar el mecanismo por el cual se producen los agujeros maculares.

a) Trata de explicar que la contusión que se produce con el traumatismo sobre el globo ocular provoca ondas de choque que se desplazan al polo posterior, ocasionando con ello, la ruptura de la fovea.

b) Esta teoría es la más aceptada en la actualidad y trata de explicar que la contusión sobre el globo ocular ocasiona también ondas de choque, sólo que siguen las leyes de la inercia y con ello, la cámara anterior y sus estructuras se desplazan hacia atrás con mayor velocidad que el cuerpo vítreo, golpeando el área macular y produciendo edema. Posteriormente se transforma en quiste y finalmente en agujero macular.

INCIDENCIA

Se ha demostrado mediante varios estudios clínicos que la incidencia del agujero macular va de 0.5 a 0.63% de los ojos con desprendimiento de retina reghmatógena. (20,24).

En comparación con otras estructuras retinianas, el agujero macular es raro; y se considera que es debido a que la retina macular es más delgada que la retina periférica. Además, es un sitio de adhesión vítreoretiniana por ser firme y el apertre de la mácula, desde el punto de vista sanguíneo es precario. (20).

En el Instituto Oftalmológico de Bascom Palmer, Miami, Florida; El Dr. Anberg realizó un estudio en 1970; Analizando 90 ojos en 78 pacientes, con la presencia de agujeros maculares, con respecto a anomalías vítreo-retinianas, descartando los casos raros ó no usuales en que la formación del agujero macular era causada por cualquier otra patología de las mencionadas anteriormente.

Solamente el 10% de los casos, obedecieron a traumatismo. Los casos no traumáticos fueron analizados en busca de datos que pudieran ser útiles, para buscar una etiología. Como resultado se encontró que el 90% eran mujeres; El 39% eran hipertensas y 9% afacos. En el 17% de los casos, la formación de los agujeros fué bilateral y su visión promedio fue en éstos ojos de 20=200. (1).

H. Mackenzie-Freeman y M. Bronstein, en Diciembre de 1981, estudiaron los ojos contralaterales en los que existía agujero macular; seleccionaron 40 pacientes que no tenían antecedentes de trauma, cirugía ó enfermedad sistémica (diabetes, exclusión de una rama venosa, desprendimiento de retina con hipertensión arterial) y los dividieron en cuatro grupos. Encontraron el 22% de bilateralidad. (8).

Mac Donnell en 1982 estudió 68 ojos y encontró un 31% de bilateralidad. (18).

Además podemos decir, que la miopía mayor encontrada en estos estudios ha sido de 6.00 Dp. y la agudeza visual promedio que se ha encontrado ha sido de 20/200.

FISIOPATOLOGIA

A través de varios estudios de investigación, se ha visto que permanecen en el 50% de los casos, cuerpos blancos en el piso del agujero, y que, corresponden a residuos retinianos, cristales de colesterol, macrófagos ó exudados. Además existe fino edema rodeando el agujero.

La mayoría de los agujeros maculares tienen de un cuarto a un tercio del diámetro papilar (23).

En un cuarto de los casos existe opérculo, y en el 85% de los casos, los ojos tienen desprendimiento posterior del vítreo.

CUADRO CLINICO EN LOS AGUJEROS MACULARES

Generalmente el paciente se queja de metamorfosis, así como de pérdida de la visión central, ya sea en forma gradual ó bien en repetitiva. Esto, según la etiología. Lo anterior es por un periodo de varias semanas y sin que exista dolor ocular (20).

La visión está reducida a 20/200 ó a menos una vez que el agujero macular se ha formado. Los pacientes con quiste macular generalmente tienen mejor agudeza visual.

Por otro lado, existen otros sistemas que presentan los pacientes, como son: metameropsias, cromatopsias, y la formación de escotoma central.

DIAGNOSTICO

1.- Se deben de realizar rutinariamente los siguientes procedimientos para un mejor diagnóstico. Estos son los siguientes:

- a) Historia Clínica
- b) Cartillas de Amsler
- c) Cartillas de Ishihara
- d) Hemiopsepsia
- e) Oftalmoscopia Directa
- f) Fluorangiografía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una vez realizado los procedimientos antes mencionados, seguramente podremos diferenciar entre agujeros - que toman todo el espesor macular (completos ó penetrantes) ó no lo toman (lamelares). También existen quistes maculares y pseudogujeros en membranas preretiniticas.

Clinicamente un agujero macular se presenta con área bien delimitada y visible con la lámpara de hendidura y lentes de contacto fúndicos ó de Hruby. En la base del agujero existe un resplandor ó reflejo brillante, hecho - que señala la presencia de una capa de tejido retiniano transparente(1).

Algunos autores e investigadores consideran que los agujeros maculares, el quiste macular y el pseudoagujero, no son otra cosa, que la misma enfermedad, sólo que en diferente estadio(2).

H. Macenzie-Freeman hace consideraciones sumamente importantes en el diagnóstico diferencial, pues de ello depende el tratamiento y la evolución postoperatoria (si es que - se requiere).

Menciona que un quiste macular es una secuela común de la lesión por contusión ,que produce edema macular. A menudo se reduce de manera permanente la agudeza visual y ocurre mayor pérdida visual si desaparece la capa interna del quiste, creando un agujero macular lamelar; Si se produce un agujero macular penetrante puede ocurrir desprendimiento de la retina posterior. Esta secuencia puede desarrollarse en el curso de meses a años.

Si el agujero afecta toda la fovea pero la agudeza visual es de 20/200 ó más, es probable que sea un quiste -

que puede seguirse. Un exámen cuidadoso de la fóvea utilizando un lente de contacto y un haz de lámpara de hendidura enfocando finamente puede revelar su capa interna. La capa interna a veces es demostrable mediante fotografía monocromática (12); Y por lo general no se observa un defecto de ventana en la región de la fóvea mediante la fluorangiografía retiniana (1).

Un agujero macular parcialmente penetrante ó lamelar por lo general muestra un borde distintivo en el biomicroscopio. No parece tener una capa interna en las fotografías que se obtienen con longitudes de onda corta y por lo general no muestran efectos de ventana. Los agujeros lamelares no se tratan.

Cuando se observa en la lámpara de hendidura un agujero foveal penetrante ó completo puede tener ó no un pequeño reborde de retina elevado en torno al mismo.

La agudeza visual suele ser menor de 20/400 y las fotografías monocromáticas no pueden demostrar la capa interna y es más probable que haya un efecto de ventana en el epitelio pigmentario de la retina por debajo de la fóvea según se observa en la fluorangiografía retiniana.

Sobre éstos casos algunos autores prefieren la fotocoagulación profiláctica y otros autores sólo observan a los pacientes y no dan tratamiento. La justificación para éste enfoque es que aún cuando se cumplan los criterios mencionados, no hay certeza absoluta de que exista un agujero penetrante. Muchos -
casos se--

tratarían innecesariamente.

QUISTE MACULAR	AGUJERO MACULAR	AGUJERO MACULAR
	LAMELAR	PENETRANTE

Membrana Limitante Interna demorable. No hay efecto de ventana.	No hay membrana Limitante Interna. No efecto de ventana.	No hay membrana Limitante Interna. Sí efecto de ventana.
---	--	--

TRATAMIENTO

El tratamiento de los agujeros maculares es muy controvertido como se expuso en un principio en la introducción.

Esto es debido a que su manera de presentación, su etiología y su evolución es variable. Además de que pueden estar ése asociadas a lesiones retinianas periféricas.

Como se vió en capítulos anteriores, los agujeros maculares pueden ser lamelares y perforantes é penetrantes, los cuales pueden ser consecuencia de quistes maculares, o que generalmente son procesos inflamatorios que producen edema macular.

Al diagnosticarse un agujero macular, el ojo contralateral debe de someterse a exploración frecuente; in -

cluyendo, fotografía de fondo de ojo, campos visuales y fluoroangiografía retiniana(8).

Cuando existe macular, la agudeza visual generalmente se reduce permanentemente; y sin embargo, cuando el quiste no está bien establecido aún puede mejorar la visión al desaparecer ó disminuir el edema.

Si el quiste está bien establecido, no hay tratamiento que ofrecer, más que sólo vigilancia; Pero también debe de examinarse minuciosamente la retina periférica para buscar lesiones predisponentes ó bien lesiones establecidas que puedan dar mayor disminución de la visión por desprendimiento retiniano.

Cuando existe agujero macular lamelar, el curso de su estudio es igual que en el quiste macular, con revisión minuciosa de la existencia de mayores lesiones retinianas centrales ó periféricas, tanto en el ojo afectado, como en el contralateral.

Según Freeman los agujeros maculares lamelares, no se tratan, sino sólo son vigilados.

En la presencia de agujeros maculares verdaderos, el criterio de tratamiento y manejo es diferente y variado.

Freeman recomienda la fotocoagulación profiláctica y es apoyado por otros autores como: LEspérance y Blair Charles.

Ellos aplican alrededor del borde del efecto, una hilera de marcas pequeñas de Rayos Laser de Argón (de 100 a 250 micras). La fotocoagulación se hace respetando el haz papilomacular y quedando distribuidos los disparos en forma de "C" ó herradura.

En 1983 se realizó en el Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social un estudio de 10 casos en los que se practicó la Fotocoagulación en los agujeros maculares verdaderos utilizando un promedio en cada paciente de 16 a 42 disparos, 200 micras de diámetro, 190 a 500 milisegundos de duración y de 40 a 330 miliwatts. Al parecer hubo mejoría de la agudeza visual.

El Objetivo de la fotocoagulación es para evitar un desprendimiento de Retina. (14,22).

Otros autores recomiendan no realizar fotocoagulación ni otras medidas adicionales como la Criopexia, ó la Diatermia Selectiva; Sino sólo mantener bajo observación a tales pacientes y no darles tratamiento.

La justificación para éste último enfoque, es - que aún si se cumplen los criterios mencionados, no hay - certeza absoluta de que exista un agujero penetrante de manera que con ello, muchos casos se tratan innecesariamente. Además es posible que la Fotocoagulación profunda - ce y alargue el escotema central y no hay garantía de e-

uitar el desprendimiento de la retina.

Cuando se encuentra desprendimiento de la retina en un agujero macular manifiesto en un ojo previamente traumatizado, debe de hacerse una diferenciación importante. Así si el desprendimiento de retina se extiende hasta la Ora serrata en cualquier cuadrante, se examina minuciosamente el ojo para investigar, la presencia de cualquier ruptura de retina periférica.

Cuando existe un desprendimiento, la retina muy delgada y relativamente transparente a nivel de la fovea puede semejar un agujero ó sea que se trataría de un pseudogujero. Ahora bien, si sólo se tratara el pseudogujero, y se pasara por alto las rupturas ó lesiones periféricas, entonces la operación que se efectuara, fracasaría. Por ello es importante diferenciar entre agujero y pseudogujero macular, ya que el primero de éstos sería el causal ó coadyuvante para provocar desprendimiento de retina, mientras que, el segundo, nos indicaría la existencia necesaria de lesiones ó de rupturas retinianas periféricas. (10).

Cuando se detecta un desgarro retiniano periférico definido en el transcurso de la exploración ó bien cuando la presencia del fondo ocular es invisible, debido a los medios ópticos turbios; Solamente se efectúa depresión escleral de toda la retina periférica, es decir, - Cerclaje y posteriormente se arena el líquido subretinial

ne y se observa el fondo de ojo para valorar la presencia de mayores lesiones.

Si no se encuentra agujero macular, la retina permanecerá adherida pues las rupturas retinianas periféricas se bloquean previamente con el Cerclaje. Sin embargo, si existe agujero macular verdadero, el líquido subretiniano se va acumulando lentamente en el polo posterior y por lo tanto se requerirá una segunda operación para tratar el agujero macular.

Este es uno de los aspectos que desde el punto de vista quirúrgico son más variables y que actualmente han provocado una diversidad de criterios de manejo. Así por ejemplo: En 1980 Anemilya (4) encuentra como procedimiento más eficaz la Endodiatermia con Transiluminador con ajuste de la mácula y Plegamiento escleral en la porción ecuatorial de la región temporal. Sin embargo, como complicación frecuente (50%) se presentaba hemorragia retiniana.

Genvers en 1982 (11) examinó 6 casos de Desprendimiento de retina con agujero macular, realizando Vitrectomía con cambio parcial de Gas/Fluido, sin depresión escleral y en posición de Pronación del paciente durante de de horas.

En 5 casos la retina quedó aplicada; Pero en un caso hubo recidivancia por lo que se efectuó un recambio de gas/fluido, resolviéndose con ello el problema.

Genvers resaltaba la teoría productora del agujero macular secundaria a tracción vítrea.

Laatikainen; Bastiaensen; y Theodossiadis(14;6 y 21 respectivamente.) en 1983 emplearon esponja de Silastic en forma de explante no circunferencial y de meridiano de las XII al meridiano de las VI en el globo ocular retroecuatorial, para producir depresión macular. En los resultados se encontró mejoría visual así como ausencia de recidivancia en el desprendimiento retiniano.

En 1983, también, Von Effenterre(22); realiza Vitrectomía con aplicación de aceite de silicón que aplica con él la retina. Nos refiere que si la agudeza visual no mejora, entonces retira el aceite de silicón y fotocoagula la lesión; pero si la visión mejora deja el aceite y no fotocoagula.

MATERIAL Y METODOS

En nuestro servicio de Oftalmología del Anexo del Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS, se realizó un estudio acerca del tratamiento de los agujeros maculares de etiología diversa y sin que fueran secundarios a un desprendimiento de la retina.

El estudio abarcó 15 ojos en 15 pacientes, cuyas edades fluctuaban desde 18 años hasta 73. El período del estudio comprendió de Marzo de 1984 a Octubre del mismo año.

El procedimiento del estudio consistió en que una vez diagnosticado el agujero macular; éste era estudiado en cuanto a sus antecedentes, síntomas, signos oftalmoscópicos (agujero completo ó lamelar), agudeza visual inicial, cita subsecuente de un mes, agudeza visual final y observación de la evolución del cuadro patológico. Únicamente se aplicaban esteroides orales cuando existía etiología traumática.

En algunos casos fué posible practicar FAR (Fluorangiografía retiniana); Y en un número menor de casos, fotografía, campimetría y lectura de las cartillas de Amsler,-

por causas ajenas a nuestro propósito. En ningún momento se decidió la práctica de Fotocoagulación de los bordes del - agujero macular.

Asimismo fueron descartados aquellos casos que presentaban un agujero macular secundario a un desprendimiento retiniano de etiología diversa, ó bien que presentaran como hallazgos desgarros ó agujeros retinianos periféricos, debido a que alteraba completamente el propósito del estudio.

RESULTADOS

Como se dijo anteriormente, se estudiaron un total de 15 casos (100%) que correspondieron a 15 ojos en 15 pacientes. De ellos 5 fueron femeninos (33%) y 10 masculinos (66%).

Edad.- El promedio de edad fué de 49.6 años, siendo 7 mayores de 30 años y 8 menores.

Cinco pacientes con hipertensión arterial (33.3%); Un paciente con Infarto del Miocardio (6.6%); Dos pacientes con Diabetes Mellitus (13.3%); Un paciente (6.6%) con Miopía alta y que además presentaba Estrías Angioides. No se presentaron hipermetropes.

Por otro lado 9 pacientes tuvieron el antecedente de traumatismo Oculopalpebral (60%) y 5 con afaquia quirúrgica. En cuanto a Bilateralidad no se presentó a pesar,-

de la positividad de estudios anteriores.

El Ojo Derecho (OD) fué afectado en 7 ocasiones (46%) - mientras que el ojo izquierdo (OI) en 8 ocasiones (54%).

La agudeza visual más afectada en un principio fué de Percepción de Luz, en tanto que la mejor fué de 20/100(.) N.M.

Si sumamos todos los meses de todos los pacientes, se corresponde aproximadamente a 9.5 meses por cada paciente, ya que dado las circunstancias inevitables del control de los pacientes en esta Unidad, provocaron cierto descontrol en las citas de los mismos.

En el tratamiento; 8 pacientes (54%) recibieron Esteroides orales por traumatismo Oculopalpebral, y 7 pacientes - (46%) no los recibieron siendo observada únicamente su evolución.

Al 40% de los pacientes (6) se les practicó FAR; Teniendo como resultado 4 agujeros completos y 2 lamelares 6 incompletos.

Sólo a un paciente se le tomó fotografía; Pero en relación a la percepción de escotoma central, solamente 5 (33%) lo presentaron, mientras que 10 pacientes (66%) no lo percibieron.

La Campimetría Central y las Cartillas de Amsler se realizaron en 2 pacientes(13.3%), con los cuales se corroboró el escotoma central.

De los 15 pacientes; 10 de ellos presentaron mejoría de la Agudeza Visual(66.6%) mientras que 5(33.3%) permanecieron con la misma visión. No se presentó en ningún caso disminución de la visión.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos, podemos concluir que los agujeros maculares se presentan con mayor frecuencia en los adultos jóvenes masculinos principalmente; Pero el antecedente de traumatismo Oculopalpebral es uno de los más involucrados. En éste último caso se tratan con reposo y antiinflamatorios potentes para inhibir el edema retiniano que se presenta en forma secundaria.

En caso de no haber sufrido traumatismo; Únicamente será vigilado al agujero macular en cuanto a su evolución clínica y oftalmoscópica.

No será necesario la aplicación de Fotocoagulación en el área macular, ya que con el presente estudio se encontró en mayor proporción mejoría de la visión, sin necesidad -

de aquella; Además de que la Fotocoagulación puede producir aumento de la percepción del escotoma central.

Como guía diagnóstica y de control será necesario la realización de algunos estudios como: Oftalmoscopia Directa, Indirecta, Biomicroscopia con Lente de tres espejos, Cartillas de Amsler y Campimetría Central.

A pesar de no haber encontrado en ningún caso afección en el ojo contralateral; Existen estudios que reportan bilateralidad en el 20% aproximadamente (8).

Por último; En caso de encontrarse un agujero macular completo que evolucione a desprendimiento de retina secundario; La evolución y tratamiento serán completamente diferentes; Tratamiento Quirúrgico (4,10,11,14,21,22). Este último concepto no entró en el estudio presentado.

B I B L I O G R A F I A

- 1.-Aaber M.Thomas:macular Holes. Am.J.Ophtalmol. 69(4)
Pag.555-62;Ap.1970.
- 2.-Algeron/Zagora E.:Examination of macula in monochromatic
light.In Freeman H.,HiroseT.:Vitreous Surgery and advances
in Fundus Diagnosis and Treatment.New York,Appleton,1977,
Chap 74,p.613-24.
- 3.-Amador/Canto:Tratamiento de los agujeros maculares con Laser
de Argón.10 casos: Tesis. Ene.1984.
- 4.-Amemiya T;IidaT.;Results and complications of surgery of a
retinal detachment with a macular hole. Ophtalmologica
181(2) p.88-92. 1980.
- 5.-Apple David ;International Ocular Clinics.Macular Diseases
1981.
- 6.-Bastiaensen LA;Kruis JA.:Senile Idiopathic macular holes.
Doc.Ophtalmol.(Netherlands) 55(L-2).Feb.28 1983.
- 7.-Blair J.Charles.et al;Photocoagulation of the macula and
papillomacular bundle in the human. Arch.Ophtalmol. 88.
pp.167-71. Aug.1972.
- 3.-Bronstein A.Mark ;Fellow eyes of eyes with macular holes.
Am.J.Ophtalmol..92(6) pp.757-61. Dec.1981.
- 9.-Duke-Elder ;System of Ophtalmology.Vol. II 1961.
- 10.-Freeman H.,Cox MS.,Schepens CL.:Traumatic retinal detachments.
Int.Ophtalmol. Clin. 144:151-70,1974.
- 11.-Gonvers M,Machemer R.:A new approach to treating retinal
detachment with macular hole. Am.J. Ophtalmol. 94(4)pp.468-72
Oct.1982.

- 12.-Gragoudas ES; Deloro FG; Prusoff RD; Macular Dranges secondary to vitreous traction. Am.J. Ophtalmol. 54(3).pp.544-626 Sept.1967.
- 13.-Hogan A.;Histology of the human eye. Ed.Sauder 1971.
- 14.-Laatikainen L;Harju H.:Macular hole and retinal detachment. Acta Ophtalmol. 61(3) Jun.1983.p.337-42.
- 15.-L'Esperanze,Jr.:Ocular Photocoagulation Cap.I2. pp.230-I.
- 16.-Margherio R.et al.;Macular breaks diagnosis,etiology and observations. Am.J.Ophtalmol. 74(2) Aug.1972.
- 17.-Marshall.;Dev.Ophtalmol. 308-17 1981.
- 18.-Mc.Donnell S.L. Fine.: High Incidence of retinal detachment secondary to macular hole in a Chinese population.;Am.J.Opht. 94(6) pp.817-19. Dec.1981.
- 19.-Padilla de Alba Pco.J.:Rev. Ann.Soc.Mex. Oftalm. Epoc VII 47:115-140 1973.
- 20.-Schepens.C.L.;Vitreoretinal disorders.Ed.Saunders 1976.
- 21.-Theodossiadis G.:Treatment of retinal detachment due to macular holes without application of any form of energy. J.Fr.Ophtalmol. 5(6-7) pp427-31. 1982.
- 22.-Van Effenterre G.,Flamand M.:Treatment of macular hole retinal detachment with silicone oil,with or without argon laser photocoagulation. Ophtalmologica:187(I) pp.25-8 1983.
- 23.-Yanuzzi.Gitter;La Mácula ;Ed.Panamericana 1982.
- 24.-Zhang Fen Cheng.:High incidence of retinal detachment secondary to macular hole in a chinese Population. Am.J. Ophtalmol. 94(6) pp.816-9 Dec.1981.