

11234
2 ej 15

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL REGIONAL
"LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA
DEPARTAMENTO DE RETINA
I S S S T E

~~"RELACION CLINICA Y ELECTRORETINOGRAMA DE UNAS MARIPosas"~~

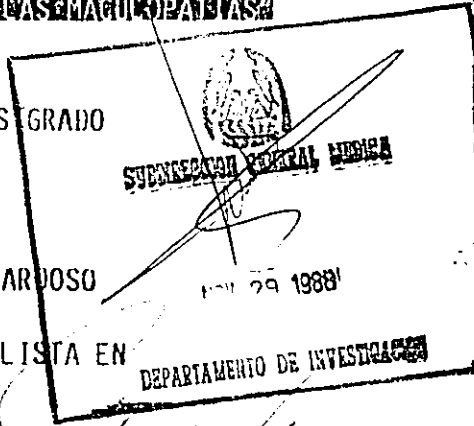
TRABAJO DE INVESTIGACION DE POST GRADO

PRESENTA

DRA. MARIA CATALINA FIGUEROA CARUOSO

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

OFTALMOLOGIA



Vo. Bo. DR. RICARDO LOPEZ FRANCO
JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO

Vo. Bo. DR. HORELIO TRUJILLO DUARTE
PROFESOR TITULAR DE LA
ESPECIALIDAD

MEXICO, D. F. 1988

TEXIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 esta 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.

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo donde se analizaron los hallazgos fundoscópicos y fluorangiográficos en 30 ojos de 30 pacientes con afección macular.

La fluorangiografía es un estudio que aporta datos tales como: Cierres capilares, focos hipóxicos, alteraciones en las estructuras anatómicas de la mácula, membranas neovasculares subretinianas etc., que no son vistos a la fundoscopia. Se calificaron las maculopatías observadas obteniendo mayor porcentaje de degeneración macular senil, que correspondió a un 30%, siendo esta una de las mayores causas de pérdida visual después de los 65 años de edad, en segundo lugar se encontró la maculopatía miópica con un porcentaje de 26%, los agujeros maculares y las membranas neovasculares subretinianas (MNVSR) en el 13%, las oclusiones venosas en el 10%, la toxoplasmosis ocular y el síndrome de Irvine/Gass se presentaron en el 6% de los casos.

La fluorangiografía es indispensable para el diagnóstico de las maculopatías, para valorar el daño a la mácula y establecer el tratamiento oportuno así como el control del enfermo.

SUMMARY

A prospective evaluation was made analysing the fundoscopic and fluorangiographic findings in 30 eyes of 30 different patients with macular pathology.

Fluorescein angiography shows abnormalities such as capillary closures, hypoxic zones, macular structural abnormalities, subretinal neovascular membranes, etc., which are not recognized on simple funduscopy. The observed macular diseases were classified. The most common was age related macular degeneration (30%), which is one of the most common causes of visual loss after age 65; in 2nd place we found myopic macular degeneration (26%), and then macular holes (13%), subretinal neovascular membranes (13%), venous occlusions (10%), ocular toxoplasmosis (5%) and cystoid macular degeneration also in 6% of the cases.

Fluorescein angiography is mandatory for establishing the diagnosis in macular diseases, evaluating the macular damage, and guiding the therapy as well as the control of the disease.

I.- INTRODUCCION

GENERALIDADES DE LA ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA MACULA

La mácula (13), es la región del polo posterior del ojo formada por la coroides, la retina y el vítreo, sus límites: lado nasal por el N. óptico, arriba y abajo; por las arcadas vasculares temporales superiores e inferiores, externamente por la esclerótica, y en su parte interna por el vítreo.

La mácula es una estructura tridimensional que se divide en tres compartimientos: Complejo CBE (coroides, membrana de Bruch y epitelio pigmentario). Complejo ACR (esta formado por 8 de las 9 capas de la retina). Y complejo MLV (limitante interna y vítreo).

En la mácula retiniana hay tres subdivisiones: La parte central formada por una depresión que es la fovea 1.5 mm., teniendo en el centro una área avascular que es la foveola 0.33 mm. A la fovea la rodea la parafovea y a esta la perifovea. En la foveola existe una delicada red de anastomosis terminales, que forman la arcada central, dentro de esta existe una área avascular.

La vascularización de la retina es cerrada; la forman dos plexos dependientes de la arteria central de la retina irrigando a 8 de las 9 capas de la retina. La coriocapilar; delgada capa de capilares recibe una terminal de la arteria ciliar corta posterior; irriga a la coriocapilar, a la N. de Bruch, I. pigmentario y a los fotorreceptores.

CLASIFICACION GENERAL DE LAS MACULOPATIAS (13)

COMPLEJO CBE

A.- Lesiones húmedas (Fotocoagulación aconsejable)

1.- tipo hipoxico:

- a.- Desprendimiento subepitelial.
- b.- Desprendimiento subretiniano.
- c.- Mixtas: Retinopatía serosa central, membrana neovascular subretiniana (MNVSR).

2.- Tipo no hipóxico (No se recomienda la fotocoagulación)

a.- Con desprendimiento sólido:

- Tumores

b.- Con desprendimiento no solido:

- Traumático
- Regmatógeno
- Infeccioso
- Degenerativo
- Parasitario

B.- Lesiones secas:

1.- De color rojo

2.- De color blanco

3.- De color negro

4.- Mixto: Degenerativas, inflamatorias, vasculares tumorales, parasitarias, hereditarias.

COMPLEJO ACR

A.- Lesiones húmedas (Fotocoagulación aconsejable)

1.- Hipóxicas:

a).- No isquémicas (Fotocoagulación tipo focal)

- Tipo focal
- Tipo difuso

b).- Isquémicas (Fotocoagulación panretiniana) (Tipo focal,

gradilla)

- Intrarretinianas:
 - 1.- Tipo cistoide
 - 2.- Tipo isquémico: Diabético, OVCR, Vasculitis, etc.
- Extrarretinianas:
 - 1.- Neovascularización papilar
 - 2.- Neovascularización extrapapilar
 - 3.- Vitreorretinopatía

B.- Lesiones secas (No se recomienda fotocoagulación)

1.- De color rojo, blanco, negro y mixtas:

a).- Primarias: De origen ocular

b).- Secundarias: De origen sistemático:

- Vasculares
- Degenerativas
- Tumorales
- Inflammatorias
- Parasitarias
- Hereditarias

COMPLEJO MLV

No se recomienda la fotocoagulación:

A.- Por arrugamiento de tipo interfase

B.- Por desplazamiento:

1.- Por alteraciones primarias de vítreo

2.- Por alteraciones primarias de retina

a.- Con lesión roja, blanca, negra y mixta

Se mencionaran algunas de las patologías más frecuentes en nuestro medio: tales como la maculopatía venosa oclusiva, degeneración miopica, maculopatía degenerativa involutiva, retinopatía serosa central, etc.

DEGENERACION MACULAR INVOLUTIVA (MACULOPATIA SENIL)

A).- Patrón seco.- Hay alteraciones no exudativas en el E. pigmentario, fotorreceptores, en la M. de Bruch y coriocapilar, - progresa lentamente, con un pronóstico visual impredecible, ya que puede haber buena visión, a pesar del aspecto de la mácula.

B).- Patrón húmedo.- La membrana neovascular subretiniana (MNVSR) es la forma húmeda; esta formada por una exudación secundaria a una neovascularización subretiniana. Cuando el E. pigmentario se altera se acumula material extracelular en la M. de Bruch, estos depósitos se conocen como drusen, creando una solución de continuidad en el E. pigmentario, presentandose la MNVSR. Posiblemente la hipóxia sea la que origine el estímulo vasogénico origen de la neovascularización subretiniana.

Marks Blumenkranz y Cols. (3) señalan los factores de riesgo en la maculopatía senil con neovascularización coroidea; encontraron una correlación entre la degeneración macular involutiva y la cantidad de leucocitos.

Los drusen como causa productora de degeneración disciforme de la mácula (7). La degeneración disciforme es la consecuencia de una hemorragia coroidea de localización subretiniana. Los drusen - son producto del metabolismo de la célula del E. pigmentario afectada.

En algunos casos es difícil detectar la presencia de MNVSR (14), esto dificulta el tratamiento efectivo, por lo que es necesaria la FAG; se ve como una intensa hiperfluorescencia de la membrana.

El patrón FAG mostrara una imagen en rueda de carreta, que corresponde a la entrada de vasos neoformados. Imagen en encaje que corresponde a la tinción de los capilares de la membrana neovascu -

lar. Cuando hay sangre se presenta un defecto en pantalla.

La degeneración macular senil (10) es una de las mayores causas de pérdida visual. La forma atrófica es más frecuente, pero solo es causa del 20% de la pérdida visual. La forma neovascular es causa del 80% de esta pérdida visual.

El Dr. Poliner Lon S (12) hizo un estudio en cuanto al desprendimiento del E. pigmentario en la degeneración macular senil en 100 ojos y sacó como conclusiones; fué seroso en 46 ojos, hemorragia sin evidencia de MNV en 20 ojos y con evidencia de MNV en 17 ojos.

MIOPIA DEGENERATIVA

Los pacientes que tienen miopía progresiva de tipo degenerativo, desarrollan un adelgazamiento de la coroides y del Ep. pigmentario en el área de la mácula. Se puede acompañar de fisuras en la M. de Bruch. La presencia de quistes, asociadas a la MNVSR es frecuente en un 82%. Cuando un miope sufre una súbita baja de la visión, es porque ha sangrado la MNVSR; cuando se reabsorbe la sangre, deja una zona hiperpigmentada, que se conoce como mancha de Fuchs, histopatológicamente corresponde a tejido fibrovascular subretiniano.

A la fluorangiografía se observa una área de hiperfluorescencia que se asocia con el llenado de la MNVSR.

El Dr. Ray M. Balyeat (2) describe la relación de la neovascularización subretiniana macular con degeneración periférica retiniana en pacientes miopes. Encontró distrofia macular dominante en pacientes de 4 generaciones. La enfermedad fué caracterizada por pérdida de la visión central, todos presentaron MNVSR macular, nictalopia. Las pruebas de electrofisiología demostraron degeneración retiniana.

TOXOPLASMOSIS OCULAR

La toxoplasmosis es causada por un parásito protozoario: *Toxoplasma gondii*, el cual infecta al hombre. En la retina habrá-

una coroidoretinitis necrozante focal, caracterizada por lesiones de color amarillo blanquecino de un diámetro papilar. La lesión es frecuentemente multifocal, llamada "lesiones satélite", con alguna frecuencia se presenta en la mácula, aunque la mayoría de las veces ataca a la retina periférica. Cuando la lesión es macular, deja una cicatriz atrófica con hiperpigmentación en los bordes.

En la FAG; la reactivación se observa como un borde hiperfluorescente, con filtración. En la MNVSR hay filtración muy importante.

Se observó coroidoretinitis bilateral por toxoplasma en un paciente con SIDA (9), se observó uveítis, vitritis y coroidoretinitis. Es más frecuente en los pacientes que presentan SIDA - la retinitis necrozante por citomegalovirus más que por T.Gondii - como en este caso.

AGUJERO MACULAR

La etiología de los agujeros maculares llamados seniles no se conoce se sabe que en algunos casos, el agujero es secundario a otros factores como trauma, inflamación, etc. Es posible que una área de alteración por edema cistoide, perfore su pared interna.

A la FAG: el área circular da un fuerte defecto en ventana, ya que permite ver la fluoresceína de la coroides.

El Dr. Greco (8) describe el tratamiento del desprendimiento de retina debida a agujero macular, todos en ojos miopes. Se hizo vitrectomía con aplicación de una burbuja de gas intravítrea, y mejoró la AV. de movimiento de manos a 20/200, 20/100.

SINDROME DE IRVINE/GASS

Se llama edema cistoide al líquido intrarretiniano a nivel de la capa plexiforme externa en la mácula. Es una complicación frecuente en el postoperatorio temprano como tardío de la extracción quirúrgica de la catarata. También se puede presentar en la oclusión de vena, maculopatía diabética, etc.

A la FAG hay filtración del colorante a partir de los capilares perifoveales que rápidamente toma la forma de estrella, por la arquitectura de la plexiforme externa.

EL ESTUDIO FLUORANGIOGRAFICO

La fluorangiografía (FAG): Es el estudio del paso de la fluoresceína a través de la retina, este colorante tiene la propiedad de emitir en una longitud de onda más larga la energía luminica recibida. Su aplicación en la clínica requiere de una cámara fotográfica que permite el registro secuencial rápido del paso de la fluoresceína a través del fondo del ojo. La inducción se efectúa mediante el empleo de un filtro (excitador) de color azul cobalto, para iluminar a la retina. La FAG permite el estudio de dos circunlaciones que son la coroidea y la retiniana.

Muchas complicaciones se han atribuido a la fluoresceína; desde náuseas, vómito, urticaria, prurito, hasta muerte por infarto al miocardio (raro). El Dr. Andrew N. Antoszyk (1) describe un paciente con MNVSR secundaria a histoplasmosis ocular, el cual presentó una hemorragia subretiniana durante la FAG. probablemente por aumento de la presión venosa dada por la maniobra de valsalva ocurrida durante el vómito provocando fragilidad capilar en la membrana causa del sangrado subretiniano.

ANORMALIDADES EN LA FLUORANGIOGRAFIA

A) Hiperfluorescencia.- Es el aumento de la fluoresceína en cuanto a su intensidad debido a:

1.- Aumento en la transmisión (defecto en ventana):

Se debe a un proceso de atrofia del E. pigmentario, por lo que hay disminución de la densidad del pigmento del E. pigmentario, habiendo mayor transmisión en la zona deficiente.

2.- Por filtración o escape del colorante:

tiende a llegar a los espacios virtuales. A partir de un pequeño punto se filtra la fluoresceína desde la coroides hacia el espacio subretiniano al cual va llenando progresivamente.

3.- Impregnación anormal:

Algunos tejidos patológicos fijan el colorante; ej.: tumores.

B) Hipofluorescencia.-

1.- Por disminución de la transmisión (defecto en pantalla):

Enmascaramiento de la fluoresceína, la presencia de un cuerpo físico; ej. sangre capaz de interferir con el paso de la fluoresceína.

2.- Por defecto del llenado vascular:

Por disminución en la perfusión (defecto de llenado). Un área de cierre capilar produce una disminución localizada de fluoresceína de la circulación vascular retiniana.

TRATAMIENTO DE LAS MACULOPATIAS

Generalidades sobre el laser.- El laser (light Amplification through Stimulated Emission of Radiacion): Es el resultado de una corriente eléctrica a través de un tubo de gas, que excita a los electrones, por lo que se produce una emisión de fotones, estos se convierten en energía calórica al ser absorbidos por una pantalla. Cuando los fotones se concentran en un tejido vivo producen lesiones fototóxicas y térmicas, estas últimas producen la coagulación de las proteínas, vaporización e inclusive ionización de los tejidos.

La captación de la energía es determinada por los pigmentos; el ojo tiene tres tipos de pigmentos:

La melanina.- Absorbe todo el espectro visible, esta se encuentra en el E. pigmentario y en los melanocitos de la coroides.

La hemoglobina.- Absorbe el amarillo, se encuentra en los eritrocitos.

La xantofilina.- Atrae el azul, al verde en forma reducida, esta en la mácula.

El laser de argón verde.- Se usa en la región macular, ya que su absorción es muy baja.

La histología de la mácula ayuda para seleccionar el tipo de laser en el área macular (15). El xenón produce una quemadura amplia, es absorbido por la xantofilina, eritrocitos y por la melanina. El laser argón azul-verde se usa en retinopatía diabética, DRVCR y oblitera completamente la neovascularización coroidea. El laser argón verde para neovascularizaciones retinianas, sobre hemorragias. El laser Kryptón rojo se absorbe poco en la neovascularización. El YAG de onda continua se usa en el edema macular.

El Dr. Stuart L. Fine (4) menciona en un simposium sobre tratamiento de las enfermedades maculares la interacción laser-tejido, que esta influenciada por la dispersión de la luz durante su paso intraocular, así como por la absorción de la luz por los pigmentos maculares y por los parametros del rayo de luz (tamaño de la marca, intensidad, etc.). En el síndrome de histoplasmosis ocular recomienda laser de argón, este se puede usar en la degeneración macular, ya que reduce de 60 a 25% la pérdida visual.

CONTRAINDICACIONES DE LA FOTOCOAGULACION

Proliferación glial acentuada, Tracciones vitreoretinianas, Demasiadas áreas de cierre capilar, Retina con un estado de edema severo, Neovascularización muy importante en toda la retina.

COMPLICACIONES DE LA FOTOCOAGULACION

Edema macular, Hemorragias, Glaucoma agudo de bloqueo angular, Descompensación y quemaduras de la córnea, Uveítis, Alteración en el campo visual, Desprendimiento traccional de la retina, Opacidad iatrogénica del cristalino, Recurrencia de la neovascularización.

II.- MATERIAL Y METODO

MATERIAL

Para realizar el estudio, se utilizó; consultorio de oftalmología para toma de agudeza visual, lámpara de hendidura, tonometro de aplanación, lente de Goldman de tres espejos, hojas de esquemas de retina, cámara para fondo de ojo, jeringas desechables, ligaduras, sales de fluoresceína intravenosa al 20% de 10 cc. se manejo a dosis de 15 mgs. por kilo de peso. rollo de película fotográfica kodak trixpan de 36 exposiciones en blanco y negro.

METODO

Se estudiaron 30 ojos de 30 pacientes, tomados al azar de los cuales 17 fueron mujeres y 13 hombres, las edades fluctuaron desde 7 a 82 años de edad con un promedio de 49 años, no importando si existía problema retractivo. Se excluyeron del estudio; diabéticos, hipertensos, así como los que presentaron opacidades de los medios transparentes del ojo que impidieron observar la retina. Se llevó un expediente clínico donde se anotó, la agudeza visual, la presión intraocular, exploración del segmento anterior, con lente de Goldman de tres espejos se observó la retina, realizándose esquemas de las lesiones encontradas en el área macular, así como estudio fluorangiográfico para hacer el diagnóstico de la maculopatía y plantear un tratamiento adecuado.

III.- RESULTADOS

No.	AGUDEZA VISUAL	PRESION INTRAOCULAR mm Hg	SEGMENTO ANTERIOR	FUNDOSCOPIA (REGION MACULAR)	FLUORANGIOGRAFIA	DIAGNOSTICO
1	20/200 (.) 20/100	10	LIG. en CP.	<ul style="list-style-type: none"> - No brillo foveolar - Edema macular - Dispersión de pigmento 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperfluorescencia por filtración - imagen estelar 	Síndrome de Irvine/Gass (Edema macular quístico)
2	20/200 (.) 20/100	18	Normal	<ul style="list-style-type: none"> - Cono miopico - Fondo coroides - MNVSR macular 	<ul style="list-style-type: none"> - Area de hiperfluorescencia macular (MNVSR) 	Degeneración miopica (MNVSR)
3	20/25 (.) 20/20	17.3	Normal	<ul style="list-style-type: none"> - Falta brillo foveolar - Dispersión de pigmento paramacular 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperfluorescencia por filtración - Filtración del colorante en el haz capilo-macular 	Retinopatía Serosa Central
4	20/400 (.) 20/200	12.2	Normal	<ul style="list-style-type: none"> - No brillo foveolar - Cono miopico - Fondo coroides - Cicatriz macular 	<ul style="list-style-type: none"> - Manchas de Fuchs (zonas hiperpigmentadas) 	Degeneración miopica
5	20/200 (.) 20/100	10.2	Normal	<ul style="list-style-type: none"> - Cono miopico - Fondo coroides 	<ul style="list-style-type: none"> - Manchas de Fuchs 	Degeneración miopica
6	CD 24 (.) N/M	13	Opacidades perifericas ant. en cristalino	<ul style="list-style-type: none"> - No brillo foveolar - MNVSR macular - Hemorragia subretiniana 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperfluorescencia por aumento en la transmisión (defecto en ventana) - Defecto en pantalla 	Maculopatía senil (Patrón húmedo: MNVSR)
7	CD/m (.) N/M	13	Opacidades perifericas Ant. en cristalino - Atrofia estroma iris	<ul style="list-style-type: none"> - No brillo foveolar - Hemorragia subretiniana - Drusens - No brillo foveolar 	<ul style="list-style-type: none"> - Defecto en pantalla - Hiperfluorescencia 	Maculopatía senil (Patrón húmedo, MNVSR) Maculopatía senil

No.	AGUDEZA VISUAL	PRESION INTRAOCULAR mm Hg	SEGMENTO ANTERIOR	FUNDOSCOPIA (REGION MACULAR)	FLUORANGIOGRAFIA	DIAGNOSTICO
8	20/200 (.) N/M	16	- Opacidades subcapsulares post.	- Fondo coroideo - Agujero macular	- Defecto en ventana - Hiperfluorescencia en la fase coroidea	(Patrón seco)
9	CD. 2m (.) N/M	18	- En cristalino opacidades corticales ant.	- No brillo foveolar - Zonas atrofia macular - Hemorragia paramacular - MNVSR macular	- Hiperfluorescencia (aumento transmisión) - Defecto en pantalla - Hipofluorescencia	Maculopatía senil (Patrón húmedo: MNVSR)
10	20/400 (.) N/M	17.3	Normal	- Lesiones blanco-amarillentas, con pigmento - Cicatriz atrofica macular	- Hiperfluorescencia - Hipofluorescencia	Toxoplasmosis ocular
11	20/400 (.) 20/200	17.3	Normal	- No brillo foveolar - Cono miopico - Fondo coroideo - Hemorragia coroidea	- Hipofluorescencia (Defecto en pantalla)	Degeneración miopica
12	20/80 (.) 20/60	17.3	Normal	- No brillo foveolar - Cono miopico - Fondo coroideo	Normal	Degeneración miopica
13	20/100 (.) 20/70	24	LIO. en CP. sinequias post.	- No brillo foveolar - Cono miopico - Fondo coroideo - Dispersión pigmento	- hiperfluorescencia por aumento en la transmisión	Maculopatía senil (Patrón seco)
14	20/200 (.) 20/40	17.3	Normal	- Hemorragias en flama en toda la retina - Ingurgitación y tortuosidad venosa	- Ausencia de cierre capilar - Defecto en pantalla - Tortuosidad venosa - Hipo, con hiperfluorescencia	uVCR Variedad no isquémica
15	CD 1m (.) 20/200	12.2	Queratocono	- No brillo foveolar - Cicatriz macular - Fondo coroideo	Normal	Degeneración miopica

No.	AGUDEZA VISUAL	PRESION INTRAOCULAR en Hg	SEGMENTO ANTERIOR	FUNDOSCOPIA (REGION MACULAR)	FLUORANGIOGRAFIA	DIAGNOSTICO
16	CD 1m (.) N/M	19	Normal	- No brillo foveolar - Agujero macular	- Defecto en ventana - Hiperfluorescencia en la fase coroidea	Agujero macular
17	20/100 (.) N/M	14	En cristalino opacidades sub-capsulares post.	- No brillo foveolar - Hemorragia perinacular	- Hipofluorescencia (defecto en pantalla) - Hiperfluorescencia en la fase coroidea	Agujero macular post-traumático
18	20/200 (.) N/M	14.3	En cristalino opacidades perifericas ant.	- No brillo foveolar - Drusen perinaculares - Hemorragia perinacular	- Hiperfluorescencia en la fase coroidea - Hipofluorescencia	Agujero y hemorragia macular Post-traumática
19	CD 1m (.) N/M	16	Normal	- No brillo foveolar - Lesión en corne batido - Dispersión de pigmento	- Hiperfluorescencia perinacul. (defecto en ventana) - Hipofluorescencia	Maculopatía Stargardt (Degeneración macular juvenil)
20	MM 2m (.) N/M	12	Cristalino: opacidades subcapsulares post.	- No brillo foveolar - Cono miopico - Drusen - Dispersión de pigmento	- Hiperfluorescencia Atrofia E. pigmentario	Maculopatía senil (Patrón seco)
21	20/400 (.) N/M	17.3	Normal	- No brillo foveolar - Cono miopico - Fondo coroideo - MHVSR macular	- Hiperfluorescencia macular	Degeneración miopica (con MHVSR)
22	20/400 (.) 20/200	12.2	Hongo vítreo Iridectomía en sector	- No brillo foveolar - Dispersión de pigmento - Agujero macular	- Hiperfluorescencia en la fase coroidea - Defecto en ventana	Agujero macular
23	20/100 (.) 20/60	10	LIO. en PP.	- No brillo foveolar - Dispersión pigmento	- Hiperfluorescencia por filtración	(Edema macular cistoide)

No.	AGUDEZA VISUAL	PRESION INTRAOCULAR mm Hg	SEGMENTO ANTERIOR	FUNDOSCOPIA (REGION MACULAR)	FLUORANGIOGRAFIA	DIAGNOSTICO
24	MM 3m. (.) N/M	16	Opacidas subcapsular periferica	<ul style="list-style-type: none"> - Edema macular - No brillo foveolar - Drusen - Hemorragia subretiniana - Dispersión de pigmento - Edema retiniano 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperfluorescencia - Defecto en pantalla 	Maculopatía senil (Patrón húmedo, MNVSR)
25	20/100 (.) 20/80	17.3	Normal	<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragias en flama en toda la retina - Ingurgitación venosa - Edema macular 	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de cierre capilar - Defecto en pantalla - Tortuosidad venosa - Hipo con hiperfluorescencia - Zonas de filtración 	OVCR (Variedad no isquémica)
26	CD 1a (.) N/M	12	Normal	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones blanco-amarillentas con pigmento abarcando la mácula - Cicatriz atrófica con hiperpigmentación 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperfluorescencia - Hipo fluorescencia 	Toxoplasmosis ocular
27	20/200 (.) 20/100	14.6	LIO. en CA.	<ul style="list-style-type: none"> - No brillo foveolar - Dispersión pigmento - Drusen 	<ul style="list-style-type: none"> - Puntos de filtración - Hiperfluorescencia 	Maculopatía senil (Patrón seco)
28	20/80 (.) 20/40	13	Normal	<ul style="list-style-type: none"> - En arcada temporal sup. multiples hemorragias - Edema perimacular - Pseudo exudados cotonosos 	<ul style="list-style-type: none"> - Cierre capilar - Defectos en pantalla - Tortuosidad venosa - Hiperfluorescencia de la región Temp. sup. 	ORVR(Rama Temp. Sup) variedad isquémica.
29	20/200 (.) N/M	12	Normal	<ul style="list-style-type: none"> - No brillo foveolar - Cono miopico - Fondo coroides 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperfluorescencia - Lesión filtrante en región sup. del 	Degeneración miopica MNVSR macular

No.	AGUDEZA VISUAL	PRESION INTRAOCULAR mm Hg	SEGMENTO ANTERIOR	FUNDOSCOPIA (REGION MACULAR)	FLUORANGIOGRAFIA	DIAGNOSTICO
30	CO lm. (.) 20/80	28	hongo vitreo en cámara ant.	<ul style="list-style-type: none"> - MHVSR macular - Dispersión de pigmento - Brillo foveolar 	<p>has; papilo-macular</p> <ul style="list-style-type: none"> - No hay zona de filtración en área macular 	Maculopatía senil (patrón; seco)

IV.- DISCUSION

Se hace estudio comparativo entre los hallazgos de la fundoscopia y las alteraciones encontradas en la fluorangiografía. Las lesiones encontradas en la mácula se corroboran con el estudio fluorangiográfico, además este último nos aportó datos como; Cierres capilares, focos hipóxicos, neovascularización intrarretiniana, alteraciones en la membrana de Bruch, epitelio pigmentario y coroides, así como membranas neovasculares (MNVSR) subretinianas no vistas a la fundoscopia.

Los resultados obtenidos en este estudio fueron; De todas las maculopatías diagnósticadas; el 30% correspondió a la degeneración macular senil; tipo seca 16% y tipo húmedo 13%, por lo que podemos concluir que esta entidad patológica es una de las mayores causas de pérdida visual después de los 65 años de edad. La degeneración macular miópica se presentó en 26%, 13% para agujeros maculares. La membrana neovascular subretiniana (MNVSR) fué de 13%. Para las oclusiones venosas en 10%, predominando la oclusión de vena central de retina más que de rama. La toxoplasmosis ocular y el síndrome de Irvine/Gass en 6%. Correspondió un 3% para la retinopatía serosa central y maculopatía de Stargardt.

La fluorangiografía es una forma dinámica para valorar la circulación de la retina y sus estructuras anatómicas. En este trabajo se le dió importancia a la región macular, utilizándose el registro gráfico de las lesiones para su tratamiento y estudio subsecuente.

Se recomienda fotocoagulación en las lesiones húmedas, ya que se pretende revertirlas.

V.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Antoszyk Andrew N., De Juan Eugene, and Landers Maurice D.: Subretinal hemorrhage during fluorescein angiography. *Am. J. Ophthalmol.* : 103:111-112, 1987.
- 2.- Balyeat Ray M., Kingsley Donald M.: Dominant macular subretinal neovascularization with peripheral retinal degeneration. *Ophthalmology*. 94:1140-1147, 1987
- 3.- Blumenkranz Mark S., Russel Stephen R., Robey Marcia G., Kott-Blumenkranz Recia., Penneys Neal.: Risk factors in age related maculopathy complicated by choroidal neovascularization. *Ophthalmology*. 93:552-557, 1986.
- 4.- Fine Stuart.: Incurable macular disease symposium. *Ophthalmology*. 93:998-1000, 1986.
- 5.- Finkelstein Daniel.: Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Ophthalmology* 93:975-977, 1986.
- 6.- Fish Gary C., Birch David G., Fuller Oswin G., Strauch Randal.: A comparison of visual function test in eyes with maculopathy. *Ophthalmology* 93:1177-1182, 1986.
- 7.- Gomez Olla De Irazabal I.J., Copeans Ione., Sanchez Salorio M.: Consideraciones sobre la relación drusas degeneración disciforme de la mácula. *Arch. Soc. Esp. Oftal.*, 45:19-25, 1983.
- 8.- Green Giovanni B., Bonavolonta Giulia.: Treatment of retinal detachment due to macular holes. *REIINA* 7: 177-179, 1987.
- 9.- Heinemann Mark hein., Gold Jonathan M.W., Maisel James.: Bilateral toxoplasma retinochoroiditis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *REIINA* 6:226-227, 1986.
- 10.- Murphy Robert P.: Age related macular degeneration. *Ophthalmology* 93:969-971, 1986.
- 11.- Hussenblatt Robert B., Kaufman Steven C., Palestine Alan G., Davis Matthew D., Ferris Frederick L.: Macular thickening and visual acuity. *Ophthalmology* 94:1134-1139, 1987.
- 12.- Poliner Lon S., Oik R. Joseph., Burgess Dean., Gordon Mae I.: Natural history of retinal pigment epithelial detachments in age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 93:543-551, 1986.
- 13.- Rabinovitz K. Enrique, Anatomía macular, clarificación clínica, estudio fluorangiográfico, México 1986.
- 14.- Santos-Mazal Raúl.: Degeneración macular involutiva; Membrana neovascular coroidea. Problemas de diagnóstico. *Rev. Mex. Oftalmol*, 61:157-161, 1987.
- 15.- Swartz Mano.: Histology of macular photocoagulation. *Ophthalmology* 93:959-963, 1986.
- 16.- Wright Paul L., Wilkinson C.P., Balyeat Hal D., Popham Jerry., Reinke Martin.: Angiographic cystoid macular edema after-posterior chamber lens implantation. *Arch Ophthalmol* 106:740-744, 1988.