

11234
224
2 eje.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"
I.S.S.S.T.E.

"HALLAZGOS FONDOSCOPICOS EN PACIENTES
CON MIOPIA NO SUPERIOR A 6 DIOPTRIAS"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA
P R E S E N T A :
LA DRA. PATRICIA GARRIDO NATAREN

ASESOR: DR. LUIS PORFIRIO OROZCO GOMEZ



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1994

OCTUBRE ..

TESIS 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 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.

Dedicatoria

**A mis padres, hermanos, esposo e hijos
por el apoyo y comprensión siempre brindada.**

**A mis compañeros del Servicio
por los momentos gratos compartidos.**

**A mis maestros Médicos
Adscritos del Servicio de Oftalmología
por la enseñanza recibida.**

**Al Dr. Luis P. Orozco Gómez con agradecimiento
por su interés y esfuerzo constante
en mi desarrollo profesional.**

S. Martinez

DR. SERGIO MARTINEZ OROPEZA
TITULAR DEL CURSO

[Signature]

DR. LUIS PORFIRIO DROZCO GOMEZ
ASESOR DE TESIS

[Signature]

DR. ROBERTO REYES MARGUIZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA
DIVISION DE CIRUGIA

[Signature]

DR. EDUARDO LLANAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION



ESPASURA
DE ENSEÑANZA

DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO
JEFE DE INVESTIGACION Y
DIVULGACION

I N D I C E

	Pag.
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
ANTECEDENTES.....	22
JUSTIFICACION.....	26
MATERIAL Y METODOS.....	27
RESULTADOS Y GRAFICAS.....	29
DISCUSION.....	40
CONCLUSIONES.....	42
BIBLIOGRAFIA.....	43

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo de 60 ojos de 30 pacientes con miopía no mayor de -6 dioptrías, sin antecedentes patológicos oculares de importancia, en edades de 20 a 35 años. Se efectuó oftalmoscopia indirecta del fondo de ojo para detección de lesiones degenerativas en polo posterior y periferia retinal, así como ecografía modo "A" a fin de determinar longitudes axiales oculares.

Los ojos en que se encontraron lesiones periféricas retinales recibieron fotocoagulación con laser de argón, llevando un seguimiento comparativo de evolución de las lesiones a los 3,6 y 9 meses.

Se aplicó como criterio de exclusión pacientes con miopía superior a -6 dioptrías, menores de 20 años y mayores de 35 años; así como antecedentes patológicos oculares de importancia o de lesiones retinales.

Se encontró estadísticamente significativo el antecedente familiar de miopía en por ciento ($p < 0,05$ por χ^2) en el sexo masculino; y se establece una correlación también significativa entre la longitud axial ocular y la presencia de lesiones periféricas retinales.

Con este estudio se corrobora la importancia diagnóstica y pronóstica de una buena exploración oftalmológica en pacientes miopes simples sin sintomatología, pero con lesiones periféricas retinales.

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

M I O P I A : es el problema de refracción ocular en que el ojo en reposo enfoca los rayos luminosos por delante de la retina (ojo hiperrefringente o muy alargado). La condición anterior determina que los rayos luminosos se focalicen en el vítreo y lleguen a la retina ya divergentes, dando una imagen borrosa o desenfocada, llamada familiarmente "vista corta", pues el paciente sólo ve con detalle a una distancia corta (1).

Derivado de la palabra griega "muein" = entrecerrar, guñar para limitar el acceso de los rayos luminosos permitiendo el paso sólo de aquellos que llegan por el centro de la córnea, que son los que menos se refractan y dan la imagen menos difusa en la retina (estenopeico fisiológico); en visión cercana en cambio el miope, no requiere prácticamente de acomodación y puede realizar fácilmente este trabajo. Se dice por ello, "el mundo de los miopes está a 2 m. de distancia", lo que explica por qué son en su mayoría introvertidos.

La miopía puede ocurrir por dos factores:

- Un crecimiento mayor en el eje anteroposterior del ojo (miopía axial), que es la causa más frecuente, así un ojo miope de -10 dioptrías puede tener 27 mm. de diámetro AP, en lugar de 24 que tiene el ojo normal.
- Un aumento en la refringencia del ojo, sea por una catarata incipiente que hace más denso al cristalino, por la diabetes que hace un "jarabe" del humor acuoso y el vítreo por paso de glucosa al interior del ojo, por un

queratocono que aumenta la refringencia corneal, por una esferofaquia (cristalino subluxado del Síndrome de Marquesani, por ejemplo), etc., que son condiciones más raras.

La miopía muestra una tendencia hereditaria, más fuerte cuando ambos padres son miopes o tienen ancestros miopes. También podemos decir en cuanto a la herencia que ésta es Dominante en casos de miopía menor de -6 dioptrías y Recesiva en miopía de más de -6 dioptrías.

En las razas caucásicas la miopía varía en la población general entre un 5 a 17.6%, en Japón varía entre el 22 a 44%. Los esquimales, nativos americanos y africanos tienen una baja prevalencia en un 10 a 20%.

La miopía tiene un índice de incidencia demostrable de 5 a 20 años y después una gradual declinación en la mediana y avanzada edad.

Evidencia de estudios estadísticos grandes de más de 14,000 miopes muestran una preferencia significativa por el sexo masculino(2).

Con la introducción del oftalmoscopio indirecto binocular por Schepens en 1947, se revolucionan las técnicas de exploración retiniana, ya que permite una mejor iluminación, mayor tamaño del campo de visión (con el oftalmoscopio directo se examina el 70% del fondo ocular y en pacientes miopes puede ser menos del 60%, por lo tanto queda de un 30-40% de la periferia retinal sin examinar, y es precisamente en esta zona donde gran parte de la

patología retiniana se desarrolla), y estereopsia.

Se ha reconocido desde hace tiempo una fuerte relación estadística entre la miopía axial y el desprendimiento regmatógeno de la retina.

Schepens, Marden y Curtin hallaron que del 34 al 79% de los desprendimientos se producían en ojos con miopía axial. En una revisión similar se encontró que la incidencia de desprendimiento de retina entre pacientes miopes era del 0,7 al 6% (3).

Varios estudios epidemiológicos de finales del siglo XIX, mostraron factores aparentemente asociados con el desprendimiento de retina.

Entre ellos estaban: 1) edad, 2) sexo, 3) herencia, 4) traumatismo y 5) miopía. Arlt documentó la frecuente presencia de líquido vítreo en la parte posterior de la cavidad vítreo en ojos miopes. Al principio de los años 20, Vogt describió la sinéresis del vítreo asociada con miopía, considerando estos cambios degenerativos (3).

CLASIFICACION DE CURTIN PARA LA MIOPIA DEPENDIENDO DE LOS CAMBIOS ANATOMICOS Y FISIOLOGICOS:

1) Miopía baja, simple, fisiológica, escolar o de Steiger.

Es aquella en que todos los componentes estructurales del ojo son normales, pero existe una correlación inapropiada de los poderes refractivos de la córnea y el cristalino, la profundidad de la cámara anterior y la longitud del globo ocular. El eje axial del globo mide 22 a 25

mm. y la apariencia del polo posterior es normal con un defecto refractivo que puede fluctuar de -0.25 a -5.00 dioptrías.

2) Miopia Intermedia.

Demuestra cambios estructurales definidos que resultan de una prolongación del crecimiento natural de la esclera en la región ecuatorial, haciendo la longitud axial muy grande para ser compensada por los elementos refractivos del ojo. clínicamente se distingue por la presencia de creciente escleral adyacente al nervio óptico y fondo coroideo.

Su eje anteroposterior fluctúa entre 24 a 32 mm. y su error refractivo varía entre -3.00 a -10.00 dioptrías.

3) Miopia alta, patológica, maligna o degenerativa.

Resulta de la ectasia posterior de la esclera (estafiloma) produciendo un error refractivo elevado y la mayor incidencia de desprendimiento de retina, degeneraciones corioretinianas periféricas, degeneración macular, rupturas en la membrana de bruch y atrofia corioretinal. En estos pacientes se ha observado una mayor predisposición al glaucoma crónico simple de ángulo abierto cuya fisiopatología aún no está muy bien entendida.

Su eje anteroporterior tiene una longitud mayor de 30 mm. y su error refractivo fluctúa entre -8.00 a -30.00 dioptrías.

CUADRO CLINICO. Clásicamente se ha dividido a la miopía en dos formas principales de presentación:

1.-Miopía simple, estacionaria, no superior a -6 dioptrías, que aparece en los primeros años de vida, progresa moderadamente y se estaciona en la juventud.

2.-Miopía progresiva, degenerativa, superior de -6 dioptrías, que aparece en alto grado desde la infancia, crece en forma importante y puede avanzar hasta después de los 25-30 años dando una ametropía elevada, degeneración retinal, coroides y escleral.

El fondo ocular del miope moderado muestra un disco óptico proporcionalmente más grande que el ojo normal, y que puede ocupar la tercera parte del campo oftalmoscópico, la retina tiene un dibujo coroidal más notorio. Pero es la miopía progresiva la que presenta todos los datos degenerativos debido a la distensión exagerada, así podemos tener un estafiloma, coroides de un aspecto atigrado; alrededor del disco óptico, sobre todo del lado temporal, una semiluna que deja al descubierto la esclera por atrofia de la coroides en esa zona (creciente temporal), que incluso puede llegar a ser peripapilar (cono circunpapilar); si hay un estafiloma de la esclera del polo posterior (ectasia) se aprecia una atrofia difusa de la coroides y se acompaña de una atrofia de la propia retina, que en el área macular da una dispersión de pigmento y pérdida del reflejo foveal, así como acúmulos negruzcos de pigmento en la coroides. También es posible encontrar adelgazamiento arterial y rectificación de las venas, vasos coroides grandes. Es frecuente que en estos casos se presenten hemorragias en el espesor de la coriocapilar macular.

que interfieren con la función de la retina macular, haciendo bajar la visión del sujeto y pudiendo dejar como secuela una cicatriz coroidea pigmentaria macular (mancha negra de Fuchs). Estrias en laca, por ruptura de la membrana de Bruch; esclerocoroidosis miópica en la que hay degeneración del epitelio pigmentario de la retina (1).

Así mismo, por distensión de la retina hay zonas de adelgazamiento en la región ecuatorial y marginal, que se acompañan de trastornos tróficos por mala nutrición y conducen a rupturas o desgarros que pueden conducir a un desprendimiento de retina.

Las degeneraciones de la miopía ocurren en las miopías progresivas o malignas y son consecuencia del aumento del eje antero-posterior del globo.

CLASIFICACION DE PEYMAN DE LAS LESIONES PERIFERICAS RETINALES:

A).-LESIONES PREDISPONENTES A RUPTURAS RETINALES.

- Retinovitreas:

Degeneración lattice y Degeneración en Baba de Caracol.

Crestas Traccionales Zónulo-Retinales.

- Retinal:

Retinosquisis Degenerativa.

Pits o Agujero Retinal y Rarefacción Retinal.

- Epitelio Pigmentario de la Retina:

Acumulos de Pigmentos Focales.

B).-LESIONES SOSPECHOSAS DE PREDISPOSICION A RUPTURAS RETINALES:

- Retinovítrea:

Crestas Vitreoretinales o Marcas Granulares de Tejido.
(Tracciones Vitreo-Retinianas).

- Corioretinal:

Degeneración Pavimentosa o Degeneración en empedrado.
Escaras Corioretinales.

- Ora Serrata:

Plieguez Meridionales.

C).- LESIONES NO PRODUCTORAS DE RUPTURAS RETINALES, PERO
POSIBLEMENTE DE INTERES PARA EL EXAMINADOR.

- Retinales:

Degeneración Microquística Periférica.

Puntos relucientes.

- Epitelio Pigmentario de la retina-interface Retinal:

Zonas Blanco con Presión o Blanco sin Presión.

- Epitelio Pigmentario de la Retina:

Hipertrófia Congénita del Epitelio Pigmentario de la
Retina (Huellas de Oso).

Hiperpigmentación Reticular Senil y Drusen Periférico.

- Corioretinal:

Degeneración periférica Corioretinal.

Degeneración Periférica Senil Tapetocorooidal.

- Ora Serrata:

Bahía Encerrada de la Ora Serrata.

Perlas de la Ora Serrata.

- Pars Plana:

Quistes de Pars Plana.

DEGENERACION LATTICE, EN EMPALIZADA, EN ENREJADO, EN RASTRO O BABA DE CARACOL, RETICULAR.

Se halla en un 8% de la población general, su máxima incidencia tiene lugar durante la segunda y tercera década de la vida. Es más frecuente en los miopes con más de -3 dioptrías. La degeneración en empalizada es la lesión más relacionada directamente con el desprendimiento de retina. Cerca del 40% de los ojos con desprendimiento de retina la padece y es una causa importante de éste en los miopes.

Es la lesión visible más importante del fondo de ojo que predispone a la producción de desgarros y desprendimientos de retina. Se caracteriza típicamente por la presencia de zonas ovales o redondas claramente demarcadas, orientadas circunferencialmente y asociadas con licuefacción del humor vítreo suprayacente y con adherencias vitreoretinianas firmes a lo largo de los bordes de las lesiones. La tracción vítreo sobre estas zonas, que se produce tras el desprendimiento del vítreo posterior, es responsable a menudo de la aparición de los desgarros retinianos (3,5)

Las características más llamativas de las lesiones puede ser una de las siguientes o una combinación de ellas:

1) Cambios lineales blancos, en forma reticular, en los vasos retinianos que se cruzan.

- 2) Variaciones de huella de caracol.
- 3) Alteraciones en la pigmentación.
- 4) Cráteres rojizos lineales y ovoides.

Karlin y Curtin establecieron la correlación entre las medidas de plongitud axial y la incidencia de degeneración reticular en más de 1,400 ojos miopes. Se observó degeneración reticular en aproximadamente el 15% de los ojos con longitudes axiales de 30 mm. o más, mientras que aparecía en menos del 7% de los ojos con longitudes axiales de 27 mm. o menos. Hyams y Neumann publicaron una incidencia de degeneración reticular del 15% en 332 ojos con miopía de más de una dioptría. Cambiaggi encontró degeneración reticular en el 19% de los ojos miopes y en el 4.5% de los emétopes.

La degeneración reticular es más frecuente en los meridianos verticales y en los cuadrantes superotemporales (3).

Las lesiones reticulares con agujeros redondos pueden causar desprendimientos de retina, en especial en los pacientes jóvenes miopes (3).

CRESTAS TRACCIONALES ZONULO-RETINALES (TUFT).

Es una degeneración traccional del vítreo o zónula sobre la retina periférica. La cresta retiniana por tracción zonular siempre se proyecta desde la superficie retiniana interna y anteriormente hacia la zónula. Se localiza en el área de la base del vítreo, el apex de la cresta está unido a las fibras zónulares, varían en longitud y grosor y están asociados con un

amplio rango de alteraciones traccionales y tróficas de la parte última de la retina periférica, (retina de los procesos). Los cambios histopatológicos incluyen: adherencia zonular en el apex de la cresta, células de neuroglia en la cresta y adelgazamiento con degeneración retiniana en la base de la cresta. Existen agujeros retinianos y desgarros como resultado de la combinación de cambios tróficos en la base y tracción a través de las fibras zónulares. Sobre la base del vítreo y posterior a éste, las crestas de tracción zónular pueden ser asociadas con desgarros retinianos de espesor parcial o total que pueden ocurrir en ausencia de desprendimiento de vítreo posterior.

Las crestas de tracción zónular están presentes al nacimiento y se elongan durante el crecimiento del ojo, teniendo igual frecuencia en pacientes de todas las edades; son observadas en 15% de todos los pacientes, siendo bilaterales en 15% de todas las personas afectadas.

Se presentan más comúnmente en los cuadrantes nasales, adheridas a la retina a una distancia menor de 0.5 mm. por detrás de la ora serrata.

Son causa significativa de pequeños agujeros redondos retinianos en la periferia extrema de la retina (6,7).

RETINOSQUISIS DEGENERATIVA.

(Desprendimiento cistoide de la retina). La retinosquisis degenerativa viene precedida por la degeneración cistoide periférica de la retina, que presenta dos formas

histopatológicas: típica y reticular.

La retinosquiasis degenerativa típica, es un proceso trófico extenso que produce una elevación cupuliforme, redonda u oval de las capas internas, ocurre típicamente en la retina temporal inferior.

Los pilares retinianos interrumpidos cercanos al margen de la esquiasis son prominentes.

Está presente en el 1% de los pacientes adultos, siendo bilateral en el 33% de éstos. La esquiasis puede extenderse al ecuador o más allá de éste.

Es raramente vista antes de la tercera década de la vida, es usualmente asintomática y es descubierta comúnmente como un hallazgo en oftalmoscopia indirecta.

Los agujeros pueden formarse en cualquier capa. Los agujeros de las capas externas son notorios y pueden tener bordes redondeados. existen desgarros retinianos de espesor total y es posible que se presenten desprendimientos regmatógenos.

El desprendimiento regmatógeno de retina progresivo clínicamente significativo es la complicación más importante de la retinosquiasis degenerativa o senil. (2-6% de casos de desprendimientos regmatógenos de retina). (3,4,8).

PITS O AGUJERO RETINAL Y RAREFACCION RETINAL.

Adyacente a los vasos retinianos especialmente en la periferia, áreas múltiples focales de rarefacción o adelgazamiento retiniano

pueden ser vistas en el examen histológico de ojos de autopsias. La tracción del vítreo ha sido implicada. Cuando ocurre desprendimiento de vítreo se pueden formar áreas de adelgazamiento lamelar. Estas rarefacciones pueden causar rupturas retinianas en ojos predisponentes en donde las anormalidades retinales no son clínicamente visibles.

Los agujeros retinianos están presente en el 0.4% de los adultos y siempre son unilaterales. Virtualmente todos los agujeros retinianos ocurren en el área de la base del vítreo y no dan evidencias de predilección por algún cuadrante.

Los agujeros de espesor total, particularmente cuando se localizan posteriores a la base del vítreo, pueden precipitar un desprendimiento de retina regmatógeno progresivo. (3,6).

ACUMULOS DE PIGMENTOS FOCALES.

Cuando se desarrollan rupturas retinianas hay proliferación y migración de pigmento en el epitelio pigmentario de la retina hacia el sitio de ruptura. Lagunas periféricas de pigmento similares no asociadas con rupturas retinianas han sido encontradas en el ojo afectado o contralateral, presumiblemente algunas de estas lagunas de pigmento son la respuesta irritativa del epitelio pigmentario de la retina que a largo plazo producirá tracción sobre la retina por el vítreo. La incidencia de rupturas focales con pigmento no ha sido reportada.

Las lagunas de pigmento en la periferia retinal, son áreas de forma irregular de hiperpigmentación que son mucho más pequeñas

de un diámetro papilar hasta un diámetro púpilar, y pueden ser encontradas en cualquier meridiano. Difieren de la degeneración pavimentosa la cual tiene un centro de atrofia en el epitelio pigmentario de la retina y un anillo alrededor de hiperpigmentación(4).

CRESTAS VITREORETINALES O MARCAS GRANULARES DE TEJIDO.

Las crestas retinianas o el tejido granular son pequeñas, redondeadas o cónicas, así se proyectan del tejido retinal desde su superficie, generalmente cerca de la ora serrata. Estas crestas estuvieron presentes en mas de la mitad de los ojos de autópsias estudiados en un reporte.

Las crestas son vistas generalmente con oftalmoscopia indirecta con depresión escleral, especialmente si la retina es vista tangencialmente. Las crestas pueden ser punteadas o globulares.

Rupturas pueden ser vistas en la base de las crestas. Las crestas vitreoretinianas difieren de las crestas zónulo-retinales, en que estas apuntan hacia adentro y no anterioreente. (4).

DEGENERACION PAVIMENTOSA O DEGENERACION EN EMPEDRADO.

(Degeneración en adoquín) no se asocia con el desarrollo de roturas retinianas primarias, pero pueden producir roturas secundarias en algunos casos. Esta degeneración fué descrita por primera vez, desde el punto de vista histopatológico por Donders en 1855. Esta afección se ha denominado también "atrofia corioretiniana", "coroiditis ecuatorial".

Posee un aspecto típico con zonas de pérdida aparente de epitelio pigmentario. Las lesiones están localizadas en la periferia y son pálidas, planas y claramente delimitadas. Pueden estar separadas o confluir, y están separadas de la ora serrata por una banda de epitelio pigmentario retiniano intacto.

Karlin y urtin observaron la presencia de degeneración en empedrado bilateral en el 57% de los ojos miopes. La prevalencia tendía a aumentar en los pacientes de más de 40 años y en ojos con una longitud axial especialmente larga. La degeneración en empedrado aparecía en más del 50% de los ojos con una longitud axial de 28 mm. o más.

La degeneración en empedrado se debe probablemente a isquemia coroidea con pérdida de los coriocapilares, el epitelio pigmentario retiniano y las capas externas de la retina; fundamentalmente en los cuadrantes inferiores, y es más frecuente en los ojos con miopía (3).

ESCARAS CORIORETINALES.

Cualquier inflamación focal en la periferia del fondo puede resultar en una cicatriz corioretinal. Las lesiones pueden ser atróficas y blancas, o pueden ser oscuras con proliferación de pigmento por epitelio pigmentario de la retina. La fase crónica de la inflamación puede llevar focalmente al adelgazamiento de la retina, con adhesiones incrementadas entre el epitelio pigmentario de la retina, la retina y el vítreo. Durante el

colapso del vítreo las adhesiones incrementadas protegen la cicatriz, sin embargo, la tracción continua sobre la retina adelgazada puede causar un desprendimiento de la cicatriz. El tratamiento profiláctico por criopexia o fotocoagulación lleva a incrementar la adhesión. (4).

PLIEGUEZ MERIDIONALES.

Son pequeñas elevaciones retinianas blanquecinas que se extienden desde la ora serrata hacia atrás. Están dispuestos en forma radial y se encuentran alineados con un proceso dentado. La superficie del pliegue es irregular. La retina posterior a los pliegues es delgada pudiéndose desarrollar agujeros en ésta. Sin embargo, raramente son causa de desprendimiento de retina. Se presentan en 26% de la población y son bilaterales en el 55% de los pacientes afectados. Pueden ser múltiples en el 27% y se presentan más comúnmente en el cuadrante nasal superior. (7,9).

DEGENERACION MICROQUISTICA PERIFERICA.

La degeneración microquística periférica es un adelgazamiento blanco rosado de la retina, justo posterior a la ora serrata de todos los ojos. El cambio quístico está presente después del nacimiento y se incrementa en el área con la edad.

La retina temporal es la más extensamente involucrada. Es mejor observada con oftalmoscopia con depresión escleral o con examen de lámpara de hendidura con depresión. Ocasionalmente un espacio cistoide adelgazado puede ser intensamente más rojo y es difícil de distinguir de un agujero. (4).

PUNTOS RELUCIENTES.

Sobre la superficie de las degeneraciones tales como la degeneración lattice, la degeneración periférica cistoide, o la retinosquiasis, puntos blanco amarillentos pueden estar presentes impartiendo una característica brillante; este brillo puede encontrarse con iluminación directa o se oscurecen con retroiluminación y desaparecen si el vítreo está desprendido.

Estudios histopatológicos revelan que estos puntos son macrófagos que contienen lipoproteínas. Los puntos relucientes no están asociados a desprendimiento de retina y no necesitan tratamiento (4).

ZONAS BLANCO SIN PRESION Y BLANCO CON PRESION.

Las afecciones "blanco con presión" y "blanco sin presión" son las más enigmáticas de las alteraciones vitreoretinianas periféricas visibles que se han asociado con roturas retinianas y desprendimiento de retina. Estas afecciones fueron descritas por primera vez por Schepens en 1952 y un año después Okamura sugirió la expresión "blanco con presión". No obstante, existe aún pocos datos sobre su importancia y relación con el desprendimiento de retina. Algunos autores consideran estas afecciones como factores predisponentes a la aparición de desgarros retinianos, y otros investigadores creen que carecen de significado diagnóstico o pronóstico.

Estas expresiones se refieren a las zonas geográficas de relativa blancura de la retina periférica. Cuando esto puede observarse mediante oftalmoscopia indirecta sin depresión de la esclerótica

se denomina "blanco sin presión". Las zonas blancas visibles tan sólo con depresión de la esclerótica recibe el nombre de "blanco con presión". El blanco sin presión es considerado por algunos como una forma exagerada o avanzada del blanco con presión.

Es más frecuente el blanco sin presión en los cuadrantes temporales, en especial en el cuadrante inferotemporal.

La presencia de blanco sin presión es más frecuente en los pacientes jóvenes y en los ojos miopes (3).

HIPERTROFIA CONGENITA DEL EPITELIO PIGMENTARIO DE LA RETINA.

La hipertrofia del epitelio pigmentario de la retina y la pigmentación en grupo o "huellas de oso", son islas pequeñas café oscuras intensas, de tamaño variable que pueden ser únicas o estar en grupos.

Estos puntos con frecuencia tienen un halo hipopigmentado de epitelio pigmentario de la retina e incluso una lesión puede ser blanca y no pigmentada (4),

HIPERPIGMENTACION RETICULAR SENIL Y DRUSEN PERIFERICO.

En la región ecuatorial de algunos pacientes hay una zona circunferencial de una malla reticular pigmentada de drusens finos con un efecto en "sal y pimienta". El cambio con la edad puede ser prominente pero no está relacionado al desprendimiento de retina regmatógeno(4).

DEGENERACION PERIFERICA CORIORETINAL.

En los ojos de algunos pacientes el epitelio pigmentario de la retina justo por detrás de la ora serrata es hiperpigmentado,

manifestandose como una zona granular negra que lleva a un color normal posteriormente. Posiblemente esto es debido a la irritación del epitelio pigmentario retinal por tracción de la base del vítreo y no hay evidencia de que este proceso lleva a rúptura retiniana (4).

DEGENERACION PERIFERICA SENIL TAPETOCOROIDAL.

Con la edad se desarrolla en el fondo periférico una apariencia granular, debido a irregularidad del epitelio pigmentario. La degeneración tapetocoroidea periférica es un grado pronunciado de esta alteración, presente como una banda circunferencial de despigmentación difusa que se extiende de la ora serrata al ecuador.

El borde anterior es irregular ya que los restos de dicha pigmentación permanecen dentro del área de la base del vítreo, pero el borde posterior es usualmente uniforme y bien definido. La degeneración tapetocoroidea se asocia con degeneración y pérdida o daño de gránulos de pigmento en el epitelio pigmentario, daño de los fotorreceptores, engrosamiento difuso de la membrana de Bruch y una disminución de capilares en la coriocapilar.

Es muy común en los pacientes ancianos, presente en el 20% de los pacientes por arriba de los 40 años de edad, son bilaterales en todos los casos. Este proceso relacionado con la edad es benigno y no requiere tratamiento (6,7).

BAHIA ENCERRADA DE LA ORA SERRATA.

Son pequeñas islas de pars plana rodeadas por retina de la ora (procesos dentados) localizadas inmediatamente por detrás de ésta en la retina periférica nasal o temporal cercanos al meridiano horizontal. De primera instancia asemejan agujeros retinianos (aparece como una depresión rojo brillante) y se han llamado "pseudo-agujero retiniano".

Las bahías cerradas o parcialmente cerradas son variaciones del desarrollo relativamente poco comunes que se presentan en el 6% de los pacientes y son bilaterales en el 8% de estos. (6, 10).

PERLAS DE LA ORA SERRATA.

Las perlas de la ora son estructuras blancas y centellantes semejantes a perlas, las cuales son localizadas en los procesos dentados de la ora serrata. Representan depósitos similares a drusens, situados entre la membrana de bruch y el epitelio pigmentario de la retina.

Son visibles únicamente después de atrofia del epitelio pigmentario de la retina. Son lesiones muy interesantes pero inócuas. (4).

QUISTES DE PARS PLANA.

Los quistes de pars plana son redondos, aunque transparentes y de color grisáceo, están presentes en el 18% de los pacientes y se incrementan con frecuencia con la edad. Pueden ser vistos solamente cuando la ora serrata y la pars plana son visualizadas en la región infratemporal con depresión escleral.

(21)

La tracción vítrea o zónular pueden ser un factor de la patogénesis.(4).

A N T E C E D E N T E S

La mayoría de los desprendimientos de retina se producen como resultado de:

- 1) licuefacción vítrea,
- 2) dehiscencia vítrea posterior completa o parcial, y
- 3) desarrollo de desgarros retinianos en puntos de adherencia vitreoretiniana.

Cualquier afección asociada con un aumento de la prevalencia de la licuefacción vítrea y el desprendimiento del vítreo posterior o con un aumento del número o extensión de las adherencias vitreoretinianas es probable que se asocie con mayor incidencia de desprendimiento de retina.

Existe una amplia variedad de situaciones determinadas genéticamente que se asocian con estas alteraciones vitreoretinianas.

Las dos afecciones oculares hereditarias más frecuentes que se asocian con desprendimiento de retina son la miopía axial y la degeneración reticular (lattice) de la retina.

La miopía axial se asocia enormemente con los desgarros retinianos y con el desprendimiento regmatógeno de retina. Cantidades crecientes de miopía tienen una correlación directa con el aumento de la incidencia y de la gravedad de la licuefacción vítrea.

Ello reduce la estabilidad del vítreo y aumenta la incidencia de la separación vítrea posterior. La degeneración reticular también tiene una mayor prevalencia en aquellos ojos con un aumento de la

longitud axial. Cada uno de estos factores se correlaciona directamente con el índice de roturas retinianas en los ojos miopes.

La miopía constituye un importante factor de riesgo de desprendimiento de retina. Del 34 al 79% de los desprendimientos de retina se producen en ojos miopes. La incidencia de por vida del desprendimiento de retina entre los pacientes con miopía se calcula que es del 0.7 al 6% , en comparación con un riesgo del 0.06% de los pacientes emétopes (3,4).

Bohringer calculó que el riesgo de desprendimiento de retina en aquellos pacientes con una miopía de más de 5 dioptrías, era del 2.4% durante los primeros 60 años de vida. Esto es sustancialmente mayor que el índice de riesgo calculado para los pacientes emétopes. Perkins también calculó un mayor riesgo de desprendimiento de retina en relación con miopías más intensas. Calculó que la probabilidad anual de desprendimiento de retina era de aproximadamente 0,00018% en los ojos emétopes y moderadamente hipermetropes. Se calculó que la probabilidad anual de desprendimiento de retina en los ojos con miopía de hasta 4,75 dioptrías era del 0,015% y en los ojos con una miopía de 5 a 9,75 dioptrías del 0,07%. En los ojos con una miopía de más de 10 dioptrías se calculó del 0,075% (3,4).

El riesgo de desarrollar desprendimiento de retina regmatógeno es aun mayor en los ojos miopes tras la extirpación de cataratas.

Con la finalidad de prevenir el desprendimiento de retina hay

diversas formas de tratamiento. Habitualmente , se crea una adherencia corioretiniana alrededor de los orificios o en áreas de alteración vitreoretiniana específica en los que se considera probable la formación de un orificio retiniano. Esto puede hacerse mediante un tratamiento focal o aplicando una zona más amplia de tratamiento, y la creación de una adherencia corioretiniana se puede combinar con identificación escleral para reducir mas la tracción vitreoretiniana, sin embargo, la aplicación amplia de tratamiento y el uso de identificación escleral rara vez se emplean para prevenir el desprendimiento de retina. Por tanto, el tratamiento para prevenir el desprendimiento de retina se basa habitualmente en la creación de áreas localizadas de adherencia corioretiniana.

Los tres métodos actualmente disponibles para crear adherencia corioretiniana son la diatermia, la fotocoagulación y la crioterapia. La diatermia, se aplica mejor con una técnica quirúrgica de disección escleral. La fotocoagulación se aplicó inicialmente empleando una fuente luminosa de xenón, pero se ha sustituido por la fotocoagulación con láser debido a la mayor disponibilidad del sistema de la lámpara de hendidura. Otras ventajas incluyen la naturaleza colimada del haz y la posibilidad de seleccionar longitudes específicas de onda. Por ello, el tratamiento para prevenir el desprendimiento de retina, descansa habitualmente sobre la disyuntiva de escoger entre la crioterapia o lo fotocoagulación con láser. Ambas provocan adherencias

corioretinianas que parecen igualmente eficaces en cuando a .
prevenir el desprendimiento de retina, y la elección del método
depende de las características individuales del caso(3).

Las aplicaciones del láser provocan un efecto coagulativo, que
parece producir una adherencia inmediata entre la retina y el
epitelio pigmentario.

La fotocoagulación con láser se aplica habitualmente con un
sistema acoplado a una lámpara de hendidura, empleando una lente
de contacto en el fundus. Este método de tratamiento es el mejor
para las lesiones posteriores. El tratamiento de la periferia es
considerablemente más difícil, dependiendo de factores como la
dilatación pupilar, transparencia de los medios.

Es importante prevenir el desprendimiento de retina, ya que el 5-
10% de los intentos de reaplicación retinianos son fracasos
quirúrgicos, y sólo el 50% de los ojos en la que la cirugía tuvo
éxito anatómico alcanzaron una visión postoperatoria de 20/50 o
mejor. Más aún, la cirugía de reaplicación retiniana se asocia
con otras complicaciones, incluyendo desequilibrio muscular y
cambios refractivos cuando se emplean técnicas de indentación
escleral, así como con riesgo de lesión del cristalino o
endoftalmitis si se emplea la retinopexia neumática (3).

Con la finalidad de comprobar si existe una correlación clara
entre edad, sexo, eje axial y grado de miopía con la presencia de
lesiones periféricas retinianas predisponentes al desprendimiento
de retina, hemos desarrollado el siguiente estudio.

J U S T I F I C A C I O N

La miopía es el defecto ocular de refracción más comúnmente detectado en la práctica oftalmológica general, que si no lleva un seguimiento adecuado posterior, redundará en un año índice de complicaciones, trayendo como consecuencia un alto costo terapéutico aunandose a esto la problemática de la incapacidad permanente que pueda llegar a producir, sabiendo de antemano que los pacientes portadores de degeneraciones periféricas pueden presentar un desprendimiento de retina de difícil manejo y pronóstico., con un número elevado de días de hospitalización e incapacidad parcial permanente o total. Todo esto se puede evitar si estas lesiones se detectan oportunamente y se tratan mediante fotocoagulación con láser de argón.

Con este trabajo deseamos conocer la frecuencia con que se presentan estas degeneraciones periféricas retinales en miopías de leve a moderada (menores de -6 dioptrías) y la importancia del tratamiento preventivo de estas lesiones.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se realizó el presente estudio de investigación de tipo transversal, prospectivo, exploratorio, clínico y abierto en el servicio de Oftalmología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, del I.S.S.S.T.E., con pacientes derechohabientes de este instituto, los cuales fueron valorados y/o tratados (si así lo requerían) y seguidos en el período comprendido de junio de 1992 a mayo de 1993.

Se estudiaron un total de 60 ojos de 30 pacientes, en edades de 20 a 35 años con diagnóstico de miopía no superior a 6 dioptrías y sin antecedentes patológicos oculares de importancia.

Se realizó historia clínica, agudeza visual con o sin corrección, biomicroscopía con lámpara de hendidura, fondo de ojo bajo oftalmoscopia indirecta y midriasis farmacológica máxime, exploración de periferia retinal con lente Goldmann, refracción (esquiascopia y foróptero), ecografía modo A a fin de determinar longitudes axiales oculares y en caso de encontrar lesiones degenerativas en polo posterior y periferia retinal se aplicó fotocoagulación con láser de argón.

Se realizó localización anatómica exacta de cada lesión y se llevó un seguimiento comparativo de evolución de las lesiones a los 3, 6 y 9 meses. En cada cita se realizó toma de agudeza visual, biomicroscopía, valoración de periferia retinal con oftalmoscopia indirecta.

Se aplicó como criterio de exclusión pacientes con miopía superior a las 6 dioptrías, menores de 20 años y mayores de 35

(28)

años de edad; antecedentes patológicos oculares de importancia y antecedentes de lesiones retinales.

R E S U L T A D O S

Se estudiaron 60, de 30 pacientes; 14 mujeres (47.7%) y 16 hombres (53.3%), (gráfica no. 1), existiendo igual prevalencia en cuando al sexo; sin embargo se encontró estadísticamente significativa la correlación de antecedente familiar de miopía en el sexo masculino para la presencia de lesiones periféricas retinales. (gráfica no. 2).

Se encontraron 34 ojos en el rango de dioptrías miópicas de -0.25 a -3.00.00, de los cuales 23 ojos (67.62%) presentaban lesiones periféricas retinales predisponentes (32.34%), sospechosas (14.7%) y no predisponentes (20.58%) al desprendimiento de retina; y 11 ojos (32.37%) no presentaron lesiones.

En el rango de dioptrías miópicas de -3.25 a -6.00 se encontraron 23 ojos (88.46%) con lesiones periféricas retinales predisponentes (53.85%), sospechosas (15.38%), y no predisponentes (19.23%) al desprendimiento de retina; y 3 ojos (11.54%) sin lesiones. (gráfica no. 3).

En cuanto a la ecometría (eje anteroposterior), la mayor incidencia fué de 24.1 a 25 mm. con 21 ojos (35%) y la menor fué de 27.1 a 28.0 mm. en 2 ojos (3.33%). encontrándose en ambos casos lesiones periféricas retinales. (gráfica no. 4 y 5).

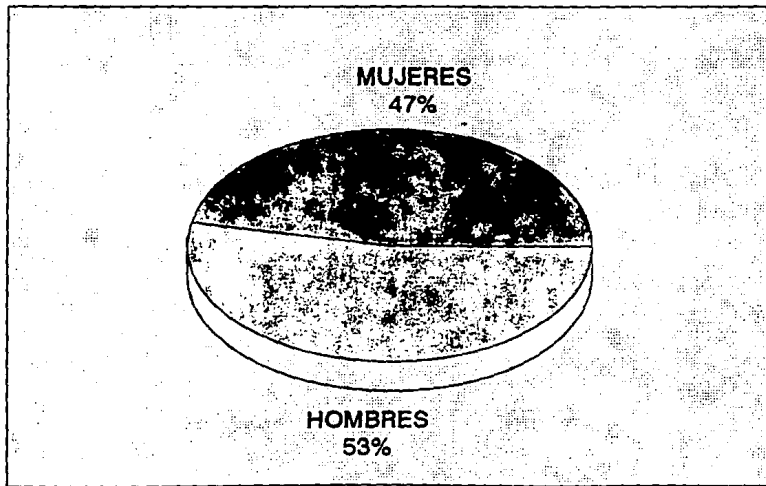
De las lesiones periféricas retinales (Peyman) se encontraron en 26 ojos (43.33%) lesiones predisponentes al desprendimiento de retina, 6 ojos (10%) lesiones sospechosas y 12 ojos (20%) con lesiones no predisponentes; los 16 ojos (26.67%) restantes

tuvieron un fondo de ojo normal (sin lesiones periféricas retinales). (gráficas 6, 7, 8 y 9).

La mayor frecuencia de desgarros retinales se encontraban en los meridianos 9 y 2 según las manecillas del reloj. La degeneración lattice tuvo su mayor incidencia de localización en el cuadrante temporal superior; las zonas blanco sin presión en cuadrantes temporales y la degeneración microquística periférica en cuadrante temporal superior.

GRAFICA 1

**PORCIENTO DE DISTRIBUCION DE LOS INDIVIDUOS
INCLUIDOS EN EL ESTUDIO POR SEXO**



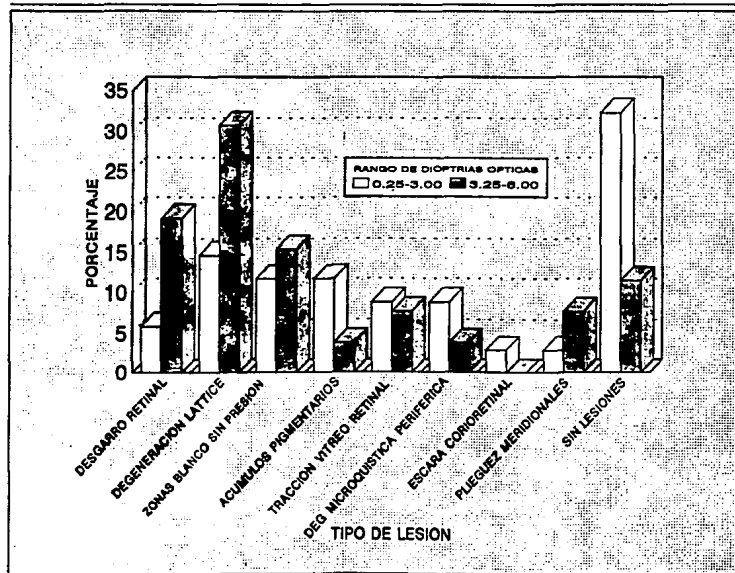
GRAFICA 2

ANTECEDENTES FAMILIARES DE MIOPIA EN PORCIENTO

	EN EL GRUPO (PORCENTAJE)	SEXO MASCULINO * (PORCENTAJE)	SEXO FEMENINO (PORCENTAJE)
CON ANTECEDENTES FAMILIARES	60	36.67	23.34
SIN ANTECEDENTES	40	16.66	23.34

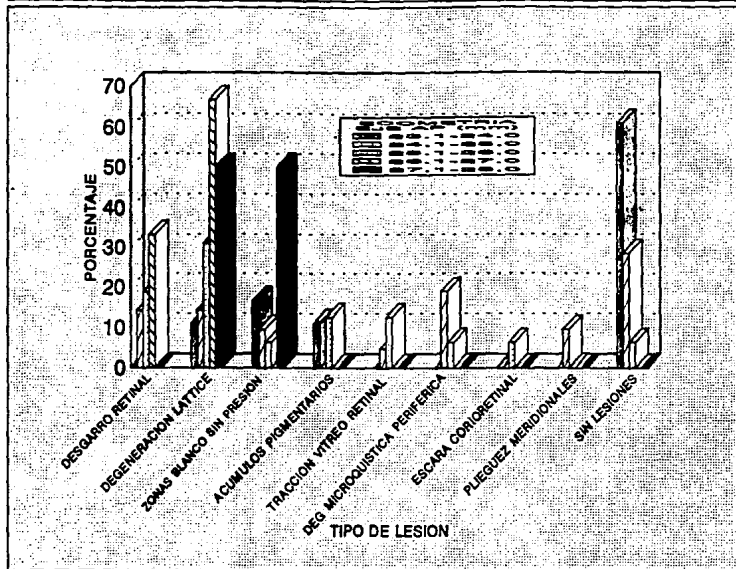
* - DIFERENCIA SIGNIFICATIVA ANTECEDENTES vs NO ANTECEDENTES $p < 0.05$ POR χ^2

GRAFICA 3
PORCENTAJE DE LESIONES PERIFERICAS RETINALES ENCONTRADAS EN EL ESTUDIO



GRAFICA 4

PORCENTAJE DE LESIONES PERIFERICAS RETINALES ENCONTRADAS EN EL ESTUDIO

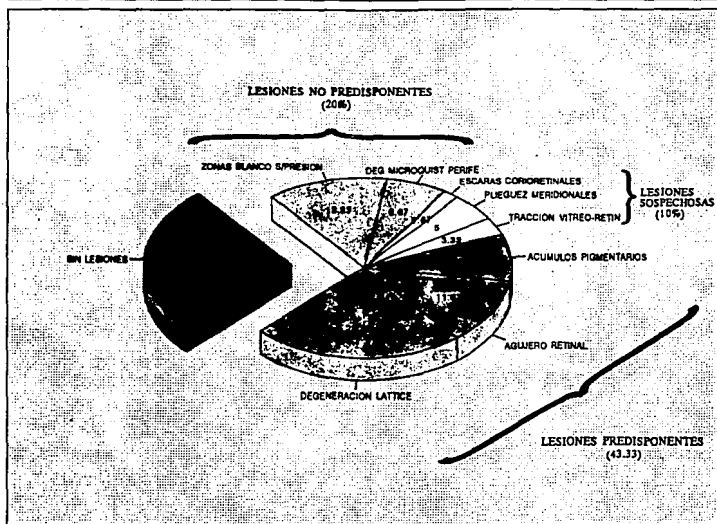


(GRAFICA NO. 5)

ECOGRAFIA (eje AP en mm.)	DIOPTRIAS	FRECUENCIA EN OJOS
23,1 - 24.00	1.55	18
24.1 - 25.00	3.19	21
25.1 - 26.00	3.59	16
26.1 - 27.00	4.58	3
27.1 - 28.00	4.87	2
	TOTAL	60

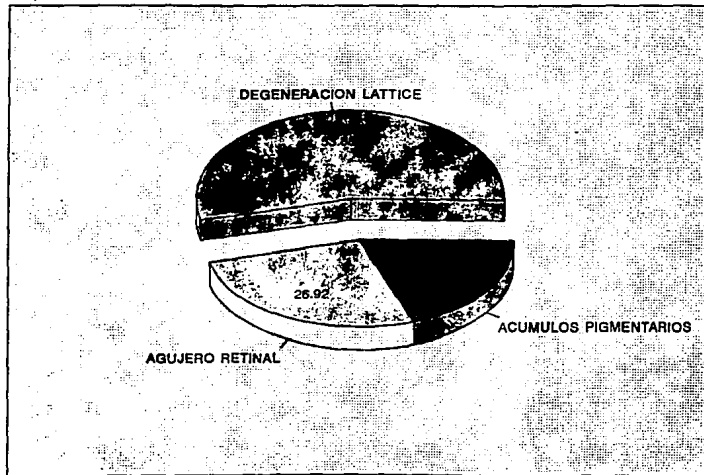
GRAFICA 6

TIPO DE LESION EN PORCENTAJE ENCONTRADAS EN EL ESTUDIO



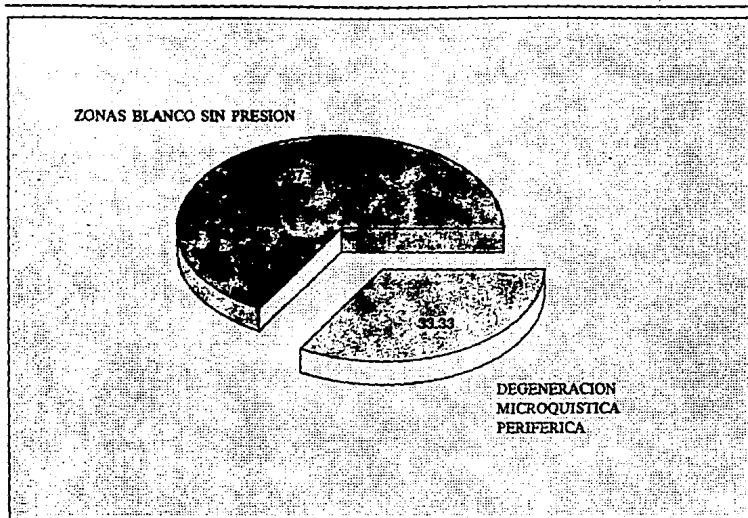
GRAFICA 7

PORCENTAJE DE LESIONES PREDISPONENTES AL DESPRENDIMIENTO DE RETINA



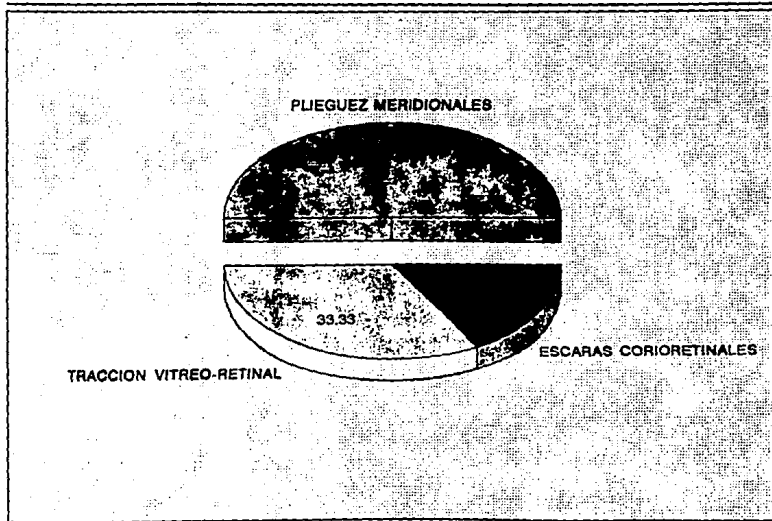
GRAFICA 8

PORCENTAJE DE LESIONES NO PREDISONENTES AL DESPRENDIMIENTO DE RETINA



GRAFICA 9

PORCENTAJE DE LESIONES SOSPECHOSAS AL DESPRENDIMIENTO DE RETINA



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

D I S C U S I O N .

Se ha hablado mucho de la correlación que existe entre la longitud axial y grados de miopía con la presencia de lesiones periféricas retinales. Karlin y Curtin indican que las degeneraciones periféricas retinales se presentan con mayor incidencia entre el grupo de miopes altos con ejes anteroposteriores oculares mayores de 30 mm. y con error refractivo entre -8.00 a -30.00 dioptrías.

Celorio y Pruett, hablan de una relación inversa entre la presencia de degeneraciones retinales periféricas y la longitud axial ocular, esto es, que los ojos afectados con mayor frecuencia fueron aquellos con miopía moderada entre -2.25 y -8.00 dioptrías, y eje anteroposterior de 26 mm. (5), también mencionan que la degeneración lattice es menos frecuente en ojos con miopía severa.

Pierro, Camesasca y Cois., también realizaron un estudio en donde la presencia de lesiones degenerativas periféricas retinales y una longitud axial larga fué encontrada significativa (12).

Tomando en cuenta todos estos aspectos nosotros decidimos realizar el presente estudio a fin de determinar la incidencia de lesiones periféricas retinales en pacientes con miopía de leve a moderada (menor de -6.00 dioptrías) sin sintomatología ocular, ya que no hay reportes de presencia de estas degeneraciones periféricas retinales en este rango; y en base

a esto hacer incapié de la importancia de una buena exploración oftalmológica indirecta, con indentación escleral a fin de detectar estas, en momento precoz y dar fotocoagulación retinal profiláctica con el fin de prevenir un desprendimiento de retina.

En muchos aspectos estadísticos nuestros resultados fueron similares a los reportados por otros autores en pacientes miopes (3); sin embargo, en nuestro estudio encontramos estadísticamente significativo el hecho de que en pacientes del sexo masculino con antecedente familiar de miopía, presentaba mayor incidencia de lesiones periféricas retinales, lo cual es reportado solo en otro estudio (11).

Nos ha causado sorpresa encontrar que nuestros pacientes con miopía baja en un rango de -0.25 a -3.00 , presentaban lesiones predisponentes al desprendimiento de retina en un 32.34%, mientras que, entre los miopes de entre -3.25 a -6.00 , el 53.85% tenían este tipo de lesiones.

La longitud axial no mostró diferencia estadísticamente significativa para la existencia de lesiones periféricas retinales predisponentes al desprendimiento de retina. lo que nos hace pensar que no es solamente el estiramiento retinal axial el único factor que determina la existencia de estas lesiones y postulamos que en el paciente miope hay un factor vascular nutricional que pudiera estar vinculado con la génesis de este tipo de lesiones.

C O N C L U S I O N E S .

Tomando en cuenta lo anterior podemos concluir:

- Aun en miopías leves podemos encontrar degeneraciones retinales periféricas, que no es necesario tener una miopía moderada o severa para presentarlas.
- Depende de una minuciosa exploración oftalmológica el diagnosticar estas lesiones silenciosas.
- Concordamos con otros autores en que ha medida que aumenta el error refractivo y el eje axial ocular, se incrementa la incidencia porcentual de lesiones periféricas retinales. Aunque ojos con miopías bajas y ejes anteroposteriores pequeños también presentaron este tipo de lesiones.
- En cuanto al sexo pudimos observar que los pacientes del sexo masculino con antecedentes familiares de miopía presentaban una mayor incidencia de lesiones periféricas retinales estadísticamente significativa, sin tener hasta el momento una explicación científica que nos explique este hallazgo.

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

- 1.-Padilla de Alba, F.J., OFTALMOLOGIA FUNDAMENTAL. Ed. Méndez Cervantes, México. Quinta Edición, p. 363-367.
- 2.-Schepens CL. PATHOGENESIS OF NONTRAUMATIC RHEGMATOGENUS RETINAL DETACHMENT. Retinal Detachment and Allied Diseases. Eds. E. B. Saunders Co., Philadelphia. 1983. pag. 46-51.
- 3.-Michels, Ronald G. DESPRENDIMIENTO DE RETINA. Ed. Mosby Company, España. Primera Edición. 76-95, 102-104. 243-252, 292-298.
- 4.-Gholman A. Peyman, Donald R. Sanders y Morton F. G.. PRINCIPLES AND PRACTICE OF OPHTHALMOLOGY. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia. 1980. Vol. 3, pag. 1016-1033.
- 5.-Celorio, J.M., Ronald C. Pruett, PREVALENCIA DE LA DEGENERACION LATTICE Y SU RELACION A LA LONGITUD AXIAL EN LA MIOPIA SEVERA., American Journal of Ophthalmology, 111: 20-23, January, 1991.
- 6.-Straatsma, B.R., Foos, R.Y., Feman, S.S. DEGENERATIVE DISEASES OF THE PERIPHERAL RETINA, In Duane, T. D. (Ed): Clinical Ophthalmology. Philadelphia Harper and Row Publishers. 1989, Vol 3. Chap. 26, pag. 1-29.
- 7.-Foos, R.Y., et al. COMPARISON OF LESION PREDISPOSING TORHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT BY RACE OF SUBJECTS. Am J. Ophthalmol., 96: 644-649, 1983.
- 8.-Straatsma, B. R., Foos, R. Y., TYPICAL AND RETICULAR DEGENERATIVE RETINOSCHISIS, Am J. Ophthalmol, 75: 551-575, 1973.

- 9.-Spencer, L.M., Foos, R.Y., and Straatsma, B.R.. MERIDIONAL FOLDS, MERIDIONAL COMPLEXES AND ASSOCIATED. ABNORMALITIES OF THE PERIPHERAL RETINA. Am. j. OPHTHALMOLOGY, 70: 697-714, 1970.
- 10.-Spencer, L.M., Foos, R.Y. AND Straatsma, B.R. ENCLOSED BAYS OF THE ORA SERRATA. Arch. of OPHTHALMOLOGY, vol. 83: 421-4225, 1970.
- 11.-Francisco J. Rodriguez, Hilel Lewis and Cols. CERCLAJE ESCLERAL POR DESPRENDIMIENTO DE RETINA ASOCIADO A MIOPIA SEVERA. American Journal of Ophthalmology 111: 595-600, may 1991.
- 12.-Pierro L., Camesasca P. and Cols., CAMBIOS EN LA PERIFERIA RETINAL Y MIOPIA AXIAL., Retina: 1992; 12(1); 12-17.
- 13.-Tarutta E.P., Saksonova E., STATE OF PERIPHERAL SECTIONS OF THE FUNDUS OCULI IN PROGRESSIVE HIGH MYOPIA. Vestn Oftalmol.; 1991, Jan-Feb.; 10/(1); 54-58.
- 14.-Kubacka K., Krause A., and Cols., RESULTS OF PREVENTION OF RETINAL DETACHMENT BY USING PHOTOCOAGULATION., Klin Uczna: 1991, Oct.-Nov.: 93 (10-11); 315-6.