11234



# UNIVERSIDAD NACIONAL 6 AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina División de Estudios Superiores

Hospital de Oftalmología C.M.N. 1.M.S.S.

A G U J E R O S M A C U L A R E S

TRATAMIENTO CON LASER DE ARGON

ANALISIS DE 10 CASOS

T E S I S

Que para obtener el Título de

MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO

P r e s e n t a n

Dr. Roberto Amador González Dr. José Canto Parra



México, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





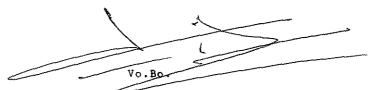


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

# DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.



DR. FLORENCIO ANTILLON SANCHEZ.

DIRECTOR DEL HOSPITAL DE OFTALMOLOGIA.

CENTRO MEDICO NACIONAL I.M.S.S.

NO. BO WORTH CHERAL C M.M.

DR. FERNANDO FLORES BARROETA.

JEFE DE ENSEÑANZA HOSPITAL GENERAL. C.M.N. I.M.S.S

ASESOR DE TESIS

DR. LUIS FERSEN PERERA Q.
ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE RETINA
HOSPITAL DE OFTALMOLOGIA C.M.N.

# CONTENIDO

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL AREA MACULAR
- 3.- ANTECENDENTES HISTORICOS
- 4.- ETIOLOGIA
- 5.- INCIDENCIA
- 6.- PATOLOGIA
- 7.- CUADRO CLINICO
- 8.- DIAGNOSTICO
- 9.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- 10.- TRATAMIENTO
- 11.- PREVENCION
- 12.- MATERIAL Y METODO
- 13.- RESULTADOS
- 14. COMENTARIO Y CONCLUSIONES
- 15.- BIBLIOGRAΓIA

# INTRODUCCION

Los agujeros maculares son en nuestro tiempo, de presentación bastante frecuente, debido a traumatismo sobre el globo -- ocular, producidos por accidentes de trabajo, riñas, actividades- atléticas y con menor frecuencia por problemas degenerativos variables como degeneraciones seniles, miopía, inflamaciones oculares, tracción vítrea y cirugía de catarata.

La importancia que reviste el tratamiento de estas lessiones, estriba no solo en el hecho de que pueden producir desarre prendimiento de retina, sino en la posibilidad de tratarles y lograr mejorías visuales aceptables al reaplicar la retina que circunda el agujero, con un mínimo de lesión mediante la fotocoagula ción controlada y así mismo ante un agujero macular evolutivo, al tratarlo precozmente evitamos que aumente el tamaño y deteriore más la visión central.

El tratamiento de los agujeros maculares antes de la fotocoagulación era muy dificil, de resultados desalentadores por las grandes cicatrices coriorretinianas producidas y el consecuente deterioro de la agudeza visual.

Así para tratar un agujero macular con diatermia transescleral, había que abrirse camino hasta el polo posterior, seccionado el recto externo y basculando el globo ocular, tomar, referencias musculares y hacer marcas de prueba para sellar el agu-

jero macular o bien usar el método más ingenioso del diafanoscopio perforante de Strampelli que no dejaba de ser laborioso y difícil.

La fotocoagulación ofreció la posibilidad de tratar las lesiones maculares de una manera realmente fácil, fue precisamente la observación de las lesiones en mácula producidas al ver los eclipses solares sin protección, lo que dió origen al estudio y desarrollo del método de fotocoagulación.

Sin embargo la fotocoagulación no es inócua, manejada en la mácula o su vecindad sin una "dosificación cuidadosa" produ
ce también grandes cicatrices que dañan en mucho la visión. Me-yer Schwickerath señaló en 1960 que la fotocoagulación necesaria
mente lesiona en cierto grado la coroides y elementos retinianosde la vecindad por lo que debe buscarse que esta lesión sea lo -más limitada posible para que el deterioro visual sea mínimo; las
lesiones que produce el laser de Argón son más pequeñas y de me-jor control, que las producidas por la lámpara de Xenón.

Recientemente se ha hecho un tratamiento con técnicade fotocoagulación con lámpara de Xenón de bajas intensidades, en
México por el Dr. Fco. Javier Padilla de Alba, buscando reaplicar
la retina periorificial que se considera funcionante, obteníendose buenos resultados tanto anatómicos como funcionales al bloquear el agujero e impedir eldesprendimiento secundario de la retina y lograr una visión útil, que incluso en algunos pacientes la-

ha mejorado (1), como se pretende demostrar con el presente trabajo, de los casos recopilados en el servicio de retina, en el -tiempo que se especifica más adelante.

# ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL AREA MACULAR

La mácula lútea es una región de la retina especialmente diferenciada que se localiza a dos diámetros papilares y temporales de la cabeza del nervio óptico.

Spitznas describe la región macular como de aproximadamente 5.5 mm de diámetro, el margén nasal comienza en el borde --temporal del nervio óptico (2).

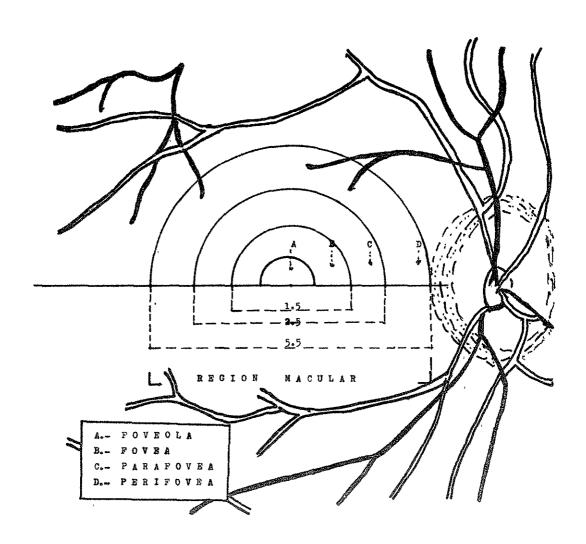
Un examen panorámico de la región macular revela una -zona circular de color naranja pálido, que encierra la fóvea centralis, este color es mejor visto en retinas postmortem, en lascuales la opacificación consecutiva a la enucleación ha ocurrido.
En ojos recíen enucleados en los cuales la autolisis postmortem no es avanzada, la coloración es más díficil de percibir.

Esta substancia amarillenta es pigmento xantófilo-liposoluble, que es el responsable para que esta pequeña pero impor-tantisima área lleve el nombre de mácula lútea ( del tatín mácu-la= mancha, Luteus = amarillo).

La mácula se subdivide para su estudio en cuatro zonas: fovcola, fóvea, parafóvea y perifóvea. (esquema 1).

La depresión central es de 1.5 mm de diâmetro, contiene





TESIS CON FALLA DE ORIGEN la foveola y la fóvea central, que es el sitio de visión centraly para el color.

La fôvea central cubre un ârea de 0.2 mm, aquî la retina es sumamente delgada y contiene una capa de fotoreceptores con su núcleo, la membrana limitante interna sigue el contorno de lasuperficie de la retina y la depresión en el centro es obvia, en un corte histológico (fóvea interna) la membrana limitante externa de la retina sensorial parte hacia adelante en la región central formando así la llamada fóvea externa, esto puede ser probablemente un artificio de fijación.

La fóvea rodea a la foveola y es de 1.5 mm de diámetrosu borde central es definido como el sitió en el cual los nú --cleos de la lamina nuclear interna y la capa de las celulas ganglionares reaparece. Esto se encuentra ausente centralmente en la depresión foveolar. La retina se adelgaza en forma importante
en el borde periférico de la fóvea, donde las células ganglionares llegan a ser de 6 a 9 capas. La parafóvea y perifóvea rodeanla depresión foveo-foveolar.

Los bastones estan ausentes en la foveolar y fóvea. Los conos en esta región son mas delgados que los de la región extramacular.

La capa de bastones centralmente es importante por la -

relacion con el epitelio pigmentario y sus segmentos externos estan fuertemente unidos en su parte apical, esto permite la adherencia entre la retina neural y el epitelio pigmentario. En con
traste, el segmento externo de los conos son más cortos que la de los bastones y tienen menos contacto con el epitelio pigmenterio.

La adherencia de la retina al epitelio pigmentario en -los bastones libres de la retina central son menos firmes, lo --cual explicaria porque en pequeños trasudados que se originan enla región foveal pueden rápidamente extenderse y producri un desprendimiento localizado del neuroepitelio, por ejemplo coroidopatía serosa central.

El adelgazamieto de la retina en la depresión foveal no es por una reducción en el número de células, ya que la segunda-y tercera neurona de la retina son desplazadas circunferencialmente desde la depresión central dejando solo fotoreceptores en elcentro, la interconexión sináptica de células fotoreceptoras concélulas bipolares ocurre en las fibras de la capa de Henle.

Los capilares de la retina derivados de la arteria central 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 esta mitad interna está ausente en la región fóveo-foveolar; como esta malla vascular-no existe y una zona de capilares libres de aproximadamente 0.4 -

a 0.5 mm de diámetro existe centralmente, ocasionalmente la fluorangiografía puede demostrar pequeños capilares cursando a través de esta zona libre de capilares, estos canales quizás representen remanentes de vasos embrionarios.

La zona libre de capilares corresponden anatómicamentea 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 luza través de la retina y hacia los fotoreceptores.

La disposición neuronal de la retina central es que cada cono se interconecta con una célula bipolar simple, la cual -hace sinapsis con una célula ganglionar simple y su correspondien
te fibra nerviosa, esto proporciona una relación de 1:1, entre -las priemras tres neuronas visuales. Este arreglo difiere en laretina extramacular, en la cual muchas células sensoriales tienen
conexión a una célula ganglionar simple.

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, originandose en esta región.Las fibras maculares (hazpapilo-macular) entra al nervio óptico - en el borde temporal pero inmediatamente penetra en la región cen tral o axial del nervio en su curso hacia el cerebro.

# CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS ESPECIALES.

Existen varias formas histológicas para identificar la-

región macular y sus estructuras.

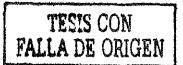
- 1.- Un corte sagital a través de la región fveo-foveolar claramente revela el adelgazamiento de la retina, como la mayoría de las células de la mitad interna de la retina, siendo empujadas y desplazadas al borde de la depresión foveal. El centro de la --foveola es la proción más delgada de la retina.
- 2.- En contraste al adelagazamiento central, el borde de la fóvea es el área más gruesa de la retina. Se caracteriza -- por una capa de células ganglionares que esta estratificada de -- 6 a 8 capas en oposición al grosor de la capa celular. En las -- otras regiones de la retina hay una sola capa de células ganglionares. Esto es importante para explicar las caracteristicas de la mancha rojo cereza vista en varias enfermedades, como en la esfin golipoidosis. Los depósitos de lípidos ocurren en la capa de células ganglionares y son por lo tanto más visible en donde la capade células ganglionares es más gruesa, dejando la zona de células ganglionares líbres y con un color relativamente rojo.
- 3.- Los elementos fotoreceptores de la mácula son más-conos siendo más elongados, el microscopista debe por lo tanto --evitar confusión con los bastones.
- 4.- Las células del epitelio pigmentario de la retina son más columnares y más pigmentadas en la retina central, que en
  la región extramacular.

ne una apariencia unica, forma las fibras de la capa de Henle. -Las fibras nerviosas cursan oblicuamente y corren paralelamentea la superficie de la retina, en contraste a la orientación vertical (perpendicular a la superficie de la retina) en la retina ex
tramacular. Este curso oblícuo 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 suceptible a que se depositen trasudados, exudados y sangre y otros productos. El edema quístico es común, las fibras de Müller forman las paredes de lacavidad del quíste, los exudados en la capa forman la típica es-trella macular, correspondiendo a la disposición radial de las fi

- 6.- La zona vascular libre puede ser răpidamente con--trastada con la técnica de tripsina. La fóvea central es avascu-lar, pero la región perimacular está ricamente vascularizada portres aracadas de capilares en la mitad interna de la retina.
- 7.- El músculo oblicuo inferior localizado sobre la región macular insertandose directamente a la esclera sin tendón, no encontrandose este tejido microscópicamente. (3)

RIEGO SANGUINEO DE LA RETINA Y EPITELIO PIGMENTARIO:

El riego arterial primario del globo es suministrado --



por la arteria oftálmica, la cual es la primera rama de la carótica interna. La arteria oftálmica entra a la orbita junto con el - nervio óptico a través del canal óptico y entonces se divide en - dos: El sistema retiniano, en particular la arteria central de la retina la cual irriga la mitad interna de la misma. El sistema -- ciliar irriga la uvea, así como la mitad externa de la retina -- sensorial y el nervio óptico.

# SISTEMA RETINIANO

La arteria central de la retina entra al parenquima del nervio óptico y al globo a través de los espacios meningeos. Entra al globo ocular en la cabeza del nervio óptico, formando la arteria central de la retina visible clinicamente.

Las arterias terminales del fondo se hacen curvas y e-mergen casi verticalmente en la retina formando una malla capilar.

En el polo posterior, las ramas temporales van radial-mente a la mácula, en esta algunas veces es irrigada por una arteria cilio-retiniana que aparece en el lado temporal del disco óptico. En 15 % de los pacientes la irrigación por esta arteria esla que da más nutrición a la región macular.

El patrón capilar en la zona perifoveal es bien desa-rrollado, existen tres capas de capilares acercandose a la foveola central y gradualmente disminuyendo en número, en la fóvea y -

foveola ya no hay vasos.

# SISTEMA CILIAR

A través de la arteria ciliar posterior, el sistema cíliar proporciona el nacimiento de los vasos coroideos, que nutren la mitad externa de la retina, aquí existe un flujo libre de sangre desde la capa externa de grandes vasos (capa de Haller), haccia la capa de medios vsos (capa de Sattler), directamente dentro de la capa coriocapilar. (4).

# ANTECEDENTES HISTORICOS

Knapp en 1869 fue el primero en reportar un caso de agu jero macular (5). Noyes en 1871, presenta en detalle la primera - descripción de un agujero macular, desde entonces un sinnúmero de casos han sido documentados, estos casos fueron de etiología trau mática.

El primer caso reportado de causa no traumática fue hecha por Kuhnt, quíen fue también el primero en no relacionar al
trauma como principal causa; esto sucedió en 1900, así después se
hicieron estudios breves por Haab, Ogilvie, Fuchs, Pagenstecher,Genth, de Schwinitz, Dufour y Gonin. Estudios histológicos des-cribiendo la patología de esta alteración fueron escritas por --Pagenstecher y Gent, Fuchs y Kipp.

El estudio clásico fue hecho por G. Coats en 1924, in-troduciendo el término de metaquístico para diferenciarlos de la formación de quistes de orígen no traumatico, y dijo que precedía la formación del agujero macular.

El papel de la contusión, inflamación, toxinas, procesos degenerativos así como anormalidades vasculares, arterioesclerosis e hipertensión y oclusión de la arteria o vena central dela retina fueron reportados en escritos tempranos por Coats, --Fuchs y más tarde por Samuels, reconociendo como condiciones que-

iniciaban los cambios quisticos.

- W. Lister en 1925 relacionó al vítreo en la patogénesis del agujero macular.
- A. Grignolo (1952) correlaciona histológica y anatómica mente a la adherencia vítrea como responsable de tracción vítrea, adema macular y agujero macular.
- S. Irvine (1953) relaciona al edema macular postafaquia con tracción vítrea y agujero macular.

Tolentino y Schepens (1965) ratificaron el estudio anterior.

Gass-Reese-Jones y Cooper (1967) encontraron avulsión - de las láminas internas de la retina como consecuencia del des--e prendimiento posterior del vítreo.

Yoshioka (1968) observa que las adherencias vitreo-retinianas y desprendimiento posterior del vítreo, se relaciona con agujero macular. (6)

#### DIFINICION

Es la perforación de la retina foveal o macular, de forma redonda, que puede ser lamelar o perforante. (1)

# ETIOLOGIA

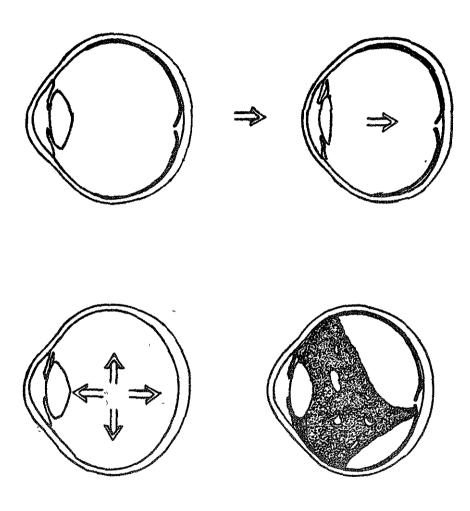
La mayoría de las veces la etiología de los agujeros ma culares permanece oculta (idiopâtica).

Es clásico considerar que las causas conducentes son la degeneración atrófica, el edema macular cistoídeo y el trauma, en tre otras causas raras de formación de agujeros maculares se encuentran la retinitis foveomacular, quemaduras solares, inflamación intraocular severa, miopía alta en esta última puede deparar un desprendimiento de retina aún en ausencia de agujeros retinianos periféricos, enfermedades sitémicas (diabetes, hipertensión-arterial, arterioesclerosis, tóxicas, medicamentos.) (6,17).

En el pasado se consideró al trauma como el primer factor etiológico elaborandose dos teorías, que tratan de explicar - la formación de agujero macular.

Primera Teoría. La contusión del globo ocular provocaondas de choque que se desplazan al polo posterior, ocacionando la ruptura de la fovea.

Segunda Teoría.- La mas aceptada en la actualidad, la -contusión del globo ocular ocasiona ondas de choque, que sigiendo las leyes de la inercia, la cámara anterior y sus estructuras sedesplazan hacia atrás, con mayor velocidad que el cuerpo vítreo,-golpeando el área macular ocasionando edema, posteriormente quís-



MECANISHO DE LA ETIOLOGIA TRAUMATICA



te y finalmente agujero macular. (15).

#### INCIDENCIA

El agujero macular es raro en comparación a otras rupturas retinianas; se considera que es debido a que la retina macular es más delgada que la retina periférica. Es un sitio de adhesión vítreo-retiniana poco firme. El aporte sanguineo de la mácula es precario. (7).

Varios estudios clínicos han mostrado que la incidencia de agujero macular va de 0.5 a 0.63% de los ojos con desprendi---miento de retina reghmatogeno. (7,13).

El Dr. Thomas Aaberg en un estudio realizado en 1970, en el Instituto Oftalmológico de Bascom Palmer en Miami, Floridaanalizó 90 ojos en 78 pacientes, consecutivos de agujeros maculares, con respecto a anormalidades vítreas y retinianas, y descar
tó los casos inusuales en que la formación de agujero macular era
causada por una de las patologías mencionadas antes.

En esta serie, sólo el 10% de los casos obedecía a trauma. Los casos no traumáticos fueron analizados en busca de datosque pudiesen ser útiles, para discernir una etiología, no conociendose. El 90% eran mujeres, el 39% hipertensos y 9% áfacos. La formación de agujeros fue bilateral en el 17% de los pacientes y-la visión promedio en estos ojos fué de 20/200. (6)

te y finalmente agujero macular. (15).

#### INCIDENCIA

El agujero macular es raro en comparación a otras rupturas retinianas; se considera que es debido a que la retina macular es más delgada que la retina periférica. Es un sitio de adhesión vítreo-retiniana poco firme. El aporte sanguineo de la mácula es precario. (7).

Varios estudios clínicos han mostrado que la incidencia de agujero macular va de 0.5 a 0.63% de los ojos con desprendi---miento de retina reghmatogeno. (7,13).

El Dr. Thomas Aaberg en un estudio realizado en 1970, en el Instituto Oftalmológico de Bascom Palmer en Miami, Floridaanalizó 90 ojos en 78 pacientes, consecutivos de agujeros maculares, con respecto a anormalidades vítreas y retinianas, y descar
tó los casos inusuales en que la formación de agujero macular era
causada por una de las patologías mencionadas antes.

En esta serie, sólo el 10% de los casos obedecía a trauma. Los casos no traumáticos fueron analizados en busca de datosque pudiesen ser útiles, para discernir una etiología, no conociendose. El 90% eran mujeres, el 39% hipertensos y 9% áfacos. La formación de agujeros fue bilateral en el 17% de los pacientes y-la visión promedio en estos ojos fué de 20/200. (6)

En Diciembre de 1981, el Dr. Mark A. Bronstein y H. Mackenzie-Freeman en Boston, Massachusets, estudia los ojos contralaterales en los que existía agujero macular, seleccionó 40 pacientes que no tenían historia de trauma, cirugía o enfermedad (diabetes, oclusión de una rama venosa, desprendimiento de retina) y-los dividió en cuatro grupos encontrando el 22% de bilateralidad—(11).

En 1982 Mac Donnell estudia 68 ojos, encontrando 31% de bilateralidad. (14).

La miopía mayor encontrada ha sido de 6.00 dp, y la agudeza visual promedio ha sido de 20/200.

# PATOLOGIA

La mayoría de los agujeros maculares tienen de un cuarto a un tercio del diámetro papilar. (8).

En el 50% de los casos permanecen cuerpos blanquecinosen el piso del agujero, y corresponden a resíduos retinianos, --cristales de colesterol, macrófagos o exudado, y existe fino edema rodeando el agujero.

El 85 % de los ojos tienen desprendimiento de vítreo -posterior, y opérculo en un cuarto de los casos.

En Diciembre de 1981, el Dr. Mark A. Bronstein y H. Mackenzie-Freeman en Boston, Massachusets, estudia los ojos contralaterales en los que existía agujero macular, seleccionó 40 pacientes que no tenían historia de trauma, cirugía o enfermedad (diabetes, oclusión de una rama venosa, desprendimiento de retina) y-los dividió en cuatro grupos encontrando el 22% de bilateralidad—(11).

En 1982 Mac Donnell estudia 68 ojos, encontrando 31% de bilateralidad. (14).

La miopía mayor encontrada ha sido de 6.00 dp, y la agudeza visual promedio ha sido de 20/200.

# PATOLOGIA

La mayoría de los agujeros maculares tienen de un cuarto a un tercio del diámetro papilar. (8).

En el 50% de los casos permanecen cuerpos blanquecinosen el piso del agujero, y corresponden a resíduos retinianos, --cristales de colesterol, macrófagos o exudado, y existe fino edema rodeando el agujero.

El 85 % de los ojos tienen desprendimiento de vítreo -posterior, y opérculo en un cuarto de los casos.

#### CUADRO CLIMICO

El paciente con agujero macular se queja de distorsiónsevera y pérdida de la visión central, en forma gradual o repetina según la etiología, sin que exista dolor y por un período de varias semanas. (7).

La visión usualmente está reducida a 2/200, o menos, -una vez que el agujero macular ha sido formado. Los pacientes con
quiste macular frecuentemente tienen mejor agudeza visual.

Así también el paciente presenta metamorfopsias, dis-cromatopsias y escotoma central.

#### DIAGNOSTICO

- a.- Historia Clínica
- b.- Cartillas de Amsler
- c.- Cartillas de Ishihara
- d. Oftalmoscopia directa e indirecta
- e.- Biomicroscopia
- f.- Fluorangiografía

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es preciso diferenciar entre agujeros que toman todo el espesor macular, agujero lamelares, quistes maculares y pseudoa--

#### CUADRO CLIMICO

El paciente con agujero macular se queja de distorsiónsevera y pérdida de la visión central, en forma gradual o repetina según la etiología, sin que exista dolor y por un período de varias semanas. (7).

La visión usualmente está reducida a 2/200, o menos, -una vez que el agujero macular ha sido formado. Los pacientes con
quiste macular frecuentemente tienen mejor agudeza visual.

Así también el paciente presenta metamorfopsias, dis-cromatopsias y escotoma central.

#### DIAGNOSTICO

- a.- Historia Clínica
- b.- Cartillas de Amsler
- c.- Cartillas de Ishihara
- d. Oftalmoscopia directa e indirecta
- e.- Biomicroscopia
- f.- Fluorangiografía

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es preciso diferenciar entre agujeros que toman todo el espesor macular, agujero lamelares, quistes maculares y pseudoa--

#### CUADRO CLIMICO

El paciente con agujero macular se queja de distorsiónsevera y pérdida de la visión central, en forma gradual o repetina según la etiología, sin que exista dolor y por un período de varias semanas. (7).

La visión usualmente está reducida a 2/200, o menos, -una vez que el agujero macular ha sido formado. Los pacientes con
quiste macular frecuentemente tienen mejor agudeza visual.

Así también el paciente presenta metamorfopsias, dis-cromatopsias y escotoma central.

#### DIAGNOSTICO

- a.- Historia Clínica
- b.- Cartillas de Amsler
- c.- Cartillas de Ishihara
- d. Oftalmoscopia directa e indirecta
- e.- Biomicroscopia
- f.- Fluorangiografía

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es preciso diferenciar entre agujeros que toman todo el espesor macular, agujero lamelares, quistes maculares y pseudoa--

gujero en membranas preretinianas.

Clinicamente un agujero macular se presenta con área -bien delimitada y visible con la lâmpara de hendedura y lentes de
contacto fúndicos o de Hruby. En la base del agujero existe un -resplandor o reflejo brillante, hecho que señala la presencia deuna capa de tejido retiniano transparente. (6).

Se considera que los agujeros, el quiste macular y elpseudo agujero, no son otra cosa que la misma enfermedad, pero en
diferente estadio. (15).

#### TRATAMIENTO

Se puede dividir en expectante, vigilando muy estrechamente al ojo enfermo y al contralateral en forma intencionada.

La fotocoagulación la cual no debera utilizarse como -tratamiento de primera intención (9).

Si los bordes del agujero macular se empieza a levantar progresivamente al grado que un desprendimiento de retina puede - aparecer, la fotocoagulación esta indicada para sellar el agujero. Gass y otros autores han mencionado las siguientes complicaciones que pueden presentarse posterior a la fotocoagulación: fotocoagulación accidental de la fóvea, distorsión macular secundaria a -- contracción de una membrana preretiniana vítrea; distorsión macu-

gujero en membranas preretinianas.

Clinicamente un agujero macular se presenta con área -bien delimitada y visible con la lâmpara de hendedura y lentes de
contacto fúndicos o de Hruby. En la base del agujero existe un -resplandor o reflejo brillante, hecho que señala la presencia deuna capa de tejido retiniano transparente. (6).

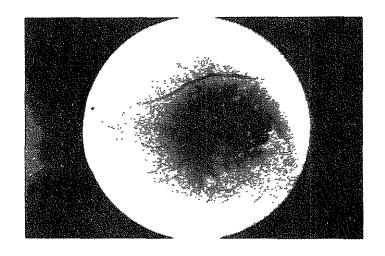
Se considera que los agujeros, el quiste macular y elpseudo agujero, no son otra cosa que la misma enfermedad, pero en
diferente estadio. (15).

#### TRATAMIENTO

Se puede dividir en expectante, vigilando muy estrechamente al ojo enfermo y al contralateral en forma intencionada.

La fotocoagulación la cual no debera utilizarse como -tratamiento de primera intención (9).

Si los bordes del agujero macular se empieza a levantar progresivamente al grado que un desprendimiento de retina puede - aparecer, la fotocoagulación esta indicada para sellar el agujero. Gass y otros autores han mencionado las siguientes complicaciones que pueden presentarse posterior a la fotocoagulación: fotocoagulación accidental de la fóvea, distorsión macular secundaria a -- contracción de una membrana preretiniana vítrea; distorsión macu-



HISTORIA NAIURAL DE AGUJERO MACULAR NO TRATADO CON FOTO-COAGULACION.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



AGUJERO MACULAR

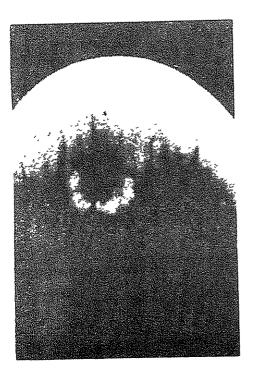


AGUJERO MACULAR
POST-TRATAMIENTO
CON RAYO LASER DE ARGON.

TESIS CON FALLA DE ONIGEN

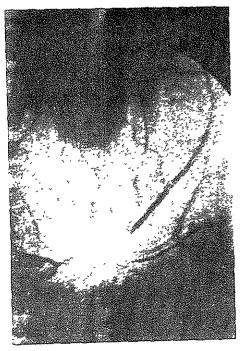


AGUJERO MACULAR

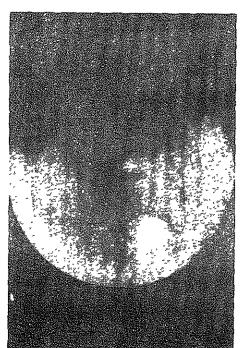


AGUJERO MACULAR
POST-TRATAMIENTO
CON RAYO LASER DE ARGON.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



AGUJERO MACULAR



AGUJERO MACULAR
POST-TRATAMIENTO
CON RAYO LASER DE ARGON.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN lar secundaria a fotocoagulación excesiva paracentral; gran escotoma paracentral; fotocoagulación excesiva en el área del haz papilo-macular; hemorragia subrotiniana e intravítrea; posible ruptura de la membrana de Bruch; y estimulación posible de una membrana neovascular subretiniana. (12,16).

#### PREVENCION

Al diagnosticarse un agujero macular, el ojo contralate ral debe someterse a exploración frecuente incluyendo fotografía-de fondo de ojo, campos visuales y fluorangiografía. (11).

# MATERIAL Y METODOS

Se revisaron y se vigiló la evolución de 10 pacientes - con diagnóstico de agujero macular, siendo un total de 10 ojos. - Los pacientes asistieron para su atención al servicio de urgen---cias del Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional, del I.M.S.S., de donde posteriormente fueron canalizados al departa--mento de retina para su valoración y tratamiento, en un lapso de-6 meses a un año comprendido entre el mes de Octubre de 1982, almes de Diciembre de 1983; se vigilaron periódicamente sin recibir ningún tratamiento específico de primera intención, ante signos--de crecimiento de la lesión, levantamiento de los bordes del agujero, edema de la retina que circundaba la lesión y deterioro de-la visión central; se indicó la fotocoagulación selectiva contro-lada.

lar secundaria a fotocoagulación excesiva paracentral; gran escotoma paracentral; fotocoagulación excesiva en el área del haz papilo-macular; hemorragia subrotiniana e intravítrea; posible ruptura de la membrana de Bruch; y estimulación posible de una membrana neovascular subretiniana. (12,16).

#### PREVENCION

Al diagnosticarse un agujero macular, el ojo contralate ral debe someterse a exploración frecuente incluyendo fotografía-de fondo de ojo, campos visuales y fluorangiografía. (11).

# MATERIAL Y METODOS

Se revisaron y se vigiló la evolución de 10 pacientes - con diagnóstico de agujero macular, siendo un total de 10 ojos. - Los pacientes asistieron para su atención al servicio de urgen---cias del Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional, del I.M.S.S., de donde posteriormente fueron canalizados al departa--mento de retina para su valoración y tratamiento, en un lapso de-6 meses a un año comprendido entre el mes de Octubre de 1982, almes de Diciembre de 1983; se vigilaron periódicamente sin recibir ningún tratamiento específico de primera intención, ante signos--de crecimiento de la lesión, levantamiento de los bordes del agujero, edema de la retina que circundaba la lesión y deterioro de-la visión central; se indicó la fotocoagulación selectiva contro-lada.

lar secundaria a fotocoagulación excesiva paracentral; gran escotoma paracentral; fotocoagulación excesiva en el área del haz papilo-macular; hemorragia subrotiniana e intravítrea; posible ruptura de la membrana de Bruch; y estimulación posible de una membrana neovascular subretiniana. (12,16).

#### PREVENCION

Al diagnosticarse un agujero macular, el ojo contralate ral debe someterse a exploración frecuente incluyendo fotografía-de fondo de ojo, campos visuales y fluorangiografía. (11).

# MATERIAL Y METODOS

Se revisaron y se vigiló la evolución de 10 pacientes - con diagnóstico de agujero macular, siendo un total de 10 ojos. - Los pacientes asistieron para su atención al servicio de urgen---cias del Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional, del I.M.S.S., de donde posteriormente fueron canalizados al departa--mento de retina para su valoración y tratamiento, en un lapso de-6 meses a un año comprendido entre el mes de Octubre de 1982, almes de Diciembre de 1983; se vigilaron periódicamente sin recibir ningún tratamiento específico de primera intención, ante signos--de crecimiento de la lesión, levantamiento de los bordes del agujero, edema de la retina que circundaba la lesión y deterioro de-la visión central; se indicó la fotocoagulación selectiva contro-lada.

NOMBRE	EDAD	ANTS.	A.V. PREVIA	LESIONES	TRATAMIENTO	A.V. FINAL
1 V.M.A 4282-65-3993A Masc.	17 años 1	Traumatismo O.I	0.D. 20/25 0.I-c.D 1mt.	OD- Normal OI- A. Macular	F.C OI 22 D. 200 micras 190 m.s.	OD. 20/25 (.) N.H OI. C.D 2.5 mt. (.) 20/400
2 M.A.A. 145.10-0108 Masc.	71 años	H.A.S	0.D. CD. 5 cms. 0.I. 20/40 (.) N.M	OD- A. Macular OI- Anglopatía Hipertensiva 1	F.C. 0D. 17 Disparos 200 micras 190 ms.	OD. CD. 1.5 mt. OI. 20/20 (.) N.H
3 A.B.C. 168.46-1921 Fem.	69 años	Afaquia Qui- rurguica. OI	0.D-20/40 (.) - 20/30 0.I- CD 1 mt.	OI. A. Macular OI. 30 D. 250 mw 200 m.s 100 micras	01.30 D. 250 mw 200 m.s	OD. 20/40 (.) 20/30 OI. 20/200 (.) 20/80
4 V.L.J 177.43-478 Masc.	11 años	Traumatismo O.I	0.D 20/20 0.I 20/400 (.) N.M	OD- Normal OI- A. Macular 2 1	OI. 22 D. 200 micras 170 m.w 200 m.s	OD - 20/20 OI - 20/200 (.) 20/80
5 C.A.F 156.18-373 Masc.	64 años	Arteriosclerosis	0.D- C.D. 1 mt.	OD. A. Macular OI. Normal	0D. 23 D. 200 micras 200 ms.	OD 20/80 (.) N.M OI. 20/20

# ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECIA

A.V. FINAL	OD- 20/80 (.) N.M OJ. CD. 1.5 mt.	20/20(.) N.M 20/20	20/20 20/80 (.) N.M	OD- 20/20 OI- 20/100 (.)N.M	20/40 (.) 20/25 20/40 (.)N.M
A.V	OD- OJ.	-TO	OD-	-TO	-10 -10
TRATAMIENTO	42 Disparos 41 m.w 500 ms. 100 micras	34 Disparos 100 micras 170 m.w. 200 m.s F.C. de le	20 Disparos 200 Micras 170 m.# 200 m.s	24 Disparos 200 micras 170 m.w 200 m.s.	16 Disparos 330 m.w. 200 m.s 200 micras
TRA	-Io	OD-	or.	-I0	OD-
LESIONES	OD- Opacidades Cristalineas OI- A. Macular	OD. A. Macular OI- Leslones - predisponentes	OD- Normal OI- A. Macular	OD. Exudados duros OI. Hialosis Asteroide A. Macular	OD. A. Macular
A.V. PREVIA	OD- 20/80 (.) N.M OI- C.D 20 cms.	OD- 20/200 OI- 20/20	OD- 20/20 OI- 20/400 (.) N.M	OD- 20/20 OI- 20/400 (.) N.M	OD- 20/40 OI- 20/40
ANTS	Arteriosclerosis	O.I. D.R Operado	Traumatismo O.I.	Diabetés Mellitus	Arterioesclerosis
EDAD	73 affos	62 años	13 años	67 años	63 años
NOMBRE	6 L.E. 172.47-4882 Fem.	7 B.M.J 160-25-605 Masc.	8 B.H.M. 888050-356 Masc.	9 R.L.L 547-15-195 Masc.	10.~ 0.A.C 163-04-0113 Fem.

A continuación se presenta la relación sucinta de 10 -casos, tratados con laser de argón en forma de herradura, previamente se tomó registro de agudeza visual inicial, y se procedióa efectuar dilatación pupilar máxima con tropicamida y fenilefrí
na ( en caso de no presentar hipertensión arterial sistémica). -Posterior a esto se instiló anestérico tópico (tetracaína). Apli
cación de lente de Goldman y se procedió a realizar fotocoagula-ción selectiva de 16 a 42 disparos (según el caso), 200 micras de
diámetro, 190 a 500 milisegundos de duración, y de 40 a 330 miliwatts.

Se tomaron en cuenta los siguientes parâmetros: sexo, - edad, antecedentes personales patológicos y oftalmológicos, agudeza visual inicial exploración~de fondo de ojo bilateral, trata--- miento con fotocoagulación y agudeza visual final.

# RESULTADOS

El total de la patología se presentó en 10 casos (100 %), predominando el sexo masculino (7 casos 70%), 3 mujeres (30%). -- Siendo la edad mínima 11 años y la máxima 73 años, predominando - pacientes seniles 70%, no encontrandose la etiología. En 3 casos-30% fueron pacientes jóvenes en edad escolar, existiendo el antecendente de traumatismo directo. El ojo más afectado fué el ojo - izquierdo en 6 casos. En un paciente el ojo contralateral presentaba agujeros retinianos perífericos, procediendose a efectuar --

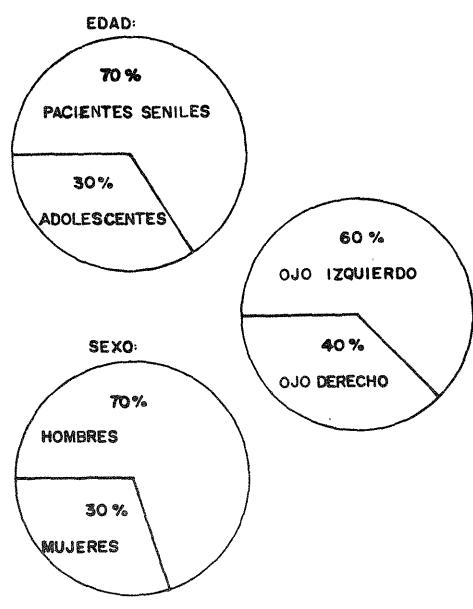
A continuación se presenta la relación sucinta de 10 -casos, tratados con laser de argón en forma de herradura, previamente se tomó registro de agudeza visual inicial, y se procedióa efectuar dilatación pupilar máxima con tropicamida y fenilefrí
na ( en caso de no presentar hipertensión arterial sistémica). -Posterior a esto se instiló anestérico tópico (tetracaína). Apli
cación de lente de Goldman y se procedió a realizar fotocoagula-ción selectiva de 16 a 42 disparos (según el caso), 200 micras de
diámetro, 190 a 500 milisegundos de duración, y de 40 a 330 miliwatts.

Se tomaron en cuenta los siguientes parâmetros: sexo, - edad, antecedentes personales patológicos y oftalmológicos, agudeza visual inicial exploración~de fondo de ojo bilateral, trata--- miento con fotocoagulación y agudeza visual final.

# RESULTADOS

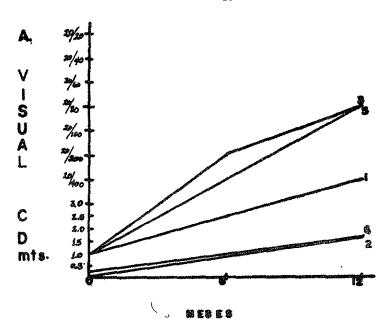
El total de la patología se presentó en 10 casos (100 %), predominando el sexo masculino (7 casos 70%), 3 mujeres (30%). -- Siendo la edad mínima 11 años y la máxima 73 años, predominando - pacientes seniles 70%, no encontrandose la etiología. En 3 casos-30% fueron pacientes jóvenes en edad escolar, existiendo el antecendente de traumatismo directo. El ojo más afectado fué el ojo - izquierdo en 6 casos. En un paciente el ojo contralateral presentaba agujeros retinianos perífericos, procediendose a efectuar --

٠ŝ'

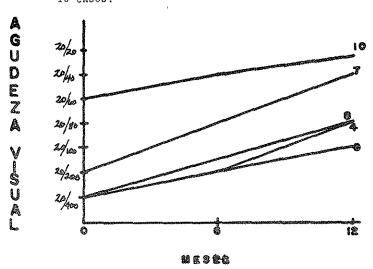


DISTPIBUCION POR EDAD, SEKO Y OJO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



REGISTRO GRAFICO DE LA A. V. INICIAL Y FINAL DE LOS 10 CASOS.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN tratamiento con fotocoagulación.

#### COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La frecuencia de presentación de agujero macular es baja de 0.5 a 0.6 %; una vez diagnosticado debe observarse y ante-signos de crecimeinto del msimo, levantamiento de sus bordes, ede
ma de retina en la vecindad, deterioro de la agudeza visual, etc.
la fotocoagulación controlada está indicada.

La fotocoagulación controlada permite aceptables recuperaciones visuales al reaplicar los bordes útiles del agujero macular y evitar además el posterior desprendimiento de retina. La --recuperación visual es mejor en casos de agujero macular pequeño-y de reciente formación.

La cicatriz a nivel de la mácula que permite una agudeza visual útil es suficiente para neutralizar la tendencia a crecer el agujero o desprenderse la retina.

En nuestra corta casuística observamos que aún en casos antiguos mejoraron al tratarse con fotocoagulación controlada.

Es de importancia señalar que el oftalmólogo debe revisar no sólo el ojo afectado, sino también el contralateral, ya -- que algunos autores reportan bilateralidad de 17%, 22% y 31%, y-dar el tramatiento oportuno.

tratamiento con fotocoagulación.

#### COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La frecuencia de presentación de agujero macular es baja de 0.5 a 0.6 %; una vez diagnosticado debe observarse y ante-signos de crecimeinto del msimo, levantamiento de sus bordes, ede
ma de retina en la vecindad, deterioro de la agudeza visual, etc.
la fotocoagulación controlada está indicada.

La fotocoagulación controlada permite aceptables recuperaciones visuales al reaplicar los bordes útiles del agujero macular y evitar además el posterior desprendimiento de retina. La --recuperación visual es mejor en casos de agujero macular pequeño-y de reciente formación.

La cicatriz a nivel de la mácula que permite una agudeza visual útil es suficiente para neutralizar la tendencia a crecer el agujero o desprenderse la retina.

En nuestra corta casuística observamos que aún en casos antiguos mejoraron al tratarse con fotocoagulación controlada.

Es de importancia señalar que el oftalmólogo debe revisar no sólo el ojo afectado, sino también el contralateral, ya -- que algunos autores reportan bilateralidad de 17%, 22% y 31%, y-dar el tramatiento oportuno.

# BIBLIOGRAFIA

1	Padilla	đе	Alba	Fco.	J.	"Rev.	An.	Soc.	Mex.	Oftal.	Epoc	VII
						47: 3	15-:	140	(1973	).		

- 2.- Apple David. International Ocular Clinics. Macular Diseases 1981.
- 3.- Hogan A. Histology of the Human Eye. Ed. Sau der 1971.
- 4.- Duke-Elder System of Ophthalmology. Vol. II -- 1961,
- 5.- Margherio R. et al. Macular Breaks Diagnosis, etiologyand observations Am. Jour Opht. --Vol. 74 No. 2 Aug. 1972.
- 6.- Aaber M. Thomas Macular Holes. Am. Jour Opht. Vol.69 No. 4 April 1970 Pág. 555- 562.
- 7.- Schepens. C.L. Vitroretinal disorders. Ed. Saun--ders 1976.
- 8.- Yanuzzi. Gitter "La Macula" Ed. Panamericana 1982.
- 9.- L' Esperanze, Jr. Ocular Photocoagulation Cap. 12. -- Pág. 230-231.
- 10.- Marshall. Dev. Ophthal. 308-317 1981.
- 11.- Bronstein A. Mark Fellow Eyes of Eyes with Macular -Holes. Am. Jour. Opht. Vol. 92 -No. 6 Dec. 1981 Pág. 757-761.
- 12.- Francois J. et al.

  Ne vascularization after Argon Laser photocoagulation of macular lesions.

  Am. Jour Opht. Vol. 79 Feb. 1975.Pâg. 206 210

13.- Zhang Fen Cheng.

High Incidence of Retinal Detachment Secondary to Macular Hole ina Chinese Population. Am. Jour. Opht. Vol. 94 No. 6 Dec.

1981. Pág. 817-819.

14.- Mc. Donnell S.L. Fine.

Clinical Features of idiopathic macular cyst and holes. Am Jour. --Ophthalmol. 93:777 June 1982.

15.- Algeron B. Reese et al.

Macular Changes Secondary to Vitre ous Traction. Am.Jour. Opht. --- Sept 1967. Pág. 544/26 - 549/31.

16. - Blair J. Charles. et al.

Photocoagulation of the macula and papillomacular bundle in the human.

Arch. Ophthalmol Vol. 88. Aug. ~1972. Pág. 167-171.