

## Maculopatía relacionada con la foseta del nervio óptico

### Optic nerve head pit-associated maculopathy

Raisa Ivis Beltrán Sainz,<sup>I</sup> Rafael Ernesto Gonzales Díaz,<sup>II</sup> Rocío Hernández Martínez,<sup>II</sup> Kenia Galindo Reimond,<sup>II</sup> Raisa Hernández Baguer<sup>I</sup>

<sup>I</sup> Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Dr. Salvador Allende". La Habana, Cuba.

<sup>II</sup> Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de ampliar el conocimiento sobre la maculopatía relacionada con la foseta del nervio óptico, su fisiopatología, así como sus principales manifestaciones, diagnóstico clínico, angiográfico y por tomografía de coherencia óptica, y describir algunos de los tratamientos que se han utilizado recientemente a nivel mundial. Se tuvieron en cuenta las tendencias actuales de tratamiento. Se consultaron fundamentalmente artículos científicos de revistas publicados en las bases de datos PubMed y Cochrane, así como textos básicos que abordan este tema en los últimos 5 años, a través de Google como motor de búsqueda. A pesar de que se trata de una enfermedad infrecuente, su manejo suele resultar difícil, especialmente cuando existe afectación macular. En nuestro trabajo constatamos que la mayoría de los estudios utilizan muestras pequeñas, son retrospectivos, no comparativos y no randomizados. Sin embargo, se encontraron modalidades de tratamiento que han sido utilizadas por años y más recientemente descripciones de nuevas técnicas que requerirán futuros estudios. No existe un consenso sobre un protocolo ideal de tratamiento para esta entidad.

**Palabras clave:** foseta del nervio óptico; maculopatía relacionada con la foseta del nervio óptico; tomografía de coherencia óptica.

---

#### ABSTRACT

A literature review was made to expand knowledge on the optic nerve head pit-related maculopathy, its physiopathology and main manifestations, clinical and angiographic diagnosis, optical coherence tomography, and to describe some of the treatments recently used worldwide. The current therapeutic tendencies were taken

into account. The fundamental sources of information were scientific articles from journals in PubMed and Cochrane databases as well as basic texts which dealt with this topic in the last five years through Google search engine. Despite the rare occurrence of the disease, its management may be difficult particularly in macular effect cases. This paper confirmed that most of the studies used small samples, were retrospective, non-comparative and non-randomized. However, some therapeutic modalities were found, which have been used for years and also descriptions of new techniques that require further research. There is no consensus on the ideal treatment protocol for this disease.

**Key words:** optic nerve head pit; optic nerve head pit-associated maculopathy; optical coherence tomography.

---

## INTRODUCCIÓN

La foseta del nervio óptico es una anomalía congénita, que se considera rara y que fue descrita por primera vez por *Wieth* en 1882, en una paciente de 62 años. El autor se refirió al hallazgo como una "depresión oscura y gris" del nervio óptico.<sup>1</sup> Forma parte del espectro de las anomalías congénitas del disco óptico, específicamente a las llamadas anomalías de configuración. En este grupo de entidades puede incluirse también el síndrome de Morning Glory, el estafiloma yuxtapapilar y el coloboma del nervio óptico. Se considera que representa una variable más leve en el espectro de los colobomas del nervio óptico. Esta teoría se sostiene basada en el hecho de que eventualmente coinciden ambas patologías. Por otra parte, *Kennet*, *Thompson* y otros plantean que los optic pits o fosetas del nervio óptico son usualmente unilaterales, esporádicos y no asociados con anomalías sistémicas, mientras que los colobomas suelen ser bilaterales con la misma frecuencia que unilaterales y pueden verse asociados a variados desórdenes multisistémicos. A esto se suma que las fosetas no se acompañan de colobomas de iris o retinales.<sup>2</sup>

Se considera que el origen de la enfermedad ocurre al producirse un cierre imperfecto de la fisura embrionaria. Se trata de invaginaciones intrapapilares, de color gris perlado de tamaño comprendido entre 0,1 y 0,7 diámetros papilares y recubiertas de material glial pálido. La incidencia es de 1 en 11 000. Las mujeres y los hombres son igualmente afectados y se reporta que de un 10 a un 15 % son bilaterales.<sup>3-6</sup> En la foseta unilateral, el disco afecto es mayor que el normal y puede tener una apariencia gris, blanca o amarilla. En la mayoría de los casos se aprecia una sola foseta; sin embargo, ocasionalmente se encuentran dos o incluso tres por disco.<sup>7,8</sup>

Esta entidad puede detectarse como un hallazgo al examen oftalmológico rutinario y mantenerse el paciente asintomático; sin embargo, en un 40 a un 60 % de los individuos, se asocia con esquisis de capas internas y desprendimiento seroso de la mácula. Se manifiesta como una importante pérdida visual central a punto de partida de estas complicaciones, y su aparición es más frecuentes entre los 30 y los 40 años de edad.<sup>9</sup> Esta característica propia de la enfermedad de involucrar a la mácula es lo que ha traído como resultado que la comunidad científica se plantee la interrogante de qué hacer en estos casos; pero la dificultad máxima para llegar a un consenso es su baja incidencia, lo que dificulta realizar estudios con muestras más amplias. Es por

esto que nos motivamos a realizar una revisión bibliográfica sobre la enfermedad y sus nuevas tendencias de tratamiento.

## LA MACULOPATÍA: OPCIONES TERAPÉUTICAS

Existen dos aspectos de la fisiopatología de esta maculopatía que permanecen en discusión, uno es el origen del fluido y el otro es el mecanismo por el cual el líquido causa desprendimiento de la retina sensorial. En los diferentes trabajos revisados se encuentran diferentes criterios y autores que apoyan diferentes teorías con respecto al origen del fluido intrarretinal.<sup>10,11-13</sup> Básicamente se han propuesto cuatro posibles mecanismos:

1. El fluido proviene de la cavidad vítrea.
2. El fluido es líquido cerebroespinal originario del espacio subaracnoideo.
3. La fuente del fluido proviene de los vasos situados en la base de la foseta.
4. Procede del espacio orbitario rodeando la dura.

Aunque la teoría de que el líquido subretinal de la maculopatía proviene del vítreo, se ha planteado que esta no explica por qué el desprendimiento seroso macular suele ocurrir primero en adultos jóvenes. *Brown y Tasman* sugirieron que el desprendimiento de vítreo posterior puede ser un factor predisponente.<sup>14</sup> Más recientemente *Pastor, Gil y You* utilizaron preoperatoriamente en su trabajo un SS-OCT en pacientes con desprendimiento seroso secundario a esta patología, lo cual fue útil para determinar el posible rol de la tracción vítrea en la patogénesis de dicha maculopatía.<sup>15</sup>

*Jain y Johnson* plantean en su revisión que la característica anatómica fundamental de esta anomalía es la presencia de un defecto en la lámina cribosa, que permite una comunicación entre los espacios intraoculares y extraoculares, así como fluctuaciones dinámicas en el gradiente de las presiones intraoculares e intracraneales que, a su vez, direcciona el movimiento de fluido (humor vítreo o líquido cerebro espinal) dentro y debajo de la retina. Para estos autores la tracción vítrea no parece jugar un rol patogénico significativo.<sup>16</sup>

Por su parte, *Kuhn* reporta un caso donde ocurrió migración intracraneal de aceite de silicona en un paciente vitrectomizado previamente. Este hallazgo apoya la hipótesis de que el fluido cerebroespinal pudiera haber alcanzado el espacio submacular desde el espacio subaracnoideo por la comunicación ya descrita.<sup>17</sup> *Katome*, por su parte, muestra en su trabajo que aparece en la foseta una comunicación entre el espacio subaracnoideo y la cavidad vítrea, y sugiere que, tanto el vítreo como el líquido cerebroespinal, pudiera causar progresión de la maculopatía en estos pacientes.<sup>18</sup>

No podemos dejar de mencionar a *Lincoff* y otros, quienes en el año 1988 se refirieron a una secuencia de eventos que explicarían la producción de la maculopatía, donde inicialmente el fluido proveniente de la foseta causa una elevación de la capa de fibras que progresa hacia una esquisis de capas internas con separación de estas, y se manifiesta como un escotoma centrocecal. Posteriormente se produciría un agujero de capas externas por debajo de las capas internas, que causaría un escotoma central denso. A continuación ocurriría un desprendimiento de capas externas alrededor del agujero macular, posiblemente dado por el movimiento de

líquido a través del segmento externo, que se expresa clínicamente como un desprendimiento de epitelio pigmentario. Finalmente aumenta el desprendimiento y se produce el desprendimiento seroso ya descrito.<sup>19</sup>

Estos planteamientos fueron corroborados posteriormente por tomografía de coherencia óptica (OCT) en un segundo trabajo realizado por el autor, quien plantea una estructura bilaminar de la retina afectada.<sup>20</sup> Sin embargo, *S. Moon* y *J. Kim* se refieren en su publicación a que no siempre el desprendimiento seroso se acompaña de esquisis y que el agujero descrito por *Lincoff* no necesariamente tiene que estar presente para que ocurra el desprendimiento seroso, y plantean que el fluido pudiera pasar directamente al espacio subretinal a través de la foseta.<sup>21</sup>

El diagnóstico puede ser realizado en un examen rutinario, ya que el paciente permanece asintomático mientras no se evidencie afectación macular. Se observa en muchos casos la típica foseta ya descrita, que en ocasiones se acompaña de tejido fibrogliar cubriéndola completa o parcialmente. En un 60 % de los casos, pueden verse arterias cilioretinales 1 o 2 emergiendo desde la base de la foseta.<sup>22</sup> *Halbertsma*, en el año 1927, describió la asociación de la foseta óptica con lesión macular, así como la disminución de la agudeza visual por esta causa. *Kranenburg* reportó que 65 % de pacientes en su muestra presentaron significativos cambios maculares que resultaron en defectos campimétricos centrales no reversibles y disminución de la agudeza visual.<sup>23,24</sup> Otro síntoma referido frecuentemente es la metamorfopsia.

La maculopatía que se produce se caracteriza fundamentalmente por el desprendimiento seroso de la mácula, habitualmente de menos de 1 mm de altura, ubicado temporalmente al disco y entre las arcadas vasculares superiores e inferiores. Con menor frecuencia el desprendimiento está localizado fuera de las arcadas. Esto último ocurre si la foseta está situada en el lado nasal del disco. La retina desprendida a menudo contiene regiones quísticas demostradas por histología que se localizan mayoritariamente en la capa nuclear interna. Ocasionalmente se producen agujeros maculares lamelares por rupturas de estos quistes.<sup>25</sup> Otros cambios retinales que pueden observarse por oftalmoscopia son la atrofia peripapilar coriorretinal y los cambios en el epitelio pigmentario de la retina. Estos pueden producirse con o sin desprendimiento seroso retiniano central.<sup>26</sup>

Se describe en las fases tempranas del angiograma (angiografía fluoresceínica) que la foseta aparece como una zona hipofluorescente, mientras los capilares vecinos se observan dilatados. En fases posteriores de la angiografía, los bordes de la foseta aparecen hiperfluorescentes como indicativo de permeabilidad aumentada de los capilares aledaños.<sup>27</sup> Otros autores plantean que lo que ocurre en fases tardías es tinción del Pit. No se evidencia difusión en la foseta propiamente dicha ni difusión o encharcamiento en el sitio del desprendimiento seroso como ocurriría en el desprendimiento seroso de la coroidopatía serosa central.<sup>28</sup>

La tomografía de coherencia óptica es una técnica de obtención de imágenes que ha resultado de gran valor en el estudio y seguimiento de la maculopatía asociada a la foseta del nervio óptico, ya que ha permitido un mayor entendimiento acerca de lo que sucede anatómicamente en las capas internas y externas de la retina, además de que ha sido utilizada en el seguimiento de los pacientes una vez tratados quirúrgicamente. La OCT ha confirmado la dualidad morfológica de la maculopatía al observarse esquisis de capas internas coexistiendo o no con desprendimiento seroso de capas externas. La OCT también puede revelar edema retinal de capas internas con degeneración quística sobre un desprendimiento más central y un área hiporreflectiva que corresponde a los bordes de la foseta donde existe comunicación con la esquisis.<sup>29,30</sup>

En el campo visual son frecuentes dos tipos de defectos campimétricos, el primero son los escotomas arqueados, que pueden estar asociados a escotomas que simulan el Bjerrum e incluso defectos altitudinales, cuando las anomalías del nervio son de tamaño grande. Pueden ser constatados escalones nasales o temporales, y son menos frecuentes los escotomas paracentrales y contricciones generalizadas. El segundo defecto campimétrico es el escotoma central en pacientes con desprendimiento seroso concomitante.<sup>31</sup>

Por la escasez de ensayos clínicos y la rareza de la enfermedad, se han planteado diferentes tratamientos y no existe consenso sobre cuál sería la técnica más adecuada, lo cual se explica además por la variedad de teorías sobre el origen del líquido intra y subretinal que se plantean. No obstante, existen autores como *Cruzada, Luglio y Lujan*, quienes en su trabajo optaron por la observación, teniendo en cuenta que se plantea que el 25 % de los desprendimientos presenta resolución espontánea.<sup>32</sup>

*Gass*<sup>33</sup> refirió que el pronóstico visual es relativamente pobre en pacientes que desarrollaron maculopatía y presentaron cambios crónicos en la retina desprendida, lo que apunta a que los casos no tratados de larga data presentan pérdida visual importante, por lo que se han aplicado diferentes procedimientos. El objetivo del tratamiento consiste en cerrar la comunicación entre la foseta y el espacio subretiniano. Dado que el pronóstico visual de los casos asociados a la afectación macular es malo, se han ensayado diversas terapéuticas como la fotocoagulación láser, la neumoretinopexia, la cirugía supraescleral posterior, la fenestración del nervio óptico, la vitrectomía pars plana o alguna combinación de las anteriores.

La fotocoagulación con láser argón de la retina temporal adyacente a la papila no está exenta de complicaciones y no siempre se acompaña de mejoría clínica. La energía láser es principalmente absorbida por el pigmento del epitelio pigmentario de la retina y la coroides, mientras que los cambios más precoces y llamativos en la maculopatía asociada a la foseta óptica no ocurren inicialmente en las capas profundas de la retina adyacente al nervio óptico sino en las capas más superficiales.<sup>6,24</sup> Por eso se ha cuestionado su utilidad en los últimos tiempos, ya que se ha reportado alta probabilidad de recurrencia.

*Brown y Tasman* concluyeron en su estudio que la terapia con fotocoagulación es efectiva en aplicar la retina pero no para mejorar la agudeza visual final.<sup>14</sup> Según los diferentes estudios revisados sobre esta modalidad, creemos que esto último se relacione con el sitio donde se aplican la mayoría de estos tratamientos es el haz papilomacular, por la alta probabilidad de encontrarse temporalmente la foseta. Por su parte, *G. Theodosiadis y P. Theodosiadis* emplearon la cirugía supraescleral posterior en sus pacientes afectados con desprendimiento seroso asociado a foseta. Esta técnica consiste en la colocación de un explante en el polo posterior cuyo implante se monitorizaba mediante ultrasonografía. En estos casos, el OCT muestra un cierre resultante de la conexión entre la foseta y la esquisis. 13 Años más tarde revisaron la evolución de estos casos en otro estudio evolutivo y concluyeron que todos los casos estudiados mantuvieron los mismos resultados anatómicos y funcionales que presentaron a los dos años. La cirugía supraescleral parece actuar como una barrera, al obstruir la entrada de fluido de la cavidad vítrea y del líquido cefalorraquídeo.<sup>34,35</sup>

Para contrarrestar el posible papel de la tracción vítrea, la vitrectomía por pars plana se ha estado practicando en estos casos con mayor frecuencia. Algunas variaciones en este proceder se han descrito, incluyendo la vitrectomía prerretinal limitada con pelado o no de la limitante interna, así como la resección de la hialoides posterior.

Para remover el fluido se han utilizado opciones como el intercambio fluido-aire, inyección de sulfuro hexafluorido, tamponamiento con aceite de silicón y octafluoropropano (C3F8).<sup>10</sup> Autores como *Jain* y *Johnson* valoran como positivo el uso de la fotocoagulación con láser yuxtapapilar, así como la vitrectomía y el tamponamiento con gas para así crear una barrera al fluido.<sup>16</sup>

*Acvi, Inan* y *Yilmaz* evaluaron el resultado del tratamiento quirúrgico en 12 ojos de 12 pacientes a los cuales se les realizó vitrectomía pars plana más endoláser en el borde temporal del disco y utilizaron tamponamiento con C3F8, sin realizar pelado de la limitante interna. Concluyeron que solo persistió el líquido subretinal después de 16 meses de seguimiento en un solo paciente y que sus resultados fueron favorables en el tratamiento del desprendimiento asociado a la foseta.<sup>36</sup>

Por el contrario, la Sociedad Americana de Especialistas en Retina hace referencia en su sitio a un reporte realizado por *Hirakata, Inoue, Hiraoka* y otros, quienes practicaron vitrectomía sin utilizar láser ni tamponamiento con gas en su estudio retrospectivo y no comparativo. Sus pacientes presentaron resolución gradual del desprendimiento con un rango de reaplicación que osciló entre los 6 a 16 meses, excepto en un paciente. Los autores postulan además que la tracción vítrea es la principal causa de la esquisis de la mácula y que el espacio perivascular alrededor de la foseta permite el paso del fluido causante de la maculopatía. Finalmente, se refieren a que el tratamiento es una posible alternativa a los métodos convencionales de tratamiento.<sup>37</sup>

Por su parte, *Lei, Li, Ding* y otros, en un estudio realizado el pasado año, donde estudiaron siete pacientes con maculopatía unilateral y un paciente con maculopatía bilateral los cuales fueron tratados con C3F8 combinado con tratamiento de fotocoagulación focal con láser wavelength 532 nm, realizaron en cada caso dos o tres líneas de impactos con un tamaño del spot de 100 micras temporal y adyacente al nervio, abarcando el borde yuxtapapilar del desprendimiento y los márgenes superiores e inferiores de este. Estos fueron monitorizados por 21 a 62 meses, después del tratamiento, por OCT y agudeza visual mejor corregida. Concluyeron que, aunque fue necesario repetir el tratamiento en algunos pacientes, la terapéutica utilizada fue mínimamente invasiva, efectiva y económica para tratar estos casos.<sup>38</sup>

Otro interesante trabajo fue el realizado por *Tzu, Flynn, Berrocal* y otros, quienes tomaron una muestra de pacientes tratados entre el año 2001 al 2012 en el Instituto Bascom Palmer y los dividieron en dos grupos: el primero se mantuvo bajo observación sin cirugía y el segundo fue intervenido quirúrgicamente. Se concluyó que los pacientes bajo observación se mantuvieron estables durante el seguimiento. En aquellos en quienes la visión se redujo, la intervención quirúrgica produjo variados resultados y la persistencia de líquido sub e intrarretinal fue frecuente.<sup>39</sup>

Además de los tratamientos descritos, han aparecido recientemente nuevas técnicas como la propuesta por *Martcorena, Gómez Ulloa* y *Romano*, quienes en su reporte de casos con desprendimiento asociado a la foseta del nervio óptico recidivado, después de tratamiento quirúrgico con vitrectomía pars plana + endoláser diodo + tamponamiento con Sulfuro hexafluorido, reintervinieron el caso utilizando tinción con azul brillante, lo cual les permitió observar una conexión o canal entre la mácula y la foseta, ya que una parte del tinte utilizado alcanzó el espacio submacular. Posteriormente aspiraron con cánula de silicona el tinte en la entrada del pit, reaplicaron endoláser selectivo en el sitio de salida y tamponamiento con sulfuro hexafluorido nuevamente, y quedó aplicada la mácula. Seis semanas después constataron la ausencia de fluido intrarretinal, y al año la visión mejor corregida fue de 20/32, lo que constituye una nueva opción de tratamiento, que implicaría menos daño al haz papilomacular por la selectividad del láser.<sup>40</sup> No obstante, se impone

realizar nuevos estudios con mayor tiempo de seguimiento y aplicación de la técnica en mayor número de pacientes para constatar su verdadera efectividad.

Otro reciente proceder quirúrgico —que fue propuesto por *Ooto, Mittra y Ridley*— es la vitrectomía pars plana con fenestración de la retina interna, mediante la realización de un agujero de grosor parcial radial a la foseta. Efectuada en 18 ojos, utilizaron una aguja 25 G y realizaron una retinotomía de grosor parcial temporal a la foseta óptica. El seguimiento fue entre 34 y 26 meses después de la cirugía; 17 ojos presentaron una lenta reducción del fluido y resolución del desprendimiento después de un rango de  $6,1 \pm 3,9$  meses posterior al proceder; no se reportaron recurrencias en el tiempo del estudio y mejoró la agudeza visual mejor corregida en la mayoría de los pacientes.<sup>41</sup> Se evidencia en la mayoría de las técnicas revisadas que existe un porcentaje de recidivas en todos los reportes y que la evolución posterior a la cirugía con respecto al líquido intra y subretinal, es lenta. Un mejor seguimiento de estos casos se ha podido lograr gracias al empleo de la OCT.

Se concluye que a pesar de que la foseta del nervio óptico es una enfermedad de escasa aparición, su principal complicación, que es la maculopatía, tiene efectos muy devastadores a largo plazo para el paciente y afecta fundamentalmente a personas jóvenes. No se ha logrado un consenso sobre el tratamiento ideal y la comunidad internacional sigue investigando las mejores opciones terapéuticas.

#### Conflicto de intereses

El equipo de investigación declara no tener conflicto de intereses.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wiethe T. Ein Fall von angeborener: Deformität der Sehnervenpapille. Arch Augenheilkd. 1882;3(11):4-19.
2. Wright KW, Spiegel PH, Thompson LS. Handbook of pediatric neuro-ophthalmology. EE. UU: Springer; 2006.
3. Kranenburg E. Crater-like holes in the optic disc and central serous retinopathy. Arch Ophthalmol. 1960(64):912-24.
4. Brodsky MC. Congenital optic disc anomalies. Surv Ophthalmol. 1994;39(7):89-112.
5. Rii T, Hirakata A, Inoue M. Comparative findings in childhood-onset versus adult-onset optic disc pit maculopathy. Act Ophthalmol. 2013;91(5):429-33.
6. O´Shanahan Navarro G, Reyes Rodríguez M, Calero Carballo D, García Oliva I. Tratamiento del desprendimiento de mácula asociado a foseta óptica mediante vitrectomía sin láser. Arch Soc Canar Oftalmol. 2010;2(21):96-9.
7. Jonas JB, Freisler KA. Bilateral congenital optic nerve head pits in monozygotic siblings. Am J Ophthalmol. 1997;124(3):844-6.



8. Choudhry N. Double optic pit maculopathy. *Ophthalmic Surgery, Lasers & Imaging. Retina*. 2015;46(2):284-6.
9. Christoforidis JB, Terrell W, Davidorf FH. Histopathology of optic pit associated maculopathy. *Clin Ophthalmol*. 2012;6(2):1169-74.
10. Ethan HT, Khizer RK, Sadun AA. Optic pit pitting associated serous macular detachment. *Retina physician*. 2010;30(7):230-6.
11. Michalewski J, Michalewska Z, Nawrocki J. Spectral domain optical coherence tomography morphology in optic disc pit associated maculopathy. *Ind J Ophthalmol*. 2014;62(7):777-81.
12. Gowdar JP, Rajesh B, Giridhar A, Gopalakrishnan M, Hussain R, Thachil T. An insight into the pathogenesis of optic disc pit-associated maculopathy with enhanced depth imaging. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(4):466-9.
13. Zaidi AA, Brucker AJ, Johnson MW. Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina*. 2011;31(3):2125-8.
14. Brown GC, Tasman WS. *Congenital anomalies of the optic disk*. New York: Grune & Stratton; 1983. p. 31-215.
15. Pastor I, Gil Martínez M, You K. Pars plana vitrectomy with air tamponade for optic disc pit maculopathy: swept source OCT imaging findings and surgical approach: a clinical case. *J clinic Experim Ophthalmol*. 2015;2(6):397-400.
16. Jain N, Johnson MM. Pathogenesis and treatment of maculopathy associated with cavitory optic disc anomalies. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(3):423-35.
17. Kuhn F, Kover F, Szabo I, Mester V. Intracranial migration of silicone oil from an eye with optic pit. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244(10):1360-62.
18. Katome T, Mitamura Y, Hotta F, Mino A, Naito T. Swept-source optical coherence tomography identifies connection between vitreous cavity and retrobulbar subarachnoid space in patient with optic disc pit. *Londres: Eye*. 2013;27(11):1325-26.
19. Lincoff H, López R, Kreissig I, Yannuzzi L, Cox M, Burton T. Retinoschisis associated with optic nerve pits. *Arch Ophthalmol*. 1996;106(8):61-7.
20. Lincoff H, Schiff W, Krivoy D, Ritch R. Optic coherence tomography of optic disc pit maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 1998;122(3):264-6.
21. Moon S, Kim J. Spaide optic pit maculopathy without inner retinal schisis cavity. *Retina*. 2006;3(26):113-6.
22. Brodsky MC. Congenital optic disc anomalies. *Surv Ophthalmol*. 1994;3(39):89-112.
23. Halbertsma KTA. Craterlike hole and coloboma of disc associated with changes at macula. *Br J Ophthalmol*. 1927;4(11):11-8.
24. Kranenburg E. Crater-like holes in the optic disc and central serous retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1960;64(5):912-24.



25. Ferry AP. Macular detachment associated with congenital pit of the optic nerve head: pathologic findings in two cases simulating malignant melanoma of the choroid. *Arch Ophthalmol*. 1963; 2(7): 346-57.
26. Georgalas I, Ladas I, Georgopoulos G, Petrou P. Optic disc pit: a review. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2011; 249(8): 1113-22.
27. Richard G, Soubrane G. Fluorescein and Angiography. Textbook and Atlas. New York: Thieme Medical Publisher; 1998.
28. Shah SD, Yee KK, Fortun JA, Albin T. Optic Disc Pit Maculopathy: a review and update on imaging and treatment. *Internat Ophthalmol Clin*. 2014; 54(2): 61-78.
29. Imamura Y, Zweifel SA, Fujiwara T, Freund KB, Spaide RF. High-resolution optical coherence tomography findings in optic pit maculopathy. *Retina*. 2010; 30(7): 1104-12.
30. Roy R, Waanbah AD, Mathur G, Raman R, Sharma T. Optic coherence tomography characteristics in eyes with optic pit maculopathy. *Retina*. 2013; 33(4): 771-5.
31. Brown GC, Shields JA, Goldberg RE. Congenital pits of the optic nerve head. *Clinical studies in humans*. *Ophthalmology*. 1980; 87(1): 51-65.
32. Cruzada Sánchez R, Valdivieso L, Luján N. Resolución espontánea del desprendimiento macular asociado a anomalías congénitas del disco óptico y foseta papilar. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013; 88(5): 140-5.
33. Gass JDM. Serous detachment of the macula secondary to congenital pit of the optic nerve head. *Am J Ophthalmol*. 1969; 67(6): 821-41.
34. Theodossiadis G, Theodossiadis P. Am optical coherence tomography in optic disk pit maculopathy treated by the macular buckling procedure. *J Ophthalmol*. 2001; 132(3): 184-90.
35. Theodossiadis GP, Chatziralli IP, Theodossiadis PG. Macular buckling in optic disc pit maculopathy in association with the origin of macular elevation: 13-year mean postoperative results. *Eur J Ophthalmol*. 2015; 1(2): 12-6.
36. Avci R, Yilmaz S, Inan UU, Kaderli B, Kurt M, Yalcinbayir O, et al. Long-term outcomes of pars plana vitrectomy without internal limiting membrane peeling for optic disc pit maculopathy. *Londres: Eye*. 2013; 27(12): 1359-67.
37. Hirakata A, Inoue M, Hiraoka T, McCuen BW. Vitrectomy without laser treatment or gas tamponade for macular detachment associated with an optic disc pit BW. *Ophthalmology*. 2012; 119(4): 810-8.
38. Lei L, Li T, Ding X, Ma W, Zhu X, Atik A, et al. Gas tamponade combined with laser photocoagulation therapy for congenital optic disc pit maculopathy. *Londres: Eye*. 2015; 29(1): 106-14.
39. Tzu JH, Flynn HW Jr, Berrocal AM, Smiddy WE, Murray TG, Fisher YL. Clinical manifestations of optic pit maculopathy as demonstrated by spectral domain optical coherence tomography. *Clinic Ophthalmol*. 2013; 7(2): 167-72.

40. Marticorena J, Gómez-Ulla F, Romano MR, Fernández M. Dye-guided retinal laser and internal drainage for optic pit maculopathy . Graef Arch Clin Exp Ophthalmol. 2013;251(1):381-2.

41. Mitra RA, Ridley ME, Spaide RF. Vitrectomy with inner retinal fenestration for optic disc pit maculopathy. Ophthalmology. 2014;121(9):1727-33.

Recibido: 4 de febrero de 2016.

Aprobado: 7 de marzo de 2016.

*Raisa Ivis Beltrán Sainz*. Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Dr. Salvador Allende".  
Municipio Cerro. La Habana, Cuba. Correo electrónico: [raiza.beltran@infomed.sld.cu](mailto:raiza.beltran@infomed.sld.cu)