

Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer

AGUJERO MACULAR IDIOPATICO. REVISION DE LA LITERATURA

Idiopathic macular hole. A review

* Dr. Julio César Molina Martín. Calle 17 entre M y N. Edificio FOCSA Apto. 10E. Teléfono: 8371827
juliocesarmm@infomed.sld.cu

** Prof. Dra. Violeta Rodríguez Rodríguez. Ave. 76 Núm. 3104 entre 31 y 41. Marianao, Ciudad de La Habana. Teléfono: 2742484.

*** Prof. Dr. Carlos Mendoza Santiesteban. Ave. 76 Núm. 3104 entre 31 y 41. Marianao, Ciudad de La Habana. Teléfono: 2654945.

**** Dra. Yaimara Hernández Silva. Calle 17 entre M y N. Edificio FOCSA Apto. 10E. Teléfono: 8371827
juliocesarmm@infomed.sld.cu

*Especialista Primer Grado en Oftalmología. Facultad Cubana de Oftalmología.

** Especialista Segundo Grado en Oftalmología. Jefa de cátedra vítreo-retina Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer.

*** Especialista Primer Grado en Neurofisiología y Segundo Grado en Oftalmología. Jefe Servicio Neurooftalmología Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer.

**** Especialista Primer Grado en Oftalmología. Facultad Cubana de Oftalmología.

RESUMEN

El agujero macular idiopático constituye una maculopatía frecuente en consultas de retina. Es por ello que decidimos realizar una amplia revisión acerca de los elementos más importantes relacionados con él, con el objetivo de actualizar los conocimientos existentes sobre este tema. Esta afección aparece con mayor frecuencia después de los 55 años de edad y predomina en el sexo femenino. De acuerdo con la causa de aparición, pueden ser idiopáticos y no idiopáticos. Desde el punto de vista fisiopatológico se han descrito varios mecanismos para explicar su aparición como son: traumático, cistoide, vascular, vítreo, entre otros. La enfermedad presenta cuatro estadios evolutivos según la clasificación clínica-biomicroscópica de Gass en 1995. La oftalmoscopia indirecta, biomicroscopia de polo posterior, tomografía de coherencia óptica y la microperimetría constituyen pilares importantes para el diagnóstico y seguimiento de esta patología. El uso de la vitrectomía por pars plana con tamponamiento con gases expansivos y la liberación de la membrana limitante interna, facilitada a través de la tinción con indocianina verde, azul tripan o acetinado de triamcinolona, han revolucionado el tratamiento y pronóstico visual de estos pacientes. En el trabajo se describe con claridad los pilares fundamentales para el diagnóstico y tratamiento de este tipo de enfermedad.

Palabras clave: Perforaciones de la retina, agujero macular idiopático.

ABSTRACT

Nowadays idiopathic macular hole is a frequent macular disease in retina consults. This is the reason why we decided to make an extensive review on the most important point associated to this illness in order to update our knowledge on this topic. The Idiopathic macular hole affect predominantly older patients (more 55 years old), more often women. Macular holes according to the appearance can be idiopathic and not idiopathic. In the pathogenesis of macular hole some mechanics have been proposed: traumatic, the cystoid degeneration, vascular, vitreous, etc. Gass in 1995 proposed a clinical and biomicroscopic classification system to the disease on four stages of development. The most valuable clinical tools to diagnosis and following of this pathology are indirect ophthalmoscopy, contact lens biomicroscopic evaluation, optical coherence tomography and microperimetry. The use of pars plana vitrectomy, with intraocular expansible gas and the peeling of the internal limiting membrane, facilitate for intraocular indocyanine green, triamcinolone acetonide or trypan blue, have been better the management and visual prognosis of this patients. The study described the most important topic about diagnosis and treatment in this type of patients.

Key words: Retinal Perforations, idiopathic macular hole.

INTRODUCCION

El término agujero macular ha sido utilizado para describir diferentes manifestaciones clínicas e histopatológicas en el fondo de ojo. Constituye una maculopatía que varía desde una alteración mínima en la interfaz vitreoretiniana, hasta un defecto completo en la retina neurosensorial. ¹ En 1869, Knapp ² reportó el primer caso de agujero macular (AM) en un paciente con antecedentes de trauma ocular, y lo identificó como una hemorragia macular. En 1901, Fuchs ³ realiza la primera descripción histopatológica de agujero macular idiopático (AMI), y unos años después, en 1907, Coats ⁴ describe la presencia de cambios cistoideos en región macular afecta de AMI. Con posterioridad, Lister, ⁵ en 1924, señala al vítreo como elemento favorecedor del AMI y en 1988 Gass ⁶ postula la hipótesis de la patogenia y clasificación de los mismos (evidencia III, recomendación B) . Kelly y Wendel, en 1991, ⁷ realizaron un estudio, en el que demuestran la eficacia de la vitrectomía, hialodectomía y taponamiento postural con SF6 (Sulfaexafluoride) en el tratamiento de pacientes con AMI; se obtuvo como resultado el cierre total del agujero en 58% de los casos. En los años 90, se continúa perfeccionando el tratamiento y aparece el uso de sustancias preoperatorias coadyuvantes como: el factor de crecimiento de transformación B2 (TGFB2), factor de crecimiento epidérmico (EGF) , suero autólogo, mezcla de plasma-trombina concentrado de plaquetas, fibrina y pegamentos. ^{8,9,10} La eliminación de la membrana limitante interna de la retina (MLI) o maculorrexis aparece en estos años como una técnica sensible para aumentar los porcentajes de cierre de los AMI. A finales de la década del 90, se logra alcanzar un porcentaje de cierre de aproximadamente 90-95% de los pacientes sometidos a tratamiento aunque no siempre el éxito anatómico trae consigo mejoría visual en los mismos. El agujero macular constituye hoy una maculopatía frecuente en consultas de retina. Es por ello, que hemos decidido realizar una revisión de la literatura con el objetivo de actualizar los conocimientos existentes sobre este tema.

MATERIAL Y METODO

Para la actualización del AMI realizamos búsquedas en diferentes publicaciones y textos básicos de la especialidad durante 2006-2007. Las fuentes consultadas y los términos de búsqueda para localizar artículos a incluir, se describen a continuación:

1. Biblioteca Cochrane de Revisiones Sistemáticas. Se buscó dentro del tópico *Idiopathic macular hole*, los siguientes sub-tópicos: natural history , epidemiology, diagnosis, treatment, vitrectomy, OCT, microperimetry.
2. Base de datos PubMed. Se emplearon los siguientes términos del MeSH, combinados, mediante la utilización de operadores booleanos: idiopathic macular hole, macular hole , vitrectomy and macular hole, OCT and macular hole, microperimetry and macular hole, clinical trial, meta-analysis, randomized controlled trial.
3. Base de datos de revistas líderes en la publicación de estudios trascendentes dentro de la especialidad de oftalmología: Retina, Ophtalmology, Archives of Ophthalmology.

Para seleccionar los artículos a incluir, se utilizaron los siguientes criterios:

- Artículos que contienen evidencia específicamente relacionada con el AMI.
- Artículos que contienen evidencia resultante de ensayos clínicos aleatorizados, estudios observacionales, o series de casos. Los artículos sobre casos aislados no fueron considerados.

Los criterios utilizados para determinar el nivel de la evidencia y el grado de recomendación fueron los de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ).¹¹

DESARROLLO

La prevalencia del AMI a nivel mundial es 3.3 por cada 1 000 habitantes,^{12, 13} quienes presenten 55 años o más. El AMI suele aparecer entre los 60 y 70 años de edad y la incidencia es mucho mayor en mujeres que en hombres, con una relación 3:1.^{14, 15, 16} Pareja Ríos *et al* plantean que el AMI puede aparecer en 70% en mujeres mayores de 55 años.¹⁷ En un estudio realizado acerca de la evolución clínica de pacientes con AMI en el Hospital Universitario Faustino Pérez de Matanzas, Cuba, durante un período de 5 años, se encontró que de los 50 pacientes estudiados, 66% fueron mujeres y 34 % hombres (evidencia III, recomendación B).¹⁸ En Cuba, se desconoce el comportamiento clínico epidemiológico de esta patología aunque expertos consideran que coincide con lo reportado en la literatura.

Desde el punto de vista fisiopatológico se ha descrito una serie de mecanismos para explicar la aparición del AM. Ellos son:

Traumático

Este mecanismo se sustenta en aquellos casos en los que existe un antecedente de traumatismo ocular que genera edema retiniano, el cual posteriormente tiende a formar espacios quísticos y agujeros lamelares, que bajo la influencia de tracción vítrea¹⁹ puede convertirse en AM completo. Este mecanismo se observa frecuentemente cuando existe edema de Berlín o *commotion retinae*.¹⁹

Relacionado con este acápite, primero se planteó que la fuerza producida por el trauma llevaba inmediatamente a una ruptura o laceración de la retina macular. Posteriormente, se afirma que el edema quístico postraumático desencadena una vasoconstricción y vasodilatación reactiva que con el tiempo conllevaría a un AM. Esta última teoría sirvió de base para la formulación de la teoría atraumática que con posterioridad se propusiera.

Cistoideo

Basado en los resultados histopatológicos, encontrados a inicios del siglo XX, relacionados con la presencia de cambios cistoideos intrarretinales adyacentes a los AM, Cotas⁴ sugiere que la patogenia del AM pudiera tener una causa atraumática. La teoría cistoidea se sustenta sobre la base de la aparición, resultado del envejecimiento, de cambios en la vasculatura retinal que favorece la aparición de un edema crónico a nivel macular que provoca degeneración de las células de Müller, y forma así espacios quísticos en la mácula, necrosis y alteración neuronal. Los quistes, una vez formados, pueden ser traccionados por el vítreo y conjuntamente con el progresivo adelgazamiento de la retina llevan en el futuro a la formación de un AM. Este tipo de patogenia se presenta generalmente en pacientes diabéticos o con oclusión de la vena central de la retina, uveítis intermedias, medicación con fenilefrina, pilocarpina y latanoprost. Esta teoría fue la base para la inclusión de agentes terapéuticos como: vasodilatadores, hormonas, ácido nicotínico, ansiolíticos, inyecciones de atropina retrobulbar, entre otros.

Vascular

Se sustenta en cambios evolutivos de la vasculatura con una disminución del riego coriocapilar, con espasmos vasculares, deterioro del epitelio pigmentario (EPR), adelgazamiento retiniano, cambios cistoideos e inadecuada circulación con obliteración de las arteriolas que irrigan la mácula.

Vítreo

Se presenta en mujeres con más de 60 años de edad con ojos aparentemente sanos. El mecanismo primario es espontáneo y abrupto, habiendo contracción focal de la corteza prefoveal que provoca elevación de la retina en la región foveolar. Los procesos propios del envejecimiento como la sínquisis, sínéresis y disminución del volumen a nivel del vítreo tienen un papel importante en la aparición de

tracciones vítreas sobre la mácula. Lister en 1924,⁵ describió bandas vítreas traccionales que causaban distorsión macular, desprendimiento traccional de retina, degeneración macular cistoidea y subsecuentemente AM. En 1988, Gass y Johnson²⁰ describieron un esquema para clasificar los AMI y sus lesiones precursoras, incorporando de esta forma sus ideas de la patogénesis de estas lesiones. Ellos observaron que cuando el vítreo posterior se encuentra aplicado a la retina parece moverla libremente sin significativa tracción anteroposterior a pesar de la presencia de fuertes uniones vitreomaculares²⁰ y proponen que al *contraerse* la corteza vítrea focalmente en el área prefoveal ésta puede traer consigo tracción a nivel foveal y propiciar la aparición del AM. Gass y Johnson²⁰ le dan un mayor valor a la tracción vítrea tangencial que a la anteroposterior a la hora de desencadenar la aparición del AMI. Otros autores coinciden con este planteamiento.²¹

Actualmente, se acepta de forma general la etiopatogenia descrita por Gass para AMI 6 relacionada con las fuerzas tangenciales y/o anteroposteriores que ejercen tracción vítrea a nivel del área foveal, e inducen los primeros cambios para la formación del AMI; sin embargo, con la introducción de la tomografía de coherencia óptica (OCT) se ha observado que el desprendimiento de la hialoides posterior alrededor de la fovea manteniéndose adherida al centro foveolar, constituye el primer hecho que aparece en la formación del AM (evidencia III, recomendación B).^{22, 23}

En 1982, McDonell²⁴ planteó una teoría hormonal estrogénica, basándose en las altas cifras de mujeres afectadas por esta entidad; esta teoría actualmente ha sido desechada.

Se ha encontrado también que los pacientes que sufren de AMI presentan un mayor número de enfermedades cardiovasculares, incluyendo la hipertensión arterial.¹⁸

De acuerdo con la causa de aparición, los agujeros maculares pueden ser idiopáticos y no idiopáticos. Los no idiopáticos son los que aparecen secundarios a traumas, inflamaciones, retinopatía solar, miopía grave, degeneraciones, afecciones vasculares retinianas, edema crónico retinal entre otros. El idiopático es el más frecuente de todos⁶ y actualmente existen lagunas en el conocimiento de los factores relacionados con su aparición. A lo largo de los años, se pensó que la principal causa de AM eran los traumas oculares, hoy en día se conoce que más de 80% de los AM son idiopáticos y solo menos de 10% están asociados a historia de traumas.

Histopatología

Dos largas series,^{25, 26} relacionadas con la histopatología del AMI han reportado que 79% de los pacientes estudiados presentaron edema macular cistoide y 68 % membrana epirretinal (evidencia III, recomendación B).

Gass en 1988, plantea una clasificación biomicroscópica y clínica de los estadios evolutivos del AMI 6 y, en 1995,²⁷ realiza una reevaluación de la misma, la cual describimos a continuación:

Estadio 1 : Este estadio presenta 2 etapas evolutivas. La 1ra. es en la que se detecta una pequeña mancha central amarillenta de 100 a 200 micras con depresión foveolar disminuida. Aquí se observa una disminución en el grosor de la retina neurosensorial macular y comienzo del despegamiento del EPR (epitelio pigmentario de la retina), así como una contracción temprana de la corteza vítrea. La agudeza visual oscila entre 0.9 y 0.6.

Estadio 1b: No se puede observar la depresión foveolar y aparece un halo gris-amarillento con el centro rojizo. El adelgazamiento de la retina neurosensorial es mayor y logra alcanzar la membrana limitante interna, lo que produce una migración centrífuga de los conos, fibras nerviosas, células de Müller y pigmento xantófilo, que da paso a un aumento de la anchura horizontal de la zona adelgazada. En ocasiones, ocurre una condensación vítrea cortical prefoveal. Puede aparecer pseudopéculo si el vítreo epicortical es afectado; si esto ocurriera, en el vítreo cortical aparece un pseudoagujero macular. Este pseudoagujero generalmente es mayor que la lesión foveolar y dificulta la observación de la región macular. La agudeza visual se puede encontrar entre 0.6 a 0.4. Puede estar asociado a diferentes grados de metamorfopsia.

Estadio 2: En el borde interno del halo o anillo gris-amarillento se observa un defecto retiniano con aspecto de diminuta rotura excéntrica. La condensación vítrea cortical prefoveal y la proliferación glial reactiva a la lesión se incrementan. El agujero tiene un diámetro mayor cerca del EPR y menor a nivel de la MLI, ocultándose por la condensación vítrea y por la propia MLI. El agujero es inferior a las 400 micras y la agudeza visual se comporta entre 0.4 y 0.3.

Estadio 3: El diámetro del AM se encuentra entre 400 y 500 micras, la condensación vítreo cortical es más apreciable y puede aparecer el pseudoopérculo. El vítreo aún sin desprenderse produce tracciones vitreoretinianas importantes. La agudeza visual se encuentra entre 0.2 y 0.1.

Estadio 4: Se trata de un AM de 500 micras o más de diámetro, con desprendimiento de vítreo, levantamiento de los bordes del agujero y líquido subretiniano. La MLI presenta en su superficie interna contracción de miofibroblastos y restos de vítreo cortical que induce tracción tangencial de los bordes del AM. En el fondo del AM pueden observarse depósitos blanco-amarillentos, edema cistoide, membranas epirretinales y atrofia de fotorreceptores en un área de unas 200 a 750 micras alrededor del AM. La agudeza visual es de 0.1 ó menos. La posibilidad de desprendimiento de retina es poca con excepción de los pacientes miopes con más de 10 dioptrías.

La historia natural del AMI varía dependiendo del estadio del mismo. El estadio 2 generalmente progresa hacia estadio 3 y 4 y trae como consecuencia un empeoramiento de la agudeza visual. En casos raros (0-10%) un AMI completo puede cerrarse espontáneamente con recuperación de la agudeza visual.^{6, 28}

Eric Ezra *et al*²⁹ encontraron que 11,5% de los agujeros maculares idiopáticos estadio 2 cierran espontáneamente entre los 3-6 meses posteriores al diagnóstico, mientras que en los estadios 3 y 4 solamente se cierra 3-6% de los casos (evidencia Ib, recomendación A).

Historia natural: Raramente los pacientes pueden describir el momento exacto de comienzo del AMI. Muchos son asintomáticos y el AMI se le diagnostica en un examen oftalmológico de rutina. Los síntomas más frecuentes en los estadios 1 y 2 son la disminución de la agudeza visual y visión distorsionada de objetos.^{12, 30} Los pacientes presentan escotomas en el campo visual central que pueden ser demostrados mediante microperimetría.³¹ La agudeza visual en estos pacientes varía de acuerdo con el tamaño, localización y estadio del AMI. Pacientes con AMI pequeños, excéntricos pueden tener muy buena visión (20/25 a 20/40). Sin embargo, un AMI bien desarrollado puede ocasionar una agudeza visual entre 20/80 y 20/400. La agudeza visual en el estadio 1 se puede encontrar entre 20/25 y 20/80. Se ha observado que pacientes con agudezas visuales entre 20/25 y 20/40 presentan un riesgo de progresión de la enfermedad de 30%; sin embargo, pacientes con agudezas visuales entre 20/50 y 20/80 presentan un riesgo de progresión de 66%. Estos resultados afirman que la agudeza visual inicial es inversamente proporcional a la progresión de la enfermedad.³²

Los AMI estadio 2 generalmente no regresan espontáneamente y tienden a progresar. La mayoría de los AMI estadios 3 y 4 mantienen visión periférica, pero sufren una pérdida de visión central, presentando una agudeza visual entre 20/100 y 20/500 o peor. Este deterioro visual puede estar relacionado también con la presencia de edema retinal, cambios cistoideos, o atrofia de los fotorreceptores. El AMI generalmente es unilateral, siendo bilaterales entre 0 y 29% de los casos.¹⁵ Ezra y colaboradores¹⁵ han observado que a los 5 años del diagnóstico, 15,6% de los casos presentan bilateralidad (evidencia IIa, recomendación B). Este porcentaje es reportado también por varios autores.³³

Si el ojo contralateral presenta un desprendimiento del vítreo posterior el riesgo de sufrir un AMI es menor de 2%.³³ Los pacientes que han sufrido de AMI en uno de sus ojos y no presentan desprendimiento vítreo posterior en el otro, presentan un riesgo de 10-20% de padecer AMI contralateral a los 5 años.^{15, 34}

Diagnóstico: A veces se hace muy difícil el diagnóstico en los estadios 1a y 1b, aunque un cuadro de disminución de la agudeza visual, aparición de metamorfopsia y escotoma central, nos orienta en el diagnóstico de una afección macular. De lo anterior se deriva que el primer examen a realizar es la determinación de la agudeza visual. El seguimiento y evolución de la metamorfopsia en caso de que exista, constituye un elemento de gran valía para el diagnóstico. Los AMI tienden a provocar alteraciones de la visión de colores, por lo que se debe realizar también una exploración de la misma. La utilización de la biomicroscopía de polo posterior con una lente de 78 ó 90 dioptrías y la oftalmoscopia indirecta nos ayudan a observar mejor el área macular.

*El test de Watzke-Allen*³⁵ permite diferenciar el AMI de otras lesiones simuladoras. La prueba de Watzke-Allen se realiza utilizando la biomicroscopía con el uso de un lente de 90 dioptrías; en la misma se hace incidir sobre la región foveal un haz estrecho de luz aportado por la lámpara de hendidura. Se considera una prueba como positiva cuando el paciente detecta una ruptura en el haz de luz proyectado. La mayoría de los pacientes con AM presentan una prueba de Watzke-Allen positiva.³⁵

La prueba de la proyección de la luz guía se ha realizado también para el diagnóstico del AMI usando una lente de 90 dioptrías y colocando un láser fotocoagulador de 50 micras proyectando la luz guía dentro del AMI. La prueba se considera positiva cuando el paciente no puede detectar dicha luz, pero puede descubrirla cuando se aplica al tejido intacto.³⁶

Angiografía fluoresceínica: La angiografía fluoresceínica puede demostrar hiperfluorescencia central temprana en AMI verdaderos (79%) y en los pseudoagujeros maculares 63%³⁷ y, por consiguiente, no es muy útil para el diagnóstico del AMI.

OCT y Agujero macular: Los más novedosos desarrollos en la tecnología de imagen retiniana, como la tomografía de coherencia óptica (OCT del inglés *optical coherence tomography*) permiten obtener cortes de imágenes retinianas de alta resolución que generan una mayor información en el estudio de la interfaz vitreoretinal y, por consiguiente, en la evolución de AMI.^{38,39,40} En el caso del AMI, la OCT permite el diagnóstico, identificación y diferenciación de otras lesiones, clasifica al AMI por estadios, identifica la posible patogenia como, por ejemplo, una tracción antero-posterior, pronostica posible alteración del ojo contralateral y es muy útil en el seguimiento post-operatorio, valorando el resultado quirúrgico.^{13,34,41,42}

Recientemente, con el uso de la OCT algunos investigadores han demostrado en muchos casos la separación inicial de la hialoides posterior con zonas aplicadas a nivel del área foveal.⁴³ En una investigación reciente (evidencia III, recomendación B),⁴³ se determinó mediante la OCT la presencia de un factor de riesgo para desencadenar AMI en ojos contralaterales en pacientes que ya presentaban AMI unilateral; es por ello, que se ha planteado la teoría de estadio 0 de AMI, que se caracteriza por presentar una oftalmoscopia normal y en la OCT se observa hialoides posterior semi-desprendida y aplicada en, al menos, algún lado de la fovea. En este estudio, se concluyó que los pacientes que presentaron este cuadro tuvieron un riesgo de progresión del AM 6 veces mayor que los pacientes que no presentaron estos hallazgos. Se cree que en el estadio 0 hay 40-50% de oportunidad de resolución espontánea.

Microperimetría: Constituye una ideal herramienta para la medición de sensibilidad retiniana de la mácula, que logra un mapeo completo de la misma, permite examinar escotomas de distintos tamaños y valorar el comportamiento de la fijación en esta afección. El oftalmoscopio láser de barrido (SLO: *scanning laser ophthalmoscope micropetry*) y el microperímetro MP1 han sido utilizados con frecuencia en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de esta patología.³¹

Diagnóstico diferencial: Las lesiones más comunes que pudieran simular un AMI son las membranas epirretinianas con pseudoagujero macular y los agujeros lamelares.^{18,33,44}

Tratamiento: El tratamiento médico no ha resultado muy útil. Históricamente, la terapia de los AMI ha evolucionado desde la utilización de fármacos hasta un surtido de técnicas quirúrgicas como cerclajes, plombajes, fotocoagulación directa de los bordes del AMI, etcétera. En 1982, Machemer y Gonvers⁴⁵ fueron los primeros en recomendar la vitrectomía, el gas intraocular y el posicionamiento prono para los desprendimientos de retina secundarios a AMI. Posteriormente, Kelly y Wendel⁷ en 1991 realizaron por primera vez la vitrectomía por pars plana con el uso de gas para lograr el cierre anatómico del AMI (evidencia IIa, recomendación B). Desde entonces, diversos estudios han buscado un mayor beneficio de la vitrectomía en el tratamiento quirúrgico del AMI.^{15,46} La proporción de éxito de la cirugía del AMI ha mejorado dramáticamente desde el estudio reportado por Kelly y Wendel en 1991.⁷ Este artículo informó 58% de éxito anatómico con 73% de pacientes, quienes mostraron una mejoría de la agudeza visual de 2 líneas o más. Los reportes siguientes sobre los resultados quirúrgicos de AMI muestran un porcentaje de éxito anatómico superior a 89% con una mejoría de la agudeza visual de 2 líneas o más de 72 a 95% de los casos.⁴⁷

Liberación de la membrana limitante interna de la retina (MLI): En los últimos tiempos, investigadores notaron que la no disección de la misma se asociaba a un mayor riesgo de fallo quirúrgico; a partir de estas observaciones se comenzó a realizar la liberación de la MLI con resultados alentadores.⁴⁸ La técnica de la liberación de la MLI ha sido facilitada a través de la tinción de dicha membrana con la indocianina verde, azul trypan, acetónido de triamcinolona.^{49,50,51,52,53}

La Academia Americana de Oftalmología basada en la evidencia de estudios clínicos prospectivos aleatorios sugiere tratamiento quirúrgico de apoyo a los pacientes portadores de AMI en estadio 2, 3 ó 4 (evidencia 1b, recomendación A).⁵⁴ Existen informes que no recomiendan la cirugía para pacientes con AMI estadio 1, ni el uso de terapia coadyuvante durante la cirugía.

El grupo para el estudio de la vitrectomía en AMI realizó un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado y encontró que la vitrectomía por pars plana en pacientes portadores de estadio 2 disminuyó la incidencia de progresión a estadio 3 ó 4, y mejoró considerablemente la agudeza visual (evidencia 1b, recomendación A).⁵⁵ Las modalidades actuales incluyen el uso de la vitrectomía por pars plana con taponamiento con gases expansivos, usando SF6 o C3F8 (Perfluoropropano), indicándole al paciente que debe permanecer en posición prona por un periodo de 2 semanas aproximadamente después de la cirugía. El aceite de silicona como taponador ha sido utilizado, aunque por la necesidad de otra intervención y los posibles riesgos del mismo (fundamentalmente, desarrollo de cataratas) este tipo de

tamponador se usa en casos muy específicos reservados para aquellos pacientes que no puedan mantener la posición prona (Niños hiperactivos, pacientes con trastornos psiquiátricos, discapacitados, deficientes mentales).

CONCLUSIONES

El agujero macular constituye una afección frecuente dentro de las enfermedades de la mácula. Con la aparición de nuevas tecnologías diagnósticas como la tomografía de coherencia óptica y la microperimetría, prácticamente ha aparecido "una nueva era" para el diagnóstico e incluso clasificación evolutiva de esta entidad. La utilización de la vitrectomía por pars plana y la liberación de la membrana limitante interna, facilitada a través de la tinción con indocianina verde, azul trypan o triamcinolona, han mejorado ostensiblemente el tratamiento y pronóstico visual de estos pacientes. Pensamos que una actualización constante sobre este tema proporcionará a médicos y oftalmólogos herramientas incalculables para brindar una atención médica de excelencia y, por consiguiente, una elevación de la calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Judson PH, Yannuzzi LA. Macular Hole. In: Stephen J. Ryan, Ed. Retina, fourth Edition. St Louis, Mosby : 2006;1(69):1182-1209.
2. Knapp H. Ubre isolitre zerreissungen der aderhaut in folge von traumen auf dem augapfel. Arch Augenheilk. 1869;1:6-29.
3. Fuchs E. Zur Veranderung der Macula Lutea Nach Contusion. Ztschr Augenheilk 1901;6:181.
4. Coats G. The pathology of macular holes. Roy Lond Hosp Rep. 1907;17:69.
5. Lister W. Holes in the retina and their clinical significance. Br J Ophthalmol. 1924;8: 1-20.
6. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. Arch Ophthalmol . 1988;106(5):629-39.
- 7- Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. Arch Ophthalmol 1991;109(5):654-9.
8. Tilanus M, Deutman AF. Treatment of macular holes with Tissuecol. Communication to Club Jules Gonin, Versailles, September, 1994.
9. Glaser BM, Michels RG, Kupermann BD, Sjaarda RN, Pena RA, *et al*. Transforming growth factor-beta 2 for the treatment of full thickness macular holes. A prospective randomized study. Ophthalmology. 1992;99:1162-72.
10. Liggett PE, Horio B *et al*. Use of autologous serum in vitrectomy for full thickness macular holes. Invest Ophthalmol. Vis Sci. 35: 1579;1994.
11. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). EPC Evidence Reports [internet]. Rockville: AHRQ. [Citado 24 mar 2006]. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcindex.htm#methodology>
12. Margherio, A.R., Margherio, R.R. Macular holes and epiretinal macular membranes. En: Tasman, W., Jaeger, E.A. Eds. Duane's Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Pennsylvania; Lippincott-Raven. 1996;6 (61):1-18.

13. Tanner V, Chauhan DS, Williamson TH. Optical coherence tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation. *Br J Ophthalmol*. 2001;85:1092-7.
14. Wender J, Iida T, Del Priore LV. Morphologic analysis of stage 3 and stage 4 macular holes: implications for treatment. *Am J Ophthalmol*. 2005;139 (1):1-10.
15. Ezra E, Wells JA, Gray RH, Kinsella FMP, Orr GM, *et al*. Incidence of idiopathic full-thickness macular holes in fellow eyes. A 5 - year prospective natural history study. *Ophthalmology* . 1998;105 (2):353-59.
16. Gass, J.D.M. Macular dysfunction caused by vitreous and vitreoretinal interface abnormalities. In: Gass, J.D.M. Ed. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment*. St. Louis, Missouri; Mosby-Year Book. 1997;903-73.
17. Pareja A, Cordovés L, Abrales M, Mantolán C, Serrano M. A propósito del agujero macular. *Arch. Soc. Canar. Oftal*. [Online]. 2000, no 11-Dossier [citado 09 Marzo 2007], p.8-16. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/sco/revista-11/11sco24.htm>
18. Balbona R. Agujero macular idiopático: Evolución clínica de 5 años. *Rev médica electron*. [Online].2003;25(1)[Citado 09 Mar 2007].Disponible en: <http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/ano%202003/vol1%202003/tema08.htm>
19. Kanski J.J. Degenerations and dystrophies of the fundus. In: J.J. Kanski. *Clinical Ophthalmology: a Systematic Approach*, 3rd edition. Boston, Massachusetts: Butterworth- Heinemann; 1994, p.324.
20. Johnson RN, Gass JD. Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. *Ophthalmology* . jul 1998;95(7): 917-24.
21. W. Richard Green, MD. The Macular Hole Histopathologic Studies. *Arch Ophthalmol* 2006;124:317-321.
22. Gaudric A, Haouchine B, Bassin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation. New data provided by Optical Coherent Tomography. *Arch Ophthalmol*. 1999;117:744-751.
23. Iandolfi M, Zarbin MA, Bhagat N. Macular holes. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002;15: 565-572.
24. McDonnell PJ, Fine SL, Hillis AI. Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. *Am J Ophthalmol*. 1982;93:777-86.
25. Frangiegh GT, Green, WR, Engel HM. A histopathologic study of macular cysts and holes. 1981. *Retina*. 2005;25(5 Suppl):311-36.
26. Guyer DR, Green WR, de Bustrus S. *et al*. Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology*. 1990;97:1045.
27. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol*.1995;119:752-9.
28. García M, Udaondo P, Amselem L, Salom D, Cervera E, García S, Díaz M. Cierre espontáneo de un agujero macular idiopático tipo IV: Seguimiento mediante tomografía de coherencia óptica . *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2006;81:229-232.
29. Ezra E, Gregor ZJ. Moorfields Macular Hole Study Group Report No. 1. Surgery for idiopathic full-thickness macular hole: two-years results of a randomized clinical trial comparing natural history, vitrectomy, and vitrectomy plus autologous serum: Moorfields Macular Hole Study Group Report no. 1. *Arch Ophthalmol*. 2004;122: 224-236.
30. Kanski JJ. Degenerations and dystrophies of the fundus. In: JJ. Kanski. *Clinical Ophthalmology: a Systematic Approach*, 3rd edition. Boston, Massachusetts; Butterworth- Heinemann. 1994;381-425.
31. Midena E. Microperimetry. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2006;81(4):185-186.

32. Kokame GT, de Bustros S. Visual acuity as a prognostic indicator in stage 1 macular holes. The Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. *Am J Ophthalmol.* 1995;120:112.
33. Chew EY, Sperduto RD, Hiller R, et al. Clinical course of macular holes: the Eye Disease Case-Control Study. *Arch Ophthalmol.* 1999;117:242-6.
34. Way TA, Ahuja R, Steidl SM. Macular membranes and holes. En: Steidl SM, Hartnett ME: *Clinical pathways in vitreoretinal disease.* Ed. Thieme; 2003;203-18.
35. Watzke RE, Allen L. Subjective slip beam sign for macular disease. *Am J Ophthalmol.* 1969;68:449-53.
36. Martínez J, Smiddy WE, Kim J. *et al.* Differentiating macular holes from macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol.* 1994;117:762.
37. Klein BR, Hiner CJ, Glaser BM. *et al.* Fundus photographic and fluorescein angiographic characteristics of pseudoholes of the macula in eyes with epiretinal membranes. *Ophthalmology.* 1995;102:768.
38. Biarnes M. Agujero macular El uso de la tomografía de coherencia óptica en su diagnóstico y clasificación. *Gaceta óptica.* [Online]. Jun 2005, 394(10)[citado 09 Marzo 2007], p.20-25. Disponible en: <http://www.cnoo.es/modulos/gaceta/actual/gaceta394/cien2.pdf>
39. Fujimoto JG, Hee MR, Huang D. *et al.* Principles of optical coherence tomography. En: Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG. *Optical coherence tomography of ocular diseases*, 2nd ed. Ed. Slack Incorporated; 2004, p. 3-19.
40. Hassenstein A, Scholz F, Richard G. OCT in macular holes. *Oftalmologe.* 2004;101 (8):777-84.
41. Mavroufides EC, Rogers AH, Truong S. *et al.* Vitreoretinal interface disorders. En: Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG. *Optical coherence tomography of ocular diseases*, 2nd ed. Ed. Slack Incorporated; 2004, p. 57-101.
42. Jaffe GJ, Caprioli J. Optical coherence tomography to detect and manage retinal disease and glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2004;137:156-69.
43. Chan A, Duker JS, Schuman JS. *et al.* Stage 0 macular holes. Observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2004;111:2027-32.
44. Guyer DR, de Bustros S, Diener-West M, Fine SL. Observations on patients with idiopathic macular holes and cysts. *Arch Ophthalmol.* 1992;110:1264-8.
45. Gonvers M, Machemer R. A new approach to treating retinal detachment with macular hole. *Am J Ophthalmol.* Oct 1982;94(4): 468-72.
46. Ikuno Yasushi, Tano Yasuo. [Vitreotomy for macular holes associated with myopic foveoschisis.](#) *Am J Ophthalmol.* Apr 2006;141:774-6.
47. Smiddy WE, Feuer W, Cordahi G. Internal limiting membrane peeling in macular hole surgery. *Ophthalmology.* 2001;108:1471.
48. Rosales José L, Bonomo, Pedro P, Flores Liz J. *et al.* Remoción o no de la Membrana Limitante Interna en el Tratamiento de Agujero Macular. *Rev. Oftalmol. Venez.* [Online]. Ene. 2004, vol.60, no.1 [citado 09 Marzo 2007], p.8-16. Disponible en: http://www2.bvs.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0484-80392004000100002&lng=es&nrm=iso. ISSN 0484-8039.
49. Da Mata AP, Burk SE, Riemann CD, Rosa R H Jr, Snyder ME, Petersen MR. *et al.* Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for macular hole repair. *Ophthalmology.* 108: 1187-1192; 2001.

50. Sayanagy, K. *et al.* Residual indocyanine green fluorescence pattern after vitrectomy for idiopathic macular hole with internal limiting membrane peeling Br J Ophthalmol. 2007 0: bjo.2006.108746.
51. Paoloni PA. Agujero macular. Revista oftalmológica Santa Lucía. 2006;5(2):63-81.
52. Guerrero JL, Cortés C, Morales V, Colina J, Rivera J, Navarro P. *et al.* Cirugía de agujero macular sin posición boca abajo en el postoperatorio. Estudio piloto. Arch Soc Española Oftalmol. 2006;81:321-326.
53. Quijada E, Mantolan C, Pareja A, Cordovés LM, Serrano MA. Tinciones en cirugía retinovátreá. Arch. Soc. Canar. Oftal. [Online]. 2004, no 15-revisión [citado 09 Marzo 2007]. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/sco/revista-15/15sco14.htm>
54. Kim J.W, Freeman W.R, Azen S.P, El- Haig W, Klein D.J. *et al.* Prospective randomised trial of vitrectomy or observation for stage 2 macular holes. American Journal of Ophthalmology. 1996;121.
55. Freeman WR, Azen SP, Kim JW. *et al.* Vitrectomy for the treatment of full-thickness stage 3 or 4 macular holes. Results of a multicentered randomized clinical trial. Arch Ophthalmol. 1997;115:11.