

DESPRENDIMIENTOS DEL AREA MACULAR

ROGER E. ZALDIVAR*

Mendoza, Argentina

Los desprendimientos de la retina del área macular continúan siendo un problema etiopatogénico, diagnóstico y terapéutico.

Contribuyen a ello muchas causas, entre ellas, la compleja y delicada anatomía de la mácula, la rareza relativa de los casos, las dificultades semiológicas para el diagnóstico diferencial, la existencia de una buena cantidad de verdaderos desprendimientos maculares médicos, no quirúrgicos, consecutivos a enfermedades coroideas que tienen su propia patología y el deterioro funcional post-operatorio, aun en casos de recuperación oftalmoscópica completa.

Cuando la mácula se desprende, casi siempre aparece edematosa, y su color amarillento normal se acentúa y extiende a un área mayor que la habitual. Pero, lo más llamativo, es la caída de la visión que siempre es importante y mayor cuanto más elevado es el desprendimiento.

Desprendimientos sin agujero

Si hay desprendimiento macular, sin agujero, puede tratarse:

- a) *De la extensión de un desprendimiento periférico* primario o secundario, que ha evolucionado progresivamente, y en un momento dado invade la zona macular provocando la caída brusca típica de la agudeza visual, que muchas veces recién lleva a los pacientes a la consulta, apareciendo, en la anamnesis, todos los síntomas primeros que han pasado desapercibidos o simplemente pasados por alto.

* Cátedra de Oftalmología Universidad Nacional de Cuyo.

ROGER E. ZALDIVAR

Estos desprendimientos maculares sólo forman parte del cuadro clínico de otros tipos de desprendimiento, y están ligados a su evolución. La actitud terapéutica es la que corresponde al problema causal. Su importancia reside en las implicaciones pronósticas.

Cuando la mácula ha estado desprendida, la agudeza visual post-operatoria siempre tiene una caída más o menos importante, con respecto a la original. Si el desprendimiento tiene varios meses de antigüedad, difícilmente se logra más de 1/10 de visión, y en los casos favorables 3/10 es una visión muy buena.

Las estadísticas difieren bastante. Por mi experiencia, no puedo ser tan optimista como algunos autores.

No obstante, está definitivamente establecido que la agudeza visual post-operatoria, cuando el resultado es correcto, está en constante variación ascendente, tal vez durante un año. Desgraciadamente, en un alto porcentaje de casos no se puede conocer la A. V. previa al desprendimiento, ya que la agudeza final conseguida, tiene un valor distinto según se trate, por ejemplo, de un emétrope o un miope fuerte en que 1/10 con corrección, es una cifra muy buena.

Pero la mácula que ha estado desprendida tiene grandes y precoces variaciones, aún con buena agudeza. Habitualmente ésta se toma con optotipos iluminados con un mínimo de 30 lux. Bajando la iluminación con filtros de absorción, el ojo normal es prácticamente indiferente a las bajas de iluminación, siempre que el factor de transmisión sea superior a 1/10. El gradiente de disminución de A. V. para los factores de transmisión inferiores a 1/10 es progresivo y armonioso.

Por el contrario, el ojo que ha tenido la mácula desprendida tiene enormes y precoces variaciones. En general, ya que los casos son muy variables, para una agudeza visual igual a la de su congénere, el ojo operado necesita más luz en proporción de 1/100.

La visión cercana también está alterada. Estos pacientes, en altos porcentajes, tienen con frecuencia una disociación de la visión de lejos y cerca, es decir, que para una visión lejana definitiva de digamos 1/10 o 2/10, no se obtiene una aptitud de lectura concomitante.

Otra alteración de las máculas reapiadas es una anomalía de la visión cromática. La más frecuente de encontrar es una anomalía en el eje amarillo-azul. Otros pacientes tienen anomalías de tipo protán y en muchos casos las alteraciones son imposibles de sistematizar.

DESPRENDIMIENTOS DEL AREA MACULAR

Las alteraciones electroretinográficas son variables. Se hallan desde E.R.G. normales hasta un importante porcentaje de E.R.G. subnormales y negativos. Otra vez acá la discordancia puede estar en las alteraciones previas al desprendimiento, sobre todo las propias de la miopía grave.

- b) *Puede tratarse de un desprendimiento localizado disciforme, por coroiditis focales u otras alteraciones coroideas.*

La capacidad funcional de la mácula se reduce considerablemente, o se anula, en las enfermedades coroideas, por tres mecanismos principales:

1. Reducción del aporte sanguíneo a la coriocalilar.
2. Desprendimiento exudativo o hemorrágico del neuroepitelio.
3. Combinación de las dos causas anteriores.

La mitad externa de la retina y el epitelio pigmentario se nutren de la coriocalilar, a través de la membrana de Bruch. Por consiguiente, cualquier disminución del aporte sanguíneo a la coriocalilar ocasiona un déficit funcional del neuroepitelio.

Por otro lado, y más frecuentemente, muchas alteraciones patológicas de la coroides producen exudación y hemorragias entre el epitelio pigmentario y la capa de los fotorreceptores, ocasionando una severa pérdida de visión.

La acumulación de líquido en la zona macular, por debajo del neuroepitelio, ocasiona un verdadero desprendimiento que por su forma ha recibido el término de desprendimiento disciforme. Esta denominación se ha hecho extensiva a la escara que queda, como remanente del proceso.

Es la peculiar estructura de la circulación vascular coroidea de la zona, la que explica la formación de desprendimientos localizados del epitelio pigmentario y la retina en la mácula y la región peripapilar.

Las arterias ciliares cortas aportan abundante sangre a la circulación coroidea. Estos vasos forman en la coriocalilar una rica red anastomótica que confluye en la red sinusoidal donde la sangre se encuentra a considerable presión. Posteriormente una rica red venosa, que confluye en las vorticosas, se encarga de drenar la sangre de retorno.

La gran concentración de arterias ciliares cortas en el polo posterior, y sus abundantes anastomosis, someten a la zona de la red coriocalilar a un franco stress hemodinámico.

ROGER E. ZALDIVAR

Por eso, cualquier proceso que afecte el lecho coriocalilar y la adherencia normal del epitelio pigmentario a la membrana de Bruch, puede terminar en un desprendimiento exudativo del neuroepitelio en la región macular. Si la alteración patológica también implica interrupción de la membrana de Bruch, en su porción conectiva o elástica, puede pasar sangre desde la misma coriocalilar o desde vasos de neoformación del espacio subepitelial, produciéndose entonces un desprendimiento hemorrágico del neuroepitelio.

La capa del epitelio pigmentario, que es muy cohesiva, actúa como una barrera que defiende de ulteriores penetraciones de exudados y sangre en el espacio subretinal. Por otra parte, la firme adherencia del epitelio a la membrana de Bruch, en el borde del desprendimiento, impide la extensión y es responsable de la forma de hongo que toma el desprendimiento. La fuerte tensión a que es sometido el epitelio pigmentario provoca su adelgazamiento. Aún más, el exudado seroso o la sangre pueden pasar, a través de microlesiones del epitelio pigmentario, al espacio subretinal. Cuando esto ocurre, la floja adherencia que hay entre la capa de fotorreceptores y el epitelio pigmentario ofrece muy poca resistencia a la expansión de la lesión. En consecuencia, el área de desprendimiento puede extenderse mucho más allá del área de lesión coroidea. Son desprendimientos muy planos con bordes muy difíciles de definir.

El paciente que tiene una lesión coroidea focal, macular, puede estar mucho tiempo asintomático, hasta que desarrolla el desprendimiento del epitelio pigmentario y la retina. El desprendimiento oculta la lesión coroidea. Por eso es importante el reconocimiento clínico de las etapas del desprendimiento disciforme. Muchas veces, una vez diagnosticada la lesión, con un prolijo estudio de la coroides vecina y la mácula del otro ojo, así como los antecedentes, se puede determinar la naturaleza de la afección coroidea.

La angiografía fluoresceínica es útil. Como la fluoresceína, normalmente se escapa de la circulación coroidea, no presta mucha ayuda para detectar alteraciones de los vasos coroides, pero cuando se ha producido el desprendimiento, y cuando la exudación ha atravesado el epitelio pigmentario, la angiografía delinea perfectamente el área involucrada. El colorante, se difunde rápidamente a través de la membrana de Bruch, dentro del exudado seroso subepitelial.

Si el epitelio está relativamente intacto, el colorante no pasa al espacio subretinal, por lo menos en cantidades detectables. Por consiguiente,

DESPRENDIMIENTOS DEL AREA MACULAR

se acumula en el espacio subepitelial y persiste en él, aún una hora después de inyectado. Forma un área hiperfluorescente que se corresponde muy bien con el área de desprendimiento del epitelio pigmentario.

A veces, por lesión del epitelio pigmentario, se tiñe el citoplasma con la fluoresceína, o por alteración de la permeabilidad, el colorante pasa al espacio subretiniano y a veces todo ese espacio puede ser llenado por la fluoresceína.

El cuadro es más complejo cuando hay desprendimiento hemorrágico del epitelio pigmentario y la retina, dependiendo de las relativas concentraciones de suero y sangre, y el estado de degradación de esta última. Los cuadros resultan, entonces, muy variados.

CUADRO I

*LOS DESPRENDIMIENTOS DISCIFORMES DEL EPITELIO
PIGMENTARIO Y LA RETINA SECUNDARIOS A ENFER-
MEDADES COROIDEAS.*

1. Coroideopatía central serosa idiopática.
2. Degeneración coroidea macular senil.
3. Desprendimiento disciforme secundario a coroiditis focales.
 - Toxoplasmosis —Coroiditis peripapilar serpigínosa
 - Histoplasmosis —Enfermedad de Harada
 - Parasitosis (Nematodos) —Otras causas.
4. Desprendimiento macular en el pseudoxantoma elástico.
5. Desprendimiento disciforme en la degeneración miópica.
6. Desprendimiento disciforme en las distrofias de la coroides.
7. Desprendimiento disciforme en los tumores coroides.
8. Desprendimientos disciformes en la enfermedad hipertensiva y en las alteraciones vasculares coroides.
9. Desprendimiento disciforme en la coroideopatía traumática.
10. Otras.

Desprendimientos con agujero

- c) *En los demás casos, se trata de desprendimientos con agujero macular.*

La mayoría de los agujeros maculares aparecen como el resultado de la confluencia de las lesiones de degeneración cistoidea, pudiendo encontrarse los restos en el mismo agujero o en el vítreo. Además de la degeneración cistoidea, pueden producirse agujeros maculares en la degeneración miópica, la degeneración senil, las retinitis foveomaculares, las alteraciones vítreas que dan tracción sobre la zona y los traumatismos, pero la etiología más frecuente es, sin duda, el edema cistoideo macular crónico.

El reconocimiento oftalmoscópico de las máculas con degeneración quística o agujeros es fácil, pero no lo es tanto la diferenciación clínica. Los elementos diferenciales más usados son la imagen oftalmoscópica con luz de hendidura, la existencia de un opérculo, in-situ o flotante, que sugiere firmemente la presencia de un agujero, la ausencia de desprendimiento, que parece estar a favor de un quiste, ya que los agujeros completos, por lo menos teóricamente, siempre tienen una zona de desprendimiento, aunque sea muy plana, y la existencia de desprendimientos muy grandes que siempre sugieren la existencia de agujeros periféricos haciendo discutible la naturaleza de la lesión macular.

Pero, todos estos elementos son poco seguros y de ningún modo terminantes. Sobre todo la imagen oftalmoscópica, tan profusamente ilustrada en atlas y trabajos, en donde la pared anterior del quiste refleja la luz de la hendidura, al revés de lo que ocurriría en los agujeros, también puede producirse por reflejos en la hialoides posterior muy próxima, y también a la inversa, la apariencia clínica de un agujero completo se puede producir en casos de quistes de pared muy tenue.

Además, muchas veces nos encontramos con la imagen de falsos agujeros maculares, por ejemplo, en las desinserciones infero-temporales de los jóvenes con retina del polo posterior todavía aplicada, en los D.R. de comienzo temporal superiores, con retina de polo posterior desprendida o en las retinas posteriores muy atróficas a nivel de la fovea, que dejan ver la coroides como una mancha roja contrastando con el color grisáceo de la retina circundante.

El hecho es que los resultados de la cirugía, a través del tiempo, sugieren firmemente que el diagnóstico pre-operatorio de agujero macular

DESPRENDIMIENTOS DEL AREA MACULAR

genuino no siempre es correcto, o en todo caso que el tratamiento de la zona enferma con diatermia, fotocoagulación, u otro procedimiento, no estaba justificado.

Son interesantes las conclusiones de un trabajo de Jungschaffer y Pirquet, que estudiaron prolijamente 5.442 casos, seguidos de desprendimiento de retina, de los cuales 67 fueron sospechados de tener agujeros maculares.

Los casos fueron clasificados en 4 grupos:

Grupo I: sin desprendimiento.

Grupo II: pequeño desprendimiento limitado al área macular.

Grupo III: desprendimiento que excede la mácula.

Grupo IV: desprendimiento que se extiende a la periferia y con roturas periféricas.

En el primer grupo se encuentran 3 casos que no experimentaron ninguna modificación durante un período de observación que varió entre 6 meses y 2 años.

En el segundo grupo no se observó tampoco progresión, y en uno, que tuvo un largo lapso de observación, se desarrolló un anillo pigmentario a nivel de la zona desprendida.

En el grupo tres sólo se encontraron 2 casos. Uno se operó en zona dudosa, con sospecha de agujero periférico y curó. El otro no fue operado y la imagen del agujero macular no cambió en 5 meses de observación.

El cuarto grupo fue el más grande y significativo. De los 41 casos en los cuales sólo se trataron los agujeros periféricos, se curaron 32 sin dejar señas del agujero macular sospechoso. En ocho casos tratados igualmente, persistió la imagen de agujero macular, aunque la retina se reaplicó. Significa que el 75% de los agujeros maculares sospechados no era tal.

En la larga serie de los autores, sólo el 0.62% de los casos tenía realmente agujero macular.

Es que el agujero macular puede ser firmemente sospechado clínicamente, pero raramente se lo puede probar.

Y aún en el caso de existencia real de un agujero macular, son muy pocos los agujeros que dan origen a un desprendimiento genuino.

ROGER E. ZALDIVAR

Vesey estima que es el 5%, pero Schepens, Mme. Schiff-Wertheimer y Urrets-Zavalía, estiman que esta cifra no pasa del 1%.

- d) Aunque podría no estar estrictamente en el tema, en esta parte debemos, por sus implicaciones sobre la mácula, hacer mención de los *desprendimientos del polo posterior de los miopes altos* que tienen, invariablemente, un estafiloma del polo posterior más o menos desarrollado.

Este es un tipo bien definido de desprendimiento, sugerido por Vogt, en 1936, pero recién descrito en sus detalles semiológicos por Phillips, en 1956, y sobre el cual Urrets-Zavalía (h), entre nosotros, ha hecho particular hincapié por sus singulares características.

La causa de este tipo de desprendimiento, que siempre se acompaña de un desprendimiento y colapso del vitreo, a veces difícil de distinguir, es un agujero muy pequeño, parapapilar, situado sobre el borde interno del estafiloma, o directamente sobre el área macular pero de características diferentes a los agujeros maculares o pseudoagujeros maculares que estamos acostumbrados a ver.

El desprendimiento de la retina ocupa una zona netamente circunscrita que se corresponde con el estafiloma. Nace en la papila, o más bien en el anillo de coroidosis atrófica que la rodea, y se extiende hacia el área temporal siguiendo un eje horizontal que pasa por la fóvea, alcanzando en cierto tiempo sus dimensiones de 7 u 8 diámetros papilares en sentido horizontal y 5 o 6 diámetros papilares en sentido vertical.

Esta fase de la enfermedad es más o menos rápida, y el paciente, que habitualmente ya ve muy poco, ve disminuir su agudeza visual en pocas semanas, quedando con una visión de bultos, imposible de mejorar.

Algunas veces permanece estacionario mucho tiempo en este estado, pero casi invariablemente sigue una progresión lenta con desprendimiento de toda la mitad inferior de la retina, en cuyo estado suele resultar difícil establecer la sucesión de los hechos pudiéndose calificar como "desprendimiento sin agujero".

Urrets-Zavalía (h), menciona un caso que no se modificó en varios años, aunque esto no es lo más frecuente.

Es bastante frecuente, en cambio, que el paciente tenga en su retina periférica, todas las condiciones patológicas para el desarrollo de un des-

DESPRENDIMIENTOS DEL AREA MACULAR

prendimiento senil miópico ordinario y que en un momento de la evolución nos encontremos con un intrincado caso con características propias de ambas situaciones, es decir, agujeros periféricos, abundante líquido subretiniano, bolsas en cualquier ubicación, colapso vítreo, estafiloma y agujero macular o parapapilar.

Probablemente el problema semiológico más serio en este tipo de desprendimiento del polo posterior es el reconocimiento del agujero, ya que muchas veces son invisibles al examen oftalmoscópico. Es indispensable en todos estos enfermos hacer un cuidadoso examen biomicroscópico del fondo.

Llama la atención los pocos casos de este tipo de desprendimiento que ha habido en la literatura, comparados con los que están apareciendo, cada vez más numerosos. Parece lógico que ello se deba a la difusión de la oftalmoscopia binocular, que ha hecho fácil el examen del polo posterior del miope alto, tan difícil con la oftalmoscopia directa por la ametropía, la desorganización del vítreo, las irregularidades de la refracción del cristalino y aun su opacificación parcial.

Parece que en estos tipos de desprendimiento, el proceso etiopatogénico más aceptable sería el de la distensión de la zona del estafiloma. Producido el agujero retiniano, por atrofia, por tracción vítreo o por ambas causas, se produciría la separación retiniana que se niega a seguir la esclerocoroides, extensivamente distendida, y se extiende como una membrana de tambor sobre el área ectásica.

Los pacientes presentan un escotoma centro-cecal positivo, no precedido de centelleo ni fosfenos. No es absoluto al comienzo, pero sí lo es con el tiempo. Sin embargo, a los enfermos no les resulta fácil apercibirse de él, ya que muchas veces tienen, de antemano, placas de coroidosis macular o paramacular, hemorragias maculares, opacidades cristalinas posteriores, etc., que hacen que el diagnóstico se haga muchas veces con atraso o por casualidad.

Otra característica típica de estos desprendimientos es que permanecen inmutables ante el reposo, aun el más riguroso.

Este tipo de desprendimiento sería, salvo algunas excepciones discutibles, uno de los pocos casos de agujero del polo posterior que dan origen a un típico desprendimiento, ya que muy raramente sucede esto en los agujeros de etiología senil o traumática.

Tratamiento

Llegando a la cuestión del tratamiento, y de acuerdo a lo expuesto, la conclusión más evidente y que surge a priori, es que la abstención es la mejor política.

Es evidente que antes de tratar quirúrgicamente un agujero macular, debe descartarse terminantemente que no hay otra causa para el desprendimiento, y si la hay, pensar que esta causa es más probable que la primera.

Hay que cumplir estrictamente con las premisas ya clásicas:

1. Prolijo examen de la periferia o la ora serrata, con depresión.
2. Si se encuentra algún agujero periférico, tratar sólo éste en la primera operación.
3. Sólo pensar en tratar el agujero macular sospechado, si a pesar del bloqueo de los agujeros periféricos persiste el desprendimiento.
4. Los agujeros maculares, sin desprendimiento, o con desprendimiento pequeño, deben vigilarse periódicamente y sólo pensar en operarlos si el desprendimiento progresa y no se encuentra lesión periférica.

La utilización rutinaria de cirugía y fotocoagulación fue usada por primera vez y difundida por Meyer-Schwickerath, en el tratamiento de los desprendimientos de la retina asociados con agujeros de la mácula. El objetivo de la operación es reaplicar la retina para luego permitir el uso de la fotocoagulación para sellar el agujero macular.

En los casos de coroides muy atróficas en el área enferma, reemplaza la fotocoagulación por la electrolisis catódica, según Vogt.

Se basa en la descomposición química de las soluciones por una corriente continua que disocia la molécula en sus elementos apareciendo los cationes en el cátodo y los aniones en el ánodo. Es, en esencia, una causticación ácida o alcalina de los tejidos, localizada en el punto de aplicación del electrodo. Se caracteriza por la tenuidad extrema de las cicatrices, dimensiones pequeñas y perfecta visibilidad de las aplicaciones por medio del oftalmoscopio, gracias al desprendimiento gaseoso (hidrógeno), que se produce a su nivel.

Fundamentalmente, la operación se compone de los tiempos siguientes:

1. Sección de la conjuntiva y cápsula temporal a 6 mm. del limbo.

DESPRENDIMIENTOS DEL AREA MACULAR

2. Desinserción del recto externo y pasaje de un hilo tractor por el muñón tendinoso.
3. Cerclaje del ecuador con una banda de silicón u otro elemento. También se puede efectuar una resección escleral laminar semi-circular temporal.

Como el propósito es reducir el volumen del ojo, la ubicación debe ser siempre ecuatorial.

4. Oclusión del agujero paramacular con una aguja de catolisis, acodada, muy fina, de 2 mm. de longitud.

Se debe prestar especial atención a la extremidad posterior de la inserción del oblicuo menor. Es el reparo para llegar a la fovea que está a 2 mm. por atrás y 1 mm. para arriba. Esto se verifica oftalmoscópicamente y si la localización está bien hecha, se reconoce fácilmente el desprendimiento gaseoso de la catolisis. Con sucesivas aplicaciones se rodea la zona del agujero. Hay una discreta pérdida de líquido subretiniano.

5. Al ajustar el elemento circular o ajustar los puntos de la esclerectomía, si todo ha quedado correctamente, se recupera el tono ocular y la retina se reaplica quedando prácticamente en seco.

A veces se producen pequeñas hemorragias retinianas o subretinianas que no tienen mayor valor pronóstico. Se reabsorben en pocas semanas. Por lo demás, facilitan la absorción de la luz en caso de tener que realizar una fotocoagulación complementaria.

No es raro encontrar un desprendimiento residual durante varias semanas que, para agradable sorpresa, puede irse reapijando poco a poco, quedando sólo en la zona macular una serie de puntos cicatriciales minúsculos.

Desde el punto de vista anatómico, los resultados son excelentes.

Otras técnicas que se han utilizado con más o menos éxito, son las siguientes:

1. Diatermocoagulación superficial y drenaje.
2. Diatermocoagulación transvítrea.

ROGER E. ZALDIVAR

3. Depresión escleral externa prolongada:
 - a) técnica de Rosengren
 - b) técnica de Klöti
 - c) técnica de Pannarale y Bagolini
 - d) técnica de Avernoch.
 4. Implante posterior de placenta o amnios humano conservados.
 5. Marsupialización (Paufique).
 6. Catolisis del polo posterior y cerclaje con silicón (Meyer-Schwicke-rath).
1. La diatermocoagulación con electrodo a bola y drenaje con electrodo de aguja, siguiendo el procedimiento más conocido en la cirugía de los desprendimientos, todavía tiene muchos sostenedores, entre ellos Manes, de Buenos Aires, que obtiene buenos resultados.

No resulta difícil, técnicamente, y la desinserción del recto externo permite un relativamente cómodo acceso a la zona operatoria. El daño macular que produce la diatermia no empeora mucho la situación en un polo posterior que ya está muy comprometido.

2. Mamoli (1937), Bangerter (1940) y Dellaporta (1951), han ideado procedimientos de obliteración transvítrea de agujeros del polo posterior, por medio de una larga aguja diatérmica (50 mm.), aislada excepto en la punta, que se introduce bajo control oftalmoscópico en el ojo a través de una pequeña incisión escleral temporal, a 6 mm. del limbo, evitando cuidadosamente los vasos y nervios ciliares.

La fotocoagulación, cuando puede hacerse, ha suplantado casi totalmente a este procedimiento y en los casos en que no puede realizarse, la catolisis, según la antigua técnica de Vogt, se ha mostrado superior.

3. La depresión escleral externa prolongada se ha ideado en una tentativa de poner nuevamente en contacto la esclerocoroides ectasiada con la retina en la zona desprendida y precisamente, en la zona del agujero.

Para ello se han probado distintos procedimientos:

- a) Rosengren hace la compresión por medio de una bola de plata de 5 mm. de diámetro, adherida a la extremidad de un vástago de 35

DESPRENDIMIENTOS DEL AREA MACULAR

mm. que, a su vez es sostenido por un anillo metálico de 24 mm. de diámetro (como un anillo de Flieringa), que se cose con puntos profundos hasta la esclerótica, a unos 6 mm. del limbo.

Por una incisión temporal superior, el vástago pasa al polo posterior del ojo y con una pinza se lo tuerce para colocar la bola en el lugar deseado. Si la depresión es satisfactoria, el líquido se desplaza hacia los costados y se obtiene una aposición perfecta.

En este momento se puede complementar la operación con una foto-coagulación.

El anillo se retira a las 3 semanas o cuando se ve una cicatriz aceptable.

- b) Klöti usa un dispositivo similar, que en lugar de anillo tiene sólo una media luna que lo hace más manejable. Complementa su operación con una fotocoagulación o catolisis.
- c) Pannarale y Bagolini han usado, para obtener el mismo resultado, un botón de silicón, de 4 mm. de diámetro y 2,5 mm. de espesor, cosido en la zona con hilos de dacrón. Previo a la colocación hacen coagulación diatérmica y drenaje. La ubicación del botón es controlada por oftalmoscopia. Se deja definitivamente en su sitio.
- d) Avervoch ha ideado un dispositivo hecho con acero inoxidable y acrílico de dentistería, que cumple la misma función que los dispositivos anteriores.
- 4. El implante posterior de placenta o amnios humano, en una tentativa de provocar una reacción inflamatoria localizada que ayude a la cicatrización, sólo parece haber tenido éxito en las manos de Bangerter, que ideó el procedimiento. No sé que se practique entre nosotros.
- 5. Paufigue ha utilizado, también en estos casos, su conocido procedimiento de marsupialización intraescleral.

Este parece relativamente fácil de aplicar en hipermétropes, pero en cambio es muy laborioso en los miopes fuertes —nuestros pacientes— con ojos muy alargados y escleróticas enfermas y muy adelgazadas.

Desde el punto de vista anatómico, los resultados son excelentes.

ROGER E. ZALDIVAR

SUMMARY:

The ethiology of detachments of the macular area may be due to its own complicated anatomy, may fellow choroideal diseases which have their own pathology, or may be a functional postoperative damage.

The author speaks about the ethiology, evaluation, and treatment of these diseases, classifying them into:

1. Detachments without holes. His therapeutic attitude corresponds to the causal problem whether it is a disciform localized detachment due to focal choroiditis or other choroideal alterations.

2. Detachments with a hole. They look like the result of the confluence of the injuries caused by cystoid degeneration. Remnants of this degeneration may be found in the hole or in the vitreous.

In a series of 5.442 cases of retinal detachment studied by Jungschafer and Pirquet, there were 67 cases in which a macular hole was suspected, but in only 0.62% of them it was actually found.

From this it may be deduced that there might be a firm suspicion that a macular hole may exist, but this may rarely be proven.

The author also speaks about posterior pole retinal detachments in high myopes who present a parapapillar hole or a hole directly over the macula.

Treatment

He suggests the best policy to adopt is abstention. Nevertheless, he describes photocoagulation, cathodic eletrolysis, superficial diathermocoagulation and drainage, posterior placenta implant, marsupialization (Pau-fique), catholisis of the posterior pole and encircling with silicone, among others, quoting their authors, technique, and clinical application.

J. H.