

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA

Vol. 13 - No. 2

1979

ARCHIVOS

DE LA

SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

S U M A R I O

ACTAS DEL SECUNDUM FORUM OPHTHALMOLOGICUM

	PAGINA
J. DRAEGER USE OF THE MICROSCOPE IN RETINAL DETACHMENT AND VITREOUS SURGERY	79
ANTONIO PINERO CARRION LA LEY DE MINIMA AGRESION EN EL TRATAMIENTO DEL D. R.	85
HILTON ROCHA y CHRISTIANO BARSANTE NUESTRA CONDUCTA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA POR AGUJERO MACULAR	93
ROGER E. ZALDIVAR DESPRENDIMIENTOS DEL AREA MACULAR	107
JORGE VASCO-POSADA DESCOMPRESION DE LOS VASOS CENTRALES DE LA RETINA. RE- SULTADOS EN SIETE AÑOS DE INVESTIGACION	121
ROLL K. BLANCH THE MANAGEMENT OF VITREO-RETINAL DETACHMENT IN DIABETIC RETINOPATHY	129
CARLOS DANTE HEREDIA GARCIA TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS MACULARES POR MEDIO DE LA FOTOCOAGULACION	143
P. W. CHURMS THE OPTICS OF REFRACTIVE KERATOPLASTY EMPLOYING HYDROGEL IMPLANTS	147

A LOS COLABORADORES

Los artículos para publicación, crítica de libros, peticiones de intercambio y otras comunicaciones deben enviarse a: "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Aéreo 091019, Bogotá, 8, Colombia.

Los trabajos originales deben ir acompañados de una nota indicando que no han sido publicados y que en caso de ser aceptados no serán ofrecidos a otras revistas sin consentimiento de la Redacción de la S. A. O. O. Deben estar escritos a máquina, a doble espacio, en una sola cara, en papel tamaño corriente, con un margen de 5 centímetros e ir acompañados de una copia en carbón.

El nombre del autor debe ir seguido de su mayor grado académico y colocado a continuación del título del artículo. La dirección completa debe figurar al final del trabajo.

Las ilustraciones deben ir separadas del escrito, numeradas en orden y con las leyendas en hojas aparte. El nombre del autor debe ir escrito en el reverso de las láminas y en el extremo superior la palabra "Arriba". Los gráficos y esquemas deben ir dibujados con tinta china. Las microfotografías deben indicar el grado de aumento. Las radiografías pueden enviarse en original. Las fotografías de personas reconocibles deben ir acompañadas de la notificación de poseer autorización del sujeto, si es un adulto, o de los parientes si es menor.

La bibliografía debe limitarse a la consultada por el autor para la preparación del artículo, ir ordenada y alfabéticamente por el sistema Harvard y abreviada de acuerdo con el World List of Scientific Publication (el volumen en números arábigos subrayado, y la primera página en números arábigos):

v. g. SCHEPENS, C. L., (1955) Amer. J. Ophthal., 38,8.

Cuando se cita un libro debe indicarse el nombre completo, editorial, lugar y año de la publicación, edición y número de la página:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9. Butterworth.
London.

Los autores recibirán pruebas de sus artículos para su corrección, y las que alteren el contenido del texto serán a su cargo. Los autores recibirán gratuitamente 50 apartes de su artículo. Los apartes adicionales se suministrarán a precio de costo.

Suscripción para un año:

Colombia: \$ 250.00

Extranjero: U.S.\$ 10.00

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD
AMERICANA DE OFTALMOLOGIA
Y OPTOMETRIA

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA

A R C H I V O S
DE LA
SOCIIDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

REGISTRO No. 000933 DEL MINISTERIO DE GOBIERNO, ABRIL DE 1977

Vol. 13 — Enero de 1979 — No. 2

SECRETARIO GENERAL:
ANGEL HERNANDEZ L., M. D.

SECRETARIO DE REDACCION:
SALOMON REINOSO A., M. D.

APARTADO AEREO 091019
BOGOTA. (8) - COLOMBIA

SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

JUNTA DIRECTIVA

1977 — 1978

DOCTOR FABIAN MARTINEZ
DOCTORA CARMEN BARRAQUER COLL
DOCTOR CARLOS WINZ
DOCTOR ANGEL HERNANDEZ LOZANO
DOCTOR ARRY CONSTANTIN
DOCTOR FEDERICO SERRANO GUERRA
DOCTOR ORLANDO ANGULO

Secretario General: ANGEL HERNANDEZ LOZANO, M. D.
Secretario de Redacción: SALOMON REINOSO A., M. D.

ACTAS DEL SECUNDUM FORUM
OPHTHALMOLOGICUM

USE OF THE MICROSCOPE IN RETINAL DETACHMENT
AND VITREOUS SURGERY*

J. DRAEGER

Bremen, Alemania

Since more than 25 years examination of a retinal detachment by means of a slit lamp microscope using GOLDMAN's 3-mirror lens is precondition for surgery. Why was the microscope not in general use for the actual surgery itself? Maybe this was due to the lack of appropriate instruments.

We all know that in detachment and vitreous surgery perfect optical control is even more important than in anterior segment surgery. Special requirements due to anatomical conditions in the posterior segment need special technical solutions. Only a small angle between observation and illumination can be used to enter with the 2 beams through the pupil. The normal slit lamp illumination is not sufficient (Fig. 1).

The microsurgical microscope provides a rapid change between oblique and coaxial illumination. (Figs. 2 y 3).

Viewing through GOLDMAN's 3 mirror lens is easily possible, also rotation and scanning of the slit (Fig. 4).

Going on with external procedures, buckling, encircling drainage or coagulation one easily can switch back to a more appropriate illumination (Fig. 5).

* From the Department of Ophthalmology Bremen. Head: Prof. Dr. J. Draeger.

J. DRAEGER

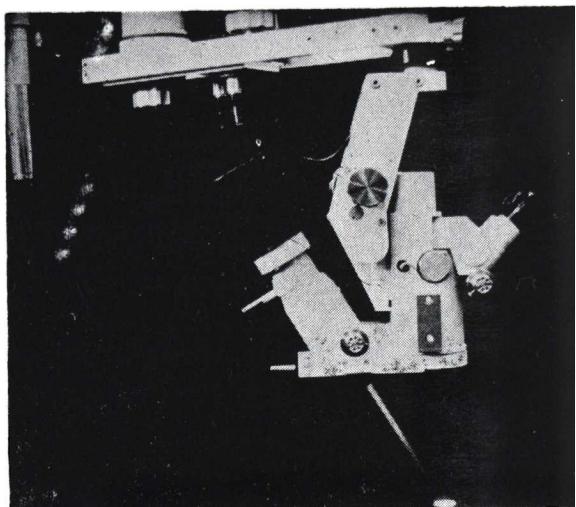


FIGURE 1
*Microsurgical microscope,
oblique illumination.*

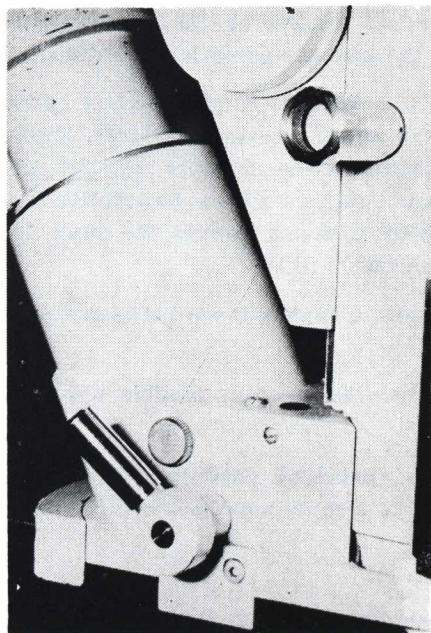


FIGURE 2
*Microsurgical microscope,
switch for coaxial illumination.*

USE OF THE MICROSCOPE IN RETINAL DETACHMENT

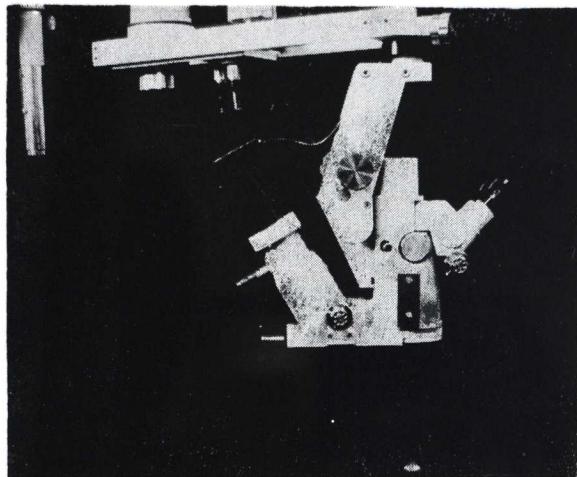


FIGURE 3
Microsurgical microscope, coaxial illumination.

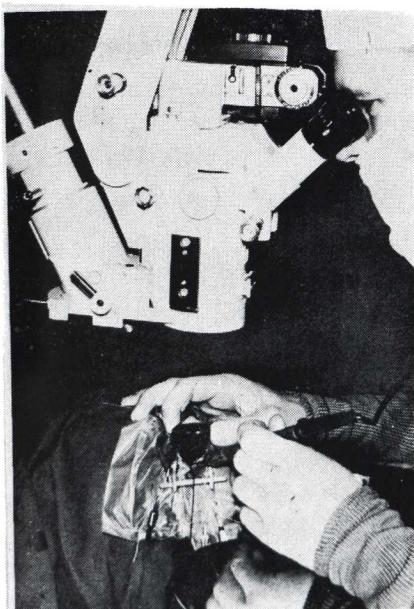


FIGURE 4
*Microscopical view through
Goldmann-3-mirror-lens.*

J. DRAEGER



FIGURE 5
Goldmann-3-mirror-lens, close up.

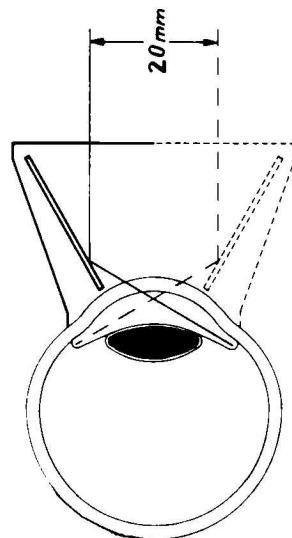


FIGURE 6
Lateral movement required when rotating the lens.

USE OF THE MICROSCOPE IN RETINAL DETACHMENT

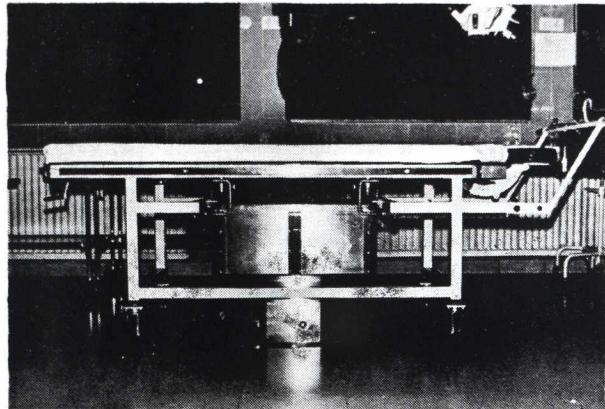


FIGURE 7
Microsurgical table, carriage, base and plate.

Of course the microscope also can be tilted (Fig. 6).

This figure shows the extent of lateral movement needed, when rotating the lens. When tilting of the lens is necessary, this can mean even more than 40 mm lateral shifting.

The microsurgical table easily can follow in any desired direction (Fig. 7).

J. DRAEGER

SUMMARY:

For more than 25 years, examination of a retinal detachment with the slit lamp and Goldman's 3 mirror lens has been a condition previous to surgery. Why was not the microscope used during surgery? Perhaps this was due to a lack of appropriate instruments.

It is well known that in vitreous and retinal detachment surgeries a perfect optical control is more important even than in anterior segment surgery. The special conditions and anatomical situation of the posterior segment requires also special solutions.

There should only be a small angle between illumination and observation, to enter into the posterior chamber through the pupil. In many cases the slit lamp is not sufficient.

The microsurgery unit microscope allows a quick change between oblique and coaxial illumination. Through Goldman's 3 mirror lens observation is made easy during procedures such as buckling, drainage and coagulation, and the surgeon may return quickly to the appropriate type of illumination. The microscope itself may also be displaced laterally more than 40 mm. when it is necessary to rotate the lens. The surgical table may also be displaced in different directions according to existing needs.

R. J. R.

LA LEY DE MINIMA AGRESION EN EL TRATAMIENTO DEL D.R.

**ANTONIO PIÑERO CARRIÓN
Sevilla (España)**

Ante un problema clínico que plantea nuestra intervención quirúrgica podemos adoptar dos posturas para su solución; una, que podríamos llamar conservadora en la que la conducta comienza poniendo en marcha, de menor a mayor, los medios adecuados, y otra más tajante y radical que actúa "ex toto corde", aplicando de primera intención todo el arsenal terapéutico.

Es un problema de actitud que se nos plantea en muchas de nuestras decisiones y en muchos aspectos de nuestra actuación vital, tanto en el orden físico como en el moral; por ejemplo, en la educación del niño o en la aplicación de un correctivo ante la falta de un subordinado; podemos templar más o menos en principio nuestra reprimenda "por si con eso basta", o conocedores de la raíz del mal y de su difícil enmienda, comenzar nuestra actuación correctora con una más firme y violenta terapéutica.

El desprendimiento de la retina nos exige una toma de postura ante la cirugía que debemos practicar; y no siempre es fácil; nuestra decisión, bien madurada, debe ser el resultado de un análisis exploratorio completísimo y una valoración de todas las circunstancias que en cada caso se presenten.

Estas palabras de hoy pretenden, además de explicar nuestra postura, razonarla; aportando, si ello es posible, unas claras ideas en cierto modo "codificadas", que nos den la pauta de la gradual aplicación de las medidas quirúrgicas en su justa medida; podríamos decir utilizando el refranero que debemos actuar "sin matar las pulgas a cañonazos", "ni apagar volcanes con regaderas".

ANTONIO PIÑERO CARRION

Nuestra primera afirmación es la siguiente: el oftalmólogo para hacer una justa indicación debe hacer una exploración tan detenida y completa que "llegue a saberse el ojo por dentro", y para ello es absolutamente imprescindible el dominio de la oftalmoscopia binocular de Schepens, instrumento que apoyado en la cabeza, nos deja una mano libre para la identificación, nos dá una imagen del fondo clara y de relieve, visión panorámica y al mismo tiempo detallada; y seguidamente la biomicroscopia con cristal de contacto, que nos dará detalles del vitreo y del fondo y de la génesis y mecanismo de producción de los desgarros. Y todo sin prisa; siempre horas, no minutos; y si es posible con diálogos; más ven "cuatro ojos que dos" y la constatación de lo observado por uno y otro servirá de estímulo para una mejor búsqueda y un hallazgo final de "mapa general del desprendimiento".

Dos factores van a influir en nuestra toma de postura: primero, que de haber una proporción entre la intensidad y extensión de nuestra acción quirúrgica y la extensión y grado de la lesión, y después que no debemos olvidar que con la intervención que decidamos no sólo vamos a intentar solucionar el problema actualísimo de la retina levantada y desgarrada, no vamos sólo a tapar el o los agujeros, sino que el acto quirúrgico nos debe llevar a la solución del problema total de la enfermedad retiniana: estos dos factores influencian sobre el cirujano de modo contrapuesto; el simple taponaje del agujero puede exigir una operación simple en algunos casos, tan simple como una crioterapia transconjuntival; cuando la separación de la retina está previamente vencida y ni siquiera es necesario empujar la pared escleral a la retina, es la mínima agresión; pero ¡cuidado! necesitamos estar firmemente seguros de que en el resto del mapa general no hay nada que nos inquiete ni amenace; y entonces viene la tentación o la duda; ¿Y si nuestra exploración no ha sido completa y se nos ha escapado algo? ¿Y si no basta nuestra mínima agresión? ¿Vamos a exponer al enfermo a una casi cierta reintervención?

Este es el problema, señores, y esta es la tentación en que durante mucho tiempo se viene cayendo con miras absolutamente honradas; el paradigma más clásico lo teníamos en el cerclaje de Arruga, operación que unía a su fácil ejecución y simplicidad su indudable eficacia pero que sin duda se escogía muchas veces ante un inexacto conocimiento de la topografía del desprendimiento; y justo es decirlo; durante muchos años ha curado muchos desprendimientos, aunque ahora estamos comprobando la "erosión" del tiempo, del hilo sobre el globo.

LA LEY DE MINIMA AGRESION

¿Qué hacer pues para decidirnos? Ya hemos explorado exhaustivamente el ojo; ya nos lo sabemos y ante nosotros está dibujado el mapa físico del desprendimiento con todos sus accidentes: valles, montañas, corrientes líquidas y vías de penetración, etc. Debemos ahora "clasificarlos" apoyándonos en los siguientes factores que nos han llegado tras la detenida exploración:

Desgarros: ¿Qué forma? ¿Qué número? ¿Qué tamaño? ¿Agrupados o distantes?

Bolsas: ¿Llega o no llega a mácula?

Retina: Estado de la periferia del ecuador.

Vitro-retina: Transparencia, pliegues, tracciones.

Factores de MIOPIA, AFAQUIA o TRAUMA.

Antigüedad y prueba del reposo.

Diremos casos favorables a aquellos de origen reciente, desgarro único o varios pequeños agrupados, prueba de reposo positiva, medios limpios y ausencia de patología amenazante, o tracciones vitre-retinianas manifiestas.

Serán circunstancias desfavorables: desgarros múltiples en lugar diverso; bolsas extensas que alcancen la mácula; adherencias vitro-retinianas y prueba de reposo negativa; patología ecuatorial o periférica inquietante. Claro es que estas circunstancias no se dan siempre, pero en determinadas formas de desprendimiento suelen agruparse varias de ellas constituyendo ciertos desprendimientos algo específicos en su presentación: los de los grandes miopes, los secundarios a retinitis proliferantes, los extensos traumáticos antiguos y organizados, etc.

Una vez clasificado el desprendimiento estamos en condiciones de hacer la indicación. Y el principio o regla de oro de nuestra actuación podría expresarse así:

"La mínima agresión que nos garantice la máxima eficacia". Tras nuestros años de práctica y hábito y sin que la conducta que exponemos seguidamente, que es la nuestra actual, la consideremos definitivamente anclada en nuestro modo de hacer, sino muy al contrario, dispuesta a rectificarse en el futuro con nuestra experiencia o con la de otros, he aquí cómo nos conducimos:

ANTONIO PIÑERO CARRION

Siempre que tengamos un juicio claro de la topografía de los desgarros, que estamos ciertos que no se acompañan de tracciones vitreo-retinianas o de lesiones periféricas a distancia de las perforaciones bien localizadas, haremos un IMPLANTE AB EXTERNO, extraescleral, sin resección, tipo CUSTODIS LINCOFF, a ser posible, radial y único, y si no múltiple o paralelo, aplicando crioterapia sobre la región del desgarro, controlando su acción con el Schepens y la identación durante la criocoagulación y después, como comprobación final de la acción bloqueadora del implante sobre el desgarro. Si en alguno de estos casos, si bien curados, nos queda alguna duda sobre un pliegue más o menos separado que pudiese ser fistula al borde de la indentación, hacemos a los pocos días fotocoagulación adicional sobre la zona indentada y sospechosa de filtraje o fistula; al enfermo no le causa ninguna molestia importante y es de una utilidad extraordinaria como acción completadora.

Si el desprendimiento de la retina tiene una o algunas de las condiciones que lo clasifican desfavorable, entonces deberemos añadir "más" acción quirúrgica de menor a mayor; y nosotros añadimos por este orden:

- a) Una banda de silicona sobre el implante extraescleral de Custodis Lincoff.
- b) Una operación completa de Schepens, es decir, ventana escleral, implante acanalado y banda; cuidando bien de medir la acción constructiva de la banda; para ello utilizamos un compás y con la banda en "reposo" medimos el estiramiento, nunca más de diez milímetros simultaneando la tonometría.
- c) En casos ciegos o casi ciegos un cerclaje de hilo de banda.

Y en todo caso crioterapia a esclera plena y diatermia en el lecho diseñado, por supuesto cuidadosa y dosificada en máximo control; de no ser así, crioterapia también.

Podíamos hacer así también el resumen de la gradación: Frío, frío e implante extraescleral. Frío, implante extraescleral y banda, Trap-door, implante acanalado, diatermia, banda y punción. Cerclaje de Arruga.

En principio la naturaleza de un desprendimiento de retina regmatógeno, un Custodis-Lincoff es un tipo de intervención que puede resolver cualquier clase de desprendimiento. En líneas generales, esto es obvio, pues

LA LEY DE MINIMA AGRESION

si la causa del desprendimiento está en el desgarro, al "sellarse" este desgarro con un implante eliminamos aquella. Al eliminar esta causa, la coroides (que ocupa un papel principalísimo en la producción del desprendimiento) recupera el equilibrio roto, capacidad de secreción, capacidad de reabsorción.

Pero no hay duda que existen circunstancias que nos hacen pensar como más conveniente en un tipo de intervención más "cruenta" que el implante supraescleral; nos referimos concretamente a una intervención tipo Schepens, teniendo en cuenta que siempre procuramos actuar según la ley de la mínima agresión, cuando nos decidimos a llevar a cabo una intervención más drástica, lo hacemos después de considerar meticulosamente varios hechos. Los que de una manera más concreta, tenemos en cuenta, son:

- 1) La edad del paciente: la puesta en marcha de una coroides con fenómenos de esclerosis resulta mucho más difícil, lógicamente, que la de una coroides normal; en lo que se refiere concretamente a la capacidad de reabsorción (que es un fenómeno intrínsecamente activo) esto parece hoy día bastante evidente.

Hemos comprobado el fracaso de algunas intervenciones en personas de edad en las que, a nuestro entender, la colocación del implante supraescleral había sido correcta. La retina persistía durante algunos días con pliegues idénticos a los del período pre-operatorio y al final fracasaba la intervención. Las modificaciones encontradas en el sitio de actuación del implante nos hicieron pensar que predominaba el efecto exudativo de la crioterapia sobre la capacidad de reabsorción de la coroides.

- 2) El estado de la retina de "visu" y su respuesta al reposo: cuando vemos después de diversas exploraciones una retina que ha perdido su transparencia y tonalidad normales, con una consistencia que muestra la pérdida de su flexibilidad, empezamos a pensar que no se le puede pedir una "tendencia" a la reaplicación, aunque nosotros rompemos el desequilibrio con la colocación de un implante supraescleral sobre el desgarro o desgarros. Esto ocurre no sólo en personas de edad, sino también en personas jóvenes con problemas vasculares, o en otras en las que el D.R. tiene una evolución muy larga anterior a la intervención.
- 3) Cuando el examen oftalmoscópico con identación o la biomicroscopía nos señala la existencia de numerosas zonas de tracción del

ANTONIO PINERO CARRION

vítreo sobre la retina. Si estas zonas se generalizan a casi todo el fondo, nos reafirmamos en la conveniencia de poner un implante intraescleral con banda circular.

- 4) La existencia de zonas amplias degenerativas, al margen de la existencia de uno o varios desgarros; nos referimos, de una manera concreta, a las zonas de degeneración en empalizada, y, en menor grado, a la degeneración pavimentosa.

Si son zonas aisladas de pequeño tamaño, no influyen en este sentido en nuestra conducta, pero si son zonas amplias nos hacen pensar en la conveniencia de ser más "cruentes".

Otro hecho que influye en la proximidad de estas zonas al desgarro, ya que hemos observado que la colocación correcta de un implante supraescleral sobre una rotura de la retina ha provocado de una manera inmediata nuevas roturas en una zona vecina predisposta.

Esto podía ser un código actuación de menor a mayor ante un desprendimiento de retina; alrededor de ellos modificaciones de técnica, detalles, posturas más o menos diversas de los implantes, en arco, radiales, paralelos, largos sobre casi dos cuadrantes bajo un recto, etc. Y siempre que se pueda, abstenerse de puncionar.

Es cierto que aplicando este código de actuación de mínima a mayor agresión podemos caer más veces en la reintervención; y es cierto que esos desprendimientos que hemos llamado favorables y que son objeto de un implante de Lincoff o incluso de una crioterapia simple, curarían también con la colocación de un implante acanalado sobre la zona del desgarro, tras haber hecho diatermia en el lecho y colocado después o sin colocarla una banda, con el simple implante intraescleral; sí, hubieran curado y la operación nos deja más tranquilos, pero nadie discutirá que es un trauma muy superior; y algo más ¿estamos ya seguros que al cabo del tiempo esa banda o incluso ese implante intraescleral no "actuarán" en demasía? Por que esponjas de Lincoff no hemos visto penetrar ninguna; pero bandas que rompen la retina, a veces sin provocar desprendimiento, ya hemos visto varias; porque ahora hace dieciocho años de los primeros cerclajes y mucho menos años de que el proceder se universalizara, se repite con mucha frecuencia la frase: vamos a asegurarnos; mejor será añadir un circling; pero aunque nos quedemos más tranquilos por un lado nos nacerá sin duda otra intranquilidad distinta.

LA LEY DE MINIMA AGRESION

SUMMARY:

Retinal detachment demands a decision on the surgery to be practiced; this decision must be the result of a thorough exploratory analysis and an evaluation of all the circumstances present in each case. To achieve this it is absolutely necessary to master the Schepens binocular ophthalmoscopy and biomicroscopy with contact lens.

The conduct adopted by the author is the following: whenever he has a clear judgement about the topography of a tear, having made sure that they do not occur simultaneously, if with vitreo-retinal tractions or peripheral injuries distant from well located perforations, he makes an ab-externo, extrascleral, desiccated implant of the Custodis Lincoff type, whenever possible radial and single, applying cryotherapy over the area of the tear and controlling its action with the Schepens and indentation, during cryocoagulation and following it.

If in any case considered healed there remains some doubt about the presence of a more or less separated fold, the author performs an additional photocoagulation over this area a few days later.

If the retinal detachment is bad, more surgical action must be taken, adding the following:

- a) A silicone strip over the extraescleral Custodis Lincoff implant.
- b) A complete Schepens operation (scleral window, grooved implant and strip), measuring with a compass the stretching of the strip "at rest"; never more than 10 mm. simultaneously with tonometry.
- c) In blind or almost blind cases, a strip-thread encircling is performed; in all cases total scleral cryotherapy and careful and measured diathermy in the desiccated bed. Otherwise, cryotherapy.

However, undoubtedly there are circumstances which make a more traumatic operation (that is, a Schepens type operation) more convenient than a suprascleral implant, taking into account that the author always tries to act according to the law of minimum aggression, considering carefully several points such as:

1. The patient's age.
2. The state of the retina and its response to rest.

ANTONIO PIÑERO CARRION

3. The presence of numerous areas of traction of the vitreous over the retina.
4. The presence of wide degenerative areas, besides the existence of one or several tears (palisade degeneration or paving degeneration).

If these areas are small and separated, they do not influence the author's conduct, but if they are more extensive he considers the convenience of being more "bloody".

It is true that applying this code of minimum aggression a re-operation is more frequent, but it is just as true that those detachments which improve with Lincoff implants or with a simple cryotherapy would heal placing a grooved implant over the area of the tear after applying diathermy, whether or not a strip is placed with only the intrascleral implant.

Nevertheless, these procedures are much more traumatic and present the possibility of retinal ruptures.

R. J

NUESTRA CONDUCTA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA POR AGUJERO MACULAR

HILTON ROCHA y CHRISTIANO BARSANTE*

Belo Horizonte, Brasil

La rareza de los desprendimientos de retina, originados por "agujero macular", se deja ver por las estadísticas que oscilan entre 0.5% (Howard & Campbell, 1969), y 4% (Cattaneo, 1956), del total de desprendimientos de retina examinados.

En nuestra estadística referente a los últimos cinco (5) años, en 865 desprendimientos regmatogénicos, encontramos 19 subordinados a "agujero macular"; esto representa 2.2% de agujeros maculares con indicación quirúrgica. La gravedad de los casos deriva de su propia localización, y principalmente del sitio noble en donde se instala el desgarro, localización que ensombrece el pronóstico y dificulta la terapéutica.

El acceso es siempre difícil, exigiendo inclusive la resección temporaria de por lo menos dos músculos (recto lateral y oblicuo inferior); esta dificultad es agravada por las estructuras expuestas durante la vía de acceso (vorticosas, ciliares, etc.), y culminada por una esclera macular de difícil laminación (en general miopes), y un nervio óptico adyacente vulnerable, por lo tanto, máximo cuando se utiliza la criopexia (que podrá ser usada, pero con mucha cautela).

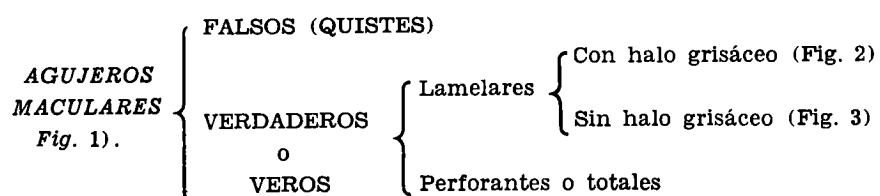
De todo esto se comprende la preocupación permanente de los retinólogos, con el trato del problema.

Antes de abordar propiamente las técnicas quirúrgicas, y referirnos a nuestra conducta, veamos algunas palabras sobre "agujero macular".

* De la Clínica Oftalmológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Minas Gerais (Belo Horizonte-Brasil).

I) *Agujero macular*

Dada la falta de uniformidad en la nomenclatura y principalmente en los conceptos, vamos a adoptar la siguiente clasificación:



Podríamos sintetizar la génesis de los "agujeros maculares" subordinándolos a dos factores: edema macular quistoide intra-retiniano, y sufrimiento del epitelio pigmentario. El edema macular quistoide conduce a los llamados "agujeros lamelares" o incompletos, en cuyo fondo permanecen las capas más externas de la retina. Para que un agujero perforante (completo o total) se instale, es necesario también el comprometimiento de estas capas externas, atribuible al sufrimiento del epitelio pigmentario.

Como todos sabemos, es muy importante esta diferenciación, para comprender el por qué la gran mayoría de los "agujeros maculares" no lleva al desprendimiento de retina, y son compatibles con buena visión. Sucede que en esos casos no están lesionadas las capas nobles más externas de la retina, no exigiendo por lo tanto un tratamiento especial. Cuando surgió la fotocoagulación, esos "agujeros de mácula" eran una de sus grandes indicaciones. Actualmente ninguno de nosotros se preocupa en hacerla, pudiendo hasta afirmar que se contraindica, pues, por más blanda y limitada que sea, irá a aumentar el escotoma central, sin mayores ventajas.

De inicio una duda inquietaba nuestro espíritu, y es que dos modalidades bien distintas de agujeros lamelares nos exhibe la clínica: una con su contorno rojo-rosáceo de una retina oftalmoscópicamente normal, y otra con halo grisáceo levemente saliente, circular, envolviendo el agujero. Se creía de inicio que ese halo grisáceo anular significaba un desprendimiento incipiente de la retina, y exigía la sección y el bloqueo como profilaxis de desprendimiento total. Actualmente los conceptos se modifican, no sólo porque sabemos que muchos de esos agujeros aparentes son apenas "quistes", sino también porque el consenso generalizado es que la mayoría de los agujeros son lamelares (innocentes) y no perforantes.

NUESTRA CONDUCTA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

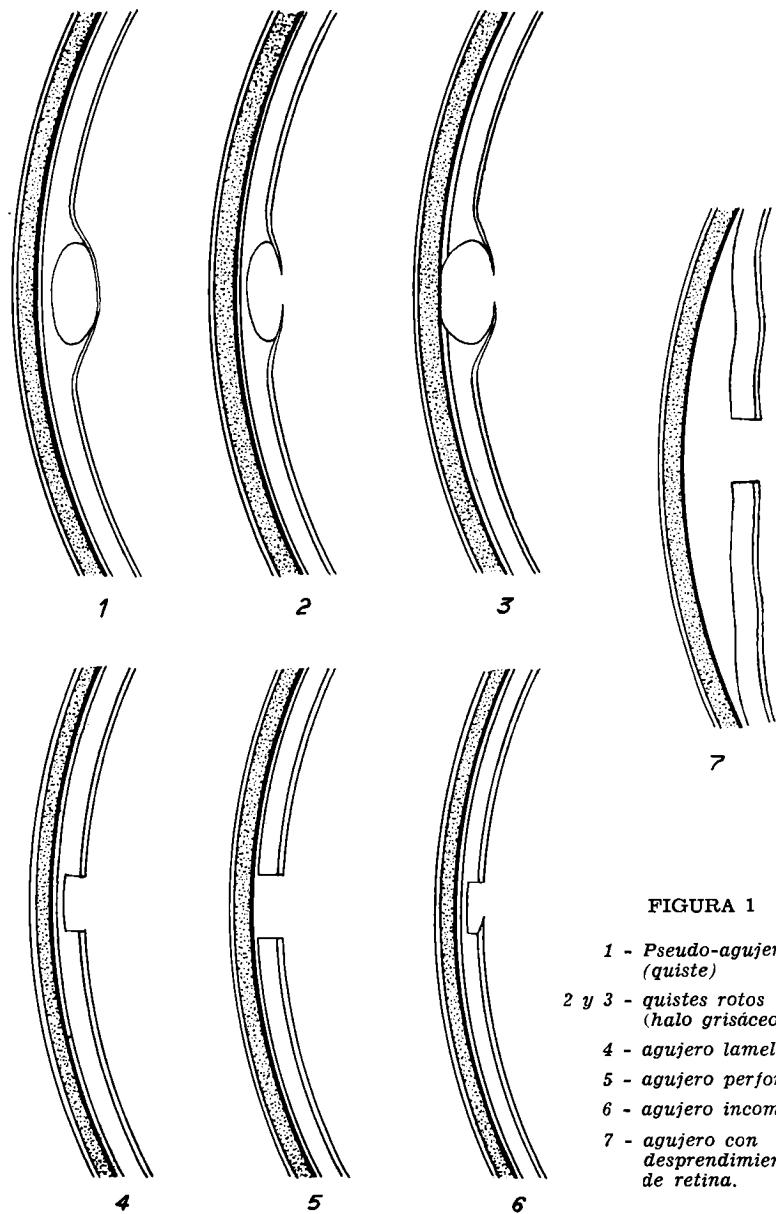


FIGURA 1

- 1 - Pseudo-agujero
(quiste)
- 2 y 3 - quistes rotos
(halo grisáceo)
- 4 - agujero lamelar
- 5 - agujero perforante
- 6 - agujero incompleto
- 7 - agujero con
desprendimiento
de retina.

HILTON ROCHA Y CHRISTIANO BARS.

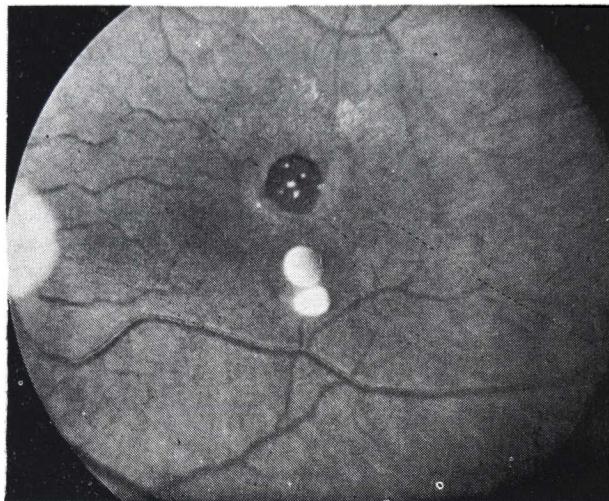


FIGURA 2

Agujero con halo grisáceo (quiste roto). Retinografía e
Concreción blanca en el fondo del ag

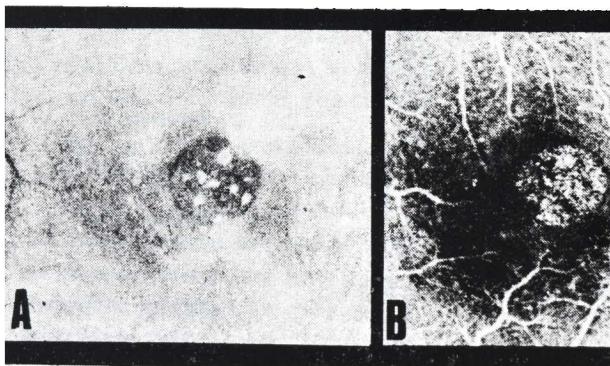


FIGURA 3

Agujero sin halo grisáceo. A y B, retinografía simple y
biomicroscópica (concreciones en el fí

NUESTRA CONDUCTA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Es así que, gracias principalmente a BUSACCA y al uso más generalizado y consciente de la lente de GOLDMANN (o GOLDMANN-BUSACCA), podemos diferenciar bien un agujero de un quiste de mácula. En este último, la linea del perfil anterior de la retina (LPA), está bien diferenciada, aunque a veces se necesite de alguna experiencia para alcanzarla, cuando el quiste se proyecta hacia adelante, desplazando la linea del perfil anterior.

Esos quistes, descritos por BUSACCA como pseudo-quistes disecantes, se acompañan con frecuencia de fina lámina de líquido interpuesto entre las capas externas e internas de la retina, a manera de retinosquisis. Ese pseudo-quiste (o simplemente quiste), cuando se rompe se transforma en "agujero lamelar", dando aquella clásica imagen de un halo grisáceo, y que nos llevó de inicio a creerlo un desprendimiento incipiente de la retina, y justificar la acción fácil y aparentemente heroica de la fotocoagulación. Actualmente el problema está más asentado, y los oculistas en general ya no ven tales casos como indicación número uno de la fotocoagulación. Por otro lado se sabe que el agujero macular, responsable por desprendimiento, es el perforante; mas no es fácil cuando no hay desprendimiento, principalmente en casos donde el plano pigmentario parece puro en el fondo del agujero, afirmar si es lamelar o perforante. Se podría pensar, ante la duda, en hacer una fotocoagulación profiláctica del desprendimiento (como casi todos nosotros hacíamos en el pasado). Si recordáramos que esos casos en su gran mayoría son lamelares (por lo tanto sin riesgo de desprendimiento) y que mantienen una visión más o menos útil (a veces buena), sería en general iatrogénica y no terapéutica la fotocoagulación.

En lo máximo, se justificaría una tentativa de oclusión profiláctica del agujero, en casos con visión inferior a 1/10 y en miopes (principalmente cuando el ojo contralateral mostrara desprendimiento anterior), sin olvidar que la coroidosis macular es un handicap desfavorable a la fotocoagulación.

MARGHERIO & SCHEPENS (1972), cuando registraron su desprendimiento del polo posterior tipo I, de cierto modo reconocieron esos conceptos, al abstenerse de fotocoagulación o de cualquier otro tratamiento; fuese un desprendimiento vero, y no se justificaría bien la abstención.

La conclusión por lo tanto es de que son muy raros los desprendimientos consecuentes a un "agujero macular"; mas existen, y es lo que pasaremos a considerar.

HILTON ROCHA Y CHRISTIANO BARSANTE

II) *Agujeros maculares perforantes con desprendimientos consecuentes de retina*

Y cuando existen como causa efectiva del desprendimiento, se exhiben en general con características propias: desprendimiento posterior, poco móvil, de evolución lenta, con los límites habitualmente no ultrapasando la línea ecuatorial. Dada entonces la dificultad de diferenciar un agujero perforante (responsable por lo tanto), de un lamelar o quiste (inocente por lo tanto), debemos siempre ser cautelosos cuando a plano quirúrgico se refiere, y seguir siempre el concepto generalizado, prudente y sabio: en cualquier desprendimiento con agujero macular aparente, en que se identifiquen otras roturas más periféricas, *debemos actuar quirúrgicamente como si la mácula fuese inocente.*

Ahora bien, si estamos convencidos de la responsabilidad del "agujero macular", ¿cuál técnica debemos adoptar? ¿Cómo aproximar la retina a la coroides? ¿Cómo y cuándo cauterizar?

BANGERTER, sugirió una diatermocoagulación transvitreana (1940); debemos también mencionar que el propio BANGERTER se manifestó contrario a la fotocoagulación en los "agujeros maculares" sin desprendimiento (1960).

Mas las técnicas habitualmente aconsejadas viran hacia una indentación directa a nivel de la mácula, para al mismo tiempo inducir la retinopexia con diatermia o fotocoagulación (más raramente la crio por la proximidad del nervio óptico).

Son siempre técnicas quirúrgicas difíciles, traumatizantes, demoradas; citemos algunas:

- 1) "Sling technique" (MARGHERIO & SCHEPENS): resección temporalia de por lo menos dos músculos (recto lateral y oblicuo inferior), faja de silicone nº 40 de XII a VI horas (de la inserción del recto superior al recto inferior), pieza de silicone surcada de 8 mm. nº 219 colocada bajo la faja a nivel de la mácula. Pero sólo aconsejada para los casos malos (volveremos a comentarla).
- 2) Marsupialización o bolsa escleral de PAUFIQUE, con o sin lamelar contemporánea.
- 3) Cerclaje oblicuo: sin punción (tipo PANNARALE) o con punción (tipo MORTADA).
- 4) CUSTODIS-LINCOFF, macular con criopexia (tipo THEODOSIADIS).

NUESTRA CONDUCTA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

- 5) Implante metálico, originalmente ideado por LINNEN (1958) y ROSENGREN (1960), mas, a partir de 1964, bien sistematizado por KLOTHI. Con fotocoagulación.

En fin, las técnicas se suceden, exactamente porque ninguna de ellas huye de la complejidad del acto quirúrgico, de la precariedad inevitable de los resultados funcionales y de los riesgos que naturalmente ellas envuelven.

Fue pensando así que, con miras especialmente al tipo II de desprendimiento posterior, desarrollamos en nuestro servicio (SOARES-BARSANTE, 1969), una técnica que no tiene en verdad una total originalidad; un huevo de Colón.

En resumen: se aplica un CUSTODIS-LINCOFF en un sector indiscutido, abarcando 1-2 cuadrantes (de preferencia temporal por la facilidad técnica, pero también porque allí reside la línea natural de progresión de esos desprendimientos), con criopexia blanda a su nivel. Sin punción y sin desinserción muscular. El objetivo es elevar la Po (40-50 mmHg). Después de 24-72 horas se reabsorbe el líquido permitiendo fotocoagular la perforación macular responsable.

La reabsorción más lenta del líquido es en general fruto de la antigüedad del desprendimiento, que eleva la tensión coloido-osmótica del líquido subretiniano, conforme nos mostró GOERTZ (1963). Conviene el registro de dos hechos importantes:

- a) En general la retina está "seca" 24 horas después de la cirugía (como máximo 48 a 72 horas). No debemos postergar la fotocoagulación, pues esta situación es transitoria, y en pocas horas se podrá rehacer el desprendimiento; esto nos ocurrió en un caso, viéndonos obligados a una segunda cirugía.
- b) En general se trata de altos miopes, con coroidosis miópica, cuya despigmentación dificulta o imposibilita la fotocoagulación complementaria (por mala visualización o por coagulación inalcanzable). Aconsejamos en estos casos realizar una diatermocoagulación macular bajo control oftalmoscópico, en el mismo acto quirúrgico, o sea al colocar el implante escleral temporal, de modo que la cirugía, que ha sido programada para dos tiempos, queda reducida a solo uno, quedando de esta forma sustituida la fotocoagulación complementaria por la diatermocoagulación macular, o por cauteriosa crioterapia (en los casos de coroidosis menos intensa, o de agujeros de mayor diámetro).

HILTON ROCHA Y CHRISTIANO BARSANTE

No nos olvidemos que la diatermia es más agresiva a la esclera que la crioterapia, y que estamos en presencia de una esclera macular muy fina en altos miopes. Diatermia o crioterapia siempre realizada bajo control oftalmoscópico.

Aunque SOARES-BARSANTE hayan desarrollado esta técnica desconociendo cualquier otro trabajo en el mismo sentido, es justo que aquí registremos la siguiente citación de FRANCOIS (1967), que entonces desconocíamos:

"Il y a une autre raison pour laquelle nous croyons que l'hypothèse de GRIGNOLO (1960) est valable. Dans le décollement rétinien avec trou maculaire, il est souvent vain d'attendre la réapplication de la rétine par le repos avant de pouvoir procéder à la photocoagulation. Dans quelques uns de ces cas nous avons établi un barrage équatorial à l'aide d'un fil d'ARRUGA et placé, au niveau de la moitié temporale, un implant d'après la méthode de CUSTODIS. Par la seule réduction du volume du globe oculaire et par l'hypertension oculaire qui en résulte, nous avons réussi à rétablir le contact entre la rétine et la choroïde, également dans la région centrale".

Es de afirmar que MEYER-SCHWICKERATH (1961) tuvo mucho antes la misma idea, al desarrollar su técnica en dos tiempos (a veces uno sólo), que inicialmente tuvo el mismo destino que hoy nos preocupa (desprendimiento a nivel del polo posterior). La única diferencia es que nosotros no realizamos punción evacuadora, que él realiza en un primer tiempo. Cuando no puede fotocoagular, realiza catolisis.

En 1965, MEYER-SCHWICKERATH, nos daba con su técnica 80 pacientes curados, de un total de 106, lo que representa un 75%. Es realmente impresionante el número de agujeros maculares perforantes, por él operados. El mejor resultado visual fue 5/20, pero en la mayoría de las veces mucho menos de 5/20.

CATTANEO, nos dio en 1957, con su estadística personal, una minuciosa revisión de la literatura, que podemos considerar una revisión anterior a la era de la fotocoagulación, no muy optimista.

Mas volvamos a nuestra técnica, reconocidas desde luego aquellas prioridades. La originalidad de la conducta adoptada por nosotros reside en la introflexión hipertensiva, en un local arbitrario, distante de la perforación causal. Nos parece innecesaria la punción evacuadora, y de gran mérito la posibilidad de una discreta pero bien localizada diatermocoagulación (cuando la fotocoagulación es inalcanzable).

NUESTRA CONDUCTA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Nuestra estadística es pequeña con esta técnica, mas es promisoria, razón por la cual la traemos a vuestro conocimiento.

Como inicialmente registramos, nuestra estadística referente a los últimos cinco años reúne un total de 865 casos de desprendimientos regmatogénicos, de los cuales 19 causados por "agujero macular", o sea 2.2% con indicación quirúrgica.

De esos 19 casos, 6 eran casos malos: por ser desprendimientos totales, o por el mal estado del vitreo (tipo III), exigiendo por lo tanto que se partiese para indentaciones directas; 2 fueron considerados inoperables, y los otros 4 casos fueron sometidos a implante metálico de KLOTI, fotocoagulación sin vaciamiento, con un insuceso.

En 13 de los 19 casos, o sea en los casos del tipo II (68% del total), consideramos justificada la realización de nuestra técnica. De los 13 ojos con desprendimiento por agujero macular, -1 era emétrope, 12 eran miopes: tres con miopía de 5 a 10 D, cinco con miopía de 10 a 20 D, y cuatro con miopía de más de 20 D. Coroidosis macular intensa en 9 casos, y moderada en 3. Cinco afáquicos.

Desprendimiento posterior de los grandes miopes.

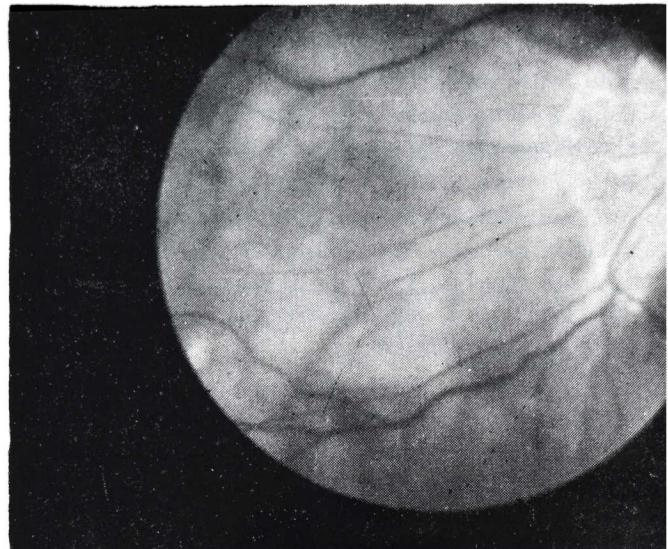
Por edad, los 13 casos se distribuían en la siguiente forma:

30-40 años	(1) uno
40-50 años	(5) cinco
50-60 años	(4) cuatro
60-70 años	(3) tres

De los 13 casos operados, 9 fueron curados; los cuatro (4) restantes exigieron una re-intervención, siendo en uno de los casos re-operados la repetición de nuestra técnica, con diatermocoagulación per-operatoria (coroidosis macular intensa, que impidió el éxito de la fotocoagulación en la primera cirugía), ahora con buen suceso. Las otras tres re-intervenciones fueron por la técnica de KLOTI, sin vaciamiento. De lo anterior se deduce que 10 de los 13 casos operados por nuestra técnica fueron curados, o sea 76%.

Vamos a exemplificar con uno de ellos (Figs. 4 y 5), antes y después de la cirugía, en un paciente alto miope, con extensa coroidosis miópica, que presentó el mismo desprendimiento en los dos ojos.

HILTON ROCHA Y CHRISTIANO BARSANTE



FIGURAS 4 y 5
*Documentación retinográfica de uno de nuestros casos: antes
cirugía bien sucedida.*

NUESTRA CONDUCTA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Comentarios

Se siente un cierto radicalismo en las posiciones adoptadas por diversos autores, justificable por las estadísticas que presentan, por la conceptualización todavía no sedimentada de un "agujero macular", y por la real rareza de estos agujeros como causa efectiva de un desprendimiento.

Por ejemplo, MEYER-SCHWICKERATH, empleó su técnica prácticamente en todos sus casos (más de un centenar), con cerca de 80% de éxito.

KLOTI, preconiza su técnica (implante metálico), aunque reconociendo lo trabajosa y difícil que es, hasta que surja una más simple que le proporcione idénticos resultados.

GOMBOS, aconseja la simple fotocoagulación, asociada a implante de KLOTI, cuando la fotocoagulación solamente no sea efectiva.

MARGHERIO & SCHEPENS (1972), hablan con autoridad de 61 casos de "agujeros maculares" (sobre 10.538 ojos con desprendimiento de retina), adoptando una conducta ecléctica, que nos parece muy aceptable: para el desprendimiento tipo II, que no ultrapasa el ecuador y no exhibe tracciones vitreas, el tratamiento fue apenas drenaje asociado a fotocoagulación, o diatermia, *sin ninguna indentación*. En los desprendimientos tipo III (alta miopía, tracción vitrea, desprendimiento alcanzando la ora serrata), aconsejan un buckling macular, a través de "sling technique".

Esta conducta ecléctica es la que también preconizamos nosotros, con la diferencia apenas de escuela, pues nuestra tendencia siempre es no puncionar, que es diferente de la orientación de SCHEPENS. Por lo tanto en lugar de puncionar, hacemos un CUSTODIS-LINCOFF, que indirectamente produciría el mismo resultado, sin correr el riesgo, a nuestro parecer, de los inconvenientes de la punción; y en los casos malos (tipo III), damos preferencia a la técnica de KLOTI, con el mismo objetivo de la "sling technique", también sin vaciamiento. La discordancia es apenas de detalles.

De aquellos 61 casos de "agujeros maculares", los autores de Boston apenas aconsejaron cirugía para 47 casos, no por malignidad, sino más bien por benignidad de los casos restantes.

HILTON ROCHA Y CHRISTIANO BARSANTE

Conclusión

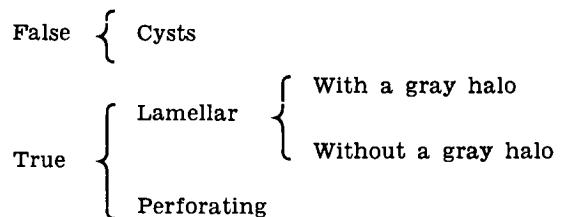
"Mínima agresión" deberá ser siempre la mejor política, de cierto modo, reviviendo el *primum non nocere*.

- 1) En "agujeros maculares", sin desprendimiento, no operar.
- 2) CASOS BUENOS (desprendimiento que no ultrapase el ecuador, y sin tracciones vítreas evidentes, tipo II), aconsejamos nuestra técnica (SOARES-BARSANTE).
- 3) CASOS MALOS (desprendimiento hasta ora serrata, tracciones vítreas evidentes, tipo III), o aquellos mal sucedidos con nuestra técnica, aconsejamos un KLOTHI, sin vaciamiento, con fotocoagulación (o eventualmente crioterapia cautelosa).

No es evidentemente una orientación rígida, pues en algunos casos se podrá justificar un cerclaje o fotocoagulación complementaria o adicional, o quizás un buckling macular con o sin vaciamiento. El eclecticismo debe siempre dominar.

SUMMARY:

Due to a lack of uniformity of criteria in the face of a macular hole, the author adopted the following classification:



Knowing that the perforating macular hole is responsible for the retinal detachment, this differentiation is important to understand the unfrequency of retinal detachment due to a macular hole presented in statistics.

In any detachment with an apparent macular hole presenting other peripheral ruptures, the author acts as if the macula were innocent.

NUESTRA CONDUCTA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

When the perforating macular hole is responsible for the retinal detachment, the author adopts the technique developed in their service since 1969 (Soares-Barsante), in the face of a type II detachment. This technique consists of the application of a Custodis Lincoff in an area taking one or two quadrants (preferably temporal) with gentle cryopexia at that level, without a puncture or muscular disinsertion. The liquid is reabsorbed between 24 to 72 hours later, allowing the responsible perforation to be photocoagulated.

Their statistics take up a total of 865 retinal detachment cases over a period of 5 years. Nineteen of these cases were due to a macular hole. Six bad cases of the type III (retinal detachment which does not reach the Equator and without vitreous traction) and in which there was a bad vitreous condition and total retinal detachment, were treated.

Ten (76%) of the 13 remaining cases, which included high myopes and aphakic, were cured; the other 3 cases required a reoperation using the Kloti technique, without puncture but with photocoagulation. The autor recommends this technique for type III (retinal detachment reaching the ora serrata with vitreous tractions).

The surgical orientation is not strict as to treatment, since an encircling or a complementary photocoagulation could be performed according to the case.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BANGERTER, A.: Operationsmethode zum Verschluss von Netzhautlöchern am hinteren Augenpol, im besonderen von Maculalöchern. Ophthalmologica. 100: 351-354, 1940.
- BANGERTER, A.: Zur Therapie beim Maculaloch. Klin. Mbl. Augenheilk. 136: 593-598, 1960.
- BARSANTE, C. & SOARES, E. F.: Tratamento cirúrgico do buraxo macular com descolamento da retina. Jornadas Oftálmico-Otorrino-Laringológicas do Instituto Penido Burnier, 1970.
- BARSANTE, C.: Retina in ROCHA, H., et alii: Cri-Oftalmología. Anais XVI Cong. Bras. Oftal. II: 335-337, 1971.
- BARSANTE, C.: Maculopatías-Angiografía fluoresceínica. Anais II Congresso. Luso-Hispano-Brasileiro Oftal. I: 172-291, 1971.
- BUSACCA, A.: Manual de Biomicroscopie Oculaire. Ed. Doin, Paris, 1966.

HILTON ROCHA Y CHRISTIANO BARSANTE

- BUSACCA, A.: **Biomicroscopie et histopathologie de l'oeil.** Schweizer druck-und Verlaghaus Ag., Zurich.
- CARRION, A. P.: **El tratamiento del desprendimiento de la retina.** Universidad de Sevilla, España, 1974.
- CATTANEO, D.: **Fori maculari e distacco di retina.** Boll. Ocul. 35: 1028-1056, 1956.
- FRANCOIS, J. & DEVOS, E.: **Faut-il ou ne faut-il pas drainer le liquide sous rétinien dans le décollement de la rétine.** Mod. Probl. Ophthal. 5: 337-340, 1967.
- GOMBOS, G. M.: **Diagnosis and treatment of macular holes.** Highlights Ophthal. XIII: 99-111, 1970/71.
- GORTZ, H.: **Zur Dynamik des retroretinalen Ergusses bei Netzhautablösungen.** Klin. Mbl. Augenheilk. 142: 482-497, 1963.
- GRIGNOLO, A.: **Discussion,** in SCHEPENS, pp. 183-185, 1960.
- HOWARD, G. M. & CAMPBELL, C. J.: **Surgical repair of retinal detachments caused by macular holes.** Arch. Ophthal. 81: 317, 1969.
- KLOTI, R.: **Use of a silver clip in surgery for detachment with macular hole,** in McPHERSON, A., 1968.
- MARGHERIO, R. R. & SCHEPENS, C.: **Macular breaks.** Am. J. Ophthal. 74: 219-240, 1972.
- McPHERSON, A.: **New and controversial aspects of retinal detachment,** Hoeber, New York, 1968.
- MEDEIROS, A. et alii: **Doenças da macula (maculopatias).** Anais XVI Cong. Bras. Ophthal. I: 433-700, 1971.
- MEYER-SCHWICKERATH, G.: **Macular holes in retinal detachment,** in McPHERSON, A., 1968.
- ROCHA, H. et alii: **Crio-Oftalmología.** Anais XVI Cong. Bras. Oftal. Tomo II, 1971.
- SANCHEZ-BULNES, L. & DALMA, A.: **Surgical treatment of retinal detachment.** Am. J. Ophthal. 61: 1038-1044, 1966.
- SXHEPENS, C. L.: **Importance of vitreous body in retina surgery with special emphasis on reoperations,** Mosby, St Louis, 1960.
- THEODOSSIADIS, G.: **Treatment of retinal detachment resulting from macular holes.** VIII Meeting Club Gonin, Miami, 1972.
- URRETS-ZAVALIA, A.: **Le décollement de la rétine.** Masson & Cie, Paris, 1968.

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 edematosas, 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 reimplantadas 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 ÁREA MACULAR

Las alteraciones electrorretinográficas 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 coriocapilar.
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 coriocapilar, a través de la membrana de Bruch. Por consiguiente, cualquier disminución del aporte sanguíneo a la coriocapilar 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 coriocapilar 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 coriocapilar 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 coriocapilar 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 prolífico 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 coroideos, 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 ENFERMEDADES COROIDEAS.

1. Coroideopatía central serosa idiopática.
 2. Degeneración coroidea macular senil.
 3. Desprendimiento disciforme secundario a coroiditis focales.
 - Toxoplasmosis
 - Histoplasmosis
 - Parasitos (Nematodes)
 - Coroiditis peripapilar serpiginosa
 - Enfermedad de Harada
 - 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 coroideos.
 8. Desprendimientos disciformes en la enfermedad hipertensiva y en las alteraciones vasculares coroideas.
 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 fóvea, 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 ÁREA 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 prolíferamente 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 vítreo, 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 ÁREA 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 vitreo, 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 vitreo, las irregularidades de la refracción del cristalino y aun su opacificación parcial.

Parece que en estos tipos de desprendimiento, el proceso etiopatológico más aceptable sería el de la distensión de la zona del estafiloma. Producido el agujero retiniano, por atrofia, por tracción vitrea 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 fosfeno. 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 cristalinianas 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.

ROGER E. ZALDIVAR

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. Proligo 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 progresá 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 ecatorial.
4. Oclusión del agujero paramacular con una aguja de catolisis, acondida, 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 fóvea 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 reaplicando poco a poco, quedando sólo en la zona macular una serie de puntos cicatriciales miúsculos.

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 transvitrea.

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 Avervoch.
4. Implante posterior de placenta o amnios humano conservados.
5. Marsupialización (Paufique).
6. Catolisis del polo posterior y cerclaje con silicón (Meyer-Schwickerath).
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 transvitreos 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 fotoocoagulación, 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 fotocoagulación.

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. Paufique 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 parapapillary hole or a hole directly over the macula.

Treatment

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

J. H.

DESCOMPRESION DE LOS VASOS CENTRALES DE LA RETINA. RESULTADOS EN SIETE AÑOS DE INVESTIGACION

Prof. Dr.
JORGE VASCO-POSADA*
Medellín, Colombia

En el año de 1968, presenté al Congreso Nacional de Oftalmología chileno, reunido en Viña del Mar, el trabajo titulado "Revascularización del segmento posterior del ojo".

Basado en la hipótesis de que en el anillo y canal escleral posteriores está el sitio donde se encuentra la mayor dificultad para el tránsito de la sangre que mantiene la integridad de la función retinal, describí una nueva técnica quirúrgica en la cual por vía anterior y nasal del globo ocular se aborda esta región posterior del ojo y se seccionan dichos anillos, canal y la duramadre del nervio óptico. Esquemas 1 y 2.

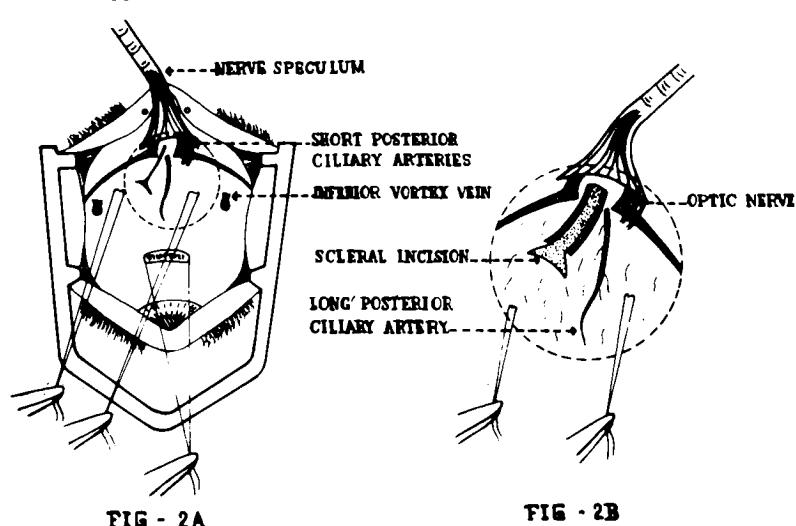
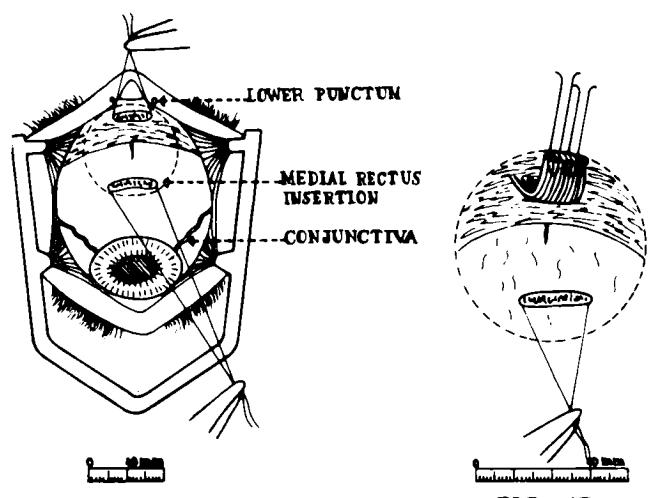
En el cuadro N° 1, anoté los estados patológicos en los cuales realicé la intervención y en el trabajo analicé los resultados.

El cuadro N° 2, muestra un total de 77 casos intervenidos hasta el año de 1971, los diferentes tipos de lesión retinal y entre ellos cinco casos de retinopatía diabética.

El cuadro N° 3, muestra un total de 123 casos intervenidos hasta 1975, y los estados patológicos en los cuales la técnica actualmente encuentra su mejor aplicación.

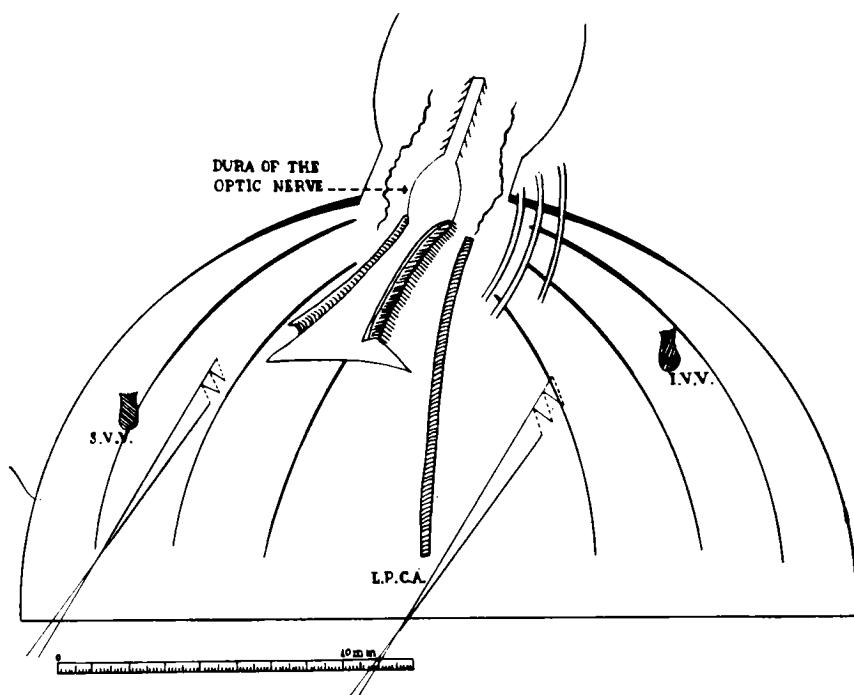
* Profesor auxiliar. Facultad de Medicina, Departamento de Oftalmología. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, S. A.

JORGE VASCO-POSADA



ESQUEMA 1

DESCOMPRESION DE LOS VASOS CENTRALES



ESQUEMA 2

El cuadro Nº 4, analiza los resultados obtenidos con la descompresión de los vasos centrales de la retina, en la trombosis venosa de acuerdo con la edad y el tipo de oclusión.

El cuadro Nº 5, muestra los resultados visuales obtenidos con la aplicación de la técnica en la retinopatía diabética, de acuerdo con la edad del paciente, el tipo de lesión y el tiempo de evolución de la enfermedad.

Basado en la observación de que en la retinopatía diabética se presenta muy tempranamente un aumento del calibre de las venas, que revela una dificultad en el retorno venoso; que luego aparece un cuadro de microaneurismas, hemorragias, exudados, edema y neovascularización, signos que revelan una anoxia a nivel capilar; y también en el hecho de que en los diabéticos con miopías altas con ensanchamiento del polo posterior del

JORGE VASCO-POSADA

CUADRO No. 1

REVASCULARIZACION DEL SEGMENTO POSTERIOR DEL OJO 1968	
TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA	14
TROMBOSIS PARCIAL O TOTAL DE LA ARTERIA CENTRAL	6
DEGENERACIONES MACULARES DIVERSAS	25
RETINITIS PIGMENTARIA	5
ATROFIA OPTICA GLAUCOMATOSA	5
ATROFIA OPTICA POSTNEURITICA	1
TRAUMA INDIRECTO DEL NERVIO OPTICO	1
TOTAL	57

ojo, en los cuales el anillo y canal escleral están prácticamente ausentes, se presenta raramente esta retinopatía, practiqué la descompresión de los vasos centrales con la técnica descrita, en las distintas formas de lesiones retinales diabéticas que detallo en el cuadro.

Ocho ojos de pacientes diabéticos con trombosis de la vena central, no tuvieron ninguna mejoría visual. Algunos de ellos mostraron disminución de las hemorragias retinales y vitreas, de la rubeosis y de la presión intraocular, otros casos no se modificaron y el cuadro se volvió crónico.

En cuatro ojos con retinopatía proliferativa de 3 a 10 años de evolución, los resultados visuales fueron pobres, pero se apreció una disminución franca de la retinopatía.

Cuatro ojos con hemorragias vitreas recidivantes no volvieron a presentarlas después de ser intervenidos.

DESCOMPRESION DE LOS VASOS CENTRALES

CUADRO N°. 2

MODIFICACION DE LA CIRCULACION EN EL POLO POSTERIOR DEL OJO 1971	
TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA	22
TROMBOSIS DE RAMA VENOSA CON COMPROMISO MACULAR	6
DEGENERACIONES MACULARES DIVERSAS	25
RETINITIS PIGMENTARIA	5
GLAUCOMA AGUDO, ASOCIADO A IRIDECTOMIA	3
RETINITIS DIABETICA	5
NEURITIS OPTICA	1
TRAUMA INDIRECTO DEL NERVIO OPTICO	1
EMBOLIA PARCIAL O TOTAL DE LA ARTERIA CENTRAL	6
EDEMA PAPILAR POR HIPERTENSION ENDOCRANEAL EN TUMORES INOPERABLES	3
TOTAL	77

Los pacientes del grupo entre los 25 y 35 años, con retinopatía proliferativa, neovascularización epipapilar y macular avanzada, de 2 a 4 años de evolución, tuvieron resultados muy variados e interesantes. Uno de ellos, de 33 años de edad tenía una agudeza visual de 20/40 por su ojo derecho y de 20/800 por su ojo izquierdo. Le operó el ojo izquierdo y a los dos meses de intervenido, la agudeza visual mejoró a 20/40 y el cuadro de retinopatía diabética avanzada, desapareció totalmente.

JORGE VASCO-POSADA

CUADRO No. 3

DESCOMPRESION DE LOS VASOS CENTRALES DE LA RETINA

1.975

TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA	75
TROMBOSIS DE RAMA VENOSA CON COMPROMISO MACULAR	22
RETINOPATIA DIABETICA	20
EDEMA PAPILAR POR HIPERTENSION ENDOCRANEAL EN TUMORES INOPERABLES	6

CUADRO No. 4

DESCOMPRESION DE LOS VASOS CENTRALES DE LA RETINA

TROMBOSIS VENOSA

EDAD Y NUMERO	TIPO DE OCCLUSION	PROMEDIO VISION PREOP.	PROMEDIO VISION POSTOP
25-40 AÑOS 24 OJOS	TROMBOSIS VENA CENTRAL	20 / 800	20 / 30
40-70 AÑOS 51 OJOS	TROMBOSIS VENA CENTRAL	CUENTA DEDOS 1 METRO	20 / 40
45-63 AÑOS 22 OJOS	TROMBOSIS RAMA VENOSA	20 / 400	20 / 30

DESCOMPRESION DE LOS VASOS CENTRALES

CUADRO N°. 5

DESCOMPRESION DE LOS VASOS CENTRALES DE LA RETINA RETINOPATIA DIABETICA				
EDAD Y NUMERO	TIPO DE LESION	TIEMPO DE EVOLUCION	PROM. V. PREOP.	PROM. V. POSTOP.
45-62 AÑOS 8 OJOS	TROMBOSIS VENA CENTRAL GLAUCOMA	1-6 MESES	PERCEPCION LUMINOSA	PERCEPCION LUMINOSA
45-60 AÑOS 4 OJOS	RETINOPATIA PROLIFERATIVA	3-10 AÑOS	20 / 800	20 / 400
45-70 AÑOS 4 OJOS	HEMORRAGIAS VITREAS REC.	3-5 AÑOS	20 / 800	20 / 50
25-35 AÑOS 4 OJOS	PROLIFERATIVA NEOVASCULARIZACION	2-4 AÑOS	20 / 800	20 / 80

El ojo derecho continuó perdiendo agudeza visual y la retinopatía se agravó. Un año después la agudeza visual de su ojo izquierdo sigue en 20/40, sin ningún signo que indique recidiva del proceso y su ojo derecho, no intervenido, presenta una retinopatía avanzada, terminal con visión de bultos.

Otro paciente de 35 años, con tres años de evolución, fue intervenido de su ojo derecho. A las tres semanas la agudeza visual que era de 20/800 mejoró a 20/50 y el cuadro retinal desapareció lentamente en un periodo de dos meses.

Dos pacientes de 25 y 31 años de edad, con retinopatía proliferativa de 4 años de evolución y visión de bultos, fueron intervenidos de un solo ojo. La agudeza visual no mejoró y el cuadro de fondo se modificó muy poco.

JORGE VASCO-POSADA

Desde el punto de vista de los hallazgos quirúrgicos, es interesante anotar que tanto en los casos de trombosis de la vena central y de rama, como en los de edema macular crónico con estasis venosa y en los de retinopatía diabética, se encuentran un anillo y canal escleral resistentes y en el momento de abrir la duramadre del nervio óptico, un líquido transparente a presión en el espacio subaracnoideo, en cantidad aproximada de un centímetro cúbico.

Finalmente, en los casos de trombosis de la vena central y en los de rama con compromiso macular, la técnica tiene comprobadas estadísticamente sus indicaciones y su pronóstico; en la retinopatía diabética el estudio de los resultados en un mayor número de enfermos, permitirá en un futuro, sentar mejor las bases de la indicación quirúrgica, pero la intervención ofrece ya un medio de curación para una enfermedad que hasta el presente solo hemos podido controlar parcialmente con la regulación de la glicemia, la medicación vascular y la fotocoagulación.

SUMMARY:

Based on the hypothesis that the place of greatest difficulty for the flow of blood which keeps the integrity of the retinal function is found in the ring as well as in the posterior scleral canal, the author describes a new surgical technique. To reach the posterior area of the eye, sectioning the mentioned ring the canal and the dural sheet of the optic nerve through the anterior and nasal way of the ocular globe. (Fig. 1 and 2).

The operation was performed on 123 eyes and postoperative follow up has been 1 to 7 years. Table 4 summarizes the results in 75 eyes with central retinal vein occlusion, and 22 eyes with retinal branch vein occlusion. Table 5 summarizes the results in 20 eyes with diabetic retinopathy. Decompression of the central retinal vessels might offer a valuable therapeutic approach to these patients, as well as the possibility of gaining a useful insight into the underlying pathology of diabetic retinopathy.

J. M.

THE MANAGEMENT OF VITREO-RETINAL DETACHMENT IN DIABETIC RETINOPATHY

Dr. ROLL K. BLANCH*

Londres, Inglaterra

Retinal detachment as a complication of diabetic retinopathy has a different aetiology and a different natural history from simple retinal detachment. Aetiologically, the important factors are the contraction of the vitreous body, the nature of the vitreo-retinal adhesions and the effect of fibrous retinitis proliferans upon the retina.

Vitreous contraction or detachment, which is peculiar to diabetic retinopathy, was clearly described by Hrubi¹ who distinguished it from vitreous collapse as occurs in myopia and senility. Hrubi's work was elaborated by Tolentino² and given authority by Davis³. Unlike the collapsed vitreous, the detached or contracted vitreous in diabetes maintains its structure and existing areas of vitreo-retinal adhesion may be pulled forward by the contracting vitreous. Thus, on occasion, an operculum may seem to be pulled forward out of the retina leaving a retinal hole, which in turn may be a precursor to a retinal detachment.

It is, however, not uncommon in diabetes to have traction retinal detachment without a retinal hole, whereby the retina is drawn forward by the vitreous at the side of the vitreo-retinal adhesion. Davis³ believes that new vessels on the retina are drawn forward by the contracting vitreous in a similar manner, although once the vitreous itself is detached, it is of course possible that the vessels grow forward towards its posterior surface, the vessels not entering the vitreous gel itself. Fibro-vascular proliferations may thus grow along the posterior border of the vitreous, giving rise to the

* R. K. BLANCH, MOORFIELDS EYE HOSPITAL, LONDON.

ROLL K. BLANCH

posterior vitreous membrane. Fibrous retinitis proliferans may develop along the retinal surface itself, and stretch from one part of the retina to another, which, on contraction, can give rise to a particularly difficult type of traction retinal detachment. Where fibro-vascular tissue arises from the disc, the retina around the disc may be dragged forward, giving rise to traction retinal detachment centred upon the disc. It is a feature of traction detachments, as opposed to rhegmatogenous detachment, that they are only very slowly progressive⁴. (Fig. 1).

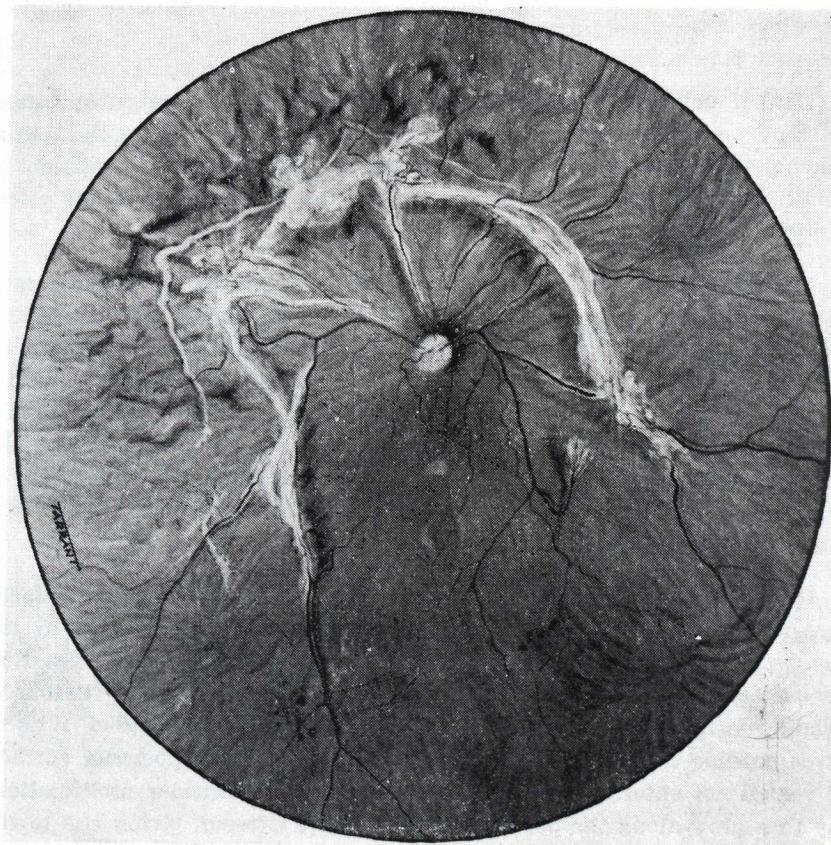


FIGURE 1

Proliferative diabetic retinopathy showing areas of traction detachment.

THE MANAGEMENT OF VITREO-RETINAL

It is seen therefore that the aetiology of diabetic retinal detachment is more complex and its natural history is different from simple retinal detachment and, in deciding how diabetic retinal detachment should be treated, it is important to appreciate the mechanism of detachment in each individual case. Let us therefore consider the different stages and development of retinal detachment in diabetic retinopathy and discuss the management of each stage.

1. *Vitreous Contraction in the Absence of Retinal Detachment*

No treatment is required at this stage. Whether prophylactic vitrectomy or vitreous relieving procedures as suggested by Scott⁵ should be undertaken, is a moot point.

2. *Vitreous Contraction With an Operculum or Retinal Hole in the Absence of Retinal Detachment*

This condition may be accompanied by traction upon the retinal vein. It is desirable to treat the retinal hole by photocoagulation. It has been suggested the two ends of the updrawn vein should be anchored by photocoagulation.

3. *Retinal Detachment in the Presence of a Retinal Hole*

These cases should basically be treated as simple retinal detachments, possibly with the addition of an encircling procedure and removal of sub-retinal fluid in order to relieve the vitreous traction, if this is an important feature.

4. *Traction Retinal Detachment Without a Retinal Hole Where the Macula is Not Involved*

These detachments are best left untreated, as they are only slowly progressive and the detachment procedure itself is not without risk.

5. *Non-Rhegmatogenous Retinal Detachments Where the Macula is Involved*

These cases should be treated by an encircling silicone strap with evacuation of sub-retinal fluid, taking care not to lower the intra-ocular pressure appreciably during this procedure, so as to avoid the risk of haemorrhage from new vessels. This is done by mainta-

ROLL K. BLANCH

ining pressure of the eye as the sub-retinal fluid is evacuated and injecting air into the eye so as to maintain the intra-ocular pressure. Cryotherapy should be applied to areas of neovascularisation. (Fig. 2).

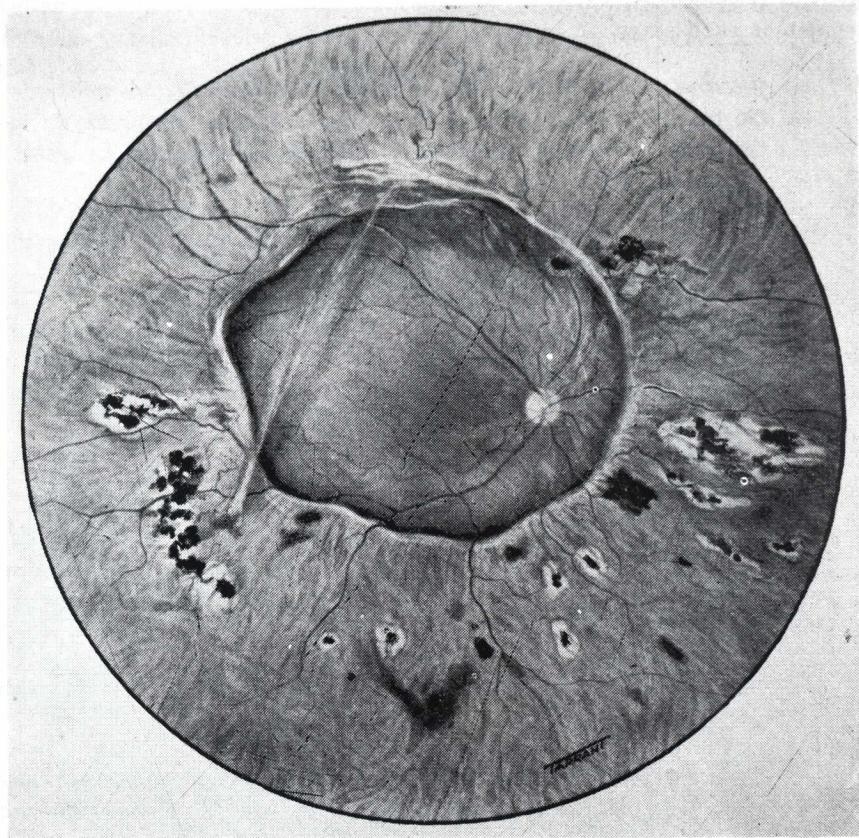


FIGURE 2

Diabetic retinal detachment treated by circlage and cryotherapy. Note vitreous band.

6. Neovascularisation Without Retinal Detachment

In these cases the proliferative diabetic retinopathy should be treated on its merits. However, photocoagulation to areas of early fibrous retinitis proliferans might increase the danger of retinal

THE MANAGEMENT OF VITREO-RETINAL

traction since photocoagulation itself can cause further traction to such fibrous tissue.

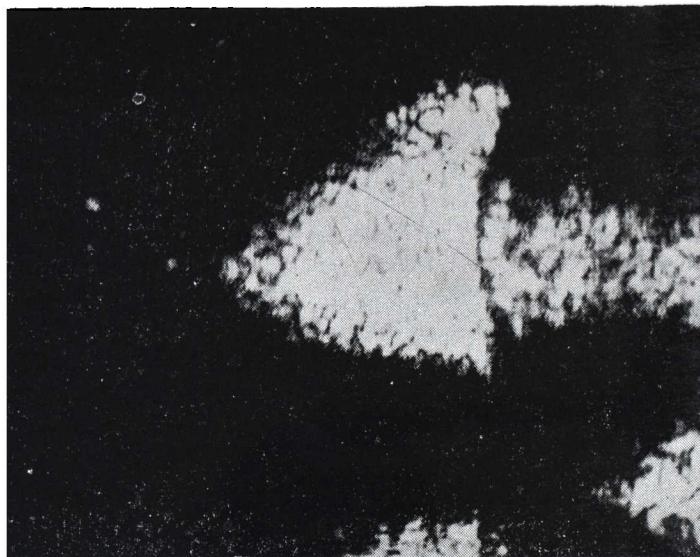
7. *Vitreous Haemorrhage*

Vitreous haemorrhage is a common and recurring symptom of patients with proliferative diabetic retinopathy. It is frightening to the patient; even when the haemorrhage has cleared, the patient still feels that he is sitting on the volcano. It is therefore important to have specific advice when the agitated patient seeks help. When a vitreous haemorrhage occurs, the patient should have complete rest for 24 to 48 hours, preferably sitting up in bed with eyes covered. This allows the bleeding to stop and the haemorrhage to settle at the bottom of the eye, sometimes revealing a bleeding point which may be suitable for treatment by photocoagulation. If the haemorrhage has not cleared at all during 48 hours, then there is no need to continue with this regime, but if there has been a little clearance, then further rest may be advisable. A vitreous haemorrhage may take very many months to clear and certainly dramatic methods for its removal should not be contemplated until it has been present for a year. There is no systemic therapy of value, and light coagulation blindly applied to the blood in the vitreous has not been shown to be effective. The injection of urokinase into the vitreous had been advocated by workers in Glasgow⁶ but it has received discouraging reports from a study carried out in Moorfields⁷.

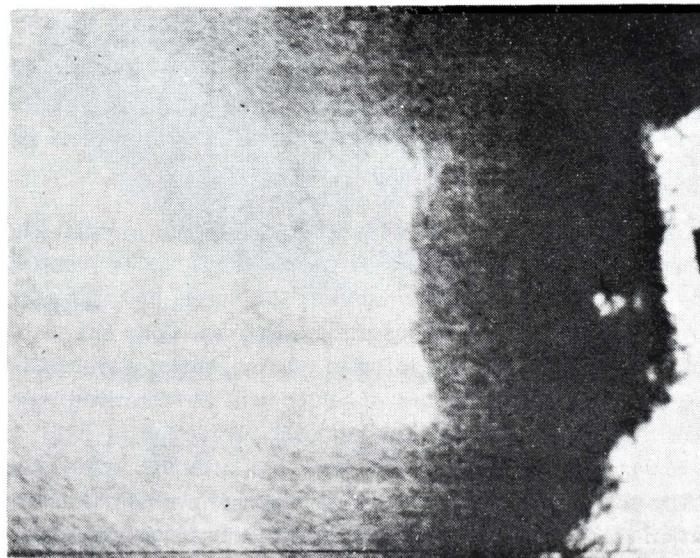
Aspiration of vitreous, which is an old method, on the whole does not work since the clear vitreous tends to be aspirated leaving the murky substance behind. We have had success in removing haemorrhagic vitreous using either the open sky technique or Kasner⁸ or vitreous infusion suction cutter developed by Machemer,^{9, 10} the techniques of which will be described subsequently. The patients must have at least perception of light, the intra-ocular pressure should be normal and, although some rubeosis of the iris is permissible, a rubeotic angle is probably a contraindication to these procedures. Ultrasonic examination is of some value in establishing the state of the retina in these cases. (Fig 3).

ROLL K. BLANCH

FIGURE 3
Ultrasonic examination, B scan, showing:



(a) Vitreous haemorrhage before vitrectomy;



(b) Axial clearing of opacity post-operatively.

THE MANAGEMENT OF VITREO-RETINAL

8. *Retro-Vitreal Membrane*

A retro-vitreal membrane may form on the posterior surface of the detached vitreous from the region of the base and constitutes a formidable barrier to light. Such a vitreous membrane can be removed either by the open sky technique or a vitrectomy apparatus. It is important in both cases not to be too ambitious in removing this membrane. It is only necessary to expose the posterior retina since, if one goes too near the vitreous base, the dangers of causing a retinal detachment and retinal tears in the periphery are too great. In our experience these iatrogenic retinal detachments are particularly difficult to treat and may result in further activation of the diabetic retinopathy with vascular proliferation leading to a blind eye. However, with care, dramatic and remarkable results can be obtained by these operations. (Fig. 4, 5). In the Kasner technique a large limbal section is made, a broad iridectomy is performed and the lens is removed, whether it is clear or opaque. The vitreous is removed with the help of absorbable swabs until the posterior vitreous membrane is identified using a microscope with co-axial illumination. A hole is made into this membrane and extended so that the posterior retina becomes easily visible. The eye is then filled with Ringer's solution and closed. (Fig. 4) Scott, instead of making a large section, actually removes the cornea completely and then replaces it. This would seem a sensible variant of the technique.

More satisfactory, however, is using the vitreous infusion suction cutter. Although a number of workers suggested it is more satisfactory to use this instrument removing the lens, this is certainly not always necessary. In my opinion, it should be left if it is clear. The anterior vitreous is removed with the help of a microscope using co-axial illumination. We prefer to use the indirect ophthalmoscope for the posterior part of the eye. Areas of fibrous tissue in front of the retina can be removed by this means. When the operation is successful, the visual results, will, of course, depend upon the state of the retina, but again, dramatic results can be obtained. (Fig. 4). The eyes are remarkably quiet on the day after operation, and patients can often be discharged within a day or two of this procedure. Sometimes, however, light coagulation is required either at operation or during the immediate post-operative period if new vessels are exposed or bleeding occurs.

ROLL K. BLANCH

9. *Traction Detachments Due to Vitreous or Inter-Retinal Bands*

Provided it can be established that these bands are completely free of retina in a part of their course, and this can best be ascertained by a slit lamp biomicroscopy, it is reasonable to cut these with vitreous scissors such as the Grieshaber scissors, developed by Freeman.¹¹ Usually this procedure will have to be accompanied by an encircling procedure for retinal detachment. However, more often the bands really represent the condensed edge of a vitreous sheet and may be more satisfactorily dealt with by a vitrectomy apparatus. If they contain retina they must be left, in view of the danger of damaging the retina.

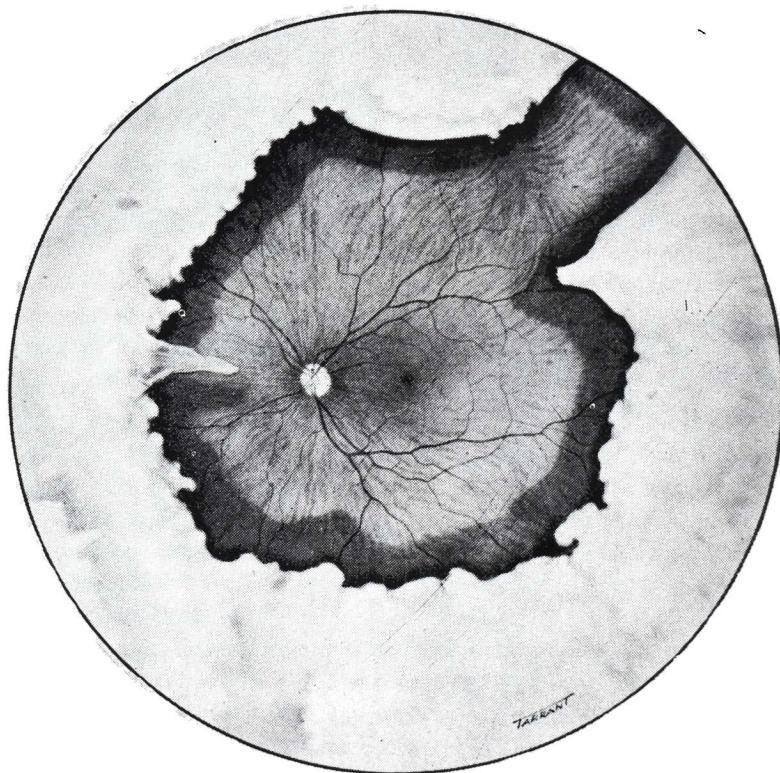


FIGURE 4

An eye after vitrectomy showing the margins of the posterior vitreous membrane left in situ.

THE MANAGEMENT OF VITREO-RETINAL

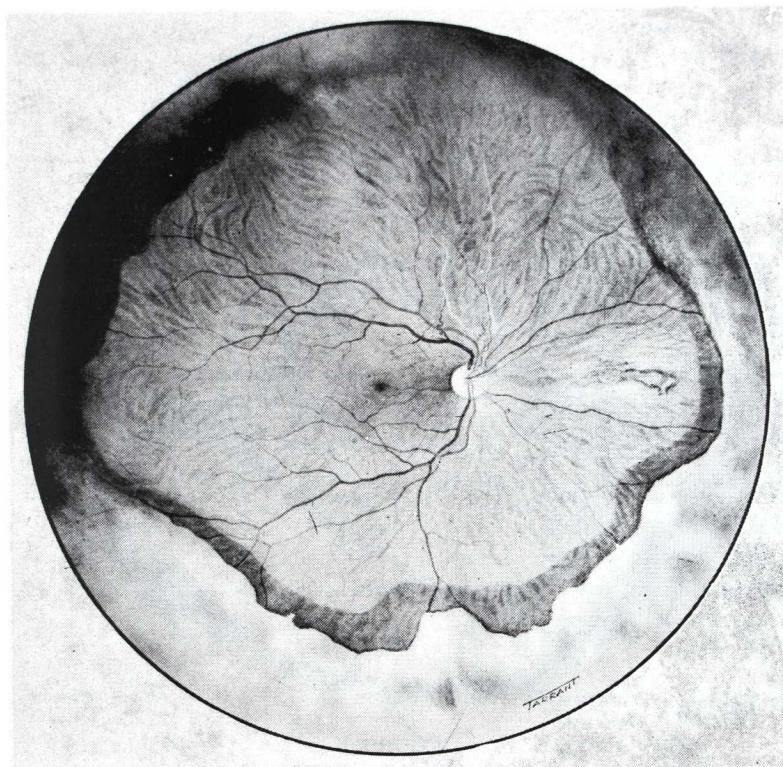


FIGURE 5
A similar case to Fig. 4.

10. *Posterior Traction Detachments Associated with Fibro-Vascular Proliferation from the Optic Disc*

This condition is beyond any form of treatment at the present time.

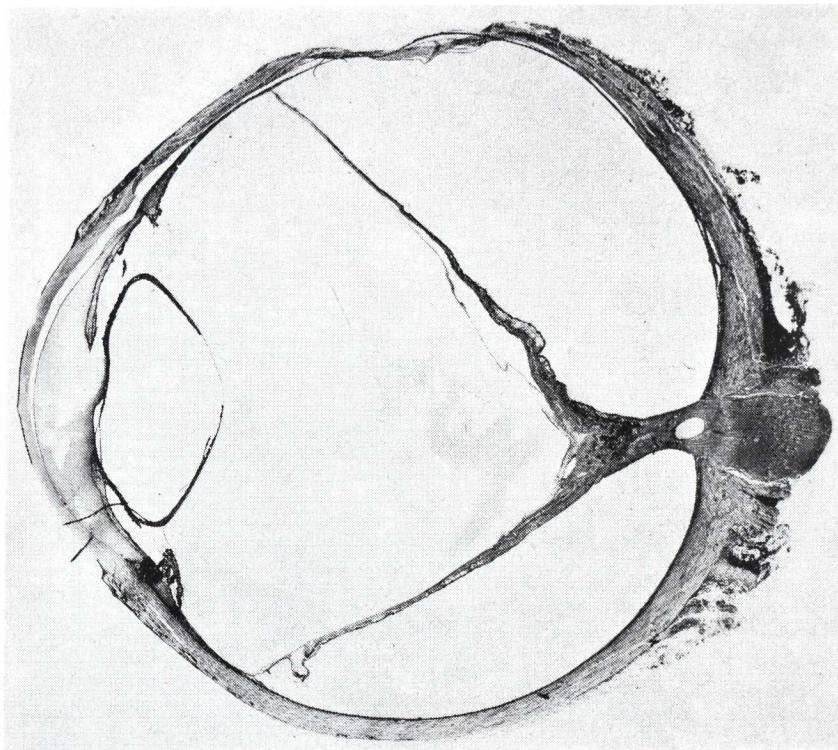


FIGURE 6

Section of a diabetic eye showing a fibro-vascular stalk arising from the optic disc associated with a retinal detachment.

It will be seen, therefore, if a logical assessment is made of the eyes of patients with advanced diabetic eye disease, there are certain groups that can be helped. (Table 1) It is important to know when to leave alone and when to treat. Traction detachments not involving the macula and fairly recent vitreous haemorrhages should not be treated. However, some types of retinal detachment and some forms of vitreous organization are certainly suitable for treatment by methods that are now available. Often the success of these methods is not permanent because, of course, the underlying condition of diabetes remains and the whole mechanism giving rise to the original complication may recur. However, even if sight is maintained for only a limited period of time, these procedures are justified.

THE MANAGEMENT OF VITREO-RETINAL

TABLA 1
RETINAL DETACHMENT (RD) IN DIABETES

DIAGNOSIS		TREATMENT (Rx)
1	VITREOUS RETRACTION	NO Rx
2	OPERCULUM UP-DRAWN VEIN	PHOTOCOAGULATION (PLOMB IF RETINA DETACHED)
3	TRACTION RD NO HOLE MACULA ON	NO Rx WATCH
4	TRACTION RD NO HOLE MACULA OFF	ENCIRCLE, CRYO, DRAIN S.R.F & INJECT AIR
5	NEW VESSELS FLAT RETINA	PHOTOCOAGULATION (NB AVOID FIBROUS TISSUE THREATENING MACULA)
6	INTER RETINAL FIBROSIS FLAT RETINA	NO Rx
7	INTER RETINAL FIBROSIS RD	CUT BAND IF PARTLY FREE OF RETINA → AS "4" IF NEEDED
8	VITREOUS HAEMORRHAGE	ACUTE. ABSOLUTE REST + EYE COVERED 48 hrs. > 1 Yr. → "9"
9	RETRO VITREAL MEMBRANE OLD VITREOUS HAEMORRHAGE	ULTRA-SOUND VITRECTOMY → "4" IF NEEDED
10	FIBRO VASCULAR TISSUE FROM DISC FLAT RETINA	? VITRECTOMY
11	FIBRO VASCULAR TISSUE FROM DISC R.D.	NO Rx

ROLL K. BLANCH

SUMMARY:

Since the ethiology and the natural course of a diabetic retinal detachment is much more complex than that of a simple retinal detachment, the author believes the study of the individual mechanism which produced the detachment is of great importance to decide the treatment to be administered in each case.

The author then considers the different development stages of a retinal detachment in diabetic retiopathies, discussing its management in each phase (see figure).

He ends by stating that the retinal detachments which do not compromise the macula, and the fairly recent vitreous hemorrhages must no be treated.

He emphasizes Machemer's vitrectomy techniques, stating that the success of such techniques may not be permanent due to the persistent diabetic conditions and to the possibility of a relapse of the whole pathological phenomenon.

J. M.

REFERENCES

- 1 HRUBI, K.: **Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Glasskörpers bei Retinitis Proliferans.** V. Graefes. Arch. Ophthal., 144: 435, 1942.
- 2 TOLENTINO, T., LEE, P. F., and SCHEPENS, C. L.: **Biomicroscopic Study of the Vitreous Cavity in Diabetic Retinopathy.** Arch. Ophthal., Chicago, 75: 238, 1966.
3. DAVIS, M. D.: **Vitreous Contraction in Proliferative Diabetic Retinopathy.** Arch. Ophthal., Chicago 74: 741, 1965.
- 4 OKUN, E. and FUNG, W. E.: **Therapy of Diabetic Retinal Detachment,** in Symposium on Retina and Retina Surgery from the New Orleans Academy of Ophthalmology (Mosby), St. Louis, 1969.
- 5 SCOTT, J. D.: **Surgery of Advanced Diabetic Retinopathy - Modern Problems,** in Ophthalmology, Vol. 8, p. 505 (S. Karger Base), 1968.

THE MANAGEMENT OF VITREO-RETINAL

- 6 FORRESTER, J. V. & WILLIAMSON, J.: Lytic Therapy in Vitreous Haemorrhage. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 94, 583, 1974.
- 7 CLEARY, P. E., DAVIES, E., SHILLING, J. S., HAMILTON, A. M.: Intra-Vitreal Urokinase in the Treatment of Vitreous Haemorrhage. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 94, 587, 1974.
- 8 KASNER, D., MILLER, G. R., TAYLOR, W. H., SEVER, R. J. and NORTON, E. W. D.: Surgical Treatment of Amyloidosis of the Vitreous. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 72: 410, 1968.
- 9 MACHEMER, R., BUETTNER, H., NORTON, E. W. D., PAREL, J. M.: Vitrectomy, a Pars Plana Approach. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 75: 813, 1971.
- 10 MACHEMER, R. and NORTON, E. W. D.: Vitrectomy, a Pars Plana Approach. II Clinical Experience. *Mod. Probl. Ophthal.*, Vol. 10, p. 178 (Karger, Basel), 1972.
- 11 FREEMAN, H., MCKENZIE and SCHEPENS, C. L.: Vitreous Surgery. II. Instrumentation and Technique, *A.M.A. Arch. Ophthal.* 77: 681-682, 1967.

TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS MACULARES POR MEDIO DE LA FOTOCOAGULACION

Dr. CARLOS DANTE HEREDIA GARCIA

Barcelona, España

La hemorragia en el área macular es una complicación muy frecuente que se presenta en numerosas afecciones del fondo de ojo.

Hemos seleccionado algunas enfermedades retinales que han provocado este trastorno y después de administrar un plan médico a base de anti-hemorrágicos, protectores de la fragilidad capilar (estreptoquinasa), (estrop-todornasa), etc. Completamos el tratamiento a base de terapéutica física, utilizando para ello el fotocoagulador de Xenon y el laser de Argón.

La razón que nos ha impulsado a practicar esta nueva conducta en el campo físico de la oftalmología ha sido más que nada el carácter recidivante de las hemorragias maculares y el riesgo de la formación de una lesión central pigmentada degenerativa como sucede con la mancha negra de Fuchs, en la alta miopía, las cuales dejan un escotoma central absoluto.

Es imposible de momento afirmar categóricamente por qué mejoran estos enfermos mediante la fotocoagulación pero verán ustedes en las retinografías que el aspecto de las lesiones cambia favorablemente así como también es notoria la mejoría subjetiva.

Hay quien afirma que la fotocoagulación provoca una hemólisis, otros manifiestan que el calor liberado estimula a través de la necrosis tisular la formación de sustancias vasoprotectoras que evitan la aparición de nuevas hemorragias a la vez que aceleran la reabsorción de las ya existentes. Nos inclinamos a la segunda postura aunque consideramos que todo ello

CARLOS DANTE HEREDIA GARCIA

está revestido por ahora de observaciones más bien teóricas y puras doctrinas más bien hipotéticas.

Poca ayuda en cuanto a la génesis de la hemorragia y su desaparición nos ofrecen la biomicroscopia, angiografía fluoresceínica, oftalmoscopia, etc. Lo cierto es que algunos casos mejoran y otros siguen su curso habitual sin empeorar con el método, condiciones que nos producen satisfacción y ánimos para seguir adelante.

Hasta el presente llevamos tratados 23 casos, todos adultos, la mayoría miopes altos con hemorragia macular a repetición, 2 angiomas retinales centrales, 3 con hemorragia macular consecutiva a obstrucción de la vena temporal inferior, 2 casos de estrías angiomoides simples y 2 con el cuadro completo (síndrome de Groenblad Strandberg), 3 casos de enfermedad de Junius-Kuhut.

Se abre un nuevo camino para tratar de aliviar una serie de afecciones que hasta el presente se limitaban solamente a tratamiento médico y palabras piadosas.

Nada más, muchas gracias.

SUMMARY:

Since a macular hemorrhage is a frequent complication, the author has selected conditions in which this complication appears.

They were treated with antihemorrhagic drugs and protectors of the capilar fragility, followed by physical therapeutics consisting of Xenon and Argon Laser.

Since these hemorrhages had a recidivant character, and because of the risk of a degenerative pigmented central damage (Fuchs Spot), the use of this therapeutic was decided upon. The author believes that the heat produced by the photocoagulator encourages the formation of substances

TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS MACULARES

which protect the vessels through the tissue necrosis, avoiding hemorrhages and reabsorving those already present.

Twenty three cases, all of them adults, were treated (high myopes with macular hemorrhage), central retinal angiomatosis, macular hemorrhage secondary to obstruction of the lower temporal vein, angiod streaks, Groenblad Strandberg syndrome and Junious-Kuhut disease.

The reason for their improvement is unknown and little is known in reference to the genesis of the hemorrhage and its disappearance. What is certain is that some cases improve and others continue their normal course without getting worse with treatment.

J. M.

THE OPTICS OF REFRACTIVE KERATOPLASTY EMPLOYING HYDROGEL IMPLANTS

P. W. CHURMS, M. SC., F. B. O. A. 1

Glasgow, Escocia

INTRODUCTION

The accurate optics of refractive keratoplasty employing either donated corneal implants to the stroma or the removal of corneal material by cryolathing, has been dealt with by Littmann (1970).

In recent experiments Mester, Heimig and Dardenne (1976) held that the use of a plastics hydrogel (HEMA) lenticule gave surgical results of ametropia correction (in rabbits) in close agreement with those predicted by Littmann's simplified theory.

In existing techniques (eg Barraquer, 1970), variables affecting corneal storage and the poorly quantifiable mechanisms of corneal dynamics have contra-indicated the use of anything better than refined approximations of optical formulae. However, if hydrogel implants prove to be clinically viable in human recipients then the problems presently associated with the highly variable response of human donor material to storage and freezing will be eliminated. The presumably increased reliability and accuracy of results will then justify the use of accurate formulations.

Mester et al, assumed that the hydrogel material was optically similar to the recipient corneal stroma, and hence by the use of optical theory simplified in that respect, they sought to predict the results of surgery.

This study presents the optical theory of the two-component cornea-hydrogel system and compares its predictions with those of the single-

1 Department of ophthalmic optics, Glasgow college of technology.

P. W. CHURMS

component system in which the hydrogel implant is considered to possess the optical properties of the corneal stroma. The experimental data of Mester et al. is then briefly discussed with reference to this comparative theory.

THEORY

The surgical modifications made to the cornea are shown in Fig. 1. The cornea is sectioned using a microkeratome so that the excised disc has concentric anterior and posterior radii of curvature. An implant is placed on the corneal bed and the excised disc is replaced and sutured. The result is a decreased anterior corneal radius of curvature and a radius dependent increase in corneal thickness. The forward movement of the anterior corneal vertex requires that a corresponding compensation is applied to the anterior corneal radius to account for its change in effective power.

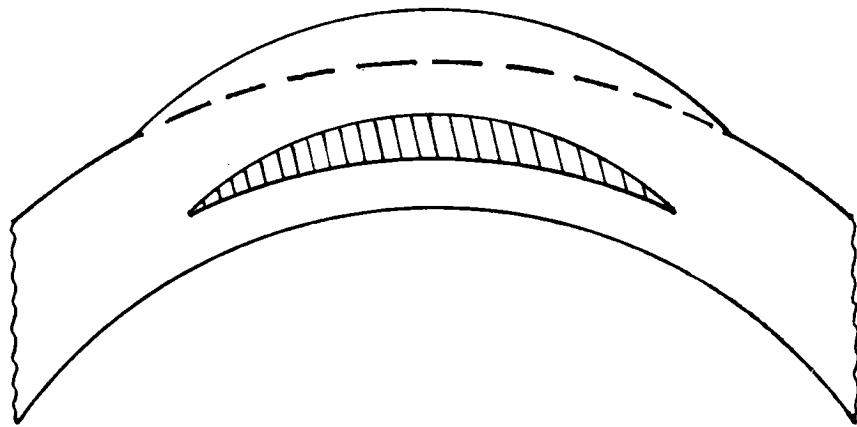


FIGURE 1
The technique of keratophakia: The shaded area represents the implanted lenticule.

Representing the optical components in Fig. 2, the necessary relationships can be derived by using standard vergence techniques.

THE OPTICS OF REFRACTIVE KERATOPLASTY

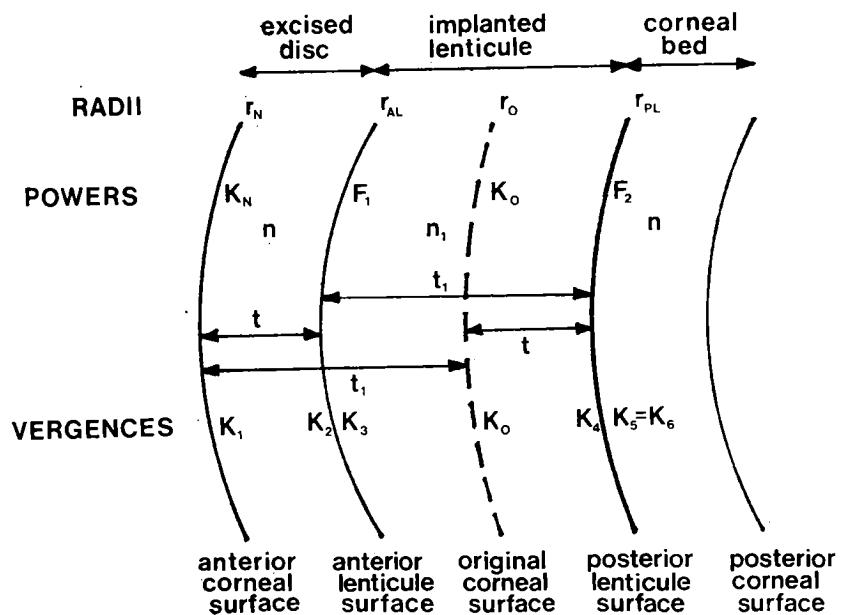


FIGURE 2

The main optical components of the cornea-implant system represented schematically with vergences included. Symbols are explained in the text.

The following symbols are used:

- A = ocular refraction before surgery.
- r_o = original radius of curvature of the anterior corneal surface.
- K_o = original power of the anterior corneal surface.
- r_N = new radius of curvature of anterior corneal surface, post-operative.
- S_o = Sagitta of original anterior corneal surface.
- S_N = Sagitta of new anterior corneal surface.
- d_1 = diameter over which S_o and S_N are measured.
- r_{PL} = radius of curvature of posterior lenticule surface (implanted).

P. W. CHURMS

r_{AL} = radius of curvature of anterior lenticule surface (implanted).
 S_{PL} = sagitta of posterior lenticule surface.
 S_{AL} = sagitta of anterior lenticule surface.
 d_2 = diameter of implanted lenticule.
 F_1 = power of anterior cornea-implant interface.
 F_2 = power of posterior cornea-implant interface.
 K_1 = vergence just within anterior corneal surface.
 K_2 = vergence just anterior to anterior cornea-implant interface.
 K_3 = vergence just posterior to anterior cornea-implant interface.
 K_4 = vergence just anterior to posterior cornea-implant interface.
 K_5 = vergence just posterior to posterior cornea-implant interface.
 K_6 = vergence just posterior to posterior cornea-implant interface.
(in stroma) before surgery and with the ametropia corrected.
 t = central thickness of excised disc.
 t_1 = central thickness of implanted lenticule.
 e = edge thickness of implanted lenticule.
 n = refractive index of corneal stroma (1.376).
 n_1 = refractive index of implanted lenticule.

Powers and vergences are expressed in dioptres and distances in millimetres. All vergence values correspond to an initial incident vergence of zero ie parallel incident light.

If the cornea is no subject to a thickness change during surgery then the new anterior surface power is given by:

$K_N = K_0 + A$, which gives an effective power (vergence K_g) just within the corneal bed of:

$$k_6 = \frac{1}{\frac{1}{K_o + A} - \frac{t}{n1000}} \dots \dots \dots \quad 1$$

THE OPTICS OF REFRACTIVE KERATOPLASTY

The final system which includes the lenticule must mimic this vergence just within the corneal bed hence:

The following relationships follow from Fig. 2:

$$K_2 = \frac{1}{\frac{1}{K_N} - \frac{t}{n1000}} \dots \dots \dots \quad 3$$

$$\text{and } K_3 = K_2 + F_1 \dots \dots \dots \quad 4$$

$$\text{and } K_4 = \frac{1}{\frac{1}{K_3} - \frac{t_1}{n_1 1000}} \dots \dots \dots \quad 5$$

Given pre-determined lenticule parameters the correction applied to the cornea is found from equations 3, 4, 5 and 6 where the value of KN in equation 3, is determined from the given anterior radius of curvature of the lenticule in its implanted position.

The effective ametropia corrected is then determined by re-arranging equation 1 so that:

The original corneal power is found using the general lens formula

P. W. CHURMS

Since the radius of curvature of the corneal bed is $(r_o - t)$, F_2 can similarly be found thus :

$$F_2 = \frac{(n - n_1)1000}{r_o - t} = \frac{(n - n_1)1000}{r_{PL}} \dots\dots 9$$

F_1 can be determined by employing the radius of curvature of the first cornea-implant interface. Assuming that the radii of curvature of the excised disc remain concentric (see later) then the interface radius must take the value of the new anterior radius minus the excised disc thickness.

$$\text{Hence } r_{AL} = r_N - t$$

$$\text{and } F_1 = \frac{(n_1 - n)1000}{r_N - t} = \frac{(n_1 - n)1000}{r_{AL}} \dots\dots 10$$

The calculation of overall thickness increase is problematical. The implant central thickness if not directly known, is given by the difference in sagitta between its anterior and posterior radii plus its edge thickness. Employing the accurate sagitta formula:

$$t_1 = r_N - r_o - \left((r_N - t)^2 - (d_2/2)^2 \right)^{0.5} + \left((r_o - t)^2 - (d_2/2)^2 \right)^{0.5} + e \dots\dots 11$$

If the implant thickness is given, then its anterior radius is given by :

$$r_{AL} = \frac{(s_{PL} + t_1 - e)^2 + (d_2/2)^2}{2(s_{PL} + t_1 - e)} \dots\dots\dots\dots\dots\dots\dots 12$$

When its posterior radius r_{PL} aligns with the corneal bed radius.

However, the assumption often made, that an overall thickness increase of t_1 (central implant thickness) takes place, is irreconcilable with the assumption that the new anterior corneal radius of curvature remains concentric with the anterior lenticule radius over the same area of cornea. If thickness increase is related to the anterior corneal surface pre and post-operatively, then the thickness increase (c) is given by:

THE OPTICS OF REFRACTIVE KERATOPLASTY

$$\begin{aligned}
 c &= S_N - S_O + e \\
 &= r_N - r_O - (r_N^2 - (d_1/2)^2)^{0.5} \\
 &\quad + (r_O^2 - (d_1/2)^2)^{0.5} + e \dots \dots \dots \quad 13
 \end{aligned}$$

Clearly, if $d_1 = d_2$ then $c \neq t_1$

Thus, the change in anterior corneal curvature occurs over a different area than that of the corneal bed or, if the changes take place over this same area then there must be some dynamic change in t and/or t_1 . Indeed, the total effect may be a combination of changes in area of surgical effect and thickness changes.

These problems indicate the necessity of monitoring the corneal topography and thickness before and after surgery. In the process of calculation the overall thickness increase will be interdependent with t , t_1 , e and the area (indirectly diameter d_1) over which the correction of ametropia is obtained. Such calculations can be made iteratively, to indicate the dimensions necessary in the lenticule to correct a given ametropia. The present discussion however, is limited to a consideration of the refractive effects of various lenses of predetermined values. The problem of thickness and area effects will be resolved by assuming that there is no axial compression or expansion of the optical components and that the radii of the excised disc remain concentric throughout the operation. The area over which refractive changes are induced is then automatically determined, and it will be of interest to note the difference between the diameter of the modified area and that of the lens.

Hence, to calculate the diameter of the area modified on the anterior corneal surface we have, from equation 13:

$$\begin{aligned}
 d_1 &= 2(r_N^2 - (r_N - r_O - t_1 + e) \\
 &\quad + (r_O^2 - (d_1/2)^2)^{0.5})^{0.5} \dots \dots \dots \quad 14
 \end{aligned}$$

Where the thickness increase t_1 is substituted from equation 11 and d_1 is found by iteration.

P. W. CHURMS

The ametropia for which the surgical correction would be desired was calculated using the following parameter values:

$n = 1.376$.
 $n_1 = 1436$ (HEMA implant) and 1.376 (Stromal implant).
 $t = 0.30, 0.25, 0.20,$ and 0.15 mm.
 $t_1 = 0.10, 0.15$ and 0.20 mm.
 $r_0 = 7.00, 7.80$ and 8.60 mm.
 $e = Zero$ (Knife-edge lenticule).
 $d_2 = 4, 6$ and 8 mm.

RESULTS

The effects of the various parameters in determining the refractive change in the eye are shown in Figs. 3 - 6.

The original anterior corneal radius of curvature (Fig. 3) has relatively little effect upon the refractive change obtained. An increase in radius of 0.80 mm., gives an additional power change of approximately +0.50D. Also shown is the effect of lenticule refractive index. This is better seen in Fig. 4 which shows that when lenticule centre thickness is both 0.25 mm. and 0.15 mm., the dioptric modification resulting from the donor implant is approximately 15% less than that given by the equivalent hydrogel lenticule. Fig. 4 also demonstrates the relatively small effect of excised disc thickness.

Figs. 5 and 6 reveal the very marked effects of both lenticule thickness and diameter upon the power modification. In a lenticule of zero edge thickness these parameters together with lenticule refractive index, uniquely define the anterior surface radius of curvature of the lenticule and hence, the new anterior corneal radius. Lenticules of finite edge thickness will have greater anterior surface radii and will induce a smaller refractive change. The data of Mester et al, is presumably obtained with lenticules of finite edge thickness, therefore too direct a comparison between the present data and theirs is unwise. It will be noted, however, that no matter how the refractive changes are obtained, the percentage difference between those induced by stromal lenticules and those by HEMA lenticules is a practically constant at all dioptric levels.

THE OPTICS OF REFRACTIVE KERATOPLASTY

The area of the anterior corneal surface over which curvature modification takes place is always greater than that of the lenticule. Figures not presented here show that the calculated diameter of the anterior corneal area and lenticule diameters very rarely differ by more than 5%. Considering that the increase in area is normally well outside the optic zone of the cornea and also outside the area permitted use by the limiting daylight pupil size, the refractive effects are probably of no consequence.

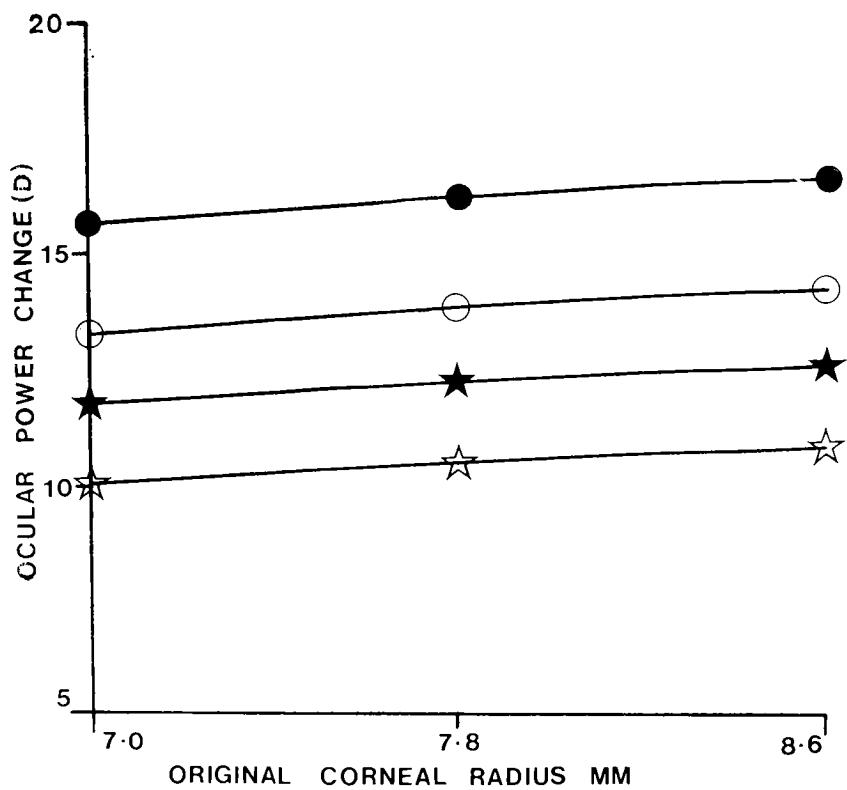


FIGURE 3

The amount of ocular power modification (effective ametropia corrected) caused by lenticules with central thicknesses of 0.15 mm (★ ●) 0.20 mm (○ ○). Filled symbols indicate a lenticule refractive index of 1.436 and open symbols an index of 1.376.

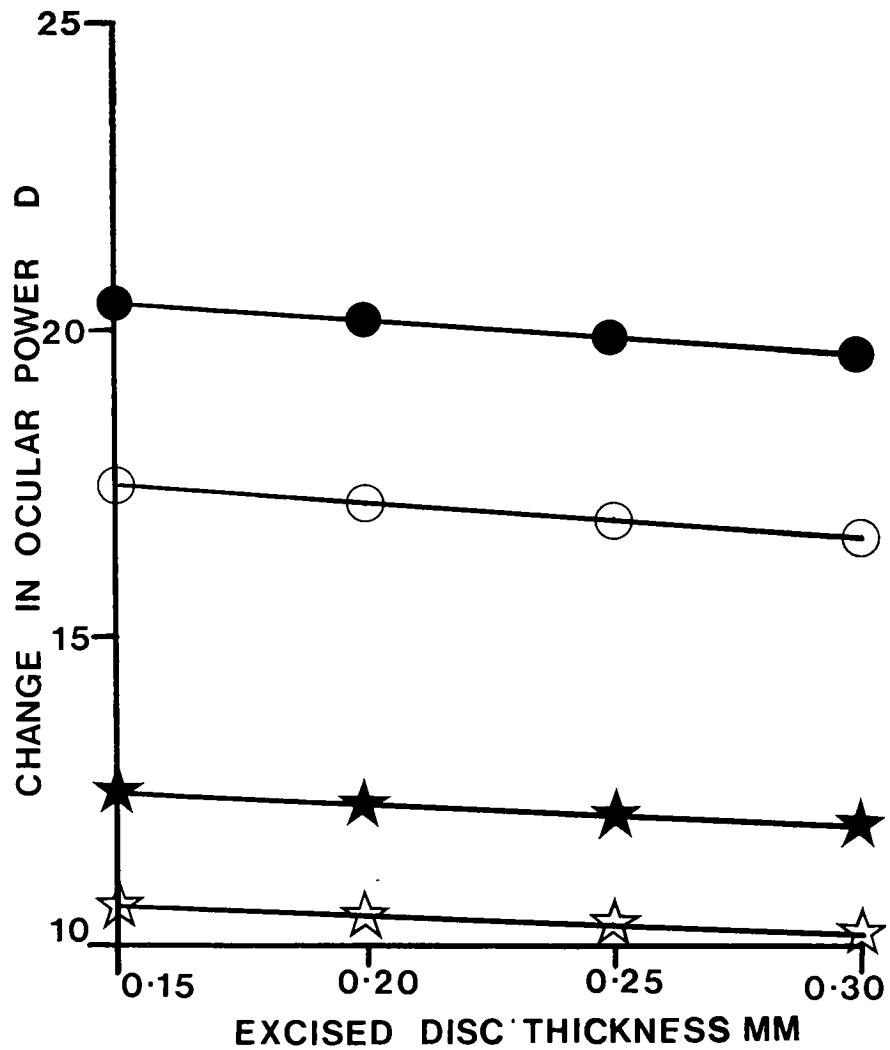


FIGURE 4

The effect upon ocular power modification of varying excised corneal disc thicknesses. Data is shown for lenticules with central thicknesses of 0.25 mm (○ ●) and 0.15 mm (☆ ★). Filled symbols indicate a lenticule index of 1.436 and open symbols an index of 1.376.

THE OPTICS OF REFRACTIVE KERATOPLASTY

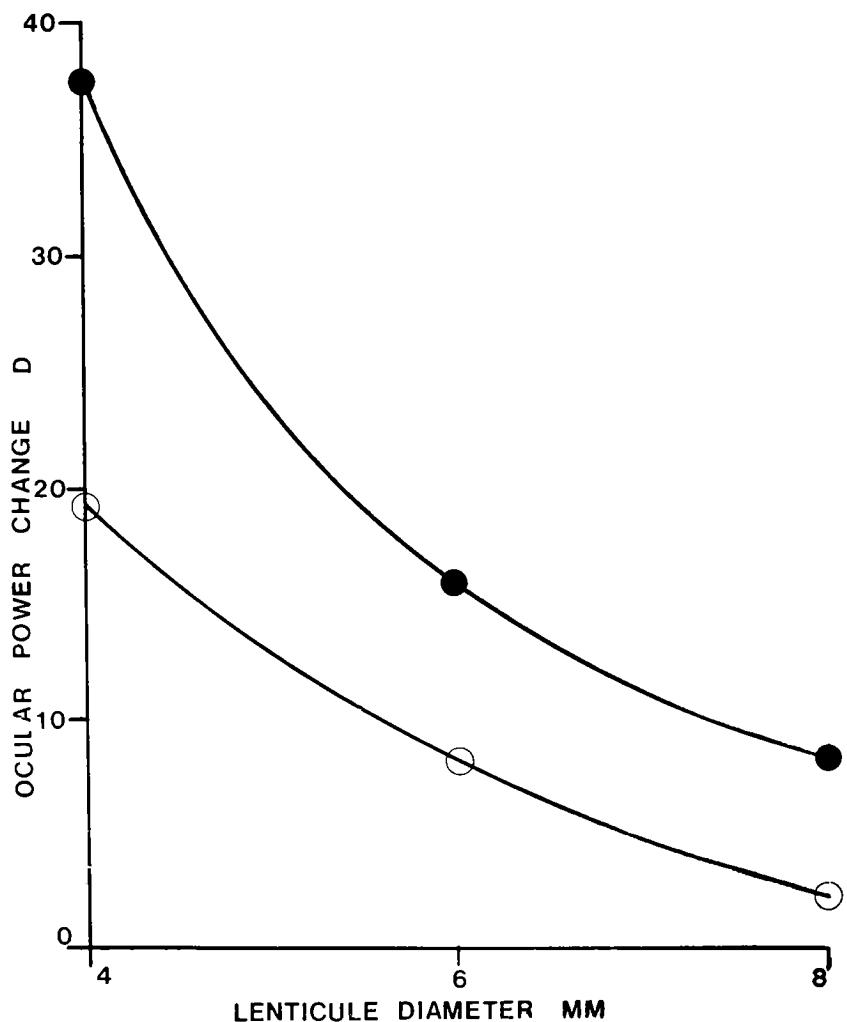


FIGURE 5

The variation of ocular power modification with lenticule diameter. The symbols ● ○ indicate central lenticule thicknesses of 0.20 mm and 0.10 mm respectively.

P. W. CHURMS

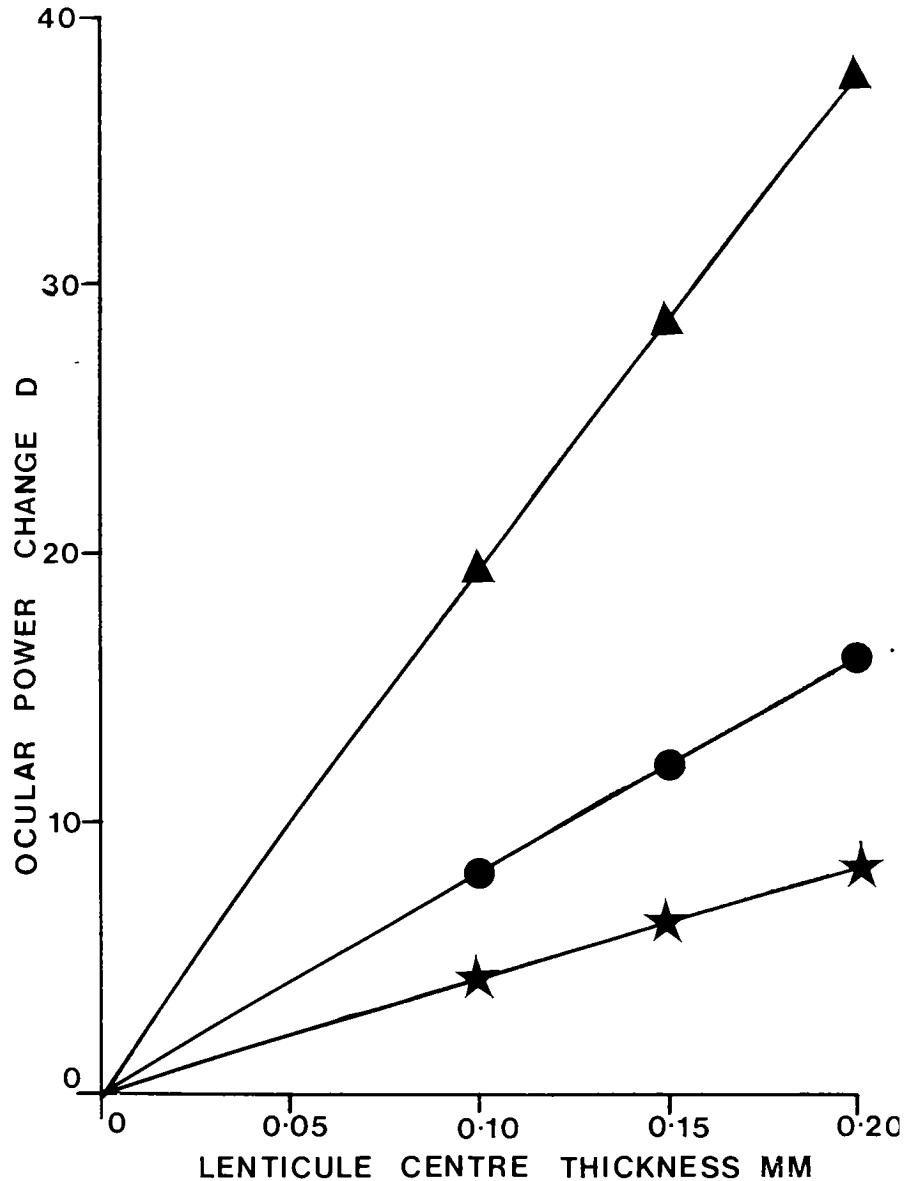


FIGURE 6

The effects of lenticule centre thickness upon the ocular power modification. Three graphs, symbols ▲ ● and ★ represent lenticule diameters of 4, 6 and 8 mm respectively.

THE OPTICS OF REFRACTIVE KERATOPLASTY

DISCUSSION

The above analysis indicates that changes in lenticule refractive index should induce significant changes in the final refractive modification of the eye. The approximately 15% additional change in ocular power above that obtained when correction is by stromal lenticules, varies little with lenticule dimensions and excised disc thickness. Consequently, if a hydrogel lenticule is manufactured without regard to its higher refractive index (1.436) to correct an ametropia of +10.00DS, then a refractive over-correction of some +1.50DS should occur.

The results of Mester et al, failed to show this effect. Their analytical approach was to determine the corneal power modification experimentally produced by surgery. Then using one-component optical theory, the anterior corneal radius change necessary to correct that degree of ametropia which corresponds to the power change, was calculated and compared to the clinically obtained radius. Inherent in this approach is the minor but systematic imprecision introduced when total ocular power change or effective ametropia, is equated to corneal power change. However, this taken together with the approximate 10% standard deviation of their data still is insufficient to account for any masking of a possible 15% over-correction.

Consideration should be given to the notable departure of Mester's clinical technique from that normally applied in cases of human kerato-phakia. In the latter, the lenticule is designed so that its posterior surface aligns with that of the corneal bed. In the former, lenticules were standardised with a fixed posterior radius of curvature indicating that flexing of the lenticule (flattening) would be necessary in order that the posterior implant and corneal bed surfaces can be aligned. The mechanical and refractive effects of hydrogel lens flexure are of notorious contention (see eg Bennett 1976). If lenticule radii do change unpredictably *in situ*, then doubt must surround the calculation of total corneal power change and hence, the predicted anterior corneal radius of curvature and its ultimate comparison with experimental data. Furthermore, if it is not the cornea which distorts the lenticule, but rather the more rigid lenticule that distorts the posterior lamellae of the cornea and consequently, its posterior surface, then again, accurate clinical estimations of corneal power change are frustrated.

P. W. CHURMS

Thus, it is concluded that if optimal use is to be made of hydrogel implants then it is preferable to completely eliminate flexion. Indeed, this strategy is mandatory when employing stromal implants, specifically because of the poorly understood rheological properties of excised stromal tissue and their contributions to the whole opto-mechanical response to flexion of a lathed lenticule.

Given the relative ease with which hydrogel lenticules may be manufactured, checked and stored for long pre-operative periods, and considering the recently increased understanding of the importance of hydration and its effects in different gels; then it should be possible to greatly increase the accuracy and reliability of refractive keratoplasty.

SUMMARY

The accurate optics of keratophakia employing hydrogel lenticules is presented. It is argued that the increased refractive index of a hydrogel lenticule above that of a dimensionally equivalent stromal lenticule does have clinical significance. The influence of other parameters upon the correction of ametropia by this method are also indicated graphically.

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

- BARRAQUER, J. I.: **Cálculo de la Queratoplastia Refractiva.** Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom. 8: 103- 164, 1970.
- BENNETT, A. G.: **Power changes in soft contact lenses due to bending.** The Ophthalmic Optician 16: 939-945, 1976.
- LITTMANN, H.: **The optics involved in correcting ametropic eyes with the aid of Keratomileusis and keratophakia.** Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom 8: 165-173, 1970.
- MESTER, U., HEIMIG, D. and DARDENNE, M. U.: **Measurement and calculation of refraction in experimental keratophakia with hydrophilic lenses.** Ophthal Res 8: 111-116, 1976.

NOTICE TO CONTRIBUTORS

Manuscripts submitted for publication, book reviews, requests for exchange copies, and other material must be sent to "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Aéreo 091019, Bogotá, (8), Colombia.

Original papers must not have been published before, and if they are published in the journal, they must not be submitted to other journals without previous consent from the editors of the S.A.O.O. Manuscripts must be typed in double space, with 1½ inch margins, on 8½ by-inch heavy white bond paper, enclosing a carbon or xerox copy.

The author's name, followed by his highest academic degree, will be placed under the title of the article. His address must be written at the end of the paper

Figures must be enclosed with the manuscript, in consecutive order, writing their footnotes in separate sheets of paper. The figure number, the author's name and an arrow pointing up must be written on the reverse side of each original figure. Drawings and sketches must be done in ink. Microphotographs must indicate the increase wanted. Originals of X-rays may be submitted. Photographs of recognizable people must be sent along with the subject's permission, if an adult, or of his legal guardians, if a child.

References must be limited to those consulted by the author when writing the paper, and must be listed in alphabetical order, following the Harvard system, and abbreviated according to the World List of Scientific Publications (the volume in underlined Arabic numbers, and the first page in Arabic numbers).

v. g. SCHEPENS, C. L., (1955) Amer. J. Ophthal., 38, 8

When quoting a book, its name, editor, place and year of publication, and page number must be written:

v g. RYCORFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9. Butterworth. London.

Authors will receive proofs for correction; any alteration in the contents will be charged to the author. Fifty tearsheets will be supplied without charge to author. Additional reprints will be furnished at cost.

Advertisement insertion orders must be sent to:

Secretary - S.A.O.O., Apartado Aéreo 091019, Bogotá (8), Colombia.

One year subscriptions:

Colombia: \$250.00

Foreign countries US\$ 15.00