

A propósito del agujero macular

With reference to the macular hole

PAREJA RÍOS A¹, CORDOVÉS DORTA L², ABRALDES LÓPEZ-VEIGA M¹,
MANTOLÁN SARMIENTO C¹, SERRANO GARCÍA M¹

RESUMEN

Se expone el estado actual del conocimiento sobre los agujeros maculares. Se describe su patogénesis, clasificación, métodos diagnósticos, posibilidades de tratamiento y complicaciones potenciales del mismo. Los autores destacan las interrogantes que sobre la función retiniana plantea la extracción de la membrana limitante interna, insistiendo en que se trata de un tema abierto y por tanto sujeto a debate. Se insiste en optimizar la técnica quirúrgica para reducir sus efectos adversos. Se plantea el uso de colorantes para teñir la membrana.

SUMMARY

The current state of knowledge about the macular hole is described, including its pathogenesis, classification, diagnosis, possible treatments and potential complications. The authors highlight the questions posed by LMI extraction for retinal function, insisting that the procedure is still open to debate. We insist on the optimisation of the surgical technique in order to reduce adverse effects. The use of membrane tints is suggested.

INTRODUCCIÓN

En 1869, Kanpp realiza la primera descripción de un agujero macular, identificándolo como una hemorragia macular. En 1897, Noyes publica el caso clínico de una niña de 13 años que había sufrido un traumatismo ocular y presentaba un agujero macular. En la primera parte del siglo XX, se van aportando nuevos conocimientos. Fuchs en 1901 realiza una primera descripción histo-

patológica. Coats en 1907, señala la presencia de cambios cistoideos en el área macular afecta de un agujero.

Se establecen varias teorías etiopatogénicas, muchas de ellas complementarias. La traumática, la cistoidea, la vascular y la vítrea. Posteriormente, McDonell, en 1982, postula una teoría hormonal estrogénica dada la alta incidencia de esta patología en mujeres postmenopáusicas. Gass, en 1988, en un artículo referido a lo estadios precoces y

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Alicia Pareja Ríos

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

Ofra, s/n, 38020 La Cuesta-La Laguna

Tenerife. Islas Canarias

patogenia del agujero macular, señala la importancia, no sólo la tracción vítrea anteroposterior, sino también la tangencial, lo que induce una fuerza centrífuga favorecedora de la progresión del agujero.

Aún con todos estos progresos, la ausencia de una terapia eficaz mantenía a esta patología en un segundo plano. No obstante, la aportación de Gass presagiaba el siguiente y decisivo paso.

Los años ochenta, significan para la cirugía retinovátrea una verdadera década prodigiosa, mejoraba y se atrevía con nuevos retos. En 1986, Chigrell publica un trabajo en el cual propugna realizar vitrectomía y taponamiento con SF6 en los agujeros maculares. En 1991, Kelly y Wendel presentan un estudio piloto con pacientes afectados de agujero macular a los cuales se le practicó vitrectomía, hialodectomía, y taponamiento postural con SF6. Obtienen el cierre del agujero en el 58% de los casos. Esto constituye un primer hito, y renueva el interés por esta entidad.

Durante la década de los 90, el agujero macular se vuelve un tema estrella. En un intento por mejorar los porcentajes de cierre de los agujeros intervenidos, en 1992 se preconizan el uso de sustancias prooperatorias como coayudantes. Se comienza con el TgF beta. Después se propusieron otros tales como suero antólogo, plasma, trombina, concentrado de plaquetas, fibrina y pegamentos.

Posteriormente se postula la maculorrexia, o eliminación de la membrana limitante interna de la retina, dado que su contracción podría impedir el éxito quirúrgico. En la actualidad se piensa que esta técnica mejora sensiblemente nuestros porcentajes de cierre, y si no se realizó previamente es obligada en aquellos agujeros que no cerraron o se han vuelto a abrir. Su eficacia en cuanto a la mejoría visual es motivo de controversia.

A finales de los años 90, los niveles de cierre alcanzan valores próximos al 90-95% de los casos intervenidos. No obstante, las mejorías visuales tras la cirugía no mantienen siempre una correlación directa con el éxito anatómico. Comienza entonces a darse importancia al tiempo, tamaño, estadio y etiología del agujero intervenido. Los resultados visuales parecen mejores en los casos intervenidos

en un estadio 2, mientras que no mejoran en el estadio 4. Son mejores en agujeros traumáticos, que en los idiopáticos o seniles.

DEFINICIÓN, ETIOPATOGENIA Y CLASIFICACIÓN

Definimos al agujero macular como un defecto en la totalidad del espesor en la retina neurosensorial foveolar. En estadios iniciales, sólo existe un adelgazamiento retiniano.

Puede ser un proceso bilateral asimétrico. El riesgo de bilateralidad se sitúa entre el 10-8%. Probablemente este porcentaje se incrementa al realizar seguimientos más prolongados. Parece que el riesgo de bilateralidad es mayor, en aquellos ojos en donde no se ha producido un DVP.

Inicialmente se consideró que el agujero traumático era el más frecuente. En la actualidad se sabe que el agujero más frecuente es el idiopático o senil con un 80-85%. El traumático sólo alcanza el 7-8%. Otras causas involucradas han sido, agujeros tras cirugía de desprendimiento de retina (6%) y pacientes miopes (6%). En menor cuantía, uveítis, retinopatías diabéticas, retinitis, etc.

El agujero idiopático o senil, afecta en más del 70% a mujeres, mayores de 55 años. De ese 70%, un 30% se sitúa entre los 55 y 65 años, y 68%, en mayores de 65 años. El único factor de riesgo demostrado ha sido niveles de fibrinógeno plasmático elevado.

La HTA y las cardiopatías, no influyen en su frecuencia. El uso de estrógenos parece que reduce el riesgo de padecer la enfermedad.

La agudeza visual muestra una correlación inversa al tamaño y el tiempo del agujero. La clínica comienza con metamorfopsia y pérdida progresiva de la visión. El ritmo de dicho descenso es un dato clínico de la máxima importancia y determina una presta cirugía vítrea.

Han existido diferentes teorías etiopatogénicas para explicar la constitución de un agujero macular. En la actualidad, podemos concretarlas en cuatro. Probablemente todas tengan su parte de responsabilidad, y la defensa de una de ellas, no invalida las otras.

La teoría del traumatismo como factor etiopatogénico fue la primera que se preconizó

zó. Recordemos que el primer caso de agujero macular correspondía con el caso clínico de una niña de trece años que había sufrido previamente un traumatismo ocular. El trauma induce una lesión contusiva directa sobre el polo posterior al confluír las fuerzas en ese área. También inducen una brusca sacudida vítrea por la intensa compresión y descompresión del gel vítreo en el momento de la contusión.

La segunda teoría, es la cistoidea. Cuando se produce en la región cercana a la fovea, la degeneración cistoidea puede progresar hacia un quiste intrarretiniano mayor, lo que podría terminar en un verdadero agujero. Esta teoría tendría importancia en los pacientes diabéticos, uveítis intermedias, oclusiones venosas, retinopatías hipertensivas malignas y en medicaciones, entre las que destacamos a la pilocarpina, fenilefrina, y latanoprost.

La teoría vascular relaciona los cambios involutivos con un menor riego coriocalpilar. También con angiospasmos, adelgazamiento retiniano, deterioro del epitelio pigmentario y cambios cistoideos.

En 1924, Lister señaló al vítreo como elemento favorecedor del agujero macular. Los procesos involutivos que este sufre tales como sínquisis, sinéresis y reducción de volumen inducen tracciones vítreas sobre la retina macular. Los cambios hormonales estrogénicos de las mujeres menopáusicas, parece que influyen en la etiopatogenia del agujero por las modificaciones en el gel vítreo. Es importante destacar que en algunos casos, se produce un despegamiento del gel vítreo del vítreo cortical posterior, creándose un falso desprendimiento de vítreo posterior. Por ello, insistimos en la necesidad de una exploración biomicroscópica minuciosa.

El paso desde una retina normal hasta un agujero constituido ha sido motivo de múltiples consideraciones. El cuadro se inicia con un leve adelgazamiento intrarretiniano y ligera disminución de la depresión foveolar, los cambios son tenues y la fovea casi parece normal; prosiguen con el despegamiento de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario retiniano, y se inician cambios cistoideos y migraciones del pigmento xantófilo secundario a las tracciones vítreas

La mayoría de los agujeros detienen entonces su progresión. Sólo un 30-35%, evolucionarán en un plazo variable de entre 3 meses y 4 años. Se han descrito hasta 10 años de intervalo. Ocurre cuando persiste una mala perfusión coriocalpilar y las fuerzas traccionales vítreas, anteroposteriores y tangenciales, incrementan su acción.

Gass, en 1995, establece una clasificación en estadios evolutivos:

El estadio 1, lo subdivide en dos niveles evolutivos. El -1a- ocurre cuando detectamos un pequeño spot amarillento central de unas 100-200 micras y ligera disminución de la depresión foveolar. Se produce por el adelgazamiento de la retina neurosensorial e inicio de su despegamiento del epitelio pigmentario retiniano. La visión suele situarse entre 0.90-0.60.

En el estadio -1b-, aparece un anillo gris-amarillento con un centro rojizo y no se aprecia la depresión foveolar. El adelgazamiento de la retina neurosensorial alcanza a la membrana limitante interna. Existe una migración centrifuga de los conos, fibras nerviosas, pigmento xantófilo y células de Müller con un progresivo incremento del ancho horizontal de la zona adelgazada. A veces, se produce una condensación del vítreo cortical prefoveolar. Si afecta al vítreo epicortical, aparece un opérculo. Si se ocurre en el cortical, un pseudoagujero. Esta condensación también puede incluir a la membrana limitante interna. Este falso agujero suele ser mayor que la lesión foveolar, y su existencia dificulta la visualización del área macular. En este estadio la visión se sitúa entre 0.60-0.40. El incremento centrifugo y la afectación de la limitante interna nos acerca al siguiente estadio.

En el estadio 2, el anillo gris-amarillento presenta en su borde interno un defecto retiniano, con aspecto de pequeñísima rotura excéntrica. Se incrementa la condensación del vítreo cortical prefoveolar y la proliferación glial reactiva a la lesión. El agujero puede estar oculto por la membrana limitante interna y por la condensación vítrea, siendo su diámetro mayor a nivel del epitelio pigmentario y menor cerca de la limitante. La lesión es todavía inferior a 400 micras. La visión se sitúa entre 0.40-0.30.

En el estadio 3, el agujero alcanza un diámetro de 400-500 micras, puede existir un opérculo y condensación vitreocortical más manifiesta. Aun así, el vítreo no está desprendido, lo que mantiene importantes tracciones vitreoretinianas. La visión entre 0.20-0.10.

El estadio 4, el agujero es igual o mayor a 500 micras, existe un desprendimiento del vítreo cortical y anillo de levantamiento periorificial con líquido subretiniano. La membrana limitante interna, con contracción de miofibroblastos en su superficie interna y restos de vítreo cortical inducen una tracción tangencial de los bordes del agujero. Pueden existir finas radiaciones estriadas retinianas (26%), drusas y depósitos blancoamarillentos (42%) en el fondo del agujero, membranas epirretinianas (68%), edema cistoideo (79%) y atrofia de fotorreceptores periorificial, que oscila entre unas 200 y 750 micras. El riesgo de desprendimiento de retina es bajo, si exceptuamos a los pacientes miopes, sobretodo aquellos que superen las diez dioptrías desprendimiento de retina. La visión es de 0.10 o menor.

DIAGNÓSTICO

Resulta complicado en los estadios 1a y 1b. Una clínica de metamorfopsia, un escotoma relativo central y un descenso visual, son síntomas clínicos de una posible afección macular.

El primer valor a determinar es la agudeza visual. Que visión alcanza, si esta oscila y en que rango, si existe metamorfopsia y cual ha sido la evolución, tanto en cuanto a la visión, como a la metamorfopsia, resultan datos simples de vital importancia. Descartar siempre factores extra maculares que pudieran incidir.

La exploración biomicroscópica macular es nuestra principal arma diagnóstica. Se realiza estrechando al máximo la hendidura e incrementando a tope la potencia. Aquí una buena lámpara de hendidura resulta de incalculable ayuda. Detenidamente nos ocuparemos en valorar el vítreo, en general y en particular el prefoveolar, el área paramacular, su contorno y aspecto, terminando en la fovea.

Añadimos a la exploración biomicroscópica dos test complementarios. El test de Wat-

ze, tratando de detectar la presencia de una ruptura en la franja lumínica proyectada sobre la fovea. Su existencia confirma el diagnóstico de agujero. También resulta de utilidad, el proyectar un spot de 50 micras del láser de neodimio sobre el probable agujero. Si no ve el spot, se confirma la existencia del agujero. Este test es más específico y sensible que el test de Watze. En estadio precoz puede dar falso positivos.

El test de la Rejilla de Amsler, no es específico del agujero, sino de maculopatía. Produce micropsia al separarse los conos.

La angiografía muestra una hiperfluorescencia precoz. Esta prueba es de escasa utilidad diagnóstica porque la hiperfluorescencia es similar, tanto en el aspecto como en frecuencia, tanto en los agujeros, como en los pseudoagujeros. Existe una hiperfluorescencia tardía, en los estadios 3 y 4, más tenue, y que se corresponde con los cambios cistoideos y el halo de desprendimiento.

Existen otras técnicas, de las cuales no podemos opinar, por no disponer de ellas. La que aporta datos más optimistas es la Tomografía Óptica de Coherencia (OCT). Parece que nos puede ayudar a diferenciar agujeros completos, lamelares y quistes intraretinianos. Así mismo, nos muestra imagen de la tracción vítrea foveal.

Otra prueba que parece tendría un futuro en el diagnóstico precoz del agujero es el ERG focal, donde se objetivan cambios en la amplitud de la onda.

TRATAMIENTO

No parece existir tratamiento médico de utilidad en el agujero macular. Algunos estudios aconsejan el uso de estrógenos en mujeres menopáusicas, sobretodo en aquellas que ya sufren un agujero macular. El empleo de vasodilatadores, aine, etc, no ha modificado la evolución del cuadro.

El tratamiento del agujero macular es actualmente quirúrgico. Se ha realizado con éxito anatómico superior al 90% en estadios 3 y 4. Se preconiza realizarlo en estadio 2. Parece vital el actuar sobre agujeros pequeños, recientes y con pérdida de visión mode-

rada, si queremos obtener unos resultados funcionales mejores.

La cirugía retinovátreo del agujero macular contiene los siguientes pasos:

1. Vitrectomía media y posterior. Destacamos la eliminación del vítreo cortical. Es un paso necesario para acceder con facilidad a la hialoides.

2. Hialodectomía con succión mediante terminal de extrusión con punta de silicona, a niveles de succión entre 125-200 mmHg, comenzando por el área parapapilar nasal, siguiendo por las zonas temporales, fuera de las arcadas. Si no se hizo una correcta eliminación del vítreo cortical, apreciaremos que la punta de silicona se dobla al acercarse a la superficie retiniana, mucho antes de contactar con la hialoides. El que la punta se doble al succionar, significa que hemos atrapado algo: hialoides o vítreo. Solamente estaremos seguros de conseguir una hialodectomía cuando se visualiza una ola de levantamiento, a lo sigue una imagen de hialoides atrapada en la punta del terminal, que se ve muy bien modificando la orientación de la luz.

3. Eliminación de fuerzas tangenciales. Si existen membranas epirretinianas, deberemos extraerlas. Si los bordes del agujero, una vez eliminado el vítreo cortical, la hialoides, y las membranas epirretinianas, si las hubieran, permanecen rígidos, deberemos eliminar la membrana limitante interna. Esta fase resulta delicada, y se plantean varios elementos a considerar. La necesidad de una óptima visualización del área a tratar, las maniobras epirretinianas, la hiperpresión y el tiempo. En muchos casos realizamos al inicio de la cirugía, previamente a la vitrectomía, una facoemulsificación. Deberemos huir de aproximar la luz endocular, si es posible, evitando distancias menores a 6 mm. En esta cirugía, la fuente de Xenon esta muy criticada. Se debe usar la intensidad de luz mínima eficaz. En cuanto a las maniobras para obtener un plano de la membrana, es necesario el mirar, antes de actuar, sobretudo en las epirretinianas. En éstas, se deberán extraer en su totalidad. En la membrana limitante interna la superficie a extraer es motivo de discusión. Nosotros eliminamos un área de 2 diámetros papilares tomando como referencia el centro del agujero.

ro. Una vez suprimidas las fuerzas tangentes, los bordes del agujero deben quedar flácidos. Si esto no ocurre, el riesgo de un fracaso en el cierre es muy alto. Las maniobras deberán ser lo menos traumáticas posibles y en evitar duraciones excesivas. Al igual que el uso de colorantes para realizar la capsulorexis en cristalinos intumescentes, se comienza a emplear diversos productos para teñir las membranas. TANO emplea verde indocianina. Está en estudio el uso de azul tripan. Al teñir la membrana, las maniobras de extracción se optimizan, estamos seguros que se logró una extracción periorificial total y de extensión suficiente. Optimizar esta maniobra reduce daños de los tejidos, acorta el tiempo de exposición a la luz y el de la fase de hiperpresión. En cuanto a la hiperpresión, se insiste en un uso limitado al sangrado durante las maniobras de extracción de membranas.

4. Intercambio liquido-aire-taponador. Empleamos habitualmente SF6. Si la concentración es al 20%, debemos esperar un taponamiento útil de 8-10 días. Si lo empleamos al 30%, de 12-15 días. En algunos casos, se ha planteado el uso de C3F8. Entendemos que si un agujero no cierra en 12-15 días, probablemente, no lo obtendremos con un taponamiento más prolongado. No tenemos experiencia con aceite de silicona en agujeros. Lo emplearíamos en caso de imposibilidad de reposo posicional.

COMPLICACIONES

Las peroperatorias serán las habituales de una cirugía retinovitrea. Quizás deberemos mencionar el riesgo de agrandar el agujero y sufrir sangrados durante las maniobras de extracción de la hialoides, y sobretudo, de las membranas. También roturas retinianas, a nivel de las esclerectomías, más frecuentemente en la de la mano dominante. Su frecuencia oscila entre 2-6%.

Tras la cirugía retinovitrea, deberemos insistir al paciente en el correcto reposo. Es crucial para el cierre del agujero y para reducir la incidencia de catarata inmediata.

Al eliminarse el taponamiento, valoraremos el estado del agujero. Desde el 58% de

éxito de Kelly y Wendell, en 1992, se ha pasado a niveles del 90-95%. En nuestra experiencia, cuando se obtiene unos bordes del agujero, no rígidos, y que al tocarlos suavemente con la punta silicona, estos se aproximan entre sí, el éxito en el cierre es casi del 100%. En el caso de fracasar en nuestra cirugía, deberemos revisar biomicroscópicamente con atención y detectar la fuerza tangencial que causó el resultado adverso. Las otras causas para el fracaso son un insuficiente taponamiento por escaso gas o reposo inadecuado, a agujeros crónicos. Sobre estos últimos, es cierto, que en los dos últimos años, aunque con cierres anatómicos, la visión no mejora. Entendemos que en estos casos, la zona de atrofia de conos es mucho mayor, y el cierre, a base de células de Müller y astrocitos, podrá darnos un aspecto de fovea normal, pero no funcional.

La complicación inmediata más frecuente es el desprendimiento de retina. Se piensa que por roturas perquirúrgicas no detectadas, o por tracciones excesivas durante la hialoidectomía. El riesgo de desprendimiento se sitúa sobre un 2%. Existen estadísticas donde alcanza el 14%.

Entre las complicaciones tardías, destaca la catarata, con niveles del 50% del segundo semestre, hasta un casi 90%, a los dos años. El riesgo de edema macular es bajo, solo del 2%. La alteración campimétrica aparece entre el 10-25% de los casos. No existe una explicación clara a esta complicación. Se imputa a la tracción mecánica durante la hialodectomía posterior, a la hiperpresión perquirúrgica, a las maniobras de intercambio, fototoxicidad, etc. OHJI piensa que es por desecación retiniana nasal durante la fase del intercambio. Parece obtener buenos resultados usando aire humidificado durante el intercambio.

Otra complicación tardía son los cambios pigmentarios en el área macular. Algunos autores lo imputan a la fototoxicidad, a las maniobras epirretinianas, y a un incremento en el tiempo quirúrgico. No está claro este punto, porque no las sufrimos en la cirugía de membranas epirretinianas, y su número, parece haberse incrementado con las maniobras de la maculorrexia. Tenemos algunos casos, que

la zona del moteado pigmentario se corresponde con al área de membrana limitante interna extraída. En estos casos, la visión del paciente ha sido peor que la previa. Los pacientes, tras la cirugía, refieren un escotoma central menos intenso, pero más extenso.

Otra complicación tardía es la reapertura del agujero. Estadísticamente se sitúa entre 4-5%, en un plazo de unos 8 años. Se imputa la persistencia de fuerzas tangenciales y al edema macular cistoideo. La visión decae y se aconseja la recirugía. Los resultados suelen ser buenos.

CONCLUSIÓN

La DMAE, el tratamiento de las membranas neovasculares coroideas y el agujero macular son temas indiscutibles en toda reunión retinovitrea.

En la actualidad, es clara su indicación quirúrgica. En general, la presencia de un agujero conlleva una cirugía retinovitrea con carácter preferente. El pronóstico será mejor cuanto más precoz la realicemos. Las mejorías visuales se obtienen en agujeros en estadios II o en los estadios III recién constituidos. Ante la presencia de un agujero macular, aun en los estadios precoces, deberemos remitir al paciente a un especialista. Las dilaciones nos llevan a estadios IV, donde la mejoría visual es nula.

La discusión en el uso de coayudantes peroperatorios parece que remite, y se generaliza el no usarlos. Se acepta la eliminación de la limitante interna en aquellos casos donde después de la hialodectomía, el agujero permanece rígido. Se comienza a emplear colorantes para optimizar su visualización. Se discute la influencia en la función visual al eliminar de la retina una de sus capas, los posibles efectos adversos fototóxicos, de la hiperpresión usada en el momento de remover la membrana limitante interna y producirse sangrados, los propios de la manipulación física de una retina tan importante como es el área macular, los secundarios al desecado de la retina nasal, los posibles efectos adversos sobre la función neurosensorial y el epitelio pigmentario al eliminar unas de sus capas.