



ANGIOGRAFIA FLUORESCEINICA
RECURSO CLINICO
(presentación de 35 casos)

CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION	1
I JUSTIFICACION DEL TRABAJO	3
II OBJETIVOS	5
V TEMA DE TRABAJO	7
V EMBRIOLOGIA DE LA RETINA	9
VI ANATOMIA DE LA RETINA	11
VII PRINCIPIOS DE LA FLUORESCENCIA	17
VIII PRINCIPIOS BASICOS DE LA INTERPRETACION DE LA ANGIOGRAFIA DEL FONDO DEL OJO	19
X MATERIAL Y METODO	27
X RESULTADOS	31
XI PRESENTACION DE CASOS	39
XII DESCRIPCION DE ENTIDADES PATOLOGICAS MAS FRECUENTES	43
XIII CONCLUSIONES	51
XIV RECOMENDACIONES	53
XV BIBLIOGRAFIA	55

INTRODUCCION

La angiografía en términos generales ha sido un medio de ayuda diagnóstica en diversos campos de la medicina; ha llegado a mostrar su importancia a través del tiempo, encontrando que su utilidad no se ha circunscrito a enfermedades vasculares sino más bien se ha extendido su uso en evaluaciones de problemas tumorales e inflamatorios.

Los estudios angiográficos del ojo han venido a contribuir de manera importante al diagnóstico fino de enfermedades del segmento anterior y posterior, utilizando fluoresceína sódica como medio de contraste.

Este método se ha desarrollado y perfeccionado en Japón siendo utilizado actualmente en muchos países del mundo.

JUSTIFICACION DEL TRABAJO

Toda actividad humana tiene una razón de ser, ya sea esta de índole material, intelectual, sentimental o científica.

Nuestro propósito es dar a conocer la utilidad de la fluoresceína del fondo de ojo y hacer énfasis en que es un recurso existente en nuestro medio. Secundariamente perseguimos ilustrar con sencillez la técnica del procedimiento y las bases esenciales del estudio, reportando en esta oportunidad los primeros 35 casos de dicho estudio realizados en el Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles V.

OBJETIVOS

Generales:

1. Dar a conocer la angiofluoresceinografía como un recurso existente en nuestro medio.
2. Mejorar y afinar el diagnóstico en ciertas enfermedades oculares.
3. Contribuir al mejor manejo del paciente oftalmológico.

Específicos:

1. Revisión de la anatomía y fisiología del fondo de ojo en base de la dinámica de la angiografía.
2. Proporcionar información sobre las indicaciones absolutas y relativas del estudio fluoresceínico.
3. Tratar de ilustrar las bases para la interpretación de dicho examen.
4. Demostrar la importancia de la fluoresceinografía en las enfermedades del fondo del ojo.
5. Reportar los primeros 35 casos de este estudio realizado en el Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles V.

TEMA DE TRABAJO

Concepto:

La fluoresceinografía es un estudio dinámico de lo que esta sucediendo en la circulación ocular y sus lechos, teniendo como base la secuencia de llenado y los filtros naturales del ojo.

Historia:

La primera fluoresceína para estudios angiográficos experimentales fue preparada por la C.F. Kirk Company New York N.Y. en 1950. Dicha sustancia fue sintetizada por Von Baeyer en 1871 e introducida a la oftalmología por Paul Ehrlich 10 años después. En 1910 A. Burke uso fluoresceína para estudiar un fondo patológico, administrando 5 gramos del colorante para adultos y 2-3 gramos en niños por vía oral.

En 1954 fue usada por primera vez para hacer diagnóstico e indicar terapia por el Dr. E, Maumenee ayudándole a diferenciar entre un melanoma y un hemangioma de la coroides. En 1957 Chao y colaboradores usaron solución acuosa de azul de tripano para angiografía dinámica en ojos de gatos jóvenes.

Novotny y Alvis en 1961 fotografiaron selectivamente la fluorescencia del colorante interponiendo filtros en los sistemas de iluminación y fotográfico, demostrando así los detalles más diminutos de la circulación retineana Ej. Microaneurismas.

En 1965 el Dr. Edward Norton y Col. y en 1967 Maumenee demostraron su valor en los estudios de la patogénesis de las enfermedades maculares.

EMBRIOLOGIA DE LA RETINA

Las dos capas de la retina (La externa el epitelio pigmentario y la capa neural interna), son derivadas de la vaina continua del neuroectodermo. Aproximadamente al 25 días de gestación, la cubierta del cerebro anterior primitivo prolifera y forma una única capa de células que parecen un balón: la vesícula óptica, que esta rodeada por una superficie ectodérmica y conectada con el cerebro anterior por un pedúnculo.

A la cuarta semana (4.5 mm), es el período durante el cual la vesícula óptica se invagina y origina una estructura de dos capas. En la 5a. semana de gestación (8-12mm) las células neuroepiteliales que están divididas en dos capas nucleares separadas por una capa mononuclear de transición o de Chievitz la que desaparece cuando la formación de la retina sensorial es completa. Adicionalmente las células de Muller, derivadas de la capa neuroblástica interna comienzan a formar la membrana basal la cual forma la membrana limitante interna de la retina.

En es estadio de 20 mm la retina alcanza el grosor igual al de la retina neural del adulto. Incrementos de tamaño posteriores se realizan únicamente en el área superficial.

Durante la séptima semana (24 mm), finos filamentos dan origen a los conos y bastones que ocupan un lugar entre las capas internas y externas de la vesícula óptica. Durante la décima semana (40 a 50 mm) se diferencian los núcleos de los fotorreceptores y las células bipolares se inician en la capa neuroblástica interna. Por el séptimo mes de gestación todas las capas de la retina, excepto en el área macular han alcanzado la proporción adulta. El área macular alcanza su completo desarrollo hasta aproximadamente 16 semanas postparto.

ANATOMIA DE LA RETINA

La retina, es la capa más interna de el ojo, es una delicada membrana, transparente derivada del neuroectodermo. Tiene una estructura sensorial que responde a los estímulos visuales por una reacción fotoquímica. La retina mide alrededor de 0.4 mm en el borde del nervio óptico y se va adelgazando en la periferia alcanzando alrededor de 0.14 mm en la ora serrata. La retina sensorial consiste de 10 capas, y contiene tres tipos de tejido: neuronal, glial y vascular.

La retina tiene 10 capas de células reconocibles: (1) epitelio pigmentario; (2) conos y bastones; (3) membrana limitante externa; (4) capa nuclear externa; (5) plexiforme externa la que incluye las fibras nerviosas de Henle (6) capa nuclear interna; (7) plexiforme interna; (8) células ganglionares; (9) capa de fibras nerviosas; y (10) membrana limitante interna.

Conos y Bastones:

Los fotoreceptores son células altamente especializadas que absorben la luz como una masa densa molecular que contiene pigmento visual. La energía luminosa altera esas moléculas, conduciendo a la producción de impulsos nerviosos. Existen aproximadamente 120.000,000 de bastones y 7.000,000 millones de conos en la retina.

Membrana limitante externa:

No es una verdadera membrana, pero lo parece y presenta una barrera en donde se prenden las terminales de los conos, bastones y células de Müller.

Capa nuclear externa:

En el lado nasal la capa nuclear externa consta de ocho a nueve filas de núcleos, el número de filas disminuye en la periferia. En el lado temporal tiene únicamente cuatro filas pero en el área foveal el número de líneas celulares es de aproximadamente diez. El resto de la retina temporal consiste de una gruesa capa de conos y cuatro líneas de núcleos de bastones.

Capa plexiforme externa:

Es una zona de unión entre los fotoreceptores y las neuronas de primer orden (células bipolares). Es más gruesa en la región extrafoveal y más delgada periféricamente. Esta capa se divide en tres zonas observables con el microscopio de luz. La zona externa que contiene extensiones axonales de los fotoreceptores (capa de fibras de Henle) y citoplasma de las células de Müller; la zona media contiene las terminaciones de los axones de los fotoreceptores (esferulas y pedículos), la zona interna es verdadera plexiforme y se compone de los procesos de las células bipolares, horizontales y de Müller.

Capa nuclear interna:

Consiste gruesamente de cuatro columnas de cuerpos celulares que son: células amacrinas, Müller, bipolares y células horizontales. Los contactos sinápticos convencionales se caracterizan por grupos de vesículas sinápticas a lo largo de la membrana presináptica.

Capa plexiforme interna:

Situada entre nuclear interna y la capa de células ganglionares. Es la zona en la que se realiza la sinapsis entre las neuronas de primer orden (células bipolares) y las de segundo orden células ganglionares. Aca se encuentran también los procesos de las células amacrinas, bipolares, ganglionares y de Müller. Ocasionalmente cuerpos de células amacrinas y ganglionares se desplazan hacia esta capa.

Capa de células ganglionares:

Contiene los cuerpos celulares de las neuronas de segundo orden. Señales emitidas por los fotoreceptores son transmitidas a las células ganglionares a través de las células bipolares. Los axones de las células ganglionares constituyen las fibras que forman el nervio y el tracto óptico que hacen la última sinápsis a nivel del cuerpo geniculado lateral. Estas células son de tamaño variable, siendo tan grandes como 30 micras y otras tan pequeñas como 12 micras. La mayoría básicamente están en la región maculofoveal y son de tamaño pequeño.

Membrana limitante interna:

Es un filamento PAS positivo de grosor moderado. La mayor parte de su formación se deriva de las células de Müller.

Sistema Glial:

Las células de Müller son las más grandes de la retina y se extienden desde la membrana limitante interna hasta la membrana limitante externa, estas células sintetizan y almacenan glicogeno y proveen de glucosa, llenando una importante función nutritiva a las neuronas adyacentes.

Elementos giales accesorios incluyen los astrocitos, raramente oligodendrocitos y microglia. Su función es oscura.

Elementos Vasculares:

La retina interna es suplida de sangre por la arteria y vena central de la retina las que se dividen en cuatro ramas cada una, las superiores e inferiores nasales y temporales. En aproximadamente 20o/o de los ojos normales un vaso cilioretinal se origina de la circulación coroidal y suple la región macular. La mitad externa de la retina es nutrida por los coriocapilares. Después de la primera división los vasos se convierten en arteriolas (pierden su continua lámina muscular y elástica), las cuales corren en la capa de fibras nerviosas llegando a formar una

extensa malla capilar. Las arteriolas difieren de las venulas en que usualmente son más redondas en secciones cruzadas.

Alrededor de la cabeza del nervio óptico hay un distinto sistema capilar, que consiste en una malla radia, peripapilar de capilares.

La arteria oftálmica normalmente da dos principales arterias ciliares posteriores: la lateral y la medial posterior. A veces se observan tres arterias ciliares posteriores en lo cual lo más frecuente es encontrar duplicidad de la medial y más raramente de la lateral. En ocasiones puede existir una arteria ciliar posterior y superior.

Las principales arterias ciliares posteriores se dividen a su vez en un numeroso número de arterias ciliares posteriores cortas. En el lado temporal estas arterias cortas irrigan segmentos de coroides de variable tamaño y forma, siempre cerca del área macular.

Los coriicapilares forman pequeños lóbulos de aproximadamente un cuarto de disco de diámetro en tamaño. El centro de cada lóbulo está ocupado por una arteriola precapilar (arteriola coroidal terminal), la cual se origina de una arteria ciliar corta. Los coriicapilares no tienen una comunicación libre con los canales vasculares, porque cada lóbulo funciona independientemente. Rodeando a cada lóbulo hay un anillo de venulas postcapilares las cuales se encargan de drenar cada lóbulo. Estas venulas postcapilares drenan en las venas vorticosas, las que se encargan de drenar toda la coroides. Usualmente son cuatro venas corticosas y cada una tiene bien definido el cuadrante del sistema uveal que drena.

Epitelio pigmentario Retineano:

Es una única capa de células que se extiende del disco a la ora serrata. En preparaciones planas se ven de forma hexagonal, siendo cortas y frecuentemente multinucleadas en la periferia retineana. En la ora serrata el EPR asume una configuración

cuboidal y se continua con el epitelio pigmentario de la Pars plana de el cuerpo ciliar.

La pared del EPR es una membrana trilaminar, formada por dos densas zonas cada una aproximadamente de 25 Armstrong de grosor, separadas por una zona lucida.

Los gránulos de melanina de el EPR son esféricos u ovoideos y están en el citoplasma apical de las células. La relación entre cantidades de gránulos de forma esférica u ovoidea es más o menos igual en contraste con la predominancia de gránulos esféricos en el cuerpo ciliar y en el epitelio pigmentario del iris. En la melanina uveal los gránulos de pigmento son primariamente ovoideos y más pequeños que los del EPR. Debido al tamaño y configuración de la melanina los tejidos pueden ser identificados patológicamente.

PRINCIPIOS DE LA FLUORESCENCIA

La angiografía fluoresceínica es una aplicación del fenómeno de luminiscencia.

Luminiscencia se refiere a la emisión de luz debida a cualquier causa entre otras la temperatura alta, compuestos químicos etc. La luciernaga constituye un ejemplo biológico de luminiscencia.

Algunas sustancias son luminiscentes solo cuando se les estimula o excita radiación electromagnética. Fosforescencia es una luminiscencia que persiste por algún tiempo después que se suspende la estimulación.

Características de la fluoresceína sódica:

1. Propiedades químicas:
 - a) peso molecular 376.27
 - b) composición $C_{20}H_{12}O_5Na$
 - c) forma cristales rojo-naranja
 - d) diluida en solución alcalina fluoresce amarillo-verdoso
 - e) absorción entre 465 a 490 nm (nanometros)
 - f) emisión entre 520 a 530 nm.
2. Propiedades biofísicas:
 - a) máxima fluorescencia a Ph 7.4
 - b) un máximo de 80o/o de proteínas (albúmina).

- c) hasta un 50o/o de reducción de absorción de luz y fluorescencia por la conjugación con la albúmina.
- d) se combina con la superficie de las células rojas.
- e) no se adhiere firmemente con los tejidos
- f) se difunde rápidamente a través de los espacios intra y extra celulares.
- g) eliminación fácil a través del hígado y los riñones en 24 a 36 horas.
- h) tiñe la piel y las membranas mucosas de amarillo por 2 a 4 horas.
- i) causa coloración amarillo naranja de la orina por 1 a 2 días.
- j) origina falsos positivos al reducir químicamente los niveles de azúcar (reacción de Benedict) y alteraciones por su fluorescencia en la técnica de determinación de cateco-láminas.
- k) se difunde libremente en el ojo a través de los coriocapilares, membrana de Bruch, nervio óptico y esclera pero no en los vasos retineanos, epitelio pigmentario o los grandes vasos coroideos.

PRINCIPIOS BASICOS EN LA INTERPRETACION DE LA ANGIOGRAFIA DEL FONDO DEL OJO

En un angiograma fluoresceínico normal, la verdadera fluorescencia se inicia 10 a 12 segundos después de efectuada la inyección en personas jóvenes y de 12 a 15 segundos en personas ancianas. La coroides comienza a fluorescer más o menos un segundo antes que la circulación retineana, esta fluorescencia es difusa y se mantiene a través de las fases arterial y venosa y se llama: fluorescencia de base. Al inicio se observan parches coroidales fluorescentes irregulares que semejan islas en relación a las áreas en donde aun no ha llegado el colorante. La cantidad de pigmento. Fuscina contenido en el epitelio pigmentario, tiene un papel decisivo en la determinación de la "oscuridad", del fondo ocular. La fluorescencia coroidal no es visible en la región macular por la agrupación de células más pigmentadas (más melanina y lipofucina) Xantofilia presente en la capa plexiforme externa principalmente a nivel de la fovea, y por último porque la fovea es una zona libre de capilares.

La fluorescencia de base no es estática sino que cambia continuamente según el intervalo de tiempo que ha transcurrido después de la inyección de fluoresceína. En fase prearterial la fluorescencia de base inicial no es uniforme y presenta la forma de una imagen geográfica, a este instante se le ha denominado flujo corioideo. Durante la fase arterial la fluorescencia de base ha tomado una forma granular fina. Esto es la repleción de los capilares corioideos con el colorante. En la fase venosa precoz la fluorescencia de la red capilar retineana anula la fluorescencia corioidea dando un aspecto nebuloso del fondo. En la fase venosa tardía y posteriormente al disminuir la fluorescencia del lecho capilar retineano, la fluorescencia de base reaparece pero es menos intensa y de granulación gruesa.

Si una arteria cilioretineana esta presente, esta usualmente se llena antes que los vasos retineanos. Cuando más denso es el pigmento del epitelio pigmentario el efecto de bloqueo o barrera es mayor y la fluorescencia coroidal es menos visible.

Entre las bases de la interpretación de la angiografía fluoresceínica se aplican los principios de fluorescencia intravascular y extravascular.

Fluorescencia intravascular:

Puede ser dividida en tres fases: a) arterial; b) capilar y c) venosa. El flujo a través de los vasos o canales puede ser: laminar o turbulento. El flujo laminar ocurre si la posición del colorante va en constante y selectiva relación con la pared de los vasos.

El flujo turbulento ocurre si las partículas del colorante no están en constante relación a la pared del vaso. Los factores que determinan la presencia de un flujo laminar o turbulento son: viscosidad, resistencia, cambio de curvatura del tubo y la velocidad del flujo.

Fenómeno arterial:

El flujo sanguíneo en las arterias retineanas es usualmente laminar. Las arterias reciben su sangre de solo una fuente, mientras que las venas la reciben de un sistema convergente de varios y pequeños vasos, por esa razón el ingreso de fluoresceína es más rápido en las arterias y no se marca notablemente la fase laminar con en las venas. Es posible considerar el llenado de las principales arterias y sus ramas como un fenómeno independiente que ocurre en aproximadamente 1 a 2 segundos o cualquier desviación significativa de esta secuencia debe ser considerada anormal. Normalmente las arterias no retienen el colorante, pero re-circulación de fluoresceína ocurre. El colorante después de completar un recorrido por toda la circulación puede aun ser capaz de funcionar como medio de contraste. Después de completar un recorrido por toda la circulación puede aun ser capaz de funcionar como medio de contraste. Después de 10 minutos el colorante se ha mezclado con la sangre de tal forma que ya no puede ser observado con las técnicas fotográficas ordinarias.

Fenómeno capilar:

En la práctica no se encuentra circunscrito solo a los capilares sino que también envuelve a los pequeños vasos que llevan la sangre hacia ellos. Esos pequeños vasos no son visibles con oftalmoscopia. Es imposible con certeza decir con la técnica de angiografía fluoresceínica que lo que estamos visualizando sea verdaderamente un capilar.

En las mejores condiciones es posible fotografiar canales principalmente en el área perifoveal que conforman estructuras capilares que unidos originan mallas que se estiran y se localizan entre arteriolas y venas.

Los canales capilares cuando son visibles son notados como líneas que toman la forma de abanico. La evidencia de flujo laminar o turbulento no ha sido posible que se logre determinar a nivel capilar.

Fenómeno venoso:

Debido a que su contenido lo reciben de varias fuentes (pequeños vasos), se observa un flujo laminar muy acentuado y eventualmente se llena todo el vaso.

INTERPRETACION:

Se tratará de dar los pasos más sencillos para interpretar con lógica la secuencia de fases que se suceden en un estudio fluoresceínico. Comenzaremos con reconocer áreas de fluorescencia anormal como son: 1. hipofluorescencia y 2. hiperfluorescencia.

Fluorescencia extravascular comprende el fenómeno que ocurre fuera de los vasos y puede ser originado por la circulación coroidal o bien por la retineana. En condiciones normales parte del fluido coroidal es extravascular. Fluorescencia no es vista normalmente fuera de los vasos retineanos. La macula es normalmente vista como una área oscura y densa debido

fundamentalmente a lo denso del epitelio pigmentario de dicha región.

Hipofluorescencia:

Se define como baja de lo normal de la visibilidad de la fluoresceína. Existen dos causas posibles a) un bloqueador de la fluorescencia o b) un defecto en el llenado vascular.

Bloqueo de fluorescencia:

Se le denomina también fluorescencia negativa o de baja transmisión. Estos términos indican disminución de fluorescencia debida a una barrera que se interpone a la fluorescencia retineana, coroidal o ambas ejemplo: una opacidad corneal.

Es necesario localizar el nivel en donde se encuentra el bloqueo o determinar cual de las dos circulaciones del fondo esta defectuosa en el sistema de llenado.

Esquema de causas de hipofluorescencia debidas a bloqueo.

Bloqueo de fluorescencia vitreo retineana	Segmento anterior	opacidades corneales inflamaciones del iris (seclusiones pupilares) hemorragias en cámara anterior
	Medios	opacidades del cristalino hemorragias en vitreo hialitis asteroide degeneración inflamaciones membranas amiloidosis sinqui sincitilans cuerpos extraños

Retina

gliosis y fibrosis
inflamación
fibras mielinizadas
hemorragias
fibras nerviosas edematizadas
retinosquisis ligada X
melanocitoma

Hipofluorescencia debida a bloqueo del flujo coroidal ocurre cuando fluidos, exudados, cicatrices, pigmento, material inflamatorio u otros materiales están acumulados enfrente de la circulación coroidea, en la profundidad retineana.

Esquema de Bloqueo de la circulación coroidea:

	Material retineano profundo	fluido exudados duros hemorragias
Bloqueo de fluorescencia de la circulación coroidea	Material sub-retineano	exudados duros cicatrices fluidos material inflamatorio hemorragias pigmento miscelanea.

Hiperfluorescencia:

Técnicamente esta anormalidad consiste en la apariencia de áreas más fluorescentes que lo que normalmente les corresponde.

La excesiva fluorescencia se puede decir que principalmente se debe a cuatro causas:

1. Fluorescencia previa.
2. Aumento en la transmisión de la fluorescencia.

3. Vasos anormales
4. Fugas.

La fluorescencia previa es la que puede ser observada antes de la inyección del colorante y es causada por estructuras que autofluorescen o por áreas con poco filtro (pseudofluorescencia).

Aumento en la transmisión de fluorescencia ocurre cuando el llenado de los coriocapilares es normal, pero el pigmento que sirve de barrera bloqueadora esta disminuido.

Vasos anormales en sus paredes también causan hiperfluorescencia y pueden estar afectados los vasos del disco, retina o de la coroides. Esta anomalía es vista en etapa temprana del angiograma.

La hiperfluorescencia debida a fuga es muy prominente y se observa mejor en los estadios tardíos de la angiografía. En esta fase la fluoresceína abandona los vasos y cualquier colorante que se encuentre en el fondo de ojo es debido a una fuga de algún vaso o de alguna barrera tisular y por lo tanto es extravascular.

Defectos de hiperfluorescencia:

1. Defectos en ventana: se deben a defectos en el epitelio pigmentario de la retina a través de los cuales puede verse mejor la fluorescencia que en donde el epitelio pigmentario esta intacto.
2. Tipos de desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina: pueden ser demostrados por una fluorescencia temprana que incrementa en intensidad durante el angiograma. Fluorescencia constante indica retención del colorante a dicho nivel.
3. Anormalidad de los vasos retineanos: frecuentemente nos encontramos ante la imposibilidad de determinar con certeza si los vasos retineanos que estamos observando

son o no patológicos. El uso de angiografía puede demostrarnos la retención del colorante y el llenado de áreas vasculares patológicas no observables a simple vista. Ej. microaneurismas.

4. Lesiones difusas: en estos casos la fluoresceína puede aumentar el tamaño de las lesiones que estamos analizando.

Esquema de hiperfluorescencia:

	Fluorescencia previa	autofluorescencia pseudofluorescencia
	Aumento en la transmisión	defectos en ventana del epitelio pigmentario
Hiperfluorescencia	Vasos anormales	disco y retina coroidales
	Fuga	vitreo disco retina coroides

MATERIAL Y METODO

Humanos:

1. Pacientes del Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles
2. Oftalmólogos
3. Médicos residentes
4. Personal de enfermería
5. Personal de archivos médicos
6. Personal administrativo
7. Pacientes referidos de otros centros.

Materiales:

1. Instalaciones del Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles V.
2. Biblioteca del Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles
3. Biblioteca del Post-Grado de Oftalmología de Guatemala.
4. Revistas y textos de bibliotecas particulares
5. Lámpara de hendidura
6. Oftalmoscopio directo
7. Oftalmoscopio indirecto
8. Lente de Goldman
9. Cámara fotográfica de fondo de ojo marca TOPCON
10. Fluoresceína sódica al 20o/o de la casa Sophia S.A. en ampollas de 10 ml.
11. Película Kodak tri X pan A.S.A. 400
12. Jeringas y agujas

METODO

El presente trabajo de fisiología circulatoria ocular de tipo prospectivo se inició en el mes de febrero de 1978. Siendo la angiografía de fondo de ojo un método de estudio y de ayuda diagnóstica en otros lugares del mundo y contando con los recursos para realizarlo se decidió poner en marcha dicho procedimiento que a la vez de brindar una gran ayuda diagnóstica

para el oftalmólogo, era también un procedimiento bastante seguro para el paciente.

La selección de los pacientes fue realizada por los médicos oftalmólogos que trabajan en el hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles V. así como por oftalmólogos de otros centros que enviaban sus pacientes para que se les realizara dicho estudio.

Se comenzaba el procedimiento explicándole al paciente a que tipo de examen iba a ser sometido y la necesidad del mismo.

Se le aplicaban gotas de tropicamida al 1o/o así como de epinefrina al 10o/o con el objeto de obtener una midriasis pupilar al máximo, para lo cual se requería de 3 a 4 gotas de cada colirio, las que se instalaban una de cada una cada 5 minutos; esto exclusivamente en el ojo en el que se iba a realizar la angiografía, aunque hubo casos que ameritaron un estudio bilateral.

El paciente era colocado enfrente de la cámara fotográfica fijando un distractor con el ojo compañero, lo que permitía enfocar adecuadamente el área a investigar.

Inicialmente se tomó una foto de control en color y en blanco y negro, luego se canalizaba la vena cubital y se procedía a inyectar 5cc de fluoresceína sódica al 20o/o en aproximadamente 3 segundos.

1. toma de la primera foto post-inyección a los 7 segundos tratando de iniciar con la fluorescencia de base.
2. toma de varias fotos posteriores con un lapso de 2 a 3 segundos según el caso.
3. foto de control a los 15 minutos y en ciertas ocasiones a la 1/2 hora.

4. Se utilizó un rollo con cada paciente.
5. Se envió a revelar a un laboratorio.
6. Interpretación de los hallazgos fluoresceínicos.
7. Archivos de fotos e informes.

RESULTADOS

CUADRO No. 1

SEXO

	No. Casos
Masculinos	15
Femeninos	20
TOTAL	35

CUADRO No. 2

ADULTOS Y NIÑOS

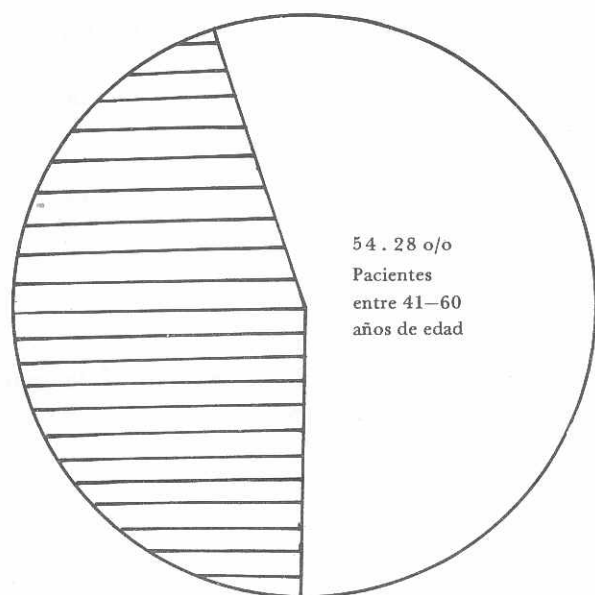
	No. Casos
Adultos	34
Niños	1
TOTAL	35

Como se observará en el cuadro No. 2 la mayoría de pacientes estudiados fueron adultos.

CUADRO No. 3

EDAD	No. Casos
5 a 10 años	1
11 a 20 años	5
21 a 30 años	6
31 a 40 años	2
41 a 50 años	9
51 a 60 años	10
61 a	2
TOTAL	35

GRAFICA No. 1



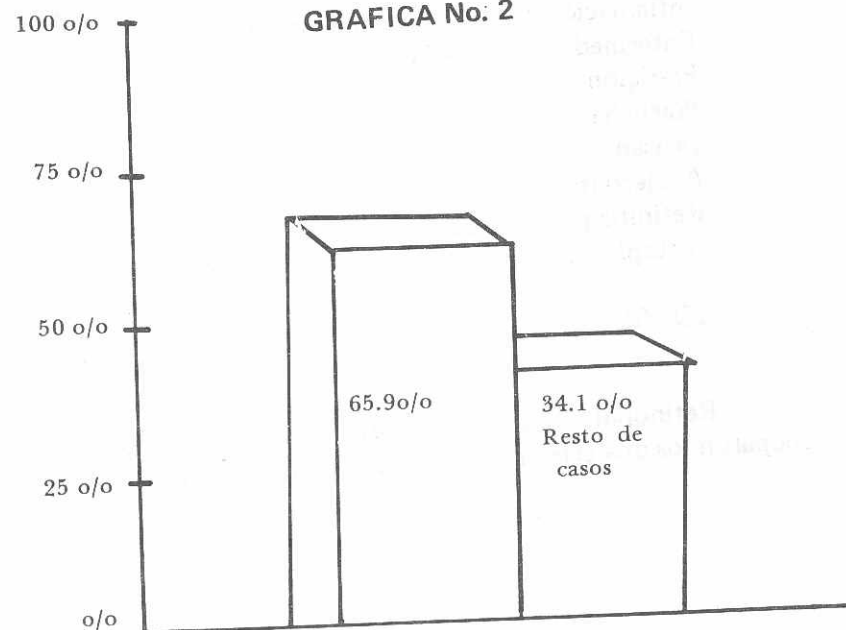
El 54.28o/o de los pacientes a quienes se les realizó la angiografía estuvieron entre los 41 y 60 años de edad.

CUADRO No. 4

MOTIVO DE CONSULTA

MOTIVO DE CONSULTA	No. Casos
Visión borrosa o mala visión	29
Ver manchas o sombras	5
Ardor ocular	3
Referidos para fluoresceinografía	3
Epifora	1
Desviación ocular	1
Pérdida de visión	1
Dismorfía	1
TOTAL	44

GRAFICA No. 2



El motivo de consulta más frecuente fue visión borrosa, el que alcanzó el 65.9o/o.

CUADRO No. 5

DIAGNOSTICOS CLINICOS CON DIFERENCIALES

	No. Casos
Retinopatía diabética	10
Retinopatía serosa central	7
Degeneración macular	6
Ametropía	3
Quiste macular	3
Flavimaculatus	2
Puntata Albescens	2
Glaucoma crónico simple	1
Angioma retineano	1
Enfermedad de Coat	1
Atrofia óptica	1
Inflamación del epitelio pigmentario	1
Enfermedad de Harada	1
Pterigión	1
Presbicia	1
Drusen	1
Agujero macular	1
Retinitis pigmentosa	1
Histoplasmosis	1
TOTAL	45

Retinopatía diabética y desprendimiento seroso central ocuparon los dos primeros lugares en los diagnósticos clínicos.

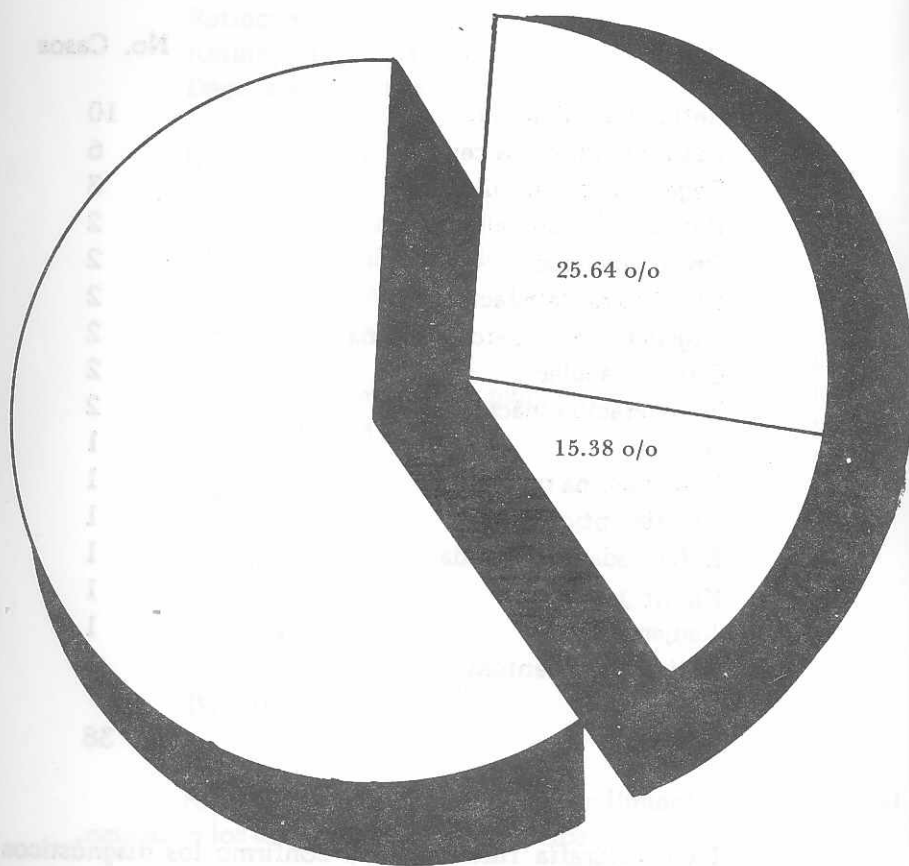
CUADRO No. 6

DIAGNOSTICOS CON FLUORESCEINOGRAFIA

	No. Casos
Retinopatía diabética	10
Retinopatía serosa central	6
Degeneración macular	3
Retinitis puntata albescens	2
Drusen macular	2
Estudios no satisfactorios	2
Degeneración tapeto retineana	2
Quiste macular	2
Degeneración macular senil	2
Normal	1
Hemangioma retineano	1
Atrofia óptica	1
Enfermedad de Harada	1
Kuhnt Junius	1
Agujero macular	1
Retinitis pigmentosa	1
TOTAL	38

La angiografía fluoresceínica confirmó los diagnósticos clínicos ocupando también en este cuadro la retinopatía diabética y el desprendimiento seroso central los dos primeros lugares.

GRAFICA No. 3



El 41.02o/o de los diagnósticos fluoresceínicos fueron debidos a retinopatía diabética (25.64o/o) y a desprendimiento seroso central (15.38o/o).

CUADRO No. 7

LUGAR DE ORIGEN

	No. Casos
Guatemala	9
San Marcos	4
Santa Rosa	4
Jalapa	3
Zacapa	3
Chiquimula	3
Jutiapa	2
Progreso	1
Huehuetenango	1
Quezaltenango	1
Quiché	1
Chimaltenango	1
Escuintla	1
Nicaragua	1
TOTAL	35

La mayor parte de pacientes fueron del interior del país y el 25.71o/o del total correspondió a la capital, habiendo evaluado además a un ciudadano Nicaragüense.

PRESENTACION DE CASOS

Caso No. 1

Datos Generales: paciente de 23 años de edad, femenina, de ocupación secretaria, originaria de Chiquimula y residente en la capital.

Motivo de consulta: visión nublada en el ojo izquierdo de 15 días de evolución.

Antecedentes: familiares, médicos, quirúrgicos y personales negativos.

Examen oftalmológico:

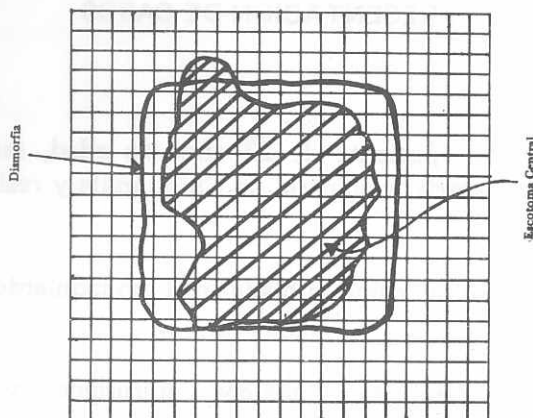
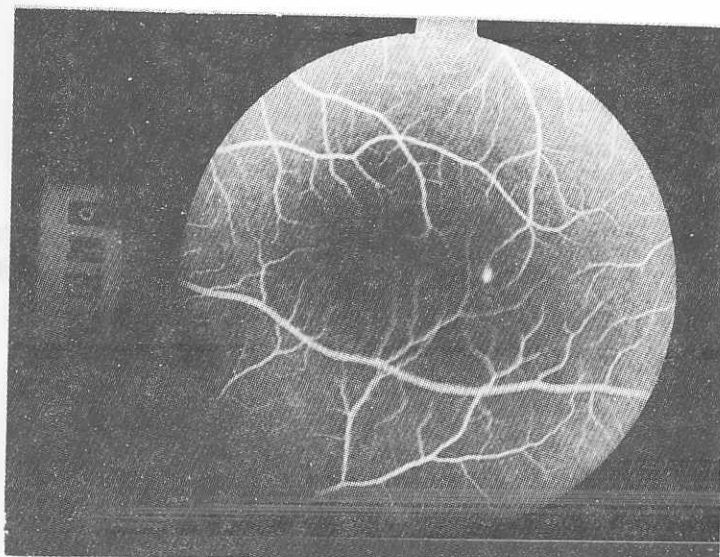
Agudeza visual: OD: 20/20; OS: 20/100

Segmento anterior: normal

Medios transparentes: normales

Fondo de ojo: OD normal; OS: desprendimiento macular.

Refracción: OD: emetrope; OS: + 1.75 con lo que mejoraba a 20/40 + rejilla de Amsler demostro metamorfopsia y escotoma central

Rejilla de Amsler:**REGILLA DE AMSLER****Angiografía fluoresceínica:**

Interpretación del caso: desde el inicio de la fase arterial se principia a observar un punto fluorescente temporal a la macula (fuga), el que aumenta en intensidad en las siguientes fases.

Impresión clínica: Retinopatía serosa central.

Evolución: Se decidió como conducta la observación de la paciente, recomendándole descanso relativo de sus actividades rutinarias y explicándole la probable etiopatogenia de su enfermedad. Dos meses después hubo un retorno de agudeza visual a 20/30 sin ningún tratamiento, dándosele alta e indicándole volver si presentaba algún problema nuevamente.

Caso No. 2

Datos generales: Paciente de 52 años de edad, femenina, de ocupación oficios domésticos, originaria de Chiquimulilla Sta. Rosa y residente en Barcenas Villa Nueva.

Motivo de consulta: Pérdida progresiva de visión de varios meses de evolución.

Antecedentes familiares: madre murió de diabetes.

Antecedentes médicos: tratada por diabetes desde hace 9 años.

Examen oftalmológico:

Agudeza visual OD: 20/20; OS: 20/20.

Segmento anterior: normal

Medios transparentes: normales

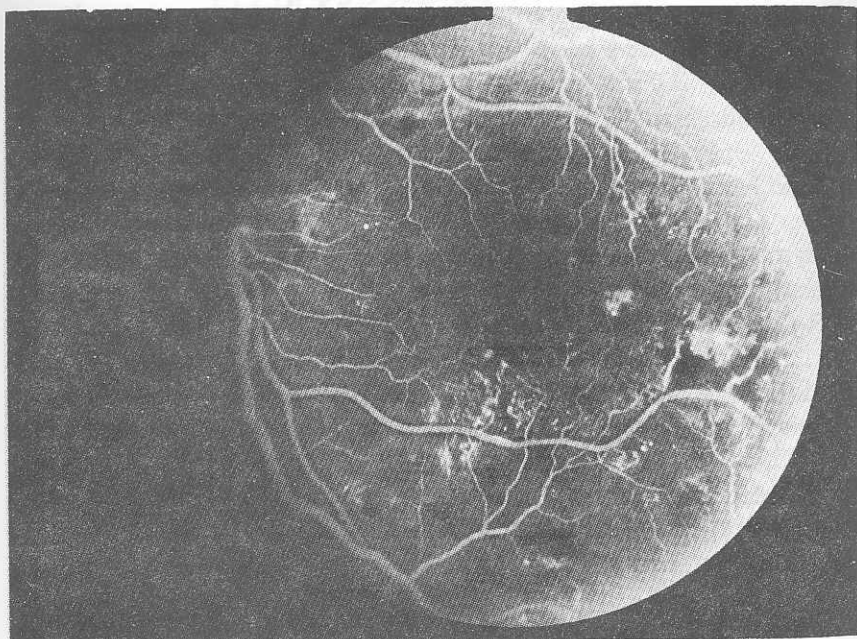
Tensión ocular OD 15 mm Hg; OS: 15 mm Hg Goldman.

Gonioscopía: ángulo amplio en AO, observándose todas las estructuras. Libre de pigmento.

Fondo de ojo: abundantes hemorragias y microaneurismas en ambos fondos de ojo, las que se ven más marcadas en áreas cercanas a macula.

I.C. Retinopatía Diabética.

Angiografía fluoresceínica:



Interpretación: hemorragias retineanas distribuidas en todo el polo posterior, más abundantes en área cercana a macula e inicia neovascularización a las tres del disco óptico.

Hay arborizaciones bien establecidas de vasos neoformados por debajo y temporales a la macula, siendo la mayor una originada de la arteria temporal inferior.

I.C.: Retinopatía diabética proliferativa.

Laboratorio: glicemia en ayunas: 190 mgso/o; 2 horas post-prandial: 250 mgso/o.

DESCRIPCION DE ENTIDADES PATOLOGICAS MAS FRECUENTES

Retinopatía serosa central:

La fluorescencia de base en la zona macular es muy débil o nula en los fondos normales. La fovea es avascular y la red capilar en la zona parafoveal se dispone en una sola capa, esto asociado al aumento de pigmento del epitelio pigmentario en la zona macular y la xantofilia hacen que el área macular se observe oscura durante la fluoresceinografía.

Retinopatía serosa central ocurre más frecuentemente entre los 25-50 años de edad. Varios ataques cortos no causan daño de visión, pero recurrencias prolongadas pueden causar pérdidas significantes de visión. El término retinopatía angiospástica históricamente fue usada para describir esa condición. Verdadero angiospasma de los vasos retineanos es raro y no está relacionado con retinopatía serosa central. Dicho proceso tiende a recuperarse espontáneamente.

Patofisiología:

Los cambios básicos se cree que ocurren a nivel de la membrana de Bruch o de coriocapilares. Anormalidad a nivel del disco (agujeros del nervio óptico), permiten acumular líquido debajo de retina, resultando en separación de el epitelio pigmentario. Durante la guerra mundial (segunda), hubo un incremento en retinopatía serosa central y se creyó que esa condición tenía un origen emocional.

Cuadro clínico:

La queja más frecuente de estos pacientes es visión borrosa, muchos de ellos describen un escotoma relativo central que corresponde al área de desprendimiento. Estadísticamente son más afectados los hombres, la visión oscila entre 20/20 y 20/100; otra molestia frecuente es metamorfopsia y micropsia, el paciente se vuelve hipermetrope leve. La rejilla de Amsler puede

ser usada para plotear el área de desprendimiento, pudiendo utilizarse también la pantalla tangente con un distractor pequeño y de color azul. Examen con oftalmoscopio indirecto permite visualizar el desprendimiento de la retina sensorial, mientras que con el oftalmoscopio directo se observa pérdida del brillo foveal y de detalles del fondo central. La mejor forma de evaluación es con lente de contacto y lámpara de hendidura.

Fluoresceinografía:

La fluorescencia de base es menor marcada en la zona edematosa que en las partes no afectadas, esta fluorescencia varía según el grado de edema. Característicamente en esta enfermedad siempre se encuentran en la zona edematosa uno o varios puntos fluorescentes que se cree se deben a lesiones en coriocapilares y membrana de Bruch que permiten una fuga de la fluoresceína de la circulación coroidal al espacio subretineano.

Pronóstico y tratamiento: es considerada como una condición benigna que generalmente se resuelve espontáneamente en un 40o/o de los casos y en aproximadamente un mes, pero en 20o/o persiste aproximadamente seis meses.

En el pasado se uso tranquilizantes, vasodilatadores y esteroides en base de las distintas teorías de los factores etiológicos.

Por ser una alteración focal en el epitelio pigmentario y tener presencia de fuga se uso fotocoagulación, la cual se indica con mucha precaución y sólo en casos en los que el desprendimiento seroso persista por más de tres meses.

Diabetes Mellitus:

La retinopatía diabética consiste en cambios en la retina y en sus vasos que ocurre en pacientes que padecen de diabetes mellitus. Su histopatogénesis no es aun bien conocida, pero clínicamente la retinopatía pasa por una serie de estadios bien definidos que van desde la retinopatía de fondo o simple hasta la retinopatía proliferativa o maligna.

Aproximadamente 1.5o/o de la población mundial padece de diabetes mellitus. Clínicamente el 1o/o de los pacientes diabéticos abajo de 40 años presenta retinopatía y un poco más del 10o/o de los que están sobre los 60 años de edad. Se dice que la retinopatía aumenta su frecuencia con el incremento de duración de la diabetes. 50o/o de los pacientes que tienen diabetes por 10 a 15 años están afectados. Después de 20 años el 80o/o o más tienen retinopatía diabética. Un 75o/o de los diabéticos juveniles presentan formas severas de retinopatía diabética en los primeros 20 años desde el inicio de la enfermedad.

Patofisiología: La secuencia exacta de eventos no es bien conocida, solo se sabe que la mayoría de cambios oculares ocurren en el polo posterior del ojo y que la fluoresceinografía permite el diagnóstico precoz de la retinopatía diabética.

Fase retineana: El cambio más temprano que puede ser notado es la dilatación venosa y luego microaneurismas de los capilares retineanos que si no son producto de anoxia retineana contribuyen a ella. El escape de fluido de la saculación puede explicar el edema y los exudados. El escape de sangre explica las hemorragias. Los exudados algodonosos sin hipertensión sistémica también constituye un hallazgo básico en retinopatía diabética. Finalmente gliosis puede estar presente.

Fase extraretineana: Probablemente debido a alteraciones metabólicas el vitreo puede desprenderse ocasionando o no, tracción retineana. Proliferación mesenquimatosa puede conducir a ruptura de vasos y a una verdadera neovascularización, este cambio es más marcado en el área del disco probablemente debido a la ausencia de la membrana limitante en esa área. Los nuevos vasos son pobremente diferenciados y están representados por un conglomerado de arteriolas, capilares y venulas todos los cuales tienen paredes muy permeables. Ausencia de pericitos en los neocapilares y aneurismas. Hemorragias en vitreo y desprendimiento de retina se ve en fases últimas de la retinopatía proliferativa.

Clasificación de retinopatía diabética:

1. Retinopatía diabética de fondo o simple.
 - a) microaneurismas y microangiopatía capilar adicional.
 - b) hemorragia intraretinal en punto y en mancha
 - c) dilatación venosa
 - d) exudados duros (amarillos y serosos)
 - e) exudados algodonosos (cuerpos cistoides)
 - f) edema mácula
2. Retinopatía proliferativa.
 - a) neovascularización:
 - i) intraretinal
 - ii) sobre retina
 - iii) sobre superficie del disco
 - iiii) proyección de nuevos vasos hacia la superficie vitrea
 - b) proliferación de tejido fibroso
 - c) hemorragia en vítreo
 - d) desprendimiento de retina.

Cuadro clínico: El síntoma principal del paciente con retinopatía es casi siempre interferencia en visión. Muchas veces el paciente está asintomático y es durante una evaluación oftalmológica en donde se descubre.

En ocasiones cambios refractarios pueden constituir el primero y único signo de envolvimiento ocular.

En el segmento anterior debe evaluarse desviaciones oculares (usualmente exotropías o anisocorias con pupila que responde similarmente a la de Marcus Gunn sospechando con eso que hay envolvimiento severo de medios ó polo posterior, Ej. hemorragia en vítreo.

En iris debe buscarse rubeosis que generalmente inicia en la periferia, debe hacerse gonioscopia y tratar de descubrir neovascularización en el ángulo.

Medios: algunos autores creen que el cristalino presenta cambios de opacificación típica de diabetes mellitus, otros creen que lo único que sucede es que las cataratas seniles se ven aceleradas en su evolución.

Medidas de tensión ocular son importantes por la relación que existe entre diabetes y glaucoma de ángulo abierto.

Fondo de ojo: Un hallazgo común en retinopatía diabética es dilatación venosa con marcada irregularidad de calibre y formación de asas. Exudados duros pueden aparecer característicamente como depósitos refractiles amarillo-blanquecinos que se localizan particularmente en la región de la mácula. También pueden existir exudados algodonosos aunque estos son más frecuentes en retinopatía hipertensiva, sin embargo muchas veces ambas entidades están presentes.

Varios tipos de hemorragias pueden ser vistas dependiendo de la localización y cantidad de extravasación. Las hemorragias pequeñas y redondas se encuentran en las capas profundas de la retina, las que tienen forma de llama ocurren en la capa de fibras nerviosas preretinales.

De gran preocupación es la aparición de nuevos vasos. Ellos en la retina y en el disco se extienden de manera de abánico. Los vasos del disco pueden crecer hacia el vítreo. Los nuevos vasos son extremadamente frágiles y sangran fácilmente. Si la sangre permanece en el espacio sub-hialoideo la reabsorción puede ser buena, si la hemorragia se abre a la cavidad vitrea la reabsorción es lenta. Contracción del vítreo y formación de tejidos fibrosos conduce a desprendimientos de retina.

Cuadro fluoresceínico: Microaneurismas: en angiografía aparecen como puntos redondos unidos a los capilares.

Oftalmoscópicamente se confunden con pequeñas hemorragias puntiformes. Frecuentemente se dice que los microaneurismas se forman secundariamente a un proceso de obliteración capilar.

Hemorragias: se pueden clasificar en dos tipos a) puntiformes b) manchas. Las hemorragias en el examen fluoresceínico aparecen como simples siluetas negativas.

Exudado duro: se les denomina también de cera y a veces no aparecen en estudios fluoresceínicos por lo que se concluye que no se asocian a problemas vasculares. Los drusen pueden simular microaneurismas ya que ambos pueden ser observados como puntos fluorescentes a partir de la fase arterial.

Exudados blandos: se ven como áreas de ausencia de fluoresceína y se cree que se debe a que el lecho vascular a dicho nivel, está obliterado.

Obliteración vascular: es frecuente en retinopatía diabética y puede incluso ser el único signo sin ir acompañada de microaneurismas. En las áreas de obstrucción vascular se ve el trayecto vascular interrumpido bruscamente.

Neovascularización: se forma generalmente en áreas de isquemia retineana Ej. en lugares de obliteración vascular. Los nuevos vasos muchas veces tienen formas arborizadas y no forman microaneurismas.

Aumento de la permeabilidad de los vasos retineanos: normalmente los vasos retineanos no permiten la extravasación de la fluoresceína. En diabetes se encuentra a veces que la barrera hemato-retineana ha desaparecido, esto indica daño funcional de la pared vascular.

Los microaneurismas son permeables a la fluoresceína así como también los vasos neoformados. Las venas tienden más a perder su impermeabilidad que las arterias. El grado y la extensión de las áreas de extravasación sirven como excelentes indicadores de la gravedad de la retinopatía diabética.

Retinitis proliferante: la hemorragia del vítreo, neovascularización y fibrosis componen la retinitis proliferante

que puede llegar a originar desprendimiento de retina. La angiofluoresceína demuestra los detalles vasculares que ocurren también en esta etapa.

CONCLUSIONES

1. La mayoría de estudios se realizó en población adulta.
2. No hubo mayor diferencia de sexo en el número de casos estudiados.
3. El 54.28o/o de los casos estuvo entre los 41 y 60 años de edad.
4. El 65.9o/o de los motivos de consulta fue visión borrosa.
5. Los diagnósticos clínicos más frecuentes fueron retinopatía diabética y retinopatía serosa central.
6. Los diagnósticos fluoresceínicos que ocuparon el primero y segundo lugar en el estudio fueron retinopatía diabética y retinopatía serosa central.
7. El 25.71o/o fueron pacientes de la capital, el 2.8o/o extranjeros y el resto del interior del país.
8. La fluoresceinografía demostró ser útil como método para confirmar diagnósticos clínicos.
9. La angiografía demostró ser un método de gran ayuda para aclarar ciertos problemas diagnósticos.
10. La angiografía demuestra al clínico los procesos fisiopatológicos de las enfermedades vasculares.
11. Su utilidad se extiende a problemas vasculares, inflamatorios y tumorales.
12. En algunos casos sirve para valoración terapéutica Ej. neovascularización (retinopatía diabética).
13. Puede utilizarse para diagnóstico precoz de algunas enfermedades vasculares.

14. Es un procedimiento sencillo e inocuo.
15. Está al alcance de nuestros pacientes.

RECOMENDACIONES

1. Realizar dicho estudio en pacientes con retinopatía diabética proliferativa.
2. Utilizar dicho examen en problemas vasculares de fondo de ojo.
3. De ayuda diagnóstica en algunos tumores y procesos inflamatorios.
4. Beneficioso en patología del epitelio pigmentario.
5. Util para agudizar el diagnóstico de la patología macular.
6. Para evaluación de pronóstico y tratamiento en casos de neovascularización.
7. Hacer uso de este procedimiento cuando este indicado ya que es de gran ayuda y es inocuo.
8. Iniciar investigaciones con angiografía en nuestro medio Ej. evaluación de degeneración cistoidea en pacientes post-operados de catarata.

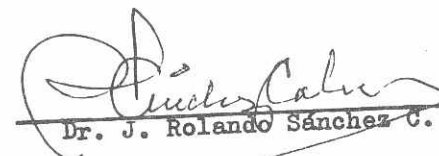
BIBLIOGRAFIA

1. Alex. E. Krill, M.D., and August. F. Deutman, M. D.
ACUTE RETINAL PIGMENT EPITHELIITUS, American
Journal of ophthalmology, Vol. 74 No. 2, August 1972,
p. 193-196.
2. Brockhurst-Boruchoff-Hutchinson-Lessel.
CONTROVERSY IN OPHTHALMOLOGY, W.B.
Saunders company Philadelphia-London-Toronto 1977,
P. 308, 554, 607, 688, 703, 711, 713, 753.
3. Constantaras, Dobbie, Choromiokos and Frenkel.
JUVENIL RETINOSCHISIS, American journal of
ophthalmology, Vol. 74, No. 6, December, 1972. P.
1171-1173.
4. D.L. Easty and A.H. Chignell, FLUORESCEIN
ANGIOGRAPHY IN ANTERIOR SEGMENT
ISCHAEMIA, British journal of ophthalmology, 1973. P.
18-26.
5. Desmond. B. Archer, F.R.C.S., J. Terry Ernest, M.D., and
Alex E. Krill., M.D.s, RETINAL, CHOROIDAL, AND
PAPILLARY CIRCULATIONS UNDER CONDITIONS
OF INDUCED OCULAR HIPERTENSION, American
journal of ophthalmology, Vol. 73, No. 6, June 1972, P.
834-845.
6. Eugene. E. Weise, M.D., and Lawrence. A. Yannuzzi,
M.D. RING MACULOPATHIES MIMICKING
CHLOROQUINE RETINOPATHY, American Jorunal of
ophthalmology, Vol. 78, No. 2, August, 1974.
7. George M. Gombos, M.D. HANDBOOK OF
OPHTHALMOLOGIC EMERGENCIES, Second edition,
Medical examination publishing Co., Inc. Flushing, N.Y.
1977, P. 46, 254.

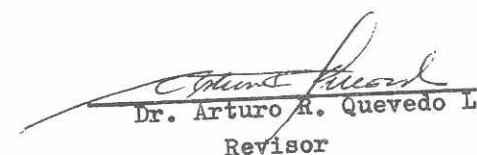
8. Havener, OCULAR PHARMACOLOGY, 1966, P. 341-349.
9. Helmuth Buettner, M.D., Robert Machemer, M.D., Steve Charles, M.D., and Douglas R. Anderson, M.D. EXPERIMENTAL DE PRIVATION OF CHOROIDAL BLOOD FLOW, American journal of ophthalmology, Vol. 75, No. 6, June 1973, P. 943-951.
10. Leo Masciulli, M.D. EXPERIMENTAL OCULAR SIDEROSIS IN THE SQUIRREL MONKEY, American journal of ophthalmology, Vol. 74, No. 4, October, 1972, P. 638-642.
11. Manoucher, Shakib, M.D., and Paul Rutkowsky, M.D. FLUORESCIN ANGIOGRAPHY AND THE RETINAL PIGMENT EPITHELIUM, American journal of ophthalmology, Vol. 74, No. 2, August, 1972, P. 206-217.
12. Milton Best, M.D., and Hidenao Toyofuku, M.D. OCULAR HEMODINAMICS DURING INDUCED OCULAR HIPERTENSION IN MAN, American journal of ophthalmology, Vol. 74, No. 5, November, 1972, P. 932-939.
13. Mizuo Matsui, M.D. Jean Marie Parel, ING. ETSG, Hansjurg, and Johnny Justice, Jr. SOME IMPROVED METHODS OF ANTERIOR SEGMENT FLUORESCIN ANGIOGRAPHY, American journal of ophthalmology, Vol. 74, No. 6, December 1972, P. 1075-1078.
14. Morton F. Goldberg, M.D. CHORIORETINAL VASCULAR ANASTOMOSES AFTER PERFORATING TRAUMA TO THE EYE, American journal of ophthalmology, Vol. 85, No. 2, February 1978, P. 171-173.

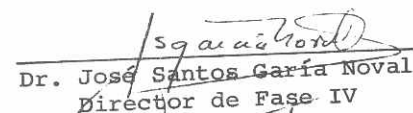
15. Paul Henkind, M.D. OCULAR NEOVASCULARIZATION, American journal of ophthalmology, Vol. 85, No. 3, March, 1978. P. 287-300.
16. Philip P. Ellis OCULAR THERAPEUTICS AND PHARMACOLOGY, Fifth edition, the C.V. Mosby Company Saint Louis 1977 P. 6, 7, 12, 13, 81, 155, 156, 158, 170, 243.
17. Robert W. Flower., INFRARED ABSORTION ANGIOGRAPHY OF THE CHOROID AND SOME OBSERVATIONS ON THE EFFECTS OF HIGH INTRAOCULAR PRESSURES, American journal of ophthalmology, Vol. 74, No. 4, October, 1972, P. 600-614.
18. S. Shikano, K. Shimizu. ATLAS DE FLUORESCINOGRFIA DEL FONDO OCULAR, Primera edición, versión española revisada por el Dr. F. Palomar-Petit., Salvat Editores, S.A. Mallorca España 1969.
19. Schartz-Burton-Yannuzzi-Rab., INTERPRETATION OF FUNDUS FLUORESCIN ANGIOGRAPHY, Mosby Saint Louis copyright 1978.
20. Scheie and Albert. TEXTBOOK OF OPHTHALMOLOGY, ninth edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto 1977 P. 199-214.
21. Sophia, FLUORESCINA INYECTABLE SOPHIA AL 200/o, documentación de su departamento médico 1978.
22. Terry Rothstein, M.D. BILATERAL, CENTRAL RETINAL VEIN CLOSURE AS INITIAL MANIFESTATION OF POLYCYTHEMIA, American journal of ophthalmology, Vol. 74, No. 2, August, 1972, P. 256-257.

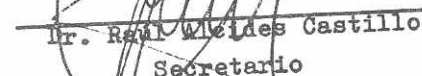
23. Thomas D. Duane., M.D. CLINICAL OPHTHALMOLOGY, First edition, Harper & Row, Publisher, Inc. Hagerstown, Maryland New York-San Francisco-London 1976, Vol. 3; Chap. No. 4 P. 1-17.

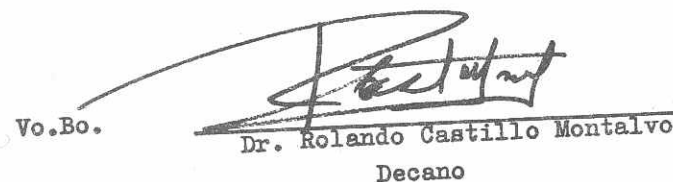

Dr. J. Rolando Sánchez C.


Dr. Romeo Muñoz Cruz
Asesor


Dr. Arturo R. Quevedo L.
Revisor


Dr. José Santos García Noval
Director de Fase IV


Dr. Raúl Alcides Castillo
Secretario


Vo.Bo.
Dr. Rolando Castillo Montalvo
Decano