

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
POST-GRADO DE OFTALMOLOGIA

**Características de la  
Degeneración Macular Asociada a la Edad  
en pacientes vistos en la Consulta Externa de  
Hospital de Ojos y Oídos  
"Dr. Rodolfo Robles V."**

**TESIS DE POST-GRADO**

**Presentada Por**

**Sigfrido Rodas Díaz**

**En el acto de su investidura como**

**MAGISTER SCIENTIFICAE EN OFTALMOLOGIA**

|                                                      | PAGINA |
|------------------------------------------------------|--------|
| I. INTRODUCCION .....                                | 1      |
| II. REVISION DE LA LITERATURA.....                   | 2      |
| III. A. ETIOLOGIA E HISTOPATOLOGIA .....             | 2      |
| IV. B. ANTECEDENTES .....                            | 4      |
| 1. ANGIO .....                                       | 4      |
| 2. FOTO .....                                        | 5      |
| C. GENERALIDADES .....                               | 6      |
| D. DRUSEN .....                                      | 13     |
| E. CLASIFICACION .....                               | 17     |
| 1. ATROFIA DEL EPITELIO PIGMENTARIO .....            | 18     |
| 2. NEOVASCULARIZACION SUB EPITELIO PIGMENTARIO ..... | 20     |
| 3. VARIEDAD EXUDATIVA .....                          | 22     |
| 4. VARIEDAD HEMORRAGICA .....                        | 23     |
| 5. VARIEDAD DISCIFORME .....                         | 24     |
| F. RASGOS CLINICOS .....                             | 25     |
| G. DIAGNOSTICO .....                                 | 27     |
| H. PREVENCIÓN .....                                  | 31     |
| I. TRATAMIENTO .....                                 | 32     |
| 1. SISTEMAS NO LASER .....                           | 32     |
| 2. SISTEMAS LASER .....                              | 32     |
| a. GENERALIDADES .....                               | 32     |
| b. VENTAJAS GENERALES .....                          | 33     |
| c. VENTAJAS DEL KRIPTON .....                        | 33     |
| d. EVALUACION PREVIA .....                           | 34     |
| e. PROCEDIMIENTO .....                               | 34     |
| f. INDICACIONES .....                                | 36     |
| g. MODALIDADES .....                                 | 37     |
| h. RESULTADOS .....                                  | 40     |
| i. COMPLICACIONES .....                              | 40     |
| 3. TRATAMIENTOS NUTRICIONALES .....                  | 41     |
| V. JUSTIFICACIONES .....                             | 43     |
| VI. OBJETIVOS .....                                  | 45     |
| VII. HIPOTESIS .....                                 | 47     |
| VIII. RECURSOS .....                                 | 47     |
| A. FISICOS .....                                     | 47     |
| B. HUMANOS .....                                     | 48     |
| IX. METODOLOGIA .....                                | 49     |
| A. CRITERIOS DE INCLUSION .....                      | 49     |
| B. CRITERIOS DE EXCLUSION .....                      | 51     |

|                                                                            | PAGINA |
|----------------------------------------------------------------------------|--------|
| X. PRESENTACION DE RESULTADOS .....                                        | 53     |
| A. CASOS POR AÑO .....                                                     | 53     |
| B. DISTRIBUCION POR EDAD .....                                             | 53     |
| C. DISTRIBUCION POR LUGAR DE ORIGEN .....                                  | 53     |
| D. DISTRIBUCION POR SEXO .....                                             | 54     |
| E. DISTRIBUCION POR GRUPO ETNICO .....                                     | 54     |
| F. DISTRIBUCION POR OCUPACION .....                                        | 54     |
| G. SINTOMAS PRINCIPALES .....                                              | 54     |
| H. ANTECEDENTES MEDICOS .....                                              | 55     |
| I. PRESION INTRAOCULAR .....                                               | 55     |
| J. HALLAZGOS CLINICOS .....                                                | 55     |
| K. HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS .....                                           | 56     |
| 1. UNICOS .....                                                            | 56     |
| 2. COMBINADOS Y TOPOGRAFIA .....                                           | 56     |
| L. PROGRESO DE LA AGUDEZA VISUAL EN OJOS AFECTADOS Y<br>NO AFECTADOS ..... | 57     |
| M. DISTRIBUCION DE HALLAZGOS POR OJO .....                                 | 59     |
| N. CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICA .....                                  | 59     |
| O. FOTOCOAGULACION .....                                                   | 61     |
| 1. PACIENTES TRATADOS .....                                                | 61     |
| 2. MODALIDAD DE TRATAMIENTO .....                                          | 61     |
| P. MEDIDAS PREVENTIVAS .....                                               | 61     |
| Q. AUXILIARES DE BAJA VISION .....                                         | 61     |

|                                  | PAGINA |
|----------------------------------|--------|
| XI. ANALISIS DE RESULTADOS ..... | 63     |
| XII. CONCLUSIONES .....          | 87     |
| XIII. RECOMENDACIONES .....      | 91     |
| XIV. RESUMEN.....                | 93     |
| XV. BIBLIOGRAFIA .....           | 97     |
| XVI. APENDICE.....               | 101    |

# TABLAS .....

|                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1. CASOS POR AÑO .....                                                              | 105 |
| 2. DISTRIBUCION POR EDAD Y TASA DE PREVALENCIA .....                                | 106 |
| 3. DISTRIBUCION POR LUGAR DE ORIGEN .....                                           | 107 |
| 4. DISTRIBUCION POR SEXO .....                                                      | 108 |
| 5. DISTRIBUCION POR GRUPO ETNICO .....                                              | 109 |
| 6. DISTRIBUCION POR OCUPACION .....                                                 | 110 |
| 7. SINTOMAS PRINCIPALES .....                                                       | 111 |
| 8. ANTECEDENTES MEDICOS .....                                                       | 112 |
| 9. PRESION INTRAOCULAR .....                                                        | 113 |
| 10. HALLAZGOS CLINICOS .....                                                        | 114 |
| 11. LOCALIZACION TOPOGRAFICA DE LOS HALLAZGOS UNICOS<br>POR OJO.....                | 115 |
| 12. LOCALIZACION TOPOGRAFICA DE LOS HALLAZGOS COMBINADOS<br>POR OJO.....            | 116 |
| 13. DISTRIBUCION DE LOS HALLAZGOS TOTALES POR OJO...                                | 117 |
| 14. LOCALIZACION TOPOGRAFICA DE LOS HALLAZGOS UNICOS POR<br>OJO.....                | 118 |
| 15. HALLAZGOS CLINICOS POR PACIENTE.....                                            | 119 |
| 16. PROGRESO DE LA AGUDEZA VISUAL EN PACIENTES.....                                 | 120 |
| 17. INTERVALO ENTRE PRIMERA Y ULTIMA CONSULTA Y AGUDEZA<br>VISUAL.....              | 121 |
| 18. PROGRESO DE LA AGUDEZA VISUAL POR GRUPO ETAREO..                                | 122 |
| 19. NUMERO DE HALLAZGOS CLINICOS SEGUN LA AGUDEZA<br>VISUAL.....                    | 123 |
| 20. RELACION ENTRE PROGRESO DE LA AGUDEZA VISUAL Y<br>HALLAZGOS.....                | 124 |
| 21. DISTRIBUCION DE LOS HALLAZGOS CLINICOS POR OJO..                                | 125 |
| 22. CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICO DEL DRUSEN.....                                | 126 |
| 23. CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICO DE LA MEMBRANA<br>NEOVASCULAR.....             | 127 |
| 24. CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICA DE LA ATROFIA<br>DEL EPITELIO PIGMENTARIO..... | 128 |
| 25. CORRELACION CLINICA-ANGIOGRAFICA DE LA<br>CICATRIZACION.....                    | 129 |
| 26. SISTEMA DE FOTOCOAGULACION EMPLEADO.....                                        | 130 |
| 27. MODALIDAD DE FOTOCOAGULACION EMPLEADO.....                                      | 131 |
| 28. USO DE LA REJILLA DE AMSLER O SIMILAR.....                                      | 132 |
| 29. AUXILIARES DE BAJA VISION.....                                                  | 133 |

## I. INTRODUCCION

Los ancianos presentan cambios orgánicos y biológicos a través del tiempo. Mediante el estudio de los seres humanos, se han podido establecer funciones degenerativas asociadas con el envejecimiento, por ejemplo en el Sistema Musculoesquelético, osteoporosis; en el Sistema Gastrointestinal, disminución en la habilidad de las células parietales de secretar ácido clorhídrico; en el Sistema Nervioso Central, alteraciones en la memoria; en el Ojo, cambios a nivel del cristalino y mácula [1][2].

Siendo Guatemala un país en vías de desarrollo, con una población de 9 millones de habitantes, de la cual el 6-7% mayores de 65 años, consideramos necesario investigar en que forma es afectada nuestra población por un problema degenerativo macular.

A la fecha de inicio de nuestra investigación, no existían trabajos en nuestro medio que estudiaran este problema, razón por la cual decidimos estudiar una serie de 54 pacientes con diagnóstico clínico oftalmológico de degeneración macular asociado a la edad (D.M.A.E.).

Este trabajo es un estudio descriptivo de la D.M.A.E. en pacientes que se diagnosticaron en el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V." por esta enfermedad en un período de cinco años (Abril de 1982 - Abril de 1987), haciendo énfasis en la búsqueda de factores que pueden incidir o alterar el curso de esta enfermedad en nuestro medio.

|                                                       |     |
|-------------------------------------------------------|-----|
| GRAFICAS .....                                        | 135 |
| GRAFICA 1. CASOS POR AÑO.....                         | 137 |
| GRAFICA 2. PACIENTES NUEVOS VS TASA DE PREVALENCIA... | 138 |
| GRAFICA 3. PIRAMIDE DE POBLACION POR SEXO.....        | 139 |
| ANEXOS.....                                           | 141 |
| ANEXO A.....                                          | 143 |
| ANEXO B.....                                          | 144 |
| ANEXO C.....                                          | 145 |
| ANEXO D.....                                          | 146 |
| ANEXO E.....                                          | 147 |
| ANEXO F.....                                          | 148 |
| ANEXO G.....                                          | 149 |
| ANEXO H.....                                          | 150 |
| TABLA DE REGISTROS MEDICOS.....                       | 151 |



En la actualidad en países desarrollados, en donde la expectativa de vida es mayor, la causa más seria de impedimento visual es la degeneración macular [3-10], especialmente en personas mayores de 60 años [11-14]. Aunque no conduce a ceguera total, la Degeneración Macular impide el uso de la visión central, la cual es crítica para la realización de actividades cotidianas y de trabajo. Estas personas pueden resultar en cargas para la sociedad.

Para efectos de este estudio describiremos el término "DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD" (D.M.A.E.).

## II. REVISION DE LA LITERATURA

### III. A. ETIOLOGIA E HISTOPATOLOGIA

Se desconocen las razones por las cuales la mácula se deteriora, por lo que no es posible determinar una causa o causas específicas para la D.M.A.E., pero se han asociado como factores predisponentes: a) edad por arriba de los sesenta años, b) hipermetropía, c) iris claro y d) enfermedad cardiovascular [15-19].

El signo más temprano de D.M.A.E., que puede ser observado clínicamente por un oftalmólogo, es un cambio a nivel del epitelio pigmentario de la retina conocido como "drusen". Se considera que los drusen son acúmulos de material de desperdicio de las actividades bioquímicas de los fotorreceptores, localizado por debajo de la Retina sensorial, en la capa llamada epitelio pigmentario [20][21].

La D.M.A.E puede presentarse de diferentes maneras. A nivel de la región macular puede observarse ausencia o

pérdida selectiva de células del epitelio pigmentario, en forma aislada o coalescente, causando una de las variedades de esta entidad la Maculopatía Atrófica o "Seca" [11].

De un 10 a 15% de todas las personas con D.M.A.E. que se manifiesta drusen, pueden presentar cambios severos de la visión. Estos ocurren si crecen vasos nuevos o anormales desde la coroides hacia la retina. Esta variedad de la D.M.A.E. se conoce como "Húmeda" o Exudativa [11].

Cuando existe daño irreversible, pueden observarse depósitos blanco-amarillentos sobre el área macular, indicativos de un proceso o estadio cicatrizal.

Para evaluar estos cambios correctamente, es necesario examinarlos con instrumentos oftalmológicos adecuados. (Oftalmoscopio directo o indirecto, lente de Hruby, lente de tres espejos de Goldman o lente de 90 Dioptrías).

Existen métodos para detectar tempranamente los cambios secundarios a drusen maculares. Para el paciente, el uso de la rejilla de Amsler; para el oftalmólogo, métodos más sensibles como la angiofluoresceína, en la cual el especialista es capaz de evaluar el flujo sanguíneo a través de los vasos de la retina y coroides, luego de la administración de un medio de contraste.

El tratamiento de la D.M.A.E. incluye la fotocoagulación con Laser [22-29].

El laser es una fuente de luz monocromática amplificada con emisión estimulada de radiación que emite energía capaz de producir daño térmico en los tejidos.

Resulta importante señalar que, en esta entidad, cuando el daño es irreversible o imposible de tratar, ya no existe más ayuda que el empleo de lupas, telescopios, impresos con letra grande y buena iluminación, es decir, los Auxiliares de Baja Visión) [11].

#### IV. B. ANTECEDENTES

Al tratar el tema de la D.M.A.E., es necesario incluir una descripción de la Angiofluoresceína y del rayo Láser, puesto que están íntimamente relacionados y son necesarios para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

##### 1. ANGIOFLUORESCENCIA

En una recopilación de la historia de la angiofluoresceína, Shatz [30] describió, en 1950, una serie de experimentos ingeniosos usando fluoresceína sódica, que revolucionaron el campo de la Oftalmología. Los pioneros responsables de las diferentes innovaciones incluyen a los Drs. E. Maumenee, M. Flocks y colaboradores, Peter Chao, John Miller, Harold Novotny y Davis Alvis [30].

En 1958, Flocks y Chao comentaron: "...aún no sabemos si la fluoresceína puede ser modificada para adaptarse a la Retina humana, pero de lograrse sería posible estudiar el tiempo de la circulación retiniana y podría llegar a ser de valor para entidades como Retinitis Pigmentosa, Retinopatía Diabética, y la Degeneración Macular..." [30].

La fluoresceína fue sintetizada por Von Baeuer en 1871 e introducida a la Oftalmología diez años más tarde, por

Paul Erlich. El ingenio de personas como Maumenee, Flocks y Alvis fue seguido de muchas investigaciones en ese campo: el tiempo de circulación brazo-retina fue reportado por Noble David, Yoshio Saito y Albert Heyman en 1961 [30].

La utilización clínica de la Angiofluoresceína avanzó más en 1965 y 1967, cuando Maumenee demostró su valor en el estudio de la patogénesis de la Enfermedad Macular.

Actualmente, la angiofluoresceína se utiliza para el diagnóstico de enfermedades médicas de la retina, para determinar la localización topográfica del daño y permite un mejor abordaje terapéutico.

##### 2. FOTOCOAGULACION

En 1946, Meyer Schwickerath inició estudios utilizando la luz solar como fuente de energía para la producción de cicatrices corioretinianas, que fueron la base para el diseño y fabricación del fotocoagulador de Arco de Xenón. Este aparato fue utilizado extensamente; sin embargo, ha sido substituido con el diseño de los diferentes tipos de fotocoaguladores como el laser Argón y el Kriptón. El sistema del Arco de Xenón fue creado en 1959; el sistema de laser Argón en 1968; el sistema de laser Kriptón en 1972 [29]. Con el desarrollo del laser en 1960 se obtuvo por primera vez un rayo extremadamente brillante, monocromático, altamente direccional que operaba por dentro de la porción visible del espectro. Lo predecible de su absorción por los tejidos, su capacidad para enfocar y la densidad de su energía lo hizo muy atractivo para la oftalmología,

especialmente el laser Kriptón. Este último permite una mayor resolución de disparo, que facilita el tratamiento cercano a la región foveolar y es utilizado en los procesos con formación de membranas neovasculares, que son parte del cuadro de D.M.A.E. [29]. La fotocogulación ha sido muy utilizada en Oftalmología en las últimas dos décadas.

### C. GENERALIDADES

La D.M.A.E. es la mayor causa de ceguera legal en los países industrializados hoy en día [3,4].

El término "Degeneración Macular Senil" es peyorativo e implica alteraciones mentales que no están presentes en todos los pacientes con esta entidad [15]. Por lo tanto en este estudio se describirá como una Degeneración Macular asociada a la edad.

Para estudiar la mácula describiremos inicialmente, la retina.

Esta es una capa sensible a la luz que se encuentra en la parte posterior del globo ocular y transmite imágenes al cerebro permitiendo la visión.

La mácula es la parte más sensible de la retina y es la responsable de la visión central, aquella que permite leer y fijarse en los detalles finos.

Para comprender mejor la degeneración macular es importante conocer las capas microscópicas del fondo del ojo.

Estas capas, desde la cavidad vítrea y procediendo posteriormente son:

El vitreo.

La retina sensorial, compuesta de las siguientes capas:

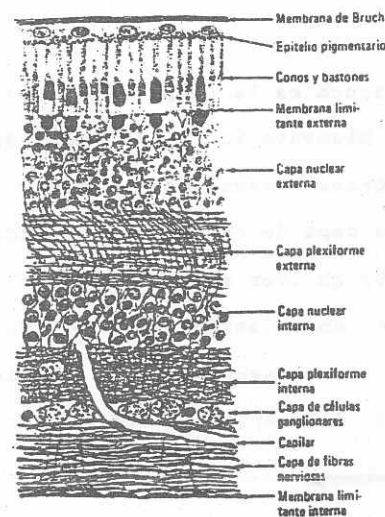
- a) membrana limitante interna
- b) capa de fibras nerviosas
- c) capa de células ganglionares
- d) capa plexiforme interna
- e) capa nuclear interna
- f) capa plexiforme externa
- g) capa nuclear externa
- h) capa de fotoreceptores

La Coroides, compuesta de las siguientes capas:

- a) La membrana de Bruch
- b) Los coriocapilares
- c) Los vasos coroideos

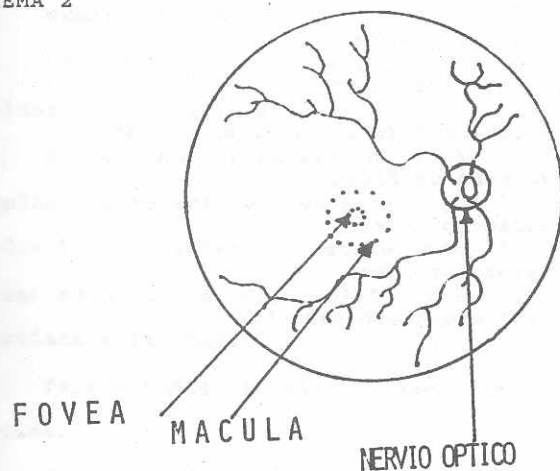
La esclera. (ver esquema numero 1)

ESQUEMA 1



Anatómicamente la mácula (mácula lútea o retina central), se define como la porción de la retina posterior que contiene pigmento xantofílico y dos o más capas de células ganglionares, mide 5.5 mm de diametro y está centrada aproximadamente 4 mm temporal y a 0.8 mm inferior al centro del disco optico. (ver esquema numero 2).

ESQUEMA 2



La membrana de Bruch es la capa que está localizada entre el epitelio pigmentario y los coriocapilares, está compuesta de una membrana basal del epitelio pigmentario (capa cuticular), una capa de colágena y una zona elástica.

La membrana de Bruch (ver esquema numero 1) al romperse o separarse permite en ocasiones, como se ampliará más adelante, el paso de los vasos de los coriocapilares a través de la capa del epitelio pigmentario y retina

sensorial produciendo lo que se conoce como las membranas neovasculares, que constituyen un hallazgo de los procesos degenerativos maculares de la variedad "húmeda".

Verhoeff, en sus estudios histopatológicos de 1937 fue el primero en comprobar que el epitelio pigmentario subretiniano juega un papel importante en el proceso degenerativo de la mácula. Subsiguientes investigaciones histopatológicas han brindado un ensamble especulativo en los cambios graduales de la estructura macular desde las primeras anormalidades del epitelio pigmentario y membrana de Bruch subyacente, hasta la cicatriz disciforme en los casos menos afortunados.[20]

Como factores predisponentes se mencionan: edad, historia de enfermedad cardiovascular, iris con menor pigmentación, hipermetropía, fumadores crónicos.[18]

Todas las formas de D.M.A.E. presentan alguna manifestación clínica, ya sea en forma de exudación, separación del epitelio pigmentario de la membrana de Bruch, neovascularización coroidea, atrofia del epitelio pigmentario, drusen, hemorragia, membrana fibrovascular, membrana neovascular u otra [11].

Recientemente se ha podido constatar que la neovascularización coroidea es el hallazgo más relevante de la D.M.A.E. Pero este proceso es, a la vez, la causa de hemorragias en la región macular en otras entidades tales como:

- Síndrome Presuntivo de Histoplasmosis Ocular
- Miopía Alta
- Corioretinitis Diseminada Cicatrizada.



Toxoplasmosis  
 Toxocariasis  
 Sarcoidosis  
 Drusen de la Cabeza del Nervio Optico  
 Drusen Hereditarios de la Membrana de Bruch  
 Estrías Angioides  
 Pseudotumor Cerebri  
 Pliegues Coroides  
 Distrofia Macular Vitelliforme  
 Fundus Flavimaculatus  
 Retinopatía a Rubeola  
 Nevus de Coroides  
 Melanoma de Coroides  
 Hemangioma de Coroides  
 Hamartoma del Epitelio Pigmentario  
 Tumores metastásicos  
 Coccidioidomicosis  
 Enfermedad de Harada  
 Epiteliopatía Placoides Multifocal Aguda Posterior  
 Enfermedad de Behcet  
 Coroiditis Geográfica  
 Rupturas Coroides  
 Exceso de fotocoagulación [25][31].

Las membranas neovasculares subretinianas pueden ser únicas o múltiples y ocurren generalmente como consecuencia de enfermedades idiopáticas del epitelio pigmentario y de la membrana de Bruch. Factores predisponentes son dehiscencias a nivel de la membrana de Bruch, deformación de las fronteras anatómicas, e isquemia focal. La membrana neovascular puede desarrollarse aún más por fagocitosis o lisis enzimática de los tejidos por macrófagos o linfocitos [20].

La D.M.A.E. es una enfermedad relativamente común. Fue observada en el 9% de la población en el estudio de Kini, Leibowitz, Colton y colaboradores en 1978 citado por Green[20]; y, en el 33% de los ojos obtenidos postmortem en personas mayores de 65 años según Kornzweing, (1965.) [20]

Durante los primeros veinte años de vida, el epitelio pigmentario puede sufrir cambios que incluyen fragmentación con migración de los gránulos de pigmento del citoplasma de estas células. Estos gránulos son producto de la fagocitosis del segmento externo del Cono, del Bastón y de sus respectivos fagosomas.

En la mayoría de ojos entre los 40 y 60 años pueden observarse grandes cantidades de cuerpos residuales y, para los 80 años, hay una considerable cantidad de estas estructuras y otros productos de la ruptura de la célula, incluyendo la mitocondrias y membranas del retículo endoplásmico. También están involucrados en los fagosomas en el citoplasma y son digeridos.

De la misma forma, ocurren depósitos de material lipídico. El lípido puede mantenerse en el citoplasma o ser expulsado hacia la membrana de Bruch. Algo del material expulsado no digerido pasa a través de la membrana de Bruch hacia la Coriocapilaris donde es removido por la circulación.

La membrana de Bruch también comparte los cambios que ocurren a nivel de las células del epitelio pigmentario. Con el microscopio de luz, la membrana se vuelve más eosinófila a causa de incremento en la cantidad de colágena. En las cubiertas de las fibrillas de colágena se encuentra un material osmiofílico, posiblemente sustancia de base alterada y calcio. Los cambios en la colágena se suceden longitudinalmente en la porción interna de la membrana de Bruch, pero en los ojos más añosos hay incremento en la cantidad de colágena en la región de los coriocapilares y en la región capilar interna, donde tiende a separar más a los capilares entre sí [22].

La membrana se torna basofílica en cortes con hematoxilina y eosina usualmente en la porción posterior del ojo y especialmente en la región macular. Esta basofilia se debe a cambios en el pH de las fibras de colágena y el depósito de sales de calcio en el tejido elastóide de la membrana de Bruch. Pueden ocurrir fracturas en la membrana calcificada. Si la fractura rompe un capilar coroideo adyacente, puede haber sangrado pudiendo llevar a la separación de la membrana de Bruch (Desprendimiento Hemorrágico del Epitelio Pigmentario).

Se ha descrito la sudanofilia de la membrana de Bruch debido al acúmulo de sustancias lipídicas del epitelio pigmentario.

La mayoría de observaciones de los cambios que se verifican en la retina se han realizado a través del uso de la microscopia electrónica [20].

#### B. DRUSEN

Los drusen son depósitos de un material semihialino localizados entre la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario. Ocurren como un proceso de envejecimiento o como una condición hereditaria dominante. Además pueden surgir secundarios a varios procesos intraoculares, como inflamación, trauma y desprendimiento crónico de la retina [32,33]. Se observan de una manera consistente después de los 60 años de edad, muy frecuentes después de los 45 años y ocasionalmente en individuos en la tercera década de la vida. Aparentemente los drusen son un factor importante asociado y un rasgo predisponente de la D.M.A.E. [4,11,20,21].

La patogénesis del drusen es desconocida. Algunos investigadores han sugerido la posibilidad que representan actividad secretoria aberrante del epitelio pigmentario; otros, que son una transformación de células del epitelio pigmentario degeneradas. Burns y Feeney en 1980 citados por Green [20] estudiaron ojos de personas cuya edad oscilaba desde uno a 92 años, con particular énfasis en la composición y secuencia en la formación de los drusen, describiendo lo que se conoce como "Apoptosis". En este proceso existe gran fragmentación celular y aparentemente tiene un papel en el desarrollo del drusen.

Numerosos investigadores han notado la asociación clínica de Drusen con la Degeneración Disciforme de la Mácula. Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que la atrofia del epitelio pigmentario y la neovascularización del subepitelio pigmentario también ocurren en asociación con el Drusen [4].

Se ha sugerido además que la D.M.A.E. es una enfermedad heredo-degenerativas Gass (citado en Green 20) ha presentado numerosa evidencia que los drusen predisponen a problemas a nivel de la mácula.

Estos estudios han llevado a la impresión generalizada que las personas con Drusen tienen mayor riesgo de desarrollar D.M.A.E. .

Histopatológicamente, el Drusen típico es una estructura en forma de domo que yace entre la membrana de Bruch y el Epitelio Pigmentario elevado y su membrana basal. Generalmente son eosinofílicos, sin embargo, pueden calcificarse y tornarse basófilos.

A través de la microscopía electrónica de transmisión, se han identificado varios elementos adentro del drusen que se considera son derivados del Epitelio Pigmentario. Los Drusen hereditarios dominantes tienen la misma apariencia y estructura que los Drusen típicos difiriendo únicamente en tamaño y número.

En estudios clínico-patológicos de 512 ojos, Sark en 1980 (citado por Green 20) observó que el Drusen cambia de consistencia volviéndose más líquido al desarrollarse la D.M.A.E.. Este ablandamiento es más evidente en los ojos con los que había neovascularización coroidea.

El engrosamiento focal y difuso del área interna de la membrana de Bruch también es un proceso de envejecimiento y ha sido interpretado clínica e histológicamente como Drusen. En estos casos, también ocurre neovascularización coroidea en las áreas peripapilares, periféricas y macular por rupturas en la membrana de Bruch, predisponiendo a hemorragia y cicatrización disciforme especialmente en la región macular y en menor grado en las áreas periféricas y yuxtapapilares. No se conoce cual es el estímulo para esta neovascularización, pero se ha postulado que existe isquemia retiniana extensa, con esfuerzo por parte de los coriocapilares de sobreponerse a la misma. Sin embargo, se opone a esta teoría, la ausencia de neovascularización retiniana, de atrofia externa típica de la retina y la falta de oclusión constante de los coriocapilares.

Clínicamente, el drusen típico es una lesión blanco amarillenta, de corta dimensión, localizada profundamente en el polo posterior de la retina y, en grado menor, en la regiones peripapilares y periféricas. El grado de extensión en el cual son vistos oftalmoscópicamente sin el auxiliar de fluoresceína depende de su tamaño, grado de cobertura dado por el epitelio pigmentario, y, el grado de hipertrofia del mismo. La distinción entre Drusen grande y desprendimiento seroso del Epitelio Pigmentario es arbitrario ya que la aparariencia por oftalmoscopia o angiofluoresceína es similar.

En la angiofluoresceína, las lesiones atróficas del epitelio pigmentario causan hiperfluorescencia por un fenómeno conocido como "Defecto de Ventana", desde las fases tempranas del angiograma. El Drusen puede comportarse de distintas formas dependiendo de su contenido mineral. Puede observarse autofluorescencia sin medio de contraste, hiperfluorescencia temprana (como las lesiones atróficas o de desprendimiento del epitelio pigmentario) e incluso hiperfluorescencia tardía (como una lesión cicatrizal).

#### C. CLASIFICACION

Las lesiones de la D.M.A.E. pueden tomar distintas formas, individuales o combinadas. Un estudio de más de 200 ojos señalaba la coexistencia de las distintas formas de la D.M.A.E. [20]. Se ha descubierto una alta incidencia de neovascularización sub-epitelio pigmentario que no puede apreciarse clínicamente o con angiofluoresceína [20].



# 1. ATROFIA AREOLAR DEL EPITELIO PIGMENTARIO RETINIANO

Es la forma más común de D.M.A.E. . Se encuentra en un número considerable de personas mayores de 60 años. Aumenta su prevalencia con la edad, estando presente en el 15% de las personas por arriba de 80 años. En las formas menos severas, la visión se ve afectada levemente; pero, al progresar, la visión se pierde gradualmente. Esta forma de la enfermedad puede durar entre 5 y 10 años sin que ocurran otros cambios. Sin embargo, puede tomar un curso hemorrágico o seroso. Y puede coexistir con neovascularización sub-epitelio pigmentario de la retina.

Oftalmoscópicamente existe un disturbio del epitelio pigmentario con áreas de despigmentación en algunas áreas de la retina y pigmentación en otras.

Microscópicamente, los cambios observados incluyen alteraciones en las células del epitelio pigmentario con despigmentación, migración y proliferación de las células hacia la región de los fotoreceptores y la capa nuclear interna llegando a colocarse adyacentes a la membrana de Bruch.

Las estructuras retinianas externas denotan cambios que se asocian con este proceso degenerativo, que incluye pérdida extensa de la capa nuclear externa y colapso de la capa plexiforme externa. El patrón de atrofia observado en esta variedad, difiere del de la isquemia retiniana externa, en que las capas nuclear interna y coriocapilaris se mantienen intactas.

si la circulación retiniana no está comprometida, se observan cambios en la porción interna de la retina. El "Defecto de Ventana" del epitelio pigmentario puede preceder a la atrofia areolar. Gass estudió 60 pacientes con atrofia geográfica del epitelio pigmentario, al momento de presentación inicial (Citado en Green 20). La enfermedad era bilateral y simétrica en dos terceras partes de los pacientes. Los pacientes fueron seguidos por 5 años y un buen porcentaje de ellos había desarrollado desprendimiento seroso y mostraba signos de neovascularización coroidea. Este grupo presentaba degeneración reticular a nivel del ecuador. En 1975 Blair (Citado en Green 20) señaló que la atrofia de la D.M.A.E. y la esclerosis coroidea areolar central difieren en la edad de inicio, antecedentes familiares y hallazgos asociados [23]. La atrofia areolar puede ocurrir en áreas de formación marcada de Drusen y posterior al desprendimiento seroso del epitelio pigmentario [20].

## 2. NEOVASCULARIZACION SUB-EPITELIO PIGMENTARIO RETINIANO.

Esta variedad de la D.M.A.E. es la que ocurre con más frecuencia. La neovascularización subepitelio pigmentario se produce por dentro de la membrana de Bruch. Los vasos en forma de capilares se originan en la coroides y penetran a través de una ruptura de esta membrana. En sus fases iniciales puede ocurrir debajo de un epitelio pigmentario clínicamente intacto y puede pasar desapercibido aún con el uso de la Angiofluoresceína. En una serie de ojos estudiados clínicamente e histopatológicamente, Sarkis (Citado en Green 20) demostró que la neovascularización subepitelio pigmentario era demostrable por la angiofluoresceína, especialmente si existe despigmentación o pérdida parcial o completa del epitelio pigmentario subyacente. Esta condición puede mantenerse latente por períodos variables de tiempo, y eventualmente lleva a cambios "húmedos" como desprendimiento seroso o hemorrágico del epitelio pigmentario de la retina o ambos seguido por el desarrollo de otros estadios morfológicos de la D.M.A.E. (Exudativo y Disciforme).

Dos signos oftalmológicos confiables de neovascularización coroidea son la hemorragia y los exudados. Otros rasgos incluyen hemorragia subepitelio pigmentario, retiniana o subretiniana. De la misma forma, pueden presentarse exudados intra o subretinianos (o ambos), líquido turgente subretiniano, formación de anillo subepitelio pigmentario retiniano y formación en placa de epitelio pigmentario subretiniano. Todas estas variantes aparecen en forma de abanico de mar o rueda de carreta rodeados de un halo hiperfluorescente. Pueden observarse áreas presuntas de fuga y tinción tardía (4,34,35).

En 1982, el grupo de estudio sobre Fotocoagulación Macular, encontró que la visión podía mantenerse o mejorar con empleo de fotocoagulación sobre membranas coroides neovasculares, que ocurrían fuera del área foveolar (4,7,34,35)

Después de seguimiento por 18 meses, el 60% de los ojos no tratados y el 25% de los ojos tratados tenían pérdida severa de la agudeza visual. Estos investigadores recomiendan que los pacientes con D.M.A.E., que presenten cierto riesgo de desarrollar neovascularización coroidea, deben ser evaluados periódicamente para instituir tratamiento con fotocoagulación en caso de presentarse la sintomatología. De esta forma, se puede evitar que se produzcan cambios irreversibles.

Es interesante señalar que la neovascularización coroidea ocurre a nivel yuxtapapilar en un 14%, y en la periferia, en un 24.6%. Las secuelas de tipo seroso y hemorrágico, así como la cicatrización disciforme puede ocurrir fuera de la mácula, pero son menos comunes.

3.

#### VARIEDAD EXUDATIVA

En esta variedad existe un acúmulo de líquido debajo del epitelio pigmentario retiniano y por debajo de la retina neurosensorial. Este acúmulo refleja los cambios relacionados con el envejecimiento, que ocurren en la membrana de Bruch, caracterizados por descompensación de la circulación y fuga de plasma hacia estos tejidos. Se ven implicados cambios severos en la membrana de Bruch y neovascularización coroidea. Al examen se observa un área circunscrita de elevación por líquido claro o turbio en la región macular. Las células del epitelio pigmentario frecuentemente se encuentran degeneradas en las áreas de mayor acúmulo de líquido. Este líquido puede extenderse hacia los fotorreceptores. La retina externa y los fotorreceptores muestran cambios degenerativos extensos. Ocasionalmente, el líquido contiene macrófagos observándose basofilia de la membrana de Bruch.[20]

En la mayoría de pacientes se encuentra elevación del epitelio pigmentario retiniano.[20]

#### 4. VARIEDAD HEMORRAGICA

Esta forma es simplemente el estadio más avanzado de las condiciones descritas previamente.

Clinicamente, es la formación más dramática. La presentación inicial es un desprendimiento en forma de placa oscura que puede semejar los hallazgos de un melanoma de coroides. En algunos casos la hemorragia rompe a través del epitelio pigmentario retiniano hacia la retina y el espacio subretiniano o hacia ambos. La lesión hemorrágica es usualmente circunscrita y luego del sangrado inicial se mantiene estacionaria y finalmente procede hacia una fase de cicatrización (Degeneración Macular Disciforme). Ocasionalmente, un paciente desarrollará sangrado recurrente en la lesión original o en su periferia.[20]

La neovascularización de la membrana de Bruch y el área subepitelio pigmentario es precursora del accidente vascular que lleva al sangrado. Esta sangre se coagula en la región subretiniana o subepitelial, se organiza y forma una cicatriz circunscrita. En algunos ojos el sangrado puede ocurrir desde un área alejada de la mácula, siendo la región yuxtapapilar el sitio más común. En éstos casos el sangrado eleva la retina en la región peripapilar y se extiende hacia la mácula.[20]

Otras lesiones hemorrágicas excéntricas pueden ocurrir en varias localizaciones en relación a la mácula; ya sea superior, inferior o periférica. Las lesiones excéntricas de

este tipo usualmente tienen mejor pronóstico que aquellas que ocurren en la región foveolar.

La hemorragia de la membrana neovascular subretiniana puede dirigirse hacia el Vitreo, oscureciendo detalles del fondo (33). En las fases crónicas, se observa fibrosis subretiniana. Este tejido mesenquimatoso acompaña al crecimiento de la membrana neovascular subretiniana. Los vasos más pequeños en el tejido fibroso, trasudan líquido seroso que puede conducir a separación crónica de la retina central [20].

#### 5. DEGENERACION MACULAR DISCIFORME

El desarrollo de la cicatrización disciforme en el área macular ocurre usualmente, pero no en forma exclusiva, como resultado de secuelas de tipo seroso y hemorrágico de la neovascularización subepitelio pigmentario retiniano. El edema macular puede asociarse con una serie de enfermedades inflamatorias incluyendo lesiones coroideas con defecto del epitelio pigmentario retiniano submacular. El tejido fibroso, así como la neovascularización coroidea se desarrollan entre las capas de la membrana de Bruch que han sido separadas. La proliferación del tejido fibroso puede desarrollarse también entre las capas separadas internas de la membrana de Bruch y la retina. La presencia de hemosiderina en la placa disciforme sugiere que la organización fibrosa de la hemorragia juega un papel en la evolución de la misma. [20]

Pueden suceder cambios secundarios en las lesiones disciformes que incluyen calcificación, arterialización retiniana y en algunos casos anastomosis retino-coroideas. La exudación serosa profusa de vasos por dentro de la lesión disciforme puede llevar al acúmulo de exudados ricos en material lípido intra y subretiniano. Este cuadro se ha descrito como un síndrome de "Coats Senil", una respuesta en forma de Coats o una Maculopatía Exudativa.

Aún después de períodos sin cambios en las cicatrices disciformes pueden presentarse complicaciones "húmedas". Estas incluyen desprendimiento seroso o hemorrágico del epitelio pigmentario retiniano, de la retina neurosensorial o de ambos.

Los pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes corren mayor riesgo de presentar esta complicación. La hemorragia puede ser masiva con extensión al espacio subretiniano y a la cavidad vítrea. [20]

#### D. RASGOS CLINICOS

En general, el paciente estará asintomático a menos que la membrana neovascular comprometa la visión central. Sin embargo, la mayoría de pacientes examinados por un oftalmólogo se quejan de disminución de la visión central, escotoma central o paracentral, metamorfopsia o una apreciación disminuida de colores. Puede haber períodos de exacerbación y remisión de los síntomas. La historia natural de la membrana neovascular subretiniana es causar disminución

de la agudeza visual secundario al desprendimiento seroso o hemorrágico de la foveola. Al reabsorberse el líquido, es posible retornar a la agudeza visual inicial, de no estar afectada la región foveal.

Clínicamente, las membranas neovasculares subretinianas aparecen inicialmente como elevaciones del epitelio pigmentario o de la retina sensorial. Frecuentemente existe una hemorragia retiniana subsensorial la cual, al romper o pasar a través del epitelio pigmentario, tendrá una coloración roja. Esta membrana neovascular casi invariablemente está localizada bajo áreas que pueden tomar diversas coloraciones como gris, verde, amarillo, rojo u otro (13,22).

Al evaluar inicialmente a un paciente con membrana neovascular subretiniana se desconoce el curso que tomará la lesión. Se desconoce su potencial para aumentar de tamaño, la rapidez y el estímulo para su crecimiento. Algunas membranas neovasculares pueden mantenerse estacionarias por años y, repentinamente, aumentar o crecer.

La presencia de una membrana neovascular por debajo de la foveola, aún sin trasudación serosa o hemorragia, puede comprometer la función y el metabolismo de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario, esenciales para la visión central. Si se afecta la integridad del epitelio pigmentario retiniano, se pueden observar áreas de hiper o hipopigmentación o, el agregado de gránulos de melanina como

resultado de la disrupción de las células del epitelio pigmentario (7,8,22).

Dependiendo de su localización, duración y manifestaciones secundarias, la membrana neovascular puede alterar temporal o permanentemente la función de los tejidos involucrados.

#### E. DIAGNOSTICO

La angiofluoresceína además de ser un método diagnóstico, es de utilidad para establecer el patrón terapéutico. Las tomas deben ser acuciosas e incluir todas las fases de la angiofluoresceína (30).

Sin embargo, para señalar el comportamiento angiográfico de algunas alteraciones de esta entidad, es necesario describir algunos términos angiográficos

La Fluosecencia Transmitida es la acentuación de la visibilidad normal de la fluorescencia coroidal, y es indicativo de un defecto del epitelio pigmentario. Ocurre cuando la fluorescencia de la circulación coroidea se intensifica por ausencia del epitelio pigmentario retiniano. Las dos mayores causas de "defecto de ventana" del epitelio pigmentario son la atrofia del epitelio pigmentario y reducción congénita del pigmento del mismo.

Si el epitelio pigmentario contiene menos pigmento, la coroides y la coriocapilaris fluorescen con mayor intensidad.

Entre las características básicas de la fluorescencia transmitida, se encuentran el aparecimiento temprano del



medio de contraste en el angiograma coincidiendo con el llenado de la coroides; aumentar en intensidad al aumentar la concentración del medio de contraste; no aumentar en su morfología o tamaño en las fases más tardías del angiograma y tendencia a desvanecerse al desaparecer el medio de contraste de la coroides. En algunos casos, los Drusen pueden producir un defecto de ventana ya que el epitelio pigmentario suprayacente tiende a ser de menor grosor y menor pigmentación. El Drusen puede producir además hipofluorescencia, tinción tardía, o comportarse como pequeños desprendimientos del epitelio pigmentario, que demuestra su variación angiográfica.

La presencia de un "defecto de ventana" indicando atrofia del epitelio pigmentario en la variedad seca de la D.M.A.E. es una de las primeras manifestaciones de esta condición con o sin presencia de Drusen. Este defecto de ventana es identificable a través de una pérdida irregular o "en parche" del epitelio pigmentario. El área de la atrofia se observa redonda y bastante circunscrita, o pueden aumentar e involucrar áreas mayores del epitelio pigmentario. Al atrofiarse los capilares disminuye el defecto de ventana [30].

Puede existir hiperfluorescencia por vasos coroideos anormales. Sin embargo, a causa del epitelio pigmentario y la barrera que esta capa forma, no es siempre posible observarlos. Cuando existen vasos coroideos anormales, el angiograma en fases tempranas señalará hiperfluorescencia

aterciopelada o fina, representando vasos que se originan en las estructuras subretinianas. Otras causas de hiperfluorescencia subretiniana vascular son anastomosis retino-coroideas y vasos en los tumores de coroides [30].

La neovascularización subretiniana toma varias formas angiográficas. En la fase temprana o de llenado se distinguen por hiperfluorescencia en forma de encaje, que representa canales vasculares primitivos. Ocasionalmente los vasos no se pueden distinguir como tales, especialmente cuando su localización es por debajo del epitelio pigmentario. En estos casos, los bordes de la membrana neovascular subretiniana son irregulares o en forma de concha. Los márgenes hiperfluorescen de una manera muy intensa pero irregular. Los vasos neoformados tienen la tendencia a fugar y fluorescer a un grado mayor que los vasos antiguos.

Una sola área de hiperfluorescencia subretiniana, aunque usualmente sugiere coroidopatía serosa central, puede ser un vaso subretiniano aislado. Estos pequeños focos de hiperfluorescencia se asocian con hallazgos oftalmoscópicos como hemorragia o exudado y sugieren una pequeña área de neovascularización subretiniana.

Cuando la neovascularización subretiniana se desarrolla inicialmente se aprecia mejor su apariencia vascular por medio de angiofluorescencia, que en estadios más tardíos. En el angiograma, los vasos neoformados se pueden observar como capilares finos. Al evolucionar el proceso disciforme, el

complejo vascular eventualmente se torna más burdo y menos obvio a causa de la fibrosis asociada. Cuando la enfermedad es crónica, relativamente estable y ha evolucionado hacia la fase de cicatrización disciforme inactiva, el examen oftalmoscópico denota grandes vasos cursando a través de una cicatriz amarillenta. Estos vasos hiperfluorescen más lentamente que durante la fase aguda de la enfermedad.

Por otra parte, los complejos de vasos neoformados pueden originarse de la cicatriz disciforme en penachos vasculares que aparecen como botones por dentro del espacio retiniano subsensorial. La fuga profusa de la neovascularización subretiniana producirá hiperfluorescencia sin limitación del contorno. La cicatrización retiene la fluorescencia y usualmente denota hiperfluorescencia bien demarcada.

Debe notarse que la neovascularización puede existir sin cambios exudativos significativos como desprendimiento del epitelio pigmentario o de la retina sensorial, edema macular quístico, hemorragia o exudado. Muy raramente se denotará una membrana neovascular subretiniana sin cambios exudativos adicionales o hiperfluorescencia, en forma de encaje, sin fuga significativa en las etapas tardías del angiograma.

El número de entidades clínicas en las que se ha encontrado neovascularización subretiniana ha aumentado. Asimismo se han identificado las distintas variedades de

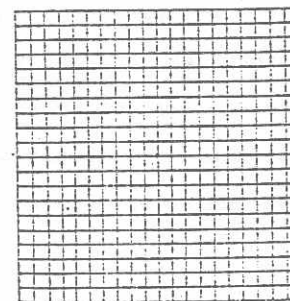
esta entidad al mejorar la interpretación angiográfica y al someterse a correlaciones clínico-patológicas.

#### F. PREVENCIÓN

Los síntomas más comunes reportados por los pacientes con líquido debajo de la mácula incluyen visión borrosa, distorsión de líneas rectas (pudiendo ser provocado por un acúmulo de líquido subretiniano), problemas al enfocar, pérdida del brillo de los colores, dificultad de lectura fina.

Un paciente con agudeza visual aceptable en un ojo puede no ser capaz de reconocer los cambios sutiles del ojo contralateral. Es aquí donde juega un papel de importancia el médico oftalmólogo al educar e instruir al paciente a fin de monitorizar la visión central de cada ojo. Esto se logra mediante el uso de una cartilla de líneas rectas, formando cuadrados simétricos conocida como Rejilla de Amsler {11}.

El paciente es instruido colocar la cartilla a 33 cms. de sus ojos (ver esquema numero 3) y a ocluir alternamente uno de ellos mientras fija la mirada al centro de la misma. Esquema 3.



Cualquier cambio o distorsión en las líneas debe ser reportado de inmediato al oftalmólogo. Otras formas de lograr los mismos resultados es mediante el examen de retratos, paisajes etc.

#### G. TRATAMIENTO.

##### 1. SISTEMAS NO LASER

###### a. ARCO DE XENON

El arco de Xenón es policromático y la densidad de alto poder. La multiplicidad de longitudes de onda lo hicieron una fuente de tratamiento en el pasado. La fuente de poder requiere energía eléctrica o similar para su funcionamiento. Sus desventajas, en comparación con el laser, incluyen su alto componente infrarojo, capacidad limitada para coagular, sistema de envío directo y baja selectividad (selección de capa retiniana).[29]

##### 2. SISTEMAS LASER

###### a. GENERALIDADES

Con el desarrollo del laser en 1960 se obtuvo por primera vez un rayo extremadamente brillante, monocromático, altamente direccional que operaba en la porción visible del espectro. La predictibilidad para la absorción tisular, la capacidad para enfocar y la densidad de la energía lo hizo atractivo para su empleo en oftalmología. [29]

Los requerimientos básicos para obtener un laser son, en primer lugar, inversión de la población atómica: un mayor número de átomos son colocados en un grado de mayor o menor excitación. En segundo lugar un rayo de luz de longitud de onda determinada debe ser introducido para estimular al átomo excitado hacia una luz coherente de emisión con el rayo de excitación.

###### b. VENTAJAS GENERALES

La naturaleza monocromática del laser permite al cirujano crear una reacción determinada en un tejido. Se ha establecido que las longitudes de onda mayores del espectro visible son absorbidos enteramente por el epitelio pigmentario, fotoreceptores y capas nucleares de la retina. Una porción de la estructura ocular puede ser coagulada con mínima salida en comparación con el potencial de absorción tisular. Su capacidad pulsátil y el tiempo de exposición puede variar el resultado terapéutico. El poder capaz de ser generado puede ser enorme. Además es:

- Altamente absorbido por la hemoglobina y la melanina.
- El rango de coagulación es alto.
- El rango de diámetro de aplicaciones es alto con gran poder de densidad y poca absorción por los medios.
- Su sistema de envío o emisión es amplio.[29]

###### c. VENTAJAS DEL KRIPTON

- Excelente para las coagulaciones en la zona avascular foveal.

- Utilizable en las panfotocoagulaciones con existencia de hemorragias en los medios.
- Producción de coriorretinitis adhesiva. Es muy efectivo para el tratamiento de neovascularizaciones sub epitelio pigmentario.[29]

#### d. EVALUACIÓN PREVIA

Después del empleo de la oftalmoscopia indirecta y examen en lámpara de hendidura con lente de tres espejos tipo Goldmann, el cirujano oftalmólogo debe identificar la región foveolar. Si no está seguro de la localización de la misma se instruye al paciente que permanezca en un cuarto oscuro por un mínimo de 20 minutos con el objeto de recuperar la sensibilidad retiniana. De preferencia debe obtenerse una fotografía de la región foveolar para referencia terapéutica futura.

#### e. PROCEDIMIENTO

El paciente es sentado en la silla de la lámpara de hendidura por donde saldrá la emisión del sistema de laser, o en una camilla si el sistema a emplear es el Arco de Xenón, previa dilatación de las pupilas. Se procura la comodidad del paciente. En los pacientes en los cuales se empleara el sistema del Arco de Xenón, debe administrarse previamente una inyección retrobulbar de anestésico. En todo paciente en el que se empleará cualquiera de los sistemas de

laser se requiere el uso de anestésico en forma de colirio, salvo que el paciente sea poco colaborador o muy tenso para lo cual habrá que recurrir al anestésico retrobulbar. En los pacientes en que existe una membrana neovascular muy cercana a la región foveolar la inmovilidad ocular es muy importante. Es en este momento en el que el oftalmólogo decide que anestésico es el indicado. Para los sistemas de laser se requiere de un lente de Goldmann o similar para colocarse sobre la córnea y poder obtener un mejor abordaje para el área de la retina a tratar. De este momento en adelante se debe usar de manera racional el diametro, poder, tiempo de exposición y aplicaciones necesarias del Arco de Xenón o laser.[29]

La fotocoagulación es, hoy en día, el tratamiento más efectivo para las neovascularizaciones sub-epitelio pigmentario. En un tiempo se pensó que una buena medida profiláctica para evitar el desarrollo de membranas neovasculares era colocar un tratamiento en forma de barricada o rejilla alrededor de los drusen maculares [21],[22]; sin embargo, no hay al momento evidencia clínica que indique el beneficio de un tratamiento de este tipo. El tratamiento del desprendimiento del epitelio pigmentario sin neovascularización es debatible, a causa del buen pronóstico sin tratamiento comparado al buen resultado anatómico con pobres resultados visuales obtenido con la fotocoagulación.

Un angiograma de buena calidad debe obtenerse antes de cualquier sesión terapéutica. Usualmente los bordes de las

lesiones no se observan clínicamente. En general se procura evitar dar tratamientos más cercanos a 125 micrones del último círculo terminal de capilares de la zona avascular foveal. Las lesiones térmicas se amplían si hay aumento en el poder y la duración de cada aplicación. Si la duración es menor a 0.01 segundos el impacto podría causar ruptura de un vaso coroideo y causar neovascularización iatrogénica. Para estimar la distancia segura para el tratamiento, evitando la zona libre de capilares, se toma la mitad del diametro de la zona avascular foveal (500 micrones) y se le resta el diámetro aproximado de un vaso en el disco óptico (125 micrones). La diferencia entre ambos (375 micrones) en el umbo (centro de la fovea), dejará un margen de 125 micrones (9,35).

#### f. INDICACIONES PARA LA FOTOCOAGULACION

Con respecto al tratamiento, deben distinguirse los diferentes patrones que sigue esta enfermedad; la arterioesclerosis de los coriocapilares, la disfunción de las células del epitelio pigmentario y la pérdida de las células neuroepiteliales [20]. Las indicaciones específicas han sido delineadas con claridad por el grupo de Estudio de la Fotocoagulación Macular [7].

Este estudio encontró que la fotocoagulación es beneficiosa para las membranas neovasculares coroideas localizadas de 200 a 250 micrones del centro de la zona avascular foveal, si la agudeza visual en ese ojo es mejor

de 20/100. El tratamiento de una neovascularización más cercana a 200 micrones no ha sido beneficiosa. La fotocoagulación con el laser Kriptón puede ser considerada para lesiones más cercanas a 200 micrones del centro de la zona avascular foveal debido a que la longitud de onda roja del laser no es absorbida por el pigmento xantofílico de la mácula y es por ende menos dañina a la retina.

Las membranas neovasculares a menos de 200 micrones de la zona avascular foveal son aún objeto de estudio [7].

Las membranas neovasculares periféricas pueden no tratarse; pero aquellas en la vecindad de la fovea o en el polo posterior deben de ser consideradas para tratamiento.

La neovascularización coroidea parcial o completamente cubiertas por hemorragia no se trata a menos que exista certeza de que la neovascularización no se extiende a la zona avascular foveal. Como se mencionó antes, los desprendimientos del epitelio pigmentario en la D.M.A.E. no se tratan. [7]

#### g. MODALIDAD DE TRATAMIENTO

La modalidad focal es la más empleada para los procesos degenerativos maculares. Estas aplicaciones son producidas o dirigidas hacia un área pequeña predeterminada de la retina. La modalidad "Doble C" cubre un área en forma de "C" alrededor de la región macular y puede llegar al rafé de unión de las arcadas. Pueden ser desde dos filas de aplicaciones hasta una confluencia total. La modalidad de



"arcadas" hace referencia al tratamiento localizado en esta región. [22]

Cuando la retina sensorial recibe una quemadura térmica por laser Argón, se torna blanca y opaca y a la vez bloquea parcial o totalmente la penetración de otras quemaduras. Por lo tanto, antes de realizar un tratamiento, debe estarse seguro de la intensidad a emplear. La fotocoagulación debe extenderse más allá del borde de la neovascularización al tratar membranas neovasculares de 100 a 125 micrones para incrementar la posibilidad de obliteración completa. Si la membrana está cubierta por pigmento, hemorragia o alguna otra opacidad el tratamiento debe extenderse 125 micrones más allá del margen de la opacidad. La primera fila de aplicaciones térmicas se realiza del lado foveal, extendiéndose de 100 a 125 micrones más allá del margen de la neovascularización. Si la neovascularización esta cerca de la fóvea se emplean quemaduras de 0.5 a 0.2 segundos de duración. Para membranas entre 200 a 250 micrones de la zona avascular foveal, las aplicaciones deben tener un tamaño de 100 micrones con una duración de 0.2 segundos Si la neovascularización coroidea, es más distante de la fóvea (500 micrones). pueden emplearse quemaduras de 0.5 segundos en las filas más cercanas a la fóvea. El resto de la neovascularización coroidea es tratada con quemaduras intensas y confluentes, extendiéndose de 100 a 125 micrones del margen de la neovascularización coroidea. Los exámenes posteriores son dirigidos hacia la detección de una

recurrencia de neovascularización coroidea. El ojo debe ser evaluado 2 a 3 semanas después del tratamiento y se realiza un nuevo angiograma si se sospecha recurrencia.

Las recurrencias son abordadas empleando las mismas indicaciones y técnicas de la neovascularización coroidea reciente. Si se extiende por debajo de la fóvea el tratamiento no es de utilidad. [22]

El laser Kriptón puede emplearse en vez del Argón para tratar la neovascularización coroidea resultante de la Degeneración Macular Asociada a la Edad. [24], [27]

La fotocoagulación con el laser Kriptón puede emplearse para tratar con seguridad las membranas neovasculares que están por dentro de la zona avascular foveal. Del lado foveal de la neovascularización coroidea, se emplean quemaduras moderadas con poder de 200 miliwatts y de 0.2 segundos para minimizar la extensión de las quemaduras. El resto de la lesión es tratada con quemaduras confluentes de 500 miliwatts extendiéndose de 100 a 125 micrones del margen de la membrana. Al ajustar la potencia con el laser Kriptón la meta es producir una quemadura equivalente a la mitad de la intensidad de quemadura producida por el Argón. Las aplicaciones térmicas con el Kriptón no son tan blanquecinas como las de la misma intensidad producidas por el Argón, pues la retina suprayacente no absorbe tanto la energía. Las quemaduras con Kriptón, de coloración muy blanquecina, son de mucha intensidad y pueden producir complicaciones como hemorragia coroidea u oclusiones vasculares coroides.

#### h. RESULTADO DEL TRATAMIENTO

El grupo de estudio de la Fotocoagulación Macular [7] trató ojos con membranas neovasculares sintomáticas localizadas a por lo menos 200 micrones del centro de la zona avascular foveal y con una agudeza visual mejor de 20/100, con el laser Argón verde azul. Hubo seguimiento de 6 meses y los ojos tratados mantuvieron su agudeza visual inicial o demostraron mejoría. Los ojos no tratados sufrieron disminución significativa de la visión. A los 18 meses, el 60% de los ojos no tratados en contraposición al 25% de los ojos tratados experimentaron una severa baja visual. Al año de seguimiento el 73% de los ojos no tratados y el 35% de los ojos tratados tenían una membrana neovascular activa por debajo de la zona avascular foveal. Los ojos con desprendimiento seroso o hemorrágico del epitelio pigmentario retiniano y aquellos con lesiones disciformes en la fovea no se beneficiaron con la fotocoagulación. El tratamiento incluso pudo estimular el crecimiento de nuevas membranas neovasculares.

#### i. COMPLICACIONES DE LA FOTOCOAGULACION

Al emplear con mayor frecuencia los aparatos de fotocoagulación se han presentado algunos efectos adversos. Como en ocasiones se emplea anestesia retrobulbar se ha podido constatar algunos casos de hemorragia retrobulbar, pudiendo llegar a ocluir la arteria central. Se ha reportado

además perforación del globo ocular secundaria a la anestesia.[25], (32-36).

Complicaciones a nivel del segmento anterior incluyen a nivel de la córnea, quemaduras epiteliales y subepiteliales, edema. A nivel del cristalino se ha reportado inducción de miopía. En la cámara anterior puede haber estrechamiento de tal manera que podría inducir glaucoma como sucede con la panfotocoagulación extensa. A nivel del iris se ha reportado iritis, e incluso algunos casos de oftalmoplegia interna. A nivel de coroides, desprendimientos coroides, isquemia corioidea tipo aguda, anastomosis coroidoretinianas, neovascularización subretiniana y neovascularización vitreocorioidea. A nivel de la retina, se han reportado membranas epiretinianas, defectos de la capa de fibras nerviosas que originan a la vez defectos de campo visual, papilitis térmica, coagulación inadvertida de la fovea, disminución para la adaptación a la oscuridad, disminución de la visión nocturna, pérdida de visión periférica, disminución en la agudeza visual etc.[25]

#### 3. TRATAMIENTOS NUTRICIONALES

Se ha sugerido el empleo de Zinc oral y Selenio para retardar el inicio de la pérdida de visión en los procesos degenerativos maculares [37], [38]. Esto se debe a que la retina sensorial y el epitelio pigmentario de la retina tienen un alto contenido de Zinc. Se ha demostrado que la suplementación con Zinc oral puede mejorar la integridad

de la célula debido a que es un cofactor para la estabilidad celular.

Newsome reportó una serie de 151 pacientes (95 mujeres y 56 hombres) afectados con un proceso degenerativo macular evidenciado por drusen y grados variables de cambios pigmentarios en una evaluación oftalmológica. Los pacientes debían contar con una agudeza visual de 20/80 o mejor en un ojo. Un grupo de pacientes fue tratado con zinc oral (100 mg. USP) y otro con placebo. Los pacientes fueron seguidos de 12 a 24 meses, encontrando pérdida de la agudeza visual en el grupo de pacientes tratados con placebo [37]

#### V. JUSTIFICACIONES

Hasta 1987, año en que se inició esta investigación no se habían efectuado estudios de Degeneración Macular Asociada con la Edad en Guatemala. Se desconoce el grupo etéreo o poblacional más afectado u otras características epidemiológicas de esta entidad en nuestro país.

Dado que el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V." del Comité Nacional Prociegos y Sordos es un centro especializado de referencia y consulta, es de esperar que se concentren los casos con problemas de visión, los cuales, en una proporción importante podrían estar dados por la Degeneración Macular Asociada con la Edad, principalmente en las personas mayores de 60 años. De este grupo de pacientes, procuraremos determinar si existe una región del país en la que la entidad es más frecuente. Es necesario contar con datos epidemiológicos que sirvan de base para futuros estudios así como para tener una idea general de lo que sucede en el Hospital "Rodolfo Robles V", referente a ésta entidad clínica. Finalmente, en el desarrollo de este estudio contaremos con una evaluación objetiva del diagnóstico y tratamiento de la Degeneración Macular Asociada con la Edad en nuestro medio; buscando similitudes o diferencias con la literatura mundial.

## VI. OBJETIVOS

### Objetivo General:

Elaborar un estudio descriptivo y comparativo de los pacientes con D.M.A.E. que acuden al Hospital Rodolfo Robles y que sirva de base para evaluar la evolución clínica, diagnóstica, terapéutica y de rehabilitación de estos pacientes.

### Objetivos específicos:

1) Describir la distribución de edades de los pacientes que acuden al Hospital "Dr. Rodolfo Robles V.", y que presentan la mayor prevalencia de Degeneración Macular Asociada a la Edad.

2) Describir i) los síntomas por los cuales consultaron estos pacientes; ii) los hallazgos oftalmológicos; iii) métodos diagnósticos empleados; y iv) evaluar los resultados según la modalidad de tratamiento utilizado.

3) Comparar la patología de las lesiones de la D.M.A.E. encontrada en los pacientes que consultaron al Hospital "Dr. Rodolfo Robles V." con las de la literatura mundial.

4) Determinar el tipo de variedad más frecuente de los pacientes que acuden al Hospital "Dr. Rodolfo Robles V" afectados por un proceso degenerativo macular.

5) Establecer la razón hombre/mujer de los pacientes con D.M.A.E.

6) Determinar si existe asimetría entre ambos ojos en lo referente a hallazgos clínicos asociados con un proceso degenerativo macular.

7) Evaluar la especificidad del diagnostico clínico de la D.M.A.E. en relación con el empleo de la angiofluoresceína.i

## VII. HIPOTESIS

Principal.

- 1) La distribución de la patología de la Degeneración Macular asociada a la edad en el Hospital " Dr. Rodolfo Robles V. " no difiere de la reportada en la literatura mundial.

Secundarias.

- 2) La razón hombre/mujer en el grupo estudiado de patología con D.M.A.E. no difiere a la que se reporta en otros países.
- 3) No existe asimetría entre los ojos en la presentación de la Degeneración Macular Asociada a la Edad en el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V."
- 4) Existe una alta especificidad del diagnostico clínico de la D.M.A.E. en relación al diagnostico con el empleo de la angiofluoresceína.

## VIII. RECURSOS

### A. FISICOS

Expedientes médicos del Departamento de Archivos y Registros Médicos del Hospital "Dr. Rodolfo Robles V." del Comité Nacional Prociegos y Sordomudos.  
Material Docente y Archivos del Departamento de Retinovascular del Hospital "Dr. Rodolfo Robles V."  
Biblioteca del Instituto de Ciencias de la Visión del Hospital "Dr. Rodolfo Robles V."  
Bibliotecas privadas de médicos oftalmólogos



Fotografías de las Angiofluoresceinas de los expedientes examinados.

Negatoscopio

## B. HUMANOS

Médicos Oftalmólogos

Personal del Departamento de Revisión de Tesis de La U.S.A.C.

Personal Paramédico

Personal del Departamento de Ayudas Audiovisuales del Hospital "Dr. Rodolfo Robles V."  
CESSIAM.

## IX. METODOLOGIA

Este trabajo de investigación es un estudio comparativo y descriptivo de 54 pacientes con diagnóstico documentado de D.M.A.E., ( Senil u otro nombre similar para describir un proceso degenerativo macular), que fueron revisados desde el mes de Abril de 1982 al mes de Abril de 1987 según consta en el Departamento de Archivos y Registros Médicos del Hospital "Dr. Rodolfo Robles V.". Se decidió realizar este trabajo durante este período de tiempo ya que desde entonces se cuenta con el equipo diagnóstico y terapéutico necesario para enfrentarse a esta entidad (cámara de angiofluoresceina y fotocoaguladores Argón y Arco de Xenón).

Se incluyó la totalidad de expedientes médicos con el diagnóstico mencionado que cumplían los criterios de inclusión durante el período de cinco años descrito.

La patología o afecciones relacionados con el humor vítreo y retina se centralizan en el Departamento de Retinovascular y Vitreo de la Consulta Externa del Hospital "Dr. Rodolfo Robles V.", lugar en donde se realizó la investigación. Haciendo uso de las nóminas de los pacientes afectados por la D.M.A.E. que se encuentran en el Departamento de Retinovascular, se pudo obtener con mayor facilidad la información necesaria para este trabajo.

### A. CRITERIOS DE INCLUSION

Establecimiento del diagnóstico de Degeneración Macular Senil o similar entre el mes de Abril de 1982 al mes de Abril de 1987 en el expediente clínico del paciente.

- 1) Documentación de la mejor agudeza visual con o sin corección, en la primera consulta y última reconsulta.
- 2) Antecedentes de cirugía oftalmológica.
- 3) Cualquier grupo etéreo, sexo, procedencia, grupo étnico, ocupación cotidiana.
- 4) Cualquier síntoma visual como queja principal de consulta, procurando tomar básicamente la descripciones de visión borrosa, metamorfopsia, escotoma u otro similar relacionado con síntomas observables en pacientes afectados de un proceso degenerativo macular.
- 5) Cualquier antecedente médico, mientras éste no tuviera una manifestación ocular que pudiese afectar la región macular.
- 6) Tonometría efectuada con tonómetro de aplanación o de indentación (Goldmann o Schiotz).
- 7) Fundoscopia directa o indirecta con mayor énfasis hacia la descripción de los siguientes signos oftalmológicos (criterios clínicos aceptables para un diagnóstico de D.M.A.E.): Drusen, atrofia del epitelio pigmentario, membrana neovascular, exudación, edema, cicatrización, hemorragia, membrana fibrovascular o similar.
- 8) Correlación angiográfica comprobable con el negatoscopio y/o descripciones angiográficas por oftalmólogos calificados en la especialidad de Retinovascular.
- 9) Tratamiento con algún tipo de fotocoagulador con descripción de la modalidad de tratamiento empleado.

- 10) Aquellos pacientes que tuvieran o no recomendado la rejilla de Amsler o similar.
- 11) Pacientes con o sin referencia a la Clínica de Baja Visión del Hospital "Dr Rodolfo Robles V.

#### B. CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1) Pacientes con alguna entidad oftalmológica diferente a la Degeneración Macular que pudiera afectar esa misma región, como edema macular secundario a Diabetes Mellitus o producido por problemas vasculares oclusivos.
  - 2) Pacientes con diagnóstico de afecciones maculares clasificadas en la categoría de distrofias hereditarias o tóxicas.
  - 3) Pacientes que no llenaron los criterios de inclusión.
- #### C. DISEÑO DEL ESTUDIO
- 1) Prospectivo
  - 2) Descriptivo
  - 3) Comparativo [39,40]
  - 4) Que sirve de base para futuros estudios.

## X. PRESENTACION DE RESULTADOS

### A. CASOS POR AÑO

El número de casos en el período estudiado (abril de 1982 a abril de 1987) fue de 54 pacientes que corresponde a 108 ojos [Tabla 1][Gráfica 1]. El número de pacientes nuevos que llenaban los criterios de inclusión solo disminuyó en el periodo de abril de 1985 a marzo de 1986.

### B. DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR EDAD

Los casos se encontraban distribuidos entre los 47 y los 87 años [Tabla 2]. El pico mas alto se observa entre los 70 y 79 años. (24 casos). El número de pacientes disminuye progresivamente fuera de este grupo etáreo. En la misma tabla encontramos el total de pacientes nuevos examinados en la Consulta Externa del Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V." durante el mismo período (28,195). La mayoría de pacientes se encontraban entre los 0 y 49 años, disminuyendo abruptamente de los 50 años en adelante. Los pacientes con D.M.A.E. les corresponde una tasa por millar gradualmente ascendente conforme aumenta la edad.[Gráfica 2]

### C. DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR LUGAR DE ORIGEN

La mayoría de pacientes [Tabla 3] procedía de la ciudad de Guatemala, seguido por Quetzaltenango y Jutiapa; decreciendo progresivamente en los otros departamentos del

país. Dos pacientes provenían del extranjero (Colombia e Italia).

#### D. DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR SEXO

De los casos estudiados 28 pacientes eran del sexo femenino y 26 eran del sexo masculino correspondiendo a una relación femenino:masculino de 1.07:1 respectivamente. La mayoría de pacientes, indistintamente del sexo, se encontraba entre los 70 a 79 años (42.59%) habiendo una predominancia de pacientes entre los 60 y 89 años. (87.02%) [Tabla 4] [Gráfica 3]

#### E. DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR GRUPO ETNICO

El Noventiocho por ciento (53) de los pacientes, incluyendo al procedente de Colombia fueron clasificados como mestizos [Tabla 5]. Un paciente (1.85%) italiano fue clasificado como caucásico. Es de hacerse notar que ninguno era indígena.

#### F. DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR OCUPACION

La mayoría de pacientes del sexo femenino (26/28) se dedicaban a "oficios domésticos" [Tabla 6]. Los demás pacientes, incluyendo 2 de sexo femenino, se encontraban distribuidos en otras ocupaciones.

#### G. SINTOMAS PRINCIPALES

Cerca de La mitad de los pacientes (51.85%) referían disminución de la agudeza visual como síntoma principal en la primera consulta [Tabla 7], seguido de visión borrosa (síntoma parecido al descrito anteriormente). (22.22%) y metamorfopsia o distorsión de los objetos y figuras (1.85%). El 24.07% referían síntomas no relacionados con la entidad en estudio.

#### H. ANTECEDENTES MEDICOS

La mayoría de pacientes (75.93%) no tenían anotados antecedentes médicos [Tabla 8]. En orden descendente, los antecedentes médicos más frecuentes fueron hipertensión arterial (11.11%) enfermedades cardíacas (5.56%), Diabetes Mellitus no comprobada por laboratorio (5.56%) y Artritis Reumatoidea (1.85%).

#### I. PRESION INTRAOCULAR

La presión Intraocular [Tabla 9] se encontraba en límites normales en 52 pacientes (94.44%) y ligeramente elevada (entre 20 y 25 mm de Hg.) en 3 de ellos (5.56%).

#### J. HALLAZGOS CLINICOS

De los 54 pacientes examinados se encontró un total de 119 hallazgos clínicos [Tabla 10]. Los cuatro hallazgos clínicos más frecuentes fueron Atrofia del Epitelio Pigmentario (54 casos), Drusen (19 casos), cicatrización y membrana neovascular (12 casos cada uno.)

Los hallazgos descritos en esta tabla contienen hallazgos oftalmológicos combinados, por lo que el total no suma al total de ojos examinados.

#### 1. Hallazgos Unicos

De los hallazgos únicos el más frecuente fué Atrofia del Epitelio Pigmentario siendo sus localizaciones más frecuentes la región macular y el polo posterior, en general en segundo lugar el Drusen que se presentó más veces en la región macular. De la totalidad de hallazgos únicos, el ojo más frecuentemente afectado fué el ojo izquierdo (O.S.). Los hallazgos únicos se distribuyeron así: ojo derecho (O.D.) 13 casos, ojo izquierdo (O.S.) 20 casos y ambos ojos (O.U.) 13 casos para un total de 46 hallazgos, como único signo.

#### 2. Hallazgos Combinados Y Topografia.

La Mácula y el Polo posterior fueron los lugares más frecuentes seguido de una localización no especificada.

La combinación más frecuente fué la de Atrofia del Epitelio Pigmentario y Drusen. Los hallazgos combinados se dieron en 24 casos en el ojo derecho, seguido por el ojo izquierdo (20 casos). En forma bilateral en 8 casos.

En la distribución de los Hallazgos por ojo en los pacientes con D.M.A.E. [Tabla 13] se observa que el hallazgo más frecuente fué el de Atrofia del Epitelio Pigmentario (42 casos), seguido de Drusen (16 casos), y Membrana Neovascular

y Cicatrización (10 veces cada uno). Con un total de 40 hallazgos en forma única o combinada en el O.S. 37 en el O.D. y 21 casos en ambos ojos.

Con respecto a la localización Topográfica [Tabla 14] y hallazgos vemos que la Mácula (42) fue la región más frecuente, seguido del Polo Posterior (24) y en 21 pacientes no se Especificó la región.

En la tabla 15 se presenta la distribución de los hallazgos clínicos por paciente. Se distribuyeron por grupo etáreo. En pacientes menores de 49 años se encontró un solo hallazgo por paciente; de 50-59 años, 1.43; de 60-69 años 2.10; de 70-79 años, 2.17; de 80-89 años, 2.85. Globalmente, el total de hallazgos por paciente es de 2.2 (119/54)

#### K. PROGRESO DE LA AGUDEZA VISUAL EN OJOS AFECTADOS O NO AFECTADOS

En la [Tabla 16] vemos que de los 22 ojos no afectados por un proceso D.M.A.E., 2 deterioraron significativamente su agudeza visual; un ojo disminuyó su agudeza visual de 20/20 a 20/400 y el otro de 20/30 a 20/200. El resto de ojos no variaron significativamente.

De los 86 ojos afectados por un proceso D.M.A.E. 7 ojos mejoraron entre 1 y 2 líneas de visión, 49 ojos mantuvieron la misma agudeza visual, 18 disminuyeron 1 o 2 líneas de

visión y 12 ojos deterioraron más de 4 líneas de visión desde la primera consulta.

De los doce pacientes tratados con laser, dos pacientes (17%) disminuyeron su agudeza visual. Es de hacerse notar que 10 pacientes tratados con laser (83%) mantuvieron su agudeza visual inicial.

En la [Tabla 17] vemos que 85 de los 108 ojos estudiados tuvieron un intervalo de 36 meses entre la primera y última consulta y de éstos 85 ojos examinados (68 ojos estaban afectados por un proceso D.M.A.E. y 17 no.) y de éstos, 48 de los afectados por un proceso D.M.A.E y 5 no afectados presentaban una agudeza visual menor de 20/100. Con un intervalo de 48 a 60 meses entre la primera y última consulta y con una agudeza visual mejor a 20/100 encontramos 6 ojos afectados por un proceso D.M.A.E.

Al relacionar la agudeza visual inicial y grupo etareo [Tabla 18] vemos que de los 108 ojos estudiados, 94 eran de individuos de más de 60 años de edad. A partir de esa década, la agudeza visual inicial está en 20/100 o menos en (64 ojos) y con una agudeza visual mejor a 20/100 (30 ojos).

No se presentaron casos en el grupo de 90 años o más.

En la [Tabla 19] que relaciona la agudeza visual inicial y el número de hallazgos, vemos que independiente de

la agudeza visual inicial 59 de los 108 ojos estudiados tenían solo un hallazgo y solo 4 ojos, tenían más de dos hallazgos.

En la [Tabla 20] que relaciona la agudeza visual inicial y el tipo de hallazgo vemos que el hallazgo de Atrofia del Epitelio Pigmentario y el de Drusen fueron los más frecuentes en 54 y 19 casos respectivamente; la agudeza visual estaba por debajo de 20/70 en el 84% de los ojos con Atrofia Del Epitelio Pigmentario y en el 74% de los ojos con Drusen. Se observa que los ojos que tenían Membrana Neovascular o Cicatrización, la mayoría (75%) tenían una agudeza visual menor a 20/800.

#### L. DISTRIBUCION DE HALLAZGOS POR OJO

El 59% de los casos (32 pacientes) [Tabla 21] se encontraban afectados bilateralmente por esta entidad, el 39.9% (13 pacientes) tenía afección monocular: 16.3% corresponde al ojo derecho y el 23.63% al ojo izquierdo [Gráfica 4].

#### M. CORRELACION DE HALLAZGOS CLINICO-ANGIOGRAFICOS

Los pacientes fueron evaluados clinicamente, y a los que se les observaban hallazgos compatibles con D.M.A.E. se les indicaba angiofluoresceína.

De esta manera era posible confirmar el diagnóstico. Tomando como estándar de oro la angiofluoresceína, se calculó la Especificidad del diagnóstico clínico, éste



último indica que el método es capaz de diagnosticar un hallazgo negativo cuando en realidad es negativo.

No es posible calcular la sensibilidad, puesto que la angiofluoresceína sólo se efectuó en los pacientes con hallazgos clínicos de un proceso D.M.A.E.

Los hallazgos clínicos fueron correlacionados con la presencia o ausencia de hallazgos angiográficos específicos, por medio de factores cruzados para establecer la correlación clínica angiográfica. Se efectuaron pruebas de especificidad con el objeto de establecer la validez de los hallazgos clínicos.

La especificidad demuestra el porcentaje de casos en los que clínicamente no se encontró el hallazgo, comparándolos con los hallazgos clínicos que fueron descartados por angiofluoresceína. Se puede decir que es la capacidad de un método de diagnosticar lo negativo como negativo. De esta forma se obtuvieron los siguientes resultados:

El hallazgo de drusen [Tabla 22] tiene una especificidad del 95%; el hallazgo de membrana neovascular [Tabla 23] tiene una especificidad del 92%, la atrofia del epitelio pigmentario [Tabla 24] tiene una especificidad de 63%. La cicatrización [Tabla 25] tiene una especificidad del 97%.

#### N. FOTOCOAGULACION

##### 1. PACIENTES TRATADOS

Doce pacientes de los 54 estudiados (22.21%) (12/54) [Tabla 26] tuvieron tratamiento con fotocoagulación. De ellos 5 (9.25%) tuvieron tratamiento con laser Argón y 7 (12.96%) con el arco de Xenón. A 42 pacientes (77.77%) no se les trató con fotocoagulación.

##### 2. MODALIDAD DE TRATAMIENTO

De los cinco pacientes tratados con Argón [Tabla 27], a dos se les efectuó la modalidad conocida como "Doble C", y a tres la modalidad focal. De los siete pacientes a quienes se les aplicó el sistema del arco de Xenón a uno se le efectuó la modalidad de "Doble C", a uno fotocoagulación focal y a tres la modalidad de tratamiento en arcadas. En dos pacientes no se especificó la modalidad.

##### O. EMPLEO DE MEDIDAS PREVENTIVAS

El uso de la Rejilla de Amsler o similar [Tabla 28], de utilidad preventiva, fue aplicada en 9 pacientes (16.66%). En 83.33% de los pacientes (45 pacientes) no se emplearon medidas preventivas.

##### P. EMPLEO DE AUXILIARES DE BAJA VISION

Los auxiliares de baja visión (lupas, lentes de magnificación, telescopios) fueron recomendados a 9 pacientes (16.66%) [Tabla 29], al 83.33% restante (45 pacientes) no se les recomendó el auxiliar de visión baja.

## ANÁLISIS DE RESULTADOS

En la población estudiada se observa que los casos nuevos registrados por año se mantienen relativamente estables [Tabla 1][Gráfica 1]. Solo disminuyó en el período de Abril de 1985 a Marzo de 1986. Desconocemos la causa.

Según las Naciones Unidas [41],[42] solamente el 34% de la población tiene acceso a servicios básicos de salud; de ellos el 47% pertenecen a población urbana y 27% a la rural [40,41]. Para nuestro país y debido al bajo nivel de alfabetismo y por ende educativo (63% de varones y 47% de mujeres) es sumamente difícil detectar una disminución temprana de la agudeza visual [40]. Este fenómeno explica por qué el 47.25% de la población estudiada proviene de áreas urbanas grandes como la ciudad capital de Guatemala y la cabecera departamental de Quetzaltenango. El 52.75% restante provenía de otras regiones del país [Tabla 3]. Según las Naciones Unidas, la expectativa de vida para el guatemalteco del área rural en la década de los 80 años es de 60.7 años [41][42]. La expectativa de vida en países desarrollados (77 años para Japón, 75 para Estados Unidos y 74 para Gran Bretaña) es mayor que la esperada en nuestro país [41]. Nuestro estudio demostró una distribución etárea entre los 47 y 87 años; gradualmente ascendente hasta un pico entre los 71 a 80 años después del cual se observa un descenso rápido pudiendo ser a causa de muerte natural la poca existencia de casos. [Tabla 2][Gráfica 1]. Según el

estudio de Framingham [43] la prevalencia de la Degeneración Macular bilateral era de 4% entre los 65 y 74 años y 17% entre los 75 y 85 años. Otros estudios tales como el de Maltzman et al [19] indican que la prevalencia es del 24.1% para los individuos menores de 80 años y 38.6% para los mayores de 80 años, la prevalencia para la totalidad del grupo es de un 29.3% Sperduto (44) indica que la prevalencia incrementa de un 35% en el grupo etéreo de 52 a 64 años a un 50% en el grupo etéreo de los 75 a los 85 años. La tasa de prevalencia de Degeneración Macular Asociada a la Edad en pacientes por arriba de los 80 años en el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V." es del 23.62%, (mediana 83.21  $\pm$  2.47). Por lo que nuestros datos son comparables a lo señalado en la literatura. La relación hombre:mujer fue similar (1:1.3) [Tabla 4]. Aunque existe cierta tendencia hacia el sexo femenino en los grupos etéreos de 70 a 79 años y de 80 a 89 años. En la Tabla A del anexo, se presenta una comparación entre el sexo masculino y el femenino en tres estudios [43], [44]. En esta tabla, se puede analizar que solo hubo un exponente del sexo masculino hasta los 52 años de edad que pertenecía a nuestro estudio, la relación hombre-mujer era de 1:0, al tomar en consideración la relación hombre mujer para los rangos de edad, en el rango de edad de los 52 a los 64 años el estudio de Framingham [43] se observó un aumento en la población del sexo femenino, ya en el rango de edad de los 65 a los 74 años de edad es claro el predominio del sexo femenino con relación al sexo masculino.

La relación hombre mujer fue de 1:1.6 para el Hospital Rodolfo Robles, de 1:1.49 para el estudio efectuado por Sperduto y de 1:2.6 para el estudio Framingham, independientemente de la edad, la relación hombre mujer fue de 1:1.03 para nuestro estudio, de 1:1.24 para el estudio Sperduto y de 1:2.12 para el estudio Framingham, nuevamente es mayor el predominio del sexo femenino en los tres estudios al sumar los totales. Sin embargo en comparación con los otros estudios mencionados, el nuestro demuestra una relación hombre mujer más equitativa. El grupo étnico analizado [Tabla 5] fue tomado directamente de los datos proporcionados por la papeleta. Sin embargo, este dato es poco confiable ya que el 100% de la población era mestizo, independientemente de su lugar de origen. Es de hacerse notar, que puede haber cierta parcialización al catalogar al paciente según su grupo étnico. Esta parcialización escapa los límites de este estudio, pero si fuese cierto, implicaría que la población indígena tiene rasgos propios (dieta, genéticos etc) que la hacen menos susceptible a sufrir cambios degenerativos de la mácula. Con referencia a grupos étnicos y factores raciales Maltzman [19] en su estudio solo reportó un caso de un paciente de raza negra con degeneración macular senil, quien concuerda con Hyman [18] que la enfermedad es rara en razas con mayor grado de pigmentación. Nuevamente, Barbara Klein [16] hizo un estudio en el cual encontró que el grupo de raza negra tenía menor incidencia de afección degenerativa macular. Ella al igual

que nosotros, al tomar en consideracion al grupo indigena no pudo determinar si son diferencias valederas o si es una variación en el muestreo. Hyman[18] asimismo, encontró una menor incidencia en personas de raza negra, pero debe mencionarse que su poblacion era de raza caucásica, en un 96.9% y de raza negra, en un 3.1%. Ella incluyó en su estudio la coloracion del iris del ojo y, aún sugirió que la pigmentación del mismo podría ser un factor de protección, ya que en el estudio que ella condujo la mayoría de los individuos afectados presentaban un iris de color azul o con poco pigmento. Se podría sugerir para el futuro, un estudio de la pigmentación del iris relacionándolo con la afección macular, ya que al presente, el paciente indigena o el mestizo en Guatemala tienen, en su mayoría una pigmentacion café o más oscura del iris. Sin tomar en cuenta lo anterior, la incidencia de esta entidad exclusivamente en pacientes mestizos, podría sugeir que el indigena se ajusta a disminuciones graduales en la agudeza visual en contraposición a disminuciones más severas, como sucede en la catarata.[45] Por otra parte, los factores culturales pueden jugar un papel importante, al considerar esta entidad como un cambio "normal" en el proceso de envejecimiento. Además debemos recordar que solo el 25% de la población indigena tiene acceso a servicios de salud [42].

La actividad cotidiana en nuestro país [Tabla 6] está mal definida para las mujeres, por lo que la mayoría de ellas, a pesar de tener otra ocupación, indicarán por lo

general "oficios domesticos". La actividad del hombre es más diversificada. Independientemente de la actividad, todos los individuos están expuestos a ésta enfermedad y a la vez ninguna ocupación en particular predispone a sufrirla. El estudio efectuado por Maltzman [19] no encontró ninguna asociación significativa entre la ocupación y la degeneración macular. Leslie Hyman [18] no encontró ninguna asociación con la ocupación salvo unos casos de exposición a químicos que llevo a tener una importancia estadística en su estudio. Así mismo, él concluyó que los factores mas importantes para el desarrollo de una afección macular, eran los genéticos, familiares y personales, más que los ocupacionales.

Los síntomas más frecuentes al consultar [Tabla 7] fueron relacionados con disminución de la agudeza visual (51.85%) y/o visión borrosa (22.22%); sin embargo también es de hacer notar que el 24.07% de los pacientes consultaron por síntomas no relacionados con el proceso degenerativo macular. Este fenómeno, es explicable, ya que la entidad no produce cambios notorios para el paciente hasta que está bien establecida. De tal manera que aunque exista cierta disminución de la agudeza visual, el paciente aún puede realizar sus actividades diarias, si no estan relacionadas con trabajos que dependan de una buena función macular. Solamente uno de los pacientes consultó por metamorfopsia que puede ser atribuible a un proceso degenerativo macular inicial [6][8][14][23][30]. Esto hace pensar que deben

implementarse programas de educación al público en general, respecto a esta entidad y su sintomatología.

La mayoría de pacientes [Tabla 8] desconocían o no indicaron antecedentes médicos en la primera consulta al (75.93%). Los pacientes que si indicaron alguno, presentaron hipertensión arterial (11.11%). En el estudio conducido por Sperduto [44], se encontró que la prevalencia de la degeneración macular asociada a la edad incrementa progresivamente conforme aumenta la duración de la enfermedad hipertensiva. Nuestros datos y la información de otros estudios, [17], [19], [44] señalan que la hipertensión sistémica por si sola no explica la presencia de una enfermedad degenerativa macular pero si puede considerarse como un factor de riesgo. La enfermedad cardíaca (5.4%) en conjunto con la hipertensión fueron señalados por Hyman [18] como factores de riesgo para el desarrollo de una enfermedad degenerativa macular. Se encontró diabetes mellitus no comprobada en tres casos (5.45%) y artritis reumatoidea en un caso (1.81%). Con respecto a estos dos últimos antecedentes médicos no se ha encontrado ninguna relación con la enfermedad degenerativa macular. [46]

Al observar que la mayoría de pacientes (94.5%) presentaban presión intraocular en límites normales [Tabla 9] se puede inferir que la presión intraocular no modifica el curso de la enfermedad. Se ha demostrado que valores altos de la presión intraocular modifica otras entidades, sin

embargo no existe esta relación con la enfermedad en estudio [Tabla 9].

Los hallazgos oftalmológicos [Tabla 10] aumentan en relación directa a la edad. La disminución de hallazgos clínicos en el grupo de 80 a 89 años es atribuible directamente a la disminución de pacientes encontrados en ese grupo etáreo. En la tabla B del anexo, se presenta una comparación de nuestro estudio con el efectuado por Sperduto [44], tomando en consideración la edad y la prevalencia de hallazgos clínicos, los cambios maculares leves se consideran como indicios de una variedad seca y se consideraron éstos como cambios sutiles del epitelio pigmentario y drusen en número menor de 10; los cambios moderados o severos incluyen drusen en número mayor de 10, drusen grandes, la existencia de una elevación serosa, hemorrágica o proliferativa con elevación del pigmento o epitelio neurosensorial, así como exudados perimaculares circinados, característicos de una variedad exudativa. En el grupo etáreo por debajo de los 52 años, hubo solo 1 paciente con cambios leves que corresponde a nuestro estudio, al considerar el rango de edad entre los 52 y 64 años hubo más cambios de tipo moderado en el sexo masculino, en ambos estudios y en el sexo femenino, en el grupo de estudio de Sperduto. En el Hospital Rodolfo Robles predominó el grupo femenino con hallazgos clínicos leves, conforme pasamos al grupo etáreo cuya edad oscila entre 65 y 74 años, se presenta exactamente el mismo patrón, con predominancia del

sexo femenino en el estudio del Hospital Rodolfo Robles con hallazgos clínicos leves. En el grupo etéreo de 75 a 85 años no hay modificación del patrón en relación con el estudio de Sperduto. En nuestro estudio ya hay, sin importar el sexo analizado, una predominancia de los cambios leves, en ese rango de edad.

Por otra parte, independientemente de la edad, la atrofia del epitelio pigmentario y el drusen son los hallazgos aislados más frecuentes. Estos hallazgos son característicos de la variedad seca en la degeneración macular asociada a la edad. [4], [8], [11], [43], [46].

La cicatrización y la membrana neovascular, que representan cambios de la variedad exudativa, fueron los siguientes hallazgos más frecuentes, exudados, hemorragias y las membranas fibrovasculares que corresponden a hallazgos de la fase exudativa, se presentaron en pocos casos. El edema es un hallazgo que puede presentarse en cualquiera de las formas.

La variedad seca fue la más frecuente, independiente del grupo etéreo, en nuestro estudio; en el estudio de Sperduto predominó la variedad exudativa. En la tabla D del anexo se comparan los ojos con agudeza visual menor de 20/160 ya sea en la variedad neovascular (exudativa) o en la atrofica (seca), comparando nuestro estudio con los de Ferris [8] y Harold Kahn [43]. Se puede apreciar que la variedad neovascular tuvo predominio, con una agudeza visual de 20/160

o menor en los tres grupos analizados cuando estaba afectado solo un ojo y, que la variedad neovascular también predominó en el grupo de afección bilateral en los estudios de Ferris y de Framingham. En el Rodolfo Robles, con una agudeza visual menor de 20/160, hubo predominio bilateral de la variedad seca o no exudativa, pero el porcentaje era similar.

Se sabe hoy en día que la variedad neovascular es la que produce más detrimento en la agudeza visual, dato que concuerda con los estudios revisados.

La localización topográfica más frecuente, tanto para los hallazgos únicos como para los combinados, fue la región macular [Tablas 11, 12], seguido del polo posterior, cuando los hallazgos eran combinados. No se especificó la localización cuando los hallazgos eran únicos. El hallazgo más común fue la atrofia del epitelio pigmentario (Tablas 13, 14); sin embargo, en la comparación de datos que efectuamos con el estudio de Sperduto [17] (Tabla B del anexo), los cambios leves (alteraciones discretas del epitelio pigmentario y drusen en número menor a 10) corresponde a la variedad atrófica ó seca. Los cambios severos se refieren a alteraciones marcadas del epitelio pigmentario, más de 10, ó, drusen maculares grandes, elevaciones serosas ó hemorrágicas, proliferación del epitelio pigmentario. Y exudados en círculo (características de una variedad húmeda o exudativa), fue más frecuente la variedad neovascular en el estudio efectuado por Sperduto.



(17). Se aprecia así mismo en la (Tabla C del anexo) al comparar nuestro estudio con los efectuados por Ferris[8] y Framingham[43] y basándonos en los criterios de selección de unilateralidad o bilateralidad y hallazgos definidos por ejemplo el tener el hallazgo de drusen y exudado se consideraba una hallazgo de la variedad exudativa, según los parametros de Ferris y/o Framingham, mientras que en el estudio del H.R.R correspondería a un hallazgo de la variedad no exudativa), vemos que la variedad exudativa es la más frecuente. Por la abundancia del riego circulatorio, el área macular tiene propensión a sufrir procesos degenerativos [5][8][11][41][44]. La visión cercana se ve afectada al estar alterada la región foveolar [3],[7],[11].

Esta área no fue señalada específicamente sino en un paciente, aún cuando se indicó una membrana neovascular en la región macular. Su vecindad con respecto a la fóvea o sus dimensiones, no fueron descritas. Esto puede ser debido a que los hallazgos y el estadio del mismo no permitían una localización precisa, o a que la región topográfica estaba ya alterada por la extensión del proceso degenerativo.

Es importante señalar que al reportar resultados de visión es importante no solo especificar el número de ojos y el número de individuos, sino también distinguir entre si uno o ambos ojos están afectados[47]. Por esta razón, en las tablas 11 a la 14, se menciona la unilateralidad o bilateralidad de la afección, así como en la gráfica número 4.

No se especificó localización topográfica, a pesar de que existía el auxilio de la angiofluoresceína [22]. Aunque el hallazgo está correlacionado angiográficamente, la importancia de su localización no fue enfatizada, a pesar que este examen permite una localización topográfica y dimensión cuantitativa de las lesiones. Cuanto mejor determinados esté la localización y el diámetro de la membrana neovascular, mejor será el resultado del tratamiento en procesos degenerativos maculares en estadios iniciales. (5)(6)(7)(22)(23) La afección por ojo fue predominantemente unilateral, siendo el ojo izquierdo el más frecuente en nuestro estudio [tabla D del anexo]. Notamos que cuando hubo afección unilateral en el estudio efectuado por Ferris[8] fue el ojo derecho el más afectado. Sabemos que este hecho (en lo referente a unilateralidad) es de trascendencia, puesto que al saber el paciente que tiene ya un ojo afectado por la entidad podrá y deberá vigilarse más estrechamente el ojo contralateral [12],[35].

Cuando se considera más de un hallazgo por ojo, afectado [Tablas 12, 13], hubo más diversificación. Más aún, cuando se consideraba cada ojo por separado que cuando se tomaron en conjunto. Los hallazgos combinados más frecuentes fueron en el ojo derecho, drusen y atrofia del epitelio pigmentario; en ojo izquierdo atrofia del epitelio pigmentario y edema. Estos hallazgos confirman la predominancia de la variedad seca. Aunque se ha enfatizado que el drusen se comporta a veces como el hallazgo inicial;

en este estudio, se encontró más atrofia del epitelio pigmentario que drusen. Sabemos asimismo que el comportamiento angiográfico de la atrofia del epitelio pigmentario es distinto al del drusen, aunque en éste último depende de su composición. [21].

El Drusen puede tomar diferentes patrones, incluso parecido al comportamiento de una área de atrofia del epitelio pigmentario. Cuando se consideran ambos ojos afectados por una combinación de hallazgos, la atrofia del epitelio pigmentario es prominente. Aquí cobran importancia los estudios efectuados por Smiddy [24], [36] y Strahlman [12] quienes enfatizan que aquellos pacientes que han presentado un episodio degenerativo macular exudativo en un ojo y tienen drusen en el otro, tienen un riesgo del 3% al 7% anual de desarrollar una maculopatía en ese ojo. En la [tabla 15] vemos que el paciente, conforme avanza en edad tiende a presentar un mayor número de hallazgos. (1).

En la [Tabla 16] de los 11 ojos afectados por un proceso D.M.A.E. con agudeza visual entre 20/20 - 20/40, 6 ojos deterioraron a una agudeza visual entre 20/50 a C. D. a 1 metro, de los 27 ojos afectados por un proceso D.M.A.E. con agudeza visual inicial entre 20/40 y 20/100, 14 deterioraron a una agudeza visual entre 20/100 y C.D. a 1 metro. Se observó que pacientes afectados por un proceso D.M.A.E. en un ojo y además con lo que puede considerarse una visión útil deterioraron su visión en un 50%, lo que enfatiza la importancia del control oftalmológico y el

fortalecimiento de programas de educación en esta entidad. [7], [11-13].

Con respecto a la [Tabla 17] vemos que de 85 ojos de pacientes que tuvieron seguimiento hasta de 36 meses, 68 ojos estaban afectados por un proceso D.M.A.E. De estos 68, 28 presentaban una agudeza visual inicial entre 20/20 y 20/100. Puede suponerse entonces, que tuvieron un control oftalmológico adecuado. Al comparar lo analizado en la [tabla 16] vemos que aún bajo vigilancia oftalmológica la agudeza visual puede deteriorarse, pero un tratamiento preventivo estará a la disposición en el mejor de los casos.

En la [tabla 18] se puede apreciar que el paciente de mayor edad, es decir el que está entrando a la séptima década de la vida, en nuestro estudio, es el que menor agudeza visual presentaba (grupo etareo de 60 años en adelante y agudeza visual menor a 20/200). Se puede comparar esto con las tablas del anexo B, en donde en los estudios efectuados por Sperduto [44], la mayoría de sus pacientes tenían más de 60 años. Nuestro estudio, presentó un caso por debajo de los 52 años, pero estos casos son menos frecuentes.

En la (Tabla 19) vemos que las agudezas visuales más deterioradas no están en relación con un mayor número de hallazgos; podemos explicarnos esto si el hallazgo descrito era una membrana neovascular simplemente (Tabla 20), aunque por lo que han descrito autores como Sigelman(22), y Wessing(28), al encontrar una membrana neovascular, esperamos encontrar edema, coloración grisácea; verduzca, hemorragia, etc, es decir que posiblemente en el futuro habría que ser más descriptivo en cuanto a los hallazgos. Cuando se consideran agudezas visuales por debajo de 20/200 se encuentran otros signos clínicos más característicos de la variedad exudativa macular (tabla 20) plenamente establecida como cicatrización, hemorragia, exudado y membranas neovasculares. Se está hablando entonces de una etapa en la cual, la fotocoagulación no sería tan beneficiosa [6],[7],[11],[13],[48-50]. Se puede apreciar así mismo, que pacientes afectados por hallazgos compatibles con una variedad no exudativa también pueden presentar agudezas visuales disminuídas y aquí, no tenemos la alternativa de la fotocoagulación como tratamiento.[11]. En éstas etapas, en las cuales ya sea que existen cambios sutiles de tipo no exudativo como drusen (Tablas 10-14,20), o que la afección sea unilateral (Tablas 11-14), (Gráfica 4) es donde el empleo de métodos preventivos como la Rejilla de Amsler o similares, pueden advertir al paciente en alguna forma, del

deterioro de la visión, ya sea en uno o en ambos ojos.[11],[12],[35].

Ya que nuestra serie señala un alto grado de bilateralidad (tabla numero 21) 32 pacientes; se decidió presentar en la tabla D del anexo la comparación entre la afección uni o bilateral, entre ésta y la serie estudiada por Ferris [8]. En nuestro estudio, 59.25% de los pacientes tenían afección bilateral (gráfica numero 4) en el estudio de Ferris, el 40% presentó afección bilateral, es decir, que un proceso degenerativo macular tiene una alta predilección por ambos ojos. El sexo femenino, fue más afectado por la bilateralidad en ambos estudios, y la afección bilateral era mayor en cuanto el paciente avanzaba en el rango de grupo etáreo en las dos series de casos. Al considerar que la agudeza visual de la mayoría de estos pacientes, se encuentra por debajo de 20/200, nuestros esfuerzos deben estar dirigidos a los pacientes con sospecha o afección unilateral donde aún hay visión central, estos esfuerzos se traducen en exámenes oftalmológicos periódicos, angiofluoresceína y el empleo de métodos preventivos como la rejilla de Amsler o similar.[8],[11].

A pesar de que la clínica sigue siendo un factor esencial en el diagnóstico, no debemos dejar por un lado la tecnología moderna a nuestro alcance a través del uso de la angiofluoresceína, que permite comprobar la impresión clínica inicial, sugiere un posible abordaje o modificación terapéutica y a la vez, establece un pronóstico probable.

Así vemos con respecto a los hallazgos clínicos y su correlación con los hallazgos angiográficos (Tablas 22,23,24,25), que interpretamos la sensibilidad, como un porcentaje que relaciona los hallazgos confirmados por el angiograma (verdaderos positivos) dividido por los verdaderos positivos, más los hallazgos clínicos no reportados, evidenciados por el angiograma (falsos negativos) y la especificidad, como un porcentaje que correlaciona la ausencia de hallazgos clínicos con la ausencia de hallazgos angiográficos (verdaderos negativos), dividido por los verdaderos negativos más los hallazgos clínicos positivos descartados por la angiofluoresceína (falsos positivos). En otras palabras, la especificidad nos permite conocer el grado de certeza diagnóstica de los hallazgos clínicos. La sensibilidad por otro lado nos permite conocer el rango de error de los hallazgos clínicos.

Dado que el diagnostico inicial de D.M.A.E. se hizo por clínica, sólo a los pacientes con ese tamizaje previo se les efectuó angiofluoresceína para confirmar el diagnóstico; y si al ser éste confirmado o no, nos indica la especificidad del examen clínico en relación si el paciente presenta o no la enfermedad. No se puede realizar la sensibilidad ya que para ello hubiera sido necesario haber hecho pruebas de angiofluoresceína y exámenes clínicos concomitantes en el momento de la detección de los casos.

Al considerar la especificidad: el drusen, la membrana neovascular y la cicatrización tuvieron no menos de un 92%

que es bastante satisfactorio; al considerar la especificidad de la atrofia del epitelio pigmentario fué de un 63%, que puede explicarse, en parte, a que su apariencia morfológica es muy similar al drusen, que muchas veces es difícil de diferenciar clínicamente y que, únicamente con el empleo de la angiofluoresceína puede determinarse su naturaleza exacta.[49]

En estas tablas [22-25] se compararon dos variables :un hallazgo clínico y un hallazgo angiográfico; este último, considerado como el patrón de oro de referencia más exacto. Se puede apreciar que la correlación clínica-angiográfica fue adecuada con respecto al drusen, membrana neovascular y cicatrización y estas tablas y el dato de la especificidad se traduce en el hecho de que hubo un leve sobrediagnostico de atrofia del epitelio pigmentario.

El oftalmólogo general no debe depender exclusivamente de la clínica, ya que aún personas con amplia experiencia en el área de la subespecialidad de retinovascular, pueden fallar en el diagnóstico, si no se cuenta con métodos de auxilio como la angiofluoresceína.

Algún sistema de fotocoagulación (Tabla 26) fue utilizado en 12 pacientes (22.21%). El empleo de la fotocoagulación en la degeneración macular asociada a la edad está destinado, principalmente a pacientes que presentan membranas neovasculares en una etapa inicial o temprana [5],[11],[22-24]. El uso auxiliar de la angiofluoresceína es primordial, ya que permite una localización precisa y determinación del diámetro de la membrana neovascular.

Para complementar nuestra revisión, en las tablas E y F del anexo se presenta un estudio comparativo del Grupo de Fotocoagulación Macular [17] con la serie del Hospital Dr. Rodolfo Robles. Los criterios de inclusión fueron una agudeza visual mejor a 20/100, edad por arriba de los 50 años, evidencia angiográfica de un proceso degenerativo macular (membrana neovascular) de 200 a 2,500 milimicrones del centro avascular foveal, aunque el estudio de fotocoagulación Macular [7] no incluye el tratamiento de otras manifestaciones de un proceso degenerativo macular asociada a la edad (drusen, desprendimiento del epitelio pigmentario, etc). También el sistema de fotocoagulación es diferente, nuestra serie, sí toma en consideración esos parámetros, para fines de comparación únicamente. La Tabla E del anexo compara el número de individuos de los estudios y del total de 54 personas afectadas en la serie del Hospital Rodolfo Robles. Solo 4 consideramos que llenan los requerimientos para empleo de fotocoagulación según los

criterios del Grupo de Fotocoagulación macular.[7] Los pacientes del Hospital Rodolfo Robles tuvieron un control por 2 años, no así los del estudio de la Fotocoagulación Macular, en este último grupo la asistencia era de solo 10 a los dos años en comparación con los 113 que se incluyeron en el estudio al inicio, el sexo femenino fue el predominante en ambos grupos, la minoría de pacientes del Hospital Rodolfo Robles presentaban el antecedente médico de hipertensión, en el otro estudio la mayoría tenían hipertensión reportada. En el estudio del grupo de Fotocoagulación Macular el 76% de los individuos tratados presentaban una membrana neovascular a una distancia mayor a 375 milimicrones del área avascular foveal, es decir susceptibles a un tratamiento con fotocoagulación con un buen pronóstico visual; en nuestra serie los hallazgos encontrados estaban a una distancia menor a 375 milimicrones en el 75% de los casos, es decir a una distancia que es peligrosa para conservar una buena visión central así como peligrosa para aplicar un tratamiento con fotocoagulación. Con respecto a la agudeza visual inicial, los pacientes del Hospital Rodolfo Robles presentaban una agudeza visual de 20/100, los pacientes del otro estudio tenían una agudeza visual de 20/100 o mejor. Podemos observar que hubo una detección mas temprana de cualquier cambio a nivel de la mácula en el estudio conducido por el grupo de Fotocoagulación Macular, esto nos debe hacer reflexionar y a la vez estimularnos a diagnosticar esta entidad en una fase más temprana así como

a promocionar el empleo de rejillas o auxiliares similares para todo paciente con hallazgos iniciales maculares con el fin de que él pueda prevenir una disminución marcada en su visión central. En la tabla F del anexo se aprecia la agudeza visual en la última evaluación después del tratamiento con fotocoagulación [17]. Observamos que los pacientes de nuestra serie conservaron su agudeza visual inicial en su mayoría y sólo un paciente disminuyó en su agudeza visual final en una línea de visión. Cuando en el estudio del Rodolfo Robles hablamos de individuos, nos estamos refiriendo a los ojos sujetos al estudio.[48] Con respecto a la agudeza visual del otro grupo estudiado que tuvieron un control de por lo menos tres meses, 18 de los 100 ojos afectados disminuyeron a una agudeza visual menor a la del criterio de inclusión(20/100), en la (Tabla G y H del anexo) que cita la diferencia en la agudeza visual en el ojo sujeto a tratamiento en la última reconsulta y al compararlo con nuestra serie, observamos que la fotocoagulación es importante para el tratamiento de las membranas neovasculares y a la vez es la única manera de evitar un mayor deterioro en la agudeza visual.

Al observar las tablas G y H del anexo notamos que en nuestra serie, la agudeza visual se mantuvo estable y solo deterioró en 2 líneas en uno de los pacientes y que aunque no se empleó laser argón, sí se le ofreció algún sistema de fotocoagulación (ver tablas 26 y 27). La serie de ojos estudiados por el grupo de Fotocoagulación Macular en su

gran mayoría se quedaron con la misma visión o mejoraron su agudeza visual (61%) y un 23% deterioran su agudeza visual en dos líneas de visión. En los pacientes de nuestro estudio que no se incluyeron en esta comparación (ver anexo que incluye agudeza visual inicial y final F y H), la mayoría consultaron tardíamente cuando el cuadro exudativo o atrófico estaba plenamente establecido y lo único que podía ofrecerse, con un resultado poco predecible, era limitar la extensión del daño existente. Idealmente debe emplearse la fotocoagulación con el laser Kriptón ya que es el que permite, por sus características, una mejor aproximación y mejor absorción por las estructuras perimaculares y de la región avascular fovea.[6],[22],[23],[24].

En nuestro estudio (Tabla 26), se determinó que el arco de Xenón fue empleado en 7 pacientes básicamente para limitar la extensión y en 5 pacientes se empleó el Argón. No se tuvo posibilidad de emplear el laser Kriptón.

La modalidad de tratamiento con el sistema del Arco de Xenón fue dirigido primordialmente a las arcadas en 3 casos y no especificado en 2 casos [Tabla 27]. La modalidad focal así como la modalidad de la doble "C" dirigido temporal al rafé de la unión de las arcadas temporales del ojo fue utilizado en un caso. Por las características del Xenón una aproximación mayor no es posible sin poner en peligro la fovea.(25) En 5 pacientes se empleó el Argón, en 3 la modalidad focal y en 2 la terapéutica de "Doble C". Se puede concluir que este tipo de fotocoagulación permite una mejor



versatilidad; pero, en este estudio, no hubo tratamiento en la vecindad de la zona avascular foveal por no haber existido membranas neovasculares detectadas tempranamente [22] [9] [19].

La Rejilla de Amsler o similar fue utilizada en 10 pacientes (Tabla 28) .

Existe una tendencia en nuestro estudio de promocionar entre los pacientes el empleo de métodos preventivos para detectar tempranamente membranas neovasculares que pudieran manifestarse en forma de distorsión visual o metamorfopsia, pero esta tendencia debe convertirse en una rutina y hacerlo constantemente en individuos con sospecha de desarrollo de un proceso degenerativo macular.

Sin embargo, en 45 pacientes no fue utilizada. Esto se debe en parte a que un buen número de pacientes ya estaban afectados bilateralmente y la rejilla ya no era de utilidad, así como por falta de promoción. [11]

Con referencia a la tabla número 29, los auxiliares de baja visión cobran importancia en pacientes afectados bilateralmente [11]. En nuestro estudio, 32 individuos (Tabla 21) estaban afectados en ambos ojos y se indicó auxiliares de baja visión a once de ellos. En nuestro Hospital se ha establecido una clínica de referencia para los pacientes con visión baja o deficiente, donde el paciente con degeneración macular asociada a la edad ensaya los diferentes tipos de auxiliares de baja visión (lupas, lentes de magnificación, telescopios etc). Creemos que la

totalidad de los pacientes afectados bilateralmente debieron ser beneficiados mediante el uso de esta clínica. Obviamente, los pacientes afectados unilateralmente no optarán en este momento por auxiliares de baja visión ya que la preservación de la visión central en un ojo es suficiente para continuar la mayoría de actividades cotidianas y, en cierta medida, se persigue que estos auxiliares sean el último recurso disponible para un individuo con sospecha de un proceso Degenerativo Macular Asociado a la Edad.

## XII.

### CONCLUSIONES

- 1) La prevalencia de la Degeneración Macular asociada a la edad así como los hallazgos clínicos oftalmológicos en la serie de pacientes estudiada en el Hospital "Dr. Rodolfo Robles V." aumentó conforme el paciente avanza en edad, al igual que lo reportado por la literatura mundial.
- 2) El mayor número de casos de pacientes con un proceso degenerativo macular se observó entre la edad de 71 y 80 años.
- 3) La mayoría de pacientes no pudieron referir un síntoma temprano que hubiera podido conducir a la detección precoz de una membrana neovascular.
- 4) Independientemente de la edad del paciente, la atrofia del epitelio pigmentario fúe el hallazgo clínico más frecuente.
- 5) Los hallazgos clínicos combinados más frecuentes con agudeza visual entre 20/20 a 20/40 fueron el drusen y la atrofia del epitelio pigmentario.
- 6) La variedad más frecuente de un proceso Degenerativo Macular Asociada a la Edad fúe la atrófica o "seca".
- 7) La presencia de membrana neovascular, cicatrización, exudados y hemorragia como hallazgos clínicos, se

relacionaron con las agudezas visuales más deficientes (20/200 o menor), al igual que lo reportado por la literatura mundial.

- 8) No existe un predominio por sexo para el desarrollo de una Degeneración Macular Asociada a la edad, en nuestro estudio.
- 9) No se encontró simetría en los ojos con respecto a hallazgos únicos o hallazgos combinados, así mismo no hubo una preferencia significativa en cuanto al ojo afectado por un proceso D.M.A.E.
- 10) La especificidad del diagnóstico clínico usando como patrón la angiofluoresceína fue alta.
- 11) Se encontró una prevalencia muy baja en la población indígena, posiblemente por algún factor de protección no estudiado.
- 12) Para el grupo en estudio ninguna actividad en particular predispone al desarrollo de un proceso degenerativo macular.
- 13) La localización topográfica más frecuente de hallazgos patológicos fue la región macular.
- 14) La presión intraocular no modificó la degeneración macular.

- 15) El empleo de la fotocoagulación, por el estadio en que se presentaron los pacientes, no permitió una significativa modificación del pronóstico visual.
- 16) El uso de la fotocoagulación fue para las etapas tardías del proceso degenerativo macular más que para estadios tempranos, en nuestro estudio.
- 17) La rejilla de Amsler o similar no fue recomendado lo suficiente.
- 18) Los pacientes consultaron muy tarde, como para haber podido modificar favorablemente su pronóstico visual.

### XIII.

#### RECOMENDACIONES

- 1) Promover el conocimiento de la Degeneración Macular Asociada a la Edad en nuestro medio.
- 2) Investigar las causas por las que no se detectaron pacientes indígenas afectados por un proceso degenerativo macular.
- 3) Recalcar la importancia de la detección de signos tempranos de la Degeneración Macular Asociada a la Edad por el Oftalmólogo.
- 4) Promover el empleo de la rejilla de Amsler o similar como medio preventivo en la detección temprana de membranas neovasculares.
- 5) El tratamiento de un paciente afectado por un proceso de D.M.A.E. debe ser preventivo, y en la variedad exudativa o húmeda el tratamiento debe hacerse con laser.
- 6) Enfatizar la importancia de una descripción topográfica detallada, así como de los parámetros dimensionales con correlación angiográfica, de cualquiera de los hallazgos clínicos relacionados con un proceso degenerativo de la mácula.
- 7) Promover la documentación de la visión cercana así como de los antecedentes médicos del paciente.

- 8) Promover la creación de papelería específica para documentar uniformemente los hallazgos de la Degeneración Macular Asociada a la Edad.
- 9) Elaborar protocolos de tratamiento con los sistemas de laser a nuestra disposición.
- 10) Promover un estudio prospectivo que evalúe la sensibilidad del diagnostico clínico en un proceso degenerativo macular asociado a la edad, en pacientes de edad avanzada comparando pacientes clínicamente normales y con patología y, en los cuales pueda efectuarse estudios angiográficos.
- 11) Aunque no se puede conocer la sensibilidad del diagnostico clínico, consideramos que la clínica no es suficiente para el diagnostico de una proceso D.M.A.E, por lo cual debe existir siempre complementación con la angiofluoresceína.
- 12) Realización sistemática de estudios angiográficos en pacientes con hallazgos clínicos sugestivos de un proceso degenerativo macular, logrando de esta manera la especificidad del diagnóstico.

## XIV.

CARACTERISTICAS DE LA DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD EN PACIENTES VISTOS EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR RODOLFO ROBLES V."

La Degeneración Macular Asociada a la Edad (D.M.A.E.) antes llamada Degeneración Macular Senil es un síndrome de cambios anatómicos de los tejidos de la coroides posterior y retina en la región foveal, que es el punto de máxima agudeza visual para la luz de día. El síndrome generalmente se encuentra en pacientes más allá de la séptima década. Ya que no es una entidad común, se consideró útil catalogar y documentar las características de la D.M.A.E. en pacientes de la clínica de Retina del Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V."

Se efectuó un estudio de cinco años (1982-1987). Como criterio de inclusión para el estudio se requirió angiofluoresceína de la retina y una evaluación oftalmológica completa.

Encontramos que la prevalencia de la D.M.A.E. en pacientes mayores de 60 años era de 23.6% (media 73 años). Aunque la enfermedad disminuye el punto de máxima agudeza visual, es interesante notar que la mayoría de los pacientes no se quejaban de pérdida de visión.

Ambos sexos se vieron igualmente afectados (1:1.07), y no se encontró relación con ninguna entidad sistémica o antecedentes del paciente.

Es fascinante notar que, a pesar que la mayoría de la población que consulta al hospital proviene de áreas predominantemente indígenas no se documentó ningún caso en este grupo étnico. Ninguna ocupación en general predisponía a padecer la entidad.

Aparte del problema macular, el examen oftalmológico estaba dentro de límites normales.

De las dos variedades más comunes de D.M.A.E., la variedad no exudativa fue la más común en esta serie. La región macular fue la más comúnmente afectada.

Hubo necesidad de tratar con fotocoagulación a una pequeña proporción de los pacientes pues, en la mayoría, no fue posible ofrecer esta modalidad de tratamiento, debido a lo avanzado de la enfermedad al momento de consulta.

El uso de la rejilla de AMSLER y otras pruebas de fijación similares estaba siendo promocionado al inicio del estudio, siguiendo la tendencia generalizada de tratar, controlar o diagnosticar la enfermedad en una etapa temprana.

Muchos de los bilateralmente afectados fueron referidos a la clínica de Baja Visión del hospital.

## XV. BIBLIOGRAFIA

- 1) MASORO, E.J. Prevention and Treatment of Osteoporosis. Nutrition and Aging, Chapter 4, pp 61-74 1976.
- 2) DHIR, S.P. Reply to the Editor: Senile Lens and Senile Macular Changes Am. J. Ophthalmology 91:418, 1981
- 3) GHAFOR, Isaam, Common causes of Blindness and Visual Handicap in the West of Scotland. Br. J. Ophthalmology 67:209-213, 1983.
- 4) BERKOW, J. Subretinal Neovascularization in Senile Macular Degeneration. Am. J. Ophthalmology
- 5) MURPHY, R. Photocoagulation for Choroidal Neovascularization. American Academy Of Ophthalmology 90:531-532, 1985
- 6) MURPHY R. Laser Photocoagulation of Choroidal Neovascular Membranes in Macular Degeneration with a preliminary Report on Krypton Red Laser Photocoagulation, Retinal Diseases, Chapter 20, 1985 pp 111-116.
- 7) MACULAR PHOTOCOAGULATION STUDY GROUP. Argon Laser Photocoagulation for Senile Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 100:912-918, 1982
- 8) FERRIS, F. Age Related Macular Degeneration and Blindness Due to Neovascular Maculopathy. Arch. Ophthalmology 102:1640-1642, 1984
- 9) JALKH, A. Management of Choroidal Neovascularization within the Foveal Avascular Zone in Senile Macular Degeneration. Am. J. Ophthalmology 95:818-825, 1983
- 10) SUNNESS, J. Peripheral Retinal Function in Age-Related Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 103:811-816, 1983.
- 11) PATZ, Arnall. Macular Degenerations, Pamphlet of th Retinovascular Dpt. Wilmer Eye Institute, June 1985 pp 1-8
- 12) STRAHLMAN, E. The Second Eye of Patients with Senile Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 101:1191, 1983
- 13) FINE, S. Further Thoughts on the Diagnosis and Treatment of Patients with Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 101:1189-1190, 1983



- 14) MURPHY, R. MACULAR DEGENERATION. WILMER EYE INSTITUTE, 1985
- 15) BIRD, A. Round table Discussion on Macular Degeneration, Ophthalmic Forum, Volume 2, Number 1. pp38-48, 1984
- 16) KLEIN, B. Cataracts and Macular Degeneration in Older Americans. Arch. Ophthalmology 100:571-573, 1982.
- 17) SPERDUTO, R. Systemic Hypertension and Age Related Maculopathy in the Framingham Study. Arch. Ophthalmology 104:216-219, 1986.
- 18) HYMAN, L. Senile Macular Degeneration: A Case Control Study. American Journal of Epidemiology 118:213-227 1983.
- 19) MALTZMAN B. Senile Macular Degeneration and Risk Factors: a case control study. Annals of Ophthalmology 1197-1200 August 1979.
- 20) GREEN, W. Richard in Ophthalmic Pathology, Spencer, William H. Editor, Chapter 8, pp 935-989 W.B. Saunders, 1985.
- 21) DUVAL, Josephine, Cellular Mechanisms of Resolution of Drusen After Laser Coagulation. Arch. Ophthalmology 103:694, 1985.
- 22) SIGELMAN, Jesse, Retinal Diseases, Pathogenesis, Laser Therapy and Surgery. Part 3, Retinal, Vascular Inflammatory and Degenerative Diseases Chapter 8, pp 389-417, 19
- 23) COSCAS, G. Reply to the Editor: Argon Laser Photocoagulation for Juxtafoveal Subretinal Neovascular Membranes. Am. J. Ophthalmology 87:77, 1979
- 24) SMIDY, W. Comparison of Krypton and Argon Laser Photocoagulation. Arch. Ophthalmology 102:1086, 1984
- 25) ILIFF, N. Complications in Ophthalmic Surgery, Chapter 8, Photocoagulation pp 193-228, Churchill Livingstone, New York, 1983.
- 26) GIOVANNI, A. Proceedings of the International Symposium on Laser Treatment and Photocoagulation of The Eye, Munich. Dr. Junk Publishers pp 123-129, 1982
- 27) COHEN, S. Transient Delay in Choroidal Filling After Krypton Red Laser Photocoagulation for Choroidal Neovascular Membranes. Retina 3:284-290, 1983.

- 28) WESSING, A. Abstracts: Exudative Senile Maculopathy. Clinical Picture, Pathogenesis and Therapy. Am. J. Ophthalmology 85:885, 1978
- 29) L'ESPERANCE, F. Ophthalmic Lasers. Photocoagulation, Photoradiation and Surgery. Second Edition. Mosby, 1983
- 30) SCHATZ, Howard, et al. Interpretation of Fundus Fluorescein Angiography. Chapters 12, 14 pp 452-453, 724-725, 744-745, 440, 685, 446-451. C.V. Mosby St Louis, 1978.
- 31) SHIELDS, J. Differential Diagnosis of Posterior Uveal Melanomas in Diagnosis and Management of Intraocular Tumors, Chapter 8, pp 171-173. C.V. Mosby Saint Louis 1983
- 32) BLAIR, Charles, Exacerbation of Senile Macular Degeneration Following Cataract Extraction. Am. J. Ophthalmology. 87:77 1979.
- 33) TANI, P. Massive Vitreous Hemorrhage and Senile Macular Degeneration. Am. J. Ophthalmology 90:525-533, 198
- 34) BRESSLER, S. Subfoveal Neovascular Membranes in Senile Macular Degeneration. Retina 3:7-11, 1983
- 35) BRESSLER, S. Natural Course of Choroidal Neovascular Membranes within the Foveal Avascular Zone in Senile Macular Degeneration. Am. J. Ophthalmology 93:818-825
- 36) SMIDY, W. Prognosis of Patients With Bilateral Macular Drusen. Ophthalmology 91:271-277, 1984.
- 37) NEWSOME, D. Oral Zinc in Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 106:192-198, 1988.
- 38) WEITER, J. Role Of Selenium In Senile Macular Degeneration Arvo Abstracts pp 58.
- 39) DANIEL, W. Bioestadística. Editorial Limusa, México 1988 pp 17-49.
- 40) LILIENFELD, A. Foundations of Epidemiology. Second Edition, New York. Oxford University Press, 1980 pp 133-165.
- 41) WORLD AGING SITUATION. STRATEGIES AND POLICIES. United Nations, 1985.
- 42) THE STATE OF THE WORLD'S CHILDREN. OXFORD UNIVERSITY PRESS. 1987

- 43) KAHN, H. The Framingham Eye Study I. Outline and Major Prevalence Findings.
- 44) SPERDUTO, R. Senile Lens and Macular Changes in a Population Based Sample. Am. J. Ophthalmology 90:86-91, 1980
- 45) ALDANA, M.L. Anestesia Perbulbar en la Cirugía del Segmento Anterior (Tesis de Licenciatura en Medicina, USAC), pp 29, 1989.
- 46) MARTINEZ, G.S. Prevalence of Ocular Disease in a Population Study of Subjects 65 Years Old and Older. N.ZEALAND, DUNDEN 1982.
- 47) EDERER, F. Shall We Count Number of Eyes or Number of Subjects?. Arch. Ophthalmology 89:1-2, 1973
- 48) FINE, S. Macular Degeneration Update 1983. Transactions of the Pacific Coast Oto-Ophthalmological Society. 63:35-39, 1982
- 49) JALKH, A. Choroidal Neovascularization in Fellow Eyes of Patients With Advanced Senile Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 101:1194-1197, 1983.
- 50) FINE, S. Clinical Trials in the Practice of Ophthalmology. Arch. Ophthalmology 102:1282-1285.

## XVI. APENDICE

TABLA 1

INCIDENCIA ANUAL DE CASOS DE DEGENERACION MACULAR  
ASOCIADA A LA EDAD EN EL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS  
"DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| PERIODO     | CASOS | PORCENTAJE |
|-------------|-------|------------|
| ABR - MAR   |       |            |
| 1982 - 1983 | 11    | 18.18      |
| 1983 - 1984 | 12    | 20.00      |
| 1984 - 1985 | 10    | 27.27      |
| 1985 - 1986 | 6     | 9.09       |
| 1986 - 1987 | 15    | 29.41      |
| TOTAL       | 54    | 100.00     |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 2

TASA DE PREVALENCIA POR EDAD EN LOS PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD POR MILLAR DE PACIENTES QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| GRUPO ETAREO | CASOS NUEVOS (1982 - 1987) | CASOS DE D.M.A.E. * | TASA/MILLAR (/1000) |
|--------------|----------------------------|---------------------|---------------------|
| 0 - 49       | 18080                      | 1                   | 0.05                |
| 50 - 59      | 3955                       | 7                   | 1.76                |
| 60 - 69      | 3390                       | 10                  | 2.94                |
| 70 - 79      | 2260                       | 24                  | 10.61               |
| 80 - 89      | 510                        | 12                  | 29.41               |
|              | 28195                      | 54                  | 1.91                |

\* DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 3

PROCEDENCIA POR DEPARTAMENTO DE CASOS DE DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD EN EL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| DEPARTAMENTO   | CASOS | PORCENTAJE |
|----------------|-------|------------|
| GUATEMALA      | 19    | 35.19      |
| QUETZALTENANGO | 7     | 12.96      |
| JUTIAPA        | 6     | 11.11      |
| SACATEPEQUEZ   | 3     | 5.56       |
| HUEHUETENANGO  | 3     | 5.56       |
| SUCHITEPEQUEZ  | 2     | 3.70       |
| SANTA ROSA     | 2     | 3.70       |
| ZACAPA         | 2     | 3.70       |
| ESCUINTLA      | 2     | 3.70       |
| EXTRANJEROS    | 2     | 3.70       |
| SAN MARCOS     | 2     | 3.70       |
| JALAPA         | 1     | 1.85       |
| CHIQUMULA      | 1     | 1.85       |
| PETEN          | 1     | 1.85       |
| EL PROGRESO    | 1     | 1.85       |
| TOTAL          | 54    | 100.00     |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 4

RAZON POR SEXO EN LOS DIFERENTES INTERVALOS DE EDAD EN PACIENTES  
CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE CONSULTARON  
AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| GRUPO ETAREO | FEMENINO | MASCULINO | RAZON  | TOTAL       |
|--------------|----------|-----------|--------|-------------|
| 0 - 49       | 0        | 1         | N/A    | 1 (1.82%)   |
| 50 - 59      | 3        | 3         | 1:1    | 6 (11.11%)  |
| 60 - 69      | 4        | 6         | 0.66:1 | 10 (18.51%) |
| 70 - 79      | 13       | 10        | 1.30:1 | 23 (42.59%) |
| 80 - 89      | 8        | 6         | 1.33:1 | 14 (25.92%) |
| TOTAL        | 28       | 26        | 1.3:1  | 54 (100%)   |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 5

DISTRIBUCION POR GRUPO ETNICO DE LOS PACIENTES CON DEGENERACION  
MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD QUE CONSULTARON  
AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| GRUPO ETNICO | CASOS | PORCENTAJE |
|--------------|-------|------------|
| MESTIZO *    | 53    | 98.15      |
| CAUCASICO ** | 1     | 1.85       |
| INDIGENA     | 0     | 0.00       |
| TOTAL        | 54    | 100.00     |

\* INCLUYE 1 PACIENTE COLOMBIANO

\*\* ITALIANO

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 6

DISTRIBUCION POR OCUPACION DE LOS PACIENTES CON DEGENERACION  
MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD QUE CONSULTARON AL  
HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| OCUPACION         | MASCULINO | FEMENINO |
|-------------------|-----------|----------|
| OFICIOS DOMESTICO | -         | 26       |
| NO TRABAJA        | 7         | -        |
| AGRICULTURA       | 5         | -        |
| NO INDICA         | 4         | -        |
| ZAPATERIA         | 2         | -        |
| PERITO CONTADOR   | 2         | -        |
| MECANICO          | 1         | -        |
| CICLISMO          | 1         | -        |
| COSTURERIA        | -         | 1        |
| ALBANILERIA       | 1         | -        |
| COMERCIANTE       | 1         | -        |
| POLICIA           | 1         | -        |
| ENFERMERIA        | -         | 1        |
| SOLDADURA         | 1         | -        |
| TOTAL             | 26        | 28       |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 7

SINTOMAS PRINCIPALES REFERIDOS EN LA PRIMERA CONSULTA POR LOS  
PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE  
CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| SINTOMA PRINCIPAL         | CASOS | PORCENTAJE |
|---------------------------|-------|------------|
| DISMINUCION DE LA AGUDEZA | 28    | 51.85      |
| SINTOMAS NO RELACIONADOS  | 13    | 24.07      |
| VISION BORROSA            | 12    | 22.22      |
| METAMORFOPSIA *           | 1     | 1.85       |
| TOTAL                     | 54    | 100.00     |

\* DISTORSION DE LOS OBJETOS O FIGURAS

Fuente: Archivo de Datos.



TABLA 8

ANTECEDENTES MEDICOS REFERIDOS EN LA PRIMERA CONSULTA  
POR LOS PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| ANTECEDENTE MEDICO    | CASOS | PORCENTAJE |
|-----------------------|-------|------------|
| DESCONOCEN            | 41    | 75.93      |
| HIPERTENSION ARTERIAL | 6     | 11.11      |
| ENFERMEDAD CARDIACA   | 3     | 5.56       |
| DIABETES MELLITUS *   | 3     | 5.56       |
| ARTRITIS REUMATOIDEA  | 1     | 1.85       |
| TOTAL                 | 54    | 100.00     |

\* NO COMPROBADO POR LABORATORIO

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 9

PRESION INTRAOCULAR INICIAL TOMADA CON TONOMETRO DE APLANACION O  
INDENTACION TOMADA EN PACIENTES CON  
DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE CONSULTARON AL  
HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| PRESION<br>EN mm Hg | CASOS | PORCENTAJE |
|---------------------|-------|------------|
| 10 - 19             | 51    | 94.44      |
| 20 - 30             | 3     | 5.56       |
| TOTAL               | 54    | 100.00     |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 10

DISTRIBUCION DE LOS HALLAZGOS CLINICOS CON RESPECTO A LA EDAD  
EN PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|                                      |                                  | GRUPO ETAREO |         |       |         |         |         |
|--------------------------------------|----------------------------------|--------------|---------|-------|---------|---------|---------|
|                                      |                                  | 0 - 49       | 50 - 59 | 60-69 | 70 - 79 | 80 - 89 | TOTALES |
| H<br>A<br>L<br>L<br>A<br>Z<br>G<br>O | EDEMA                            | -            | -       | 2     | 4       | 2       | 8       |
|                                      | EXUDADO                          | -            | 1       | 2     | 1       | 1       | 5       |
|                                      | ATROFIA DEL EPITELIO PIGMENTARIO | 1            | 6       | 8     | 21      | 18      | 54      |
|                                      | MEMBRANA NEOVASCULAR             | -            | -       | 4     | 4       | 4       | 12      |
|                                      | DRUSEN                           | -            | 1       | 2     | 10      | 6       | 19      |
|                                      | CICATIZACION                     | -            | 1       | 1     | 7       | 3       | 12      |
|                                      | HEMORRAGIA                       | -            | -       | -     | 1       | 1       | 2       |
|                                      | MEMBRANA FIBROVASCULAR           | -            | 1       | -     | 2       | -       | 3       |
|                                      | NO ESPECIFICADO                  | -            | -       | 2     | 2       | -       | 4       |
| TOTAL HALLAZGOS                      |                                  | 1            | 10      | 21    | 52      | 35      | 119     |
| TOTAL PACIENTES                      |                                  | 1            | 7       | 10    | 24      | 12      | 54      |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 11

LOCALIZACION TOPOGRAFICA DE LOS HALLAZGOS UNICOS POR OJO EN PACIENTES CON DEGENERACION  
MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE CONSULTARON AL HOSPITAL  
DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|   | MACULA |    | TEMPOR |    | POLO |    | PERI |    | ARCADA |    | PERI |    | PERI |    | NO |    | TOTALES |    |
|---|--------|----|--------|----|------|----|------|----|--------|----|------|----|------|----|----|----|---------|----|
|   | OD     | OS | OD     | OS | OD   | OS | OD   | OS | OD     | OS | OD   | OS | OD   | OS | OD | OS | OD      | OS |
| H | -      | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -  | -  | 0       | 0  |
| L | -      | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -  | -  | 0       | 0  |
| A | 3      | 4  | 7      | -  | -    | 1  | 2    | 3  | 1      | -  | -    | -  | -    | -  | 2  | 5  | 6       | 12 |
| L | 1      | 2  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -  | -  | 1       | 2  |
| L | 2      | 1  | 1      | -  | -    | -  | 1    | -  | 1      | -  | 1    | -  | -    | -  | -  | 1  | 2       | 4  |
| A | -      | -  | -      | -  | -    | 1  | 1    | 1  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | 2  | -  | 3       | 1  |
| Z | -      | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -  | -  | 0       | 0  |
| G | -      | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -  | -  | 0       | 0  |
| O | 1      | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -      | -  | -    | -  | -    | -  | -  | 1  | 1       | 0  |
| S | 7      | 7  | 8      | 0  | 0    | 2  | 4    | 4  | 0      | 2  | 0    | 0  | 0    | 0  | 0  | 0  | 7       | 13 |
|   |        |    |        | 0  |      |    | 10   |    | 2      |    | 0    |    | 1    |    | 0  | 11 |         |    |
|   | 22     |    |        |    |      |    |      |    |        |    |      |    |      |    |    |    |         |    |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 12

LOCALIZACION TOPOGRAFICA DE LOS HALLAZGOS COMBINADOS POR OJO EN PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| LOCALIZACION TOPOGRAFICA |    |    |    |    |    |                 |    |    |    |    |    |                |    |    |    |    |    |              |    |    |    |    |    |         |    |    |    |    |    |             |    |    |    |    |    |            |    |    |    |    |    |             |    |    |    |   |   |                 |   |  |  |  |  |
|--------------------------|----|----|----|----|----|-----------------|----|----|----|----|----|----------------|----|----|----|----|----|--------------|----|----|----|----|----|---------|----|----|----|----|----|-------------|----|----|----|----|----|------------|----|----|----|----|----|-------------|----|----|----|---|---|-----------------|---|--|--|--|--|
| MACULA                   |    |    |    |    |    | TEMPORAL MACULA |    |    |    |    |    | POLO POSTERIOR |    |    |    |    |    | PERI MACULAR |    |    |    |    |    | ARCADAS |    |    |    |    |    | PERI FOVEAL |    |    |    |    |    | PERI DISCO |    |    |    |    |    | NO ESPECIF. |    |    |    |   |   | TOTALES POR OJO |   |  |  |  |  |
| OD                       | OS | OU | OD | OS | OU | OD              | OS | OU | OD | OS | OU | OD             | OS | OU | OD | OS | OU | OD           | OS | OU | OD | OS | OU | OD      | OS | OU | OD | OS | OU | OD          | OS | OU | OD | OS | OU | OD         | OS | OU | OD | OS | OU | OD          | OS | OU |    |   |   |                 |   |  |  |  |  |
| 2                        | 2  | -  | -  | 1  | 1  | -               | -  | 1  | 1  | -  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | 3  | 5  | 0 |   |                 |   |  |  |  |  |
| 1                        | 1  | 1  | -  | -  | -  | -               | -  | -  | -  | -  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | 2  | 1 | 1 |                 |   |  |  |  |  |
| 2                        | 1  | -  | 2  | -  | -  | -               | -  | 2  | 1  | 2  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | 8  | 4 | 2 |                 |   |  |  |  |  |
| 1                        | 1  | 1  | -  | -  | -  | -               | -  | -  | -  | -  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | 1  | 1 | 2 |                 |   |  |  |  |  |
| 2                        | -  | -  | 1  | -  | -  | -               | -  | 1  | 1  | 1  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | 5 | 2 | 1               |   |  |  |  |  |
| 1                        | 1  | -  | -  | -  | -  | -               | -  | -  | 1  | 1  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | 1 | 3 | 1               |   |  |  |  |  |
| 1                        | -  | -  | -  | -  | -  | -               | -  | -  | -  | 1  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | - | 1 | 1               | - |  |  |  |  |
| -                        | -  | -  | -  | -  | -  | -               | -  | -  | -  | -  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | - | 1 | 1               | - |  |  |  |  |
| 1                        | 1  | -  | -  | -  | -  | -               | -  | -  | -  | -  | -  | -              | -  | -  | -  | -  | -  | -            | -  | -  | -  | -  | -  | -       | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | -  | -  | -          | -  | -  | -  | -  | -  | -           | -  | -  | -  | - | 1 | 1               | - |  |  |  |  |
| 11                       | 7  | 2  | 3  | 1  | 0  | 4               | 6  | 4  | 0  | 2  | 0  | 1              | 0  | 0  | 1  | 0  | 0  | 0            | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0       | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0           | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0          | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0           | 0  | 24 | 20 | 8 |   |                 |   |  |  |  |  |
| 20                       |    | 4  |    |    |    | 14              |    |    |    | 2  |    |                |    | 1  |    |    |    | 0            |    |    |    | 1  |    |         |    | 10 |    |    |    | 52          |    |    |    |    |    |            |    |    |    |    |    |             |    |    |    |   |   |                 |   |  |  |  |  |
| TOTALES                  |    |    |    |    |    |                 |    |    |    |    |    |                |    |    |    |    |    |              |    |    |    |    |    |         |    |    |    |    |    |             |    |    |    |    |    |            |    |    |    |    |    |             |    |    |    |   |   |                 |   |  |  |  |  |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 13

DISTRIBUCION DE LOS HALLAZGOS POR OJO EN PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|   |                              | TOTALES POR<br>OJO |    |    |
|---|------------------------------|--------------------|----|----|
|   |                              | OD                 | OS | OU |
| H | EDEMA                        | 3                  | 5  | 0  |
| A | EXUDADO                      | 2                  | 1  | 1  |
| L | ATROFIA EPITELIO PIGMENTARIO | 14                 | 16 | 12 |
| L | MEMBRANA NEOVASCULAR         | 3                  | 5  | 2  |
| A | DRUSEN                       | 7                  | 6  | 3  |
| Z | CICATRIZACION                | 4                  | 4  | 2  |
| G | HEMORRAGIA                   | 1                  | 1  | 0  |
| O | MEMBRANA FIBROVASCULAR       | 1                  | 0  | 1  |
| S | NO ESPECIFICADO              | 2                  | 2  | 0  |
|   | TOTALES                      | 37                 | 40 | 21 |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 14

LOCALIZACION TOPOGRAFICA DE LOS HALLAZGOS UNICOS POR CUI EN PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| LOCALIZACION TOPOGRAFICA |    |          |    |      |    |      |    |         |    |         |    |      |    |       |    |          |    |         |    |
|--------------------------|----|----------|----|------|----|------|----|---------|----|---------|----|------|----|-------|----|----------|----|---------|----|
| MACULA                   |    | TEMPORAL |    | POLO |    | PERI |    | MACULAR |    | ARCADAS |    | PERI |    | DISCO |    | ESPECIF. |    | TOTALES |    |
| OD                       | OS | OD       | OS | OD   | OS | OD   | OS | OD      | OS | OD      | OS | OD   | OS | OD    | OS | OD       | OS | OD      | OS |
| 18                       | 14 | 10       | 3  | 1    | 0  | 6    | 10 | 8       | 0  | 4       | 0  | 1    | 0  | 0     | 1  | 1        | 0  | 8       | 11 |
| 42                       |    | 4        |    | 14   |    | 4    |    | 1       |    | 1       |    | 1    |    | 1     |    | 21       |    | 98      |    |
|                          |    |          |    |      |    |      |    |         |    |         |    |      |    |       |    | 21       |    | 98      |    |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 15

HALLAZGOS CLINICOS POR PACIENTE CON DIAGNOSTICO DE DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| GRUPO ETAREO | PACIENTE | HALLAZGOS CLINICOS | HALLAZGOS POR PACIENTE |
|--------------|----------|--------------------|------------------------|
| 0 - 49       | 1        | 1                  | 1.00                   |
| 50 - 59      | 7        | 10                 | 1.43                   |
| 60 - 69      | 10       | 21                 | 2.10                   |
| 70 - 79      | 24       | 52                 | 2.17                   |
| 80 - 89      | 12       | 35                 | 2.85                   |
| TOTALE       | 54       | 119                | 2.20                   |

Fuente Archivo de Datos.

TABLA 16

PROGRESO DE LA AGUDEZA VISUAL EN PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD EN EL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| INICIAL  | FINAL    | AFECTADOS | NO AFECTADOS | TOTAL | TOTAL |
|----------|----------|-----------|--------------|-------|-------|
| 20       | 20       | 1         | 6            | 7     | 9     |
|          | 30       | 0         | 1            | 1     |       |
|          | 400      | 0         | 1            | 1     |       |
| 30       | 20       | 1         | 0            | 1     | 12    |
|          | 30       | 1         | 4            | 5     |       |
|          | 50       | 2         | 0            | 2     |       |
|          | 70       | 2         | 0            | 2     |       |
|          | 200      | 0         | 1            | 1     |       |
|          | CD 3 MTS | 1         | 0            | 1     |       |
| 40       | 20       | 1         | 0            | 1     | 4     |
|          | 40       | 1         | 1            | 2     |       |
|          | CD 1 MT  | 1         | 0            | 1     |       |
| 50       | 50       | 1         | 1            | 2     | 4     |
|          | 100      | 1         | 0            | 1     |       |
|          | 400      | 1         | 0            | 1     |       |
|          | 70       | 1         | 0            | 1     |       |
| 70       | 30       | 1         | 0            | 1     | 12    |
|          | 70       | 4         | 0            | 4     |       |
|          | 100      | 1         | 0            | 1     |       |
|          | 200      | 2         | 0            | 2     |       |
|          | 400      | 2         | 0            | 2     |       |
|          | CD 3 MTS | 1         | 0            | 1     |       |
|          | CD 1 MTS | 1         | 0            | 1     |       |
| 100      | 70       | 0         | 1            | 1     | 14    |
|          | 100      | 8         | 1            | 9     |       |
|          | 400      | 1         | 0            | 1     |       |
|          | 800      | 2         | 0            | 2     |       |
|          | CD 3 MTS | 1         | 0            | 1     |       |
| 200      | 70       | 1         | 0            | 1     | 10    |
|          | 200      | 7         | 1            | 8     |       |
|          | CD 2 MTS | 1         | 0            | 1     |       |
| 400      | 200      | 1         | 0            | 1     | 3     |
|          | 400      | 2         | 0            | 2     |       |
| 800      | 800      | 6         | 1            | 7     | 8     |
|          | CD 2 MTS | 1         | 0            | 1     |       |
| CD 3 MTS | CD 2 MTS | 10        | 0            | 10    | 10    |
| CD 2 MTS | CD 2 MTS | 4         | 1            | 5     | 5     |
| CD 1 MTS | CD 3 MTS | 1         | 0            | 1     | 7     |
|          | CD 1 MTS | 5         | 0            | 5     |       |
|          | CD < 1 M | 1         | 0            | 1     |       |
| CD < 1 M | CD < 1 M | 8         | 0            | 8     | 8     |
| FL***    | FL       | 0         | 1            | 1     | 1     |
| NPL***   | NPL      | 0         | 1            | 1     | 1     |
| TOTALES  |          | 86        | 22           | 108   |       |

\* CUENTA DEDOS A (x) METROS

\*\* PERCIBE LUZ

\*\*\* NO PERCIBE LUZ

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 17

INTERVALO ENTRE LA PRIMERA Y ULTIMA CONSULTA Y SU RELACION CON AGUDEZA VISUAL EN PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| AGUDEZA VISUAL |  | TIEMPO ENTRE PRIMERA Y ULTIMA CONSULTA |    |        |    |         |    |         |    |         |    |         |    |     |    | TOTAL OJOS |
|----------------|--|----------------------------------------|----|--------|----|---------|----|---------|----|---------|----|---------|----|-----|----|------------|
|                |  | < 6                                    |    | 6 - 12 |    | 13 - 24 |    | 25 - 36 |    | 37 - 48 |    | 49 - 60 |    |     |    |            |
|                |  | SI                                     | NO | SI     | NO | SI      | NO | SI      | NO | SI      | NO | SI      | NO |     |    |            |
| INICIAL        |  |                                        |    |        |    |         |    |         |    |         |    |         |    |     |    |            |
| AFECTADO       |  |                                        |    |        |    |         |    |         |    |         |    |         |    |     |    |            |
| 20/20          |  | -                                      | 2  | 1      | 2  | -       | -  | -       | -  | 2       | -  | 1       | -  | 1   | 9  |            |
| 20/30          |  | 1                                      | -  | -      | 1  | 1       | 1  | 1       | 2  | 2       | 2  | 1       | -  | -   | 11 |            |
| 20/40          |  | 1                                      | -  | 1      | -  | -       | 1  | -       | -  | -       | 1  | -       | -  | -   | 4  |            |
| 20/50          |  | -                                      | -  | 1      | -  | 2       | -  | -       | -  | 1       | -  | -       | 1  | -   | 5  |            |
| 20/70          |  | 4                                      | -  | -      | -  | 4       | -  | 2       | -  | -       | 2  | -       | -  | -   | 12 |            |
| 20/100         |  | 3                                      | 1  | -      | -  | 4       | 1  | 1       | 1  | -       | 3  | -       | 1  | -   | 14 |            |
| 20/200         |  | 4                                      | 1  | 1      | -  | 1       | -  | 2       | -  | 2       | -  | 1       | -  | -   | 10 |            |
| 20/400         |  | 2                                      | -  | -      | -  | 1       | -  | -       | -  | -       | -  | -       | -  | -   | 3  |            |
| 20/800         |  | 3                                      | -  | -      | -  | 1       | -  | 2       | -  | 2       | -  | 1       | -  | 1   | 8  |            |
| C.D. 3 MTS     |  | 5                                      | -  | 2      | -  | 2       | -  | 1       | -  | 1       | -  | 2       | -  | -   | 12 |            |
| C.D. 2 MTS     |  | 4                                      | -  | 1      | -  | -       | 1  | 1       | 1  | -       | -  | -       | -  | -   | 7  |            |
| C.D. 1 MTS     |  | 2                                      | -  | -      | -  | 1       | -  | 1       | 1  | -       | -  | -       | 2  | -   | 6  |            |
| C.D. <1 MT     |  | 1                                      | -  | -      | -  | 2       | -  | -       | -  | -       | 2  | -       | -  | -   | 5  |            |
| PERCIBE LUZ    |  | -                                      | -  | -      | -  | -       | -  | -       | -  | -       | 1  | -       | -  | -   | 1  |            |
| NO PERCIBE LUZ |  | -                                      | -  | -      | -  | -       | -  | 1       | -  | -       | -  | -       | -  | -   | 1  |            |
|                |  | 30                                     | 4  | 7      | 3  | 19      | 5  | 12      | 6  | 14      | 2  | 4       | 2  | 86  | 22 |            |
|                |  | 34                                     |    | 10     |    | 24      |    | 18      |    | 16      |    | 6       |    | 108 |    |            |

TABLA 18

PROGRESO DE LA AGUDEZA VISUAL POR GRUPO ETAREO EN PACIENTES  
CON DIAGNOSTICO DE DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| AGUDEZA VISUAL | GRUPO ETAREO |         |         |         |         | TOTAL |
|----------------|--------------|---------|---------|---------|---------|-------|
| INICIAL        | 0 - 49       | 50 - 59 | 60 - 69 | 70 - 79 | 80 - 89 | OJOS  |
| 20/20          | 1            | 3       | 1       | 4       | -       | 9     |
| 20/30          | -            | 3       | 2       | 2       | 4       | 11    |
| 20/40          | -            | 1       | 1       | 1       | 1       | 4     |
| 20/50          | -            | -       | -       | 3       | 1       | 4     |
| 20/70          | -            | 2       | 3       | 6       | 1       | 12    |
| 20/100         | -            | -       | 4       | 6       | 4       | 14    |
| 20/200         | 1            | 2       | 2       | 3       | 2       | 10    |
| 20/400         | -            | -       | -       | -       | 3       | 3     |
| 20/800         | -            | -       | 1       | 6       | 1       | 8     |
| C.D. 3 MTS     | -            | 1       | 3       | 4       | 5       | 13    |
| C.D. 2 MTS     | -            | -       | -       | 6       | 1       | 7     |
| C.D. 1 MTS     | -            | -       | -       | 3       | 3       | 6     |
| C.D. <1 MT     | -            | -       | 2       | 1       | 2       | 5     |
| PERCIBE LUZ    | -            | -       | -       | 1       | -       | 1     |
| NO PERCIBE LUZ | -            | -       | 1       | -       | -       | 1     |
| TOTALES        | 2            | 12      | 20      | 46      | 28      | 108   |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 19

NUMERO DE HALLAZGOS CLINICOS SEGUN LA AGUDEZA VISUAL EN PACIENTES  
CON DIAGNOSTICO DE DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| AGUDEZA VISUAL | NUMERO DE HALLAZGOS |    |    |   |   | TOTAL |
|----------------|---------------------|----|----|---|---|-------|
| INICIAL        | 0                   | 1  | 2  | 3 | 4 | OJOS  |
| 20/20          | 8                   | -  | 1  | - | - | 9     |
| 20/30          | 5                   | 5  | 1  | - | - | 11    |
| 20/40          | 1                   | 3  | -  | - | - | 4     |
| 20/50          | 1                   | 2  | 1  | - | - | 4     |
| 20/70          | -                   | 9  | 2  | 1 | - | 12    |
| 20/100         | 2                   | 8  | 4  | - | - | 14    |
| 20/200         | 1                   | 6  | 2  | 1 | - | 10    |
| 20/400         | -                   | 3  | -  | - | - | 3     |
| 20/800         | 1                   | 5  | 2  | - | - | 8     |
| C.D. 3 MTS     | -                   | 9  | 3  | - | 1 | 13    |
| C.D. 2 MTS     | 1                   | 2  | 3  | - | 1 | 7     |
| C.D. 1 MTS     | -                   | 4  | 2  | - | - | 6     |
| C.D. <1 MT     | -                   | 3  | 2  | - | - | 5     |
| PERCIBE LUZ    | 1                   | -  | -  | - | - | 1     |
| NO PERCIBE LUZ | 1                   | -  | -  | - | - | 1     |
|                | 22                  | 59 | 23 | 2 | 2 | 108   |

\*C.D. = CUENTA DEDOS

Fuente: Archivo de Datos.



TABLA 20

RELACION ENTRE PROGRESO DE LA AGUDEZA VISUAL Y HALLAZGOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES  
CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 A 1987

| AGUDEZA VISUAL<br>INICIAL | TIPO DE HALLAZGO               |        |         |       |                               |                             |          |          |               |         | TOTAL |
|---------------------------|--------------------------------|--------|---------|-------|-------------------------------|-----------------------------|----------|----------|---------------|---------|-------|
|                           | ATROFIA<br>EPITELIO<br>PIGMENT | DRUSEN | EXUDADO | EDEMA | MEMBRANA<br>FIBRO<br>VASCULAR | MEMBRANA<br>NEO<br>VASCULAR | HEMORRAG | CICATRIZ | NO<br>ESPECIF | NINGUNO |       |
| 20/20                     | 1                              | -      | -       | -     | -                             | -                           | -        | -        | 1             | 8       | 10    |
| 20/30                     | 5                              | 2      | -       | -     | -                             | -                           | -        | -        | -             | 5       | 12    |
| 20/40                     | 1                              | 2      | -       | -     | -                             | -                           | -        | -        | -             | 1       | 4     |
| 20/50                     | 2                              | 1      | -       | -     | -                             | -                           | -        | 1        | -             | 1       | 5     |
| 20/70                     | 8                              | 6      | 1       | -     | 1                             | -                           | -        | -        | -             | -       | 16    |
| 20/100                    | 5                              | 4      | 2       | 1     | -                             | 2                           | -        | -        | 2             | 2       | 18    |
| 20/200                    | 6                              | 1      | -       | 3     | -                             | -                           | 1        | 2        | -             | 1       | 14    |
| 20/400                    | 2                              | 1      | -       | -     | -                             | -                           | -        | -        | -             | -       | 3     |
| 20/800                    | 6                              | -      | -       | -     | -                             | 1                           | -        | 2        | -             | 1       | 10    |
| C.D. 3 MTS                | 9                              | 1      | -       | 1     | 1                             | 4                           | 1        | 2        | -             | -       | 19    |
| C.D. 2 MTS                | 3                              | 1      | -       | 2     | -                             | 1                           | -        | 4        | 1             | 1       | 13    |
| C.D. 1 MTS                | 4                              | -      | 1       | 1     | -                             | 2                           | -        | -        | -             | -       | 8     |
| C.D. < 1 MT               | 2                              | -      | 1       | -     | 1                             | 2                           | -        | 1        | -             | -       | 7     |
| PERCIBE LUZ               | -                              | -      | -       | -     | -                             | -                           | -        | -        | -             | 1       | 1     |
| NO PERCIBE LUZ            | -                              | -      | -       | -     | -                             | -                           | -        | -        | -             | 1       | 1     |
| TOTALES                   | 54                             | 19     | 5       | 8     | 3                             | 12                          | 2        | 12       | 4             | 22      | 141   |

ATROFIA EPITELIO PIGMENT = ATROFIA DEL EPITELIO PIGMENTARIO  
HEMORRAG = HEMORRAGIA  
CICATRIZ = CICATRIZACION

Fuente: Archivo de Datos.

OJO  
IZQUIERDO

TABLA 21

DISTRIBUCION DE LOS HALLAZGOS CLINICOS POR OJO EN  
PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|                  |   | OJO DERECHO |           |
|------------------|---|-------------|-----------|
|                  |   | +           | -         |
| OJO<br>IZQUIERDO | + | 32 59.26%   | 13 24.07% |
|                  | - | 9 16.67%    | 0         |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 22

CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICOS DEL DRUSEN EN  
PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V.  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|                    |   | HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS |              |
|--------------------|---|-------------------------|--------------|
|                    |   | +                       | -            |
| HALLAZGOS CLINICOS | + | 12    22.22%            | 2    3.70%   |
|                    | - | 0                       | 40    74.07% |

SENSITIVIDAD = 100%

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 23

CORRELACION CLINICA-ANGIOGRAFICA DE LA MEMBRANA NEOVASCULAR  
PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V.  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|                    |   | HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS |              |
|--------------------|---|-------------------------|--------------|
|                    |   | +                       | -            |
| HALLAZGOS CLINICOS | + | 4    7.41%              | 4    7.41%   |
|                    | - | 0                       | 46    85.19% |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 24

CORRELACION CLINICA-ANGIOGRAFICA DE LA ATROFIA DEL EPITELIO PIGMENTARIO EN PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|                    |   | HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS |           |
|--------------------|---|-------------------------|-----------|
|                    |   | +                       | -         |
| HALLAZGOS CLINICOS | + | 31 57.41%               | 8 14.81%  |
|                    | - | 1 1.85%                 | 14 25.93% |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 25

CORRELACION CLINICA-ANGIOGRAFICA DE LA CICATRIZACION EN PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V." DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|                    |   | HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS |           |
|--------------------|---|-------------------------|-----------|
|                    |   | +                       | -         |
| HALLAZGOS CLINICOS | + | 16 29.63%               | 1 1.85%   |
|                    | - | 0                       | 37 68.52% |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 26

SISTEMA DE FOTOCOAGULACION EMPLEADO EN LOS  
PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| SISTEMA DE FOTOCOAGULACION | CASOS | PORCENTAJE |
|----------------------------|-------|------------|
| ARCO DE XENON              | 5     | 9.25       |
| LASER ARGON                | 7     | 12.96      |
| NO EMPLEADO                | 42    | 77.77      |
| TOTAL                      | 54    | 100.00     |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 27

MODALIDAD DE FOTOCOAGULACION EMPLEADO EN LOS  
PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| MODALIDAD DE TRATAMIENTO | ARGON | ARCO DE XENON |
|--------------------------|-------|---------------|
| DOBLE C                  | 2     | 1             |
| FOCAL                    | 3     | 1             |
| ARCADAS                  | -     | 3             |
| NO ESPECIFICADO          | -     | 2             |
| TOTAL                    | 5     | 7             |

Fuente: Archivo de Datos.

TABLA 28

USO DE LA REJILLA DE AMSLER O SIMILAR EN  
PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

| REJILLA DE<br>AMSLER | CASOS | PORCENTAJE |
|----------------------|-------|------------|
| UTILIZADA            | 9     | 16.66      |
| NO UTILIZADA         | 45    | 83.33      |
| TOTAL                | 54    | 100.00     |

Fuente: Archivo de Datos.

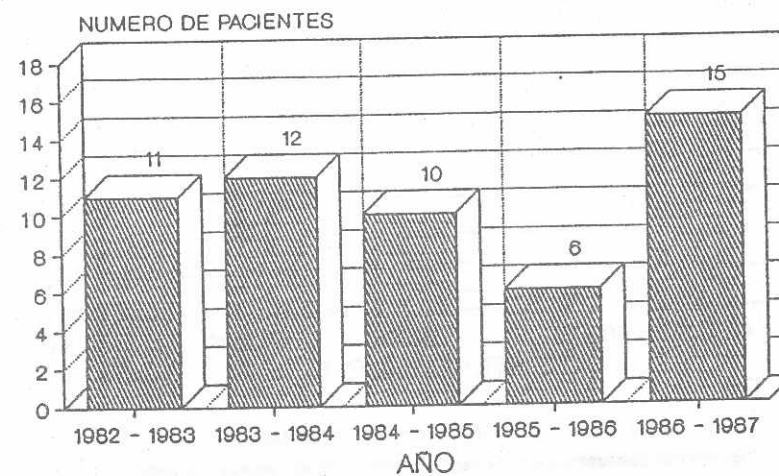
TABLA 29

INDICACION DE AUXILIARES DE BAJA VISION EN  
PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR ASOCIADA CON LA EDAD  
QUE CONSULTARON AL HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

|                          | CASOS | PORCENTAJE |
|--------------------------|-------|------------|
| EMPLEO<br>RECOMENDADO    | 9     | 16.66      |
| EMPLEO NO<br>RECOMENDADO | 45    | 83.33      |
| TOTAL                    | 54    | 100        |

Fuente: Archivo de Datos.

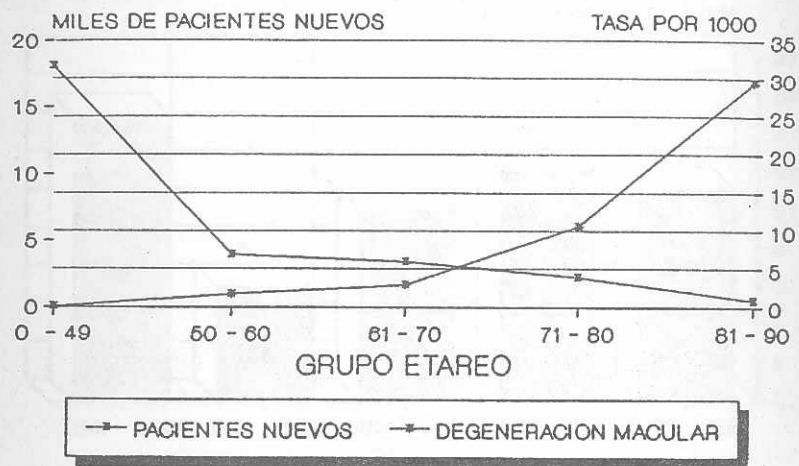
**GRAFICA 1**  
**DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD**  
**CASOS POR AÑO**



Fuente: Archivo de Datos.

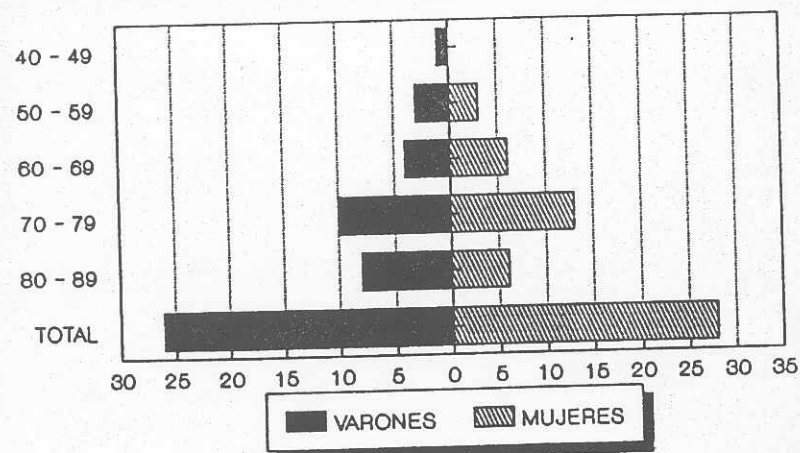


**GRAFICA 2**  
**DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD**  
**PACIENTES NUEVOS VS TASA DE PREVALENCIA**



Fuente: Archivo de Datos.

**GRAFICA 3**  
**DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD**  
**PIRAMIDE DE POBLACION POR SEXO**



Fuente: Archivo de Datos.

# ANEXO A

RAZON POR SEXO EN LOS DIFERENTES INTERVALOS DE EDAD EN PACIENTES CON  
DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD QUE CONSULTARON AL  
HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."  
DURANTE EL PERIODO DE 1982 - 1987

TABLA COMPARATIVA

| GRUPO<br>ETAREO | MASCULINO        |      |         |      |               |     | FEMENINO         |      |         |      |               |      | RELACION HOMBRE/MUJER |         |               |
|-----------------|------------------|------|---------|------|---------------|-----|------------------|------|---------|------|---------------|------|-----------------------|---------|---------------|
|                 | RODOLF<br>ROBLES |      | SPERDUT |      | FRAMING<br>** |     | RODOLF<br>ROBLES |      | SPERDUT |      | FRAMING<br>** |      | ROBLES                | SPERDUT | FRAMING<br>** |
|                 | n                | %    | n       | %    | n             | %   | n                | %    | n       | %    | n             | %    |                       |         |               |
| MENOR 52        | 1                | 3.8  | 0       | 0    | 0             | 0   | 0                | 0    | 0       | 0    | 0             | 0    | 1:0                   | 0       | 0             |
| 52 - 64         | 4                | 15.3 | 188     | 53.8 | 5             | 10  | 4                | 14.3 | 186     | 42.8 | 10            | 9.4  | 1:1                   | 1:0.9   | 1:2           |
| 65 - 74         | 6                | 23.0 | 112     | 32.1 | 15            | 30  | 10               | 35.7 | 167     | 38.4 | 40            | 37.7 | 1:1.6                 | 1:1.49  | 1:2.6         |
| 75 - 84         | 14               | 53.8 | 49      | 14.1 | 30            | 60  | 12               | 42.8 | 82      | 53.8 | 56            | 52.9 | 1:0.85                | 1:1.6   | 1:1.86        |
| MAYOR 85        | 1                | 3.8  | 0       | 0    | 0             | 0   | 2                | 7.1  | 0       | 0    | 0             | 0    | 1:2                   | 0       | 0             |
| TOTAL           | 26               | 100  | 349     | 100  | 50            | 100 | 28               | 100  | 435     | 100  | 106           | 100  | 1:1.07                | 1:1.24  | 1:2.12        |

Fuente: Archivo de Datos.

Sperduto, R. Systemic Hypertension and age related maculopathy  
in the Framingham Study. Arch. Opth. 104: 216-219, 1986.

Kahn, H. The Framingham Eye Study I: Outline and major prevalence Findings.

## ANEXO B

TABLA COMPARATIVA POR SEXO DE CAMBIOS LEVES Y SEVEROS DE DOS POBLACIONES DE PACIENTES CON DEGENERACION MACULAR RELACIONADA A LA EDAD

| EDAD    | SEXO  | CAMBIOS LEVES |      |         |      | CAMBIOS SEVEROS |      |         |     |
|---------|-------|---------------|------|---------|------|-----------------|------|---------|-----|
|         |       | SPERDUTO      |      | H.R.R.* |      | SPERDUTO        |      | H.R.R.* |     |
|         |       | CASOS         | %    | CASOS   | %    | CASOS           | %    | CASOS   | %   |
| < 52    | M     | 0             | 0    | 1       | 100  | 0               | 0    | 0       | 0   |
|         | F     | 0             | 0    | 0       | 0    | 0               | 0    | 0       | 0   |
|         | TOTAL | 0             | 0    | 1       | 100  | 0               | 0    | 0       | 0   |
| 52 - 64 | M     | 92            | 50   | 1       | 25   | 96              | 50.5 | 3       | 75  |
|         | F     | 92            | 50   | 3       | 75   | 94              | 49.5 | 1       | 25  |
|         | TOTAL | 184           | 100  | 4       | 100  | 190             | 100  | 4       | 100 |
| 65 - 74 | M     | 44            | 34.6 | 3       | 27.2 | 68              | 44.7 | 3       | 60  |
|         | F     | 83            | 63.4 | 8       | 72.8 | 84              | 55.3 | 2       | 40  |
|         | TOTAL | 127           | 100  | 11      | 100  | 152             | 100  | 5       | 100 |
| 75 - 84 | M     | 13            | 35.1 | 8       | 53   | 36              | 38.3 | 5       | 45  |
|         | F     | 24            | 64.9 | 6       | 47   | 58              | 61.7 | 6       | 55  |
|         | TOTAL | 37            | 100  | 14      | 100  | 94              | 100  | 11      | 100 |
| > 86    | M     | 1             | 50   | 1       | 50   | 0               | 0    | 0       | 0   |
|         | F     | 1             | 50   | 1       | 50   | 0               | 0    | 1       | 100 |
|         | TOTAL | 2             | 100  | 2       | 100  | 0               | 0    | 1       | 100 |

\* HOSPITAL DE OJOS Y OIDOS "DR. RODOLFO ROBLES V."

Fuente: Archivo de Datos.

Sperduto, R. Systemic Hypertension and age related maculopathy in the Framingham Study.  
Arch. Opth. 104: 216-219; 1986.

## ANEXO C

TABLA COMPARATIVA DE LOS CAMBIOS DEGENERATIVOS DE TRES ESTUDIOS DE DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

|                              |     | FRAMINGHAM |       |        | FERRIS |       |        | H.R.R.V. |       |        |
|------------------------------|-----|------------|-------|--------|--------|-------|--------|----------|-------|--------|
|                              |     | UNILAT     | BILAT | TOTAL  | UNILAT | BILAT | TOTAL  | UNILAT   | BILAT | TOTAL  |
| ATROFIA EPITELIO PIGMENTARIO | No. | 3          | 1     | 4      | 9      | 0     | 9      | 14       | 6     | 20     |
|                              | %   | 15.79      | 5.26  | 21.05  | 9.89   | 0.00  | 9.89   | 31.82    | 13.64 | 45.45  |
| MEMBRANA NEOVASCULAR         | No. | 8          | 7     | 15     | 50     | 32    | 82     | 20       | 4     | 24     |
|                              | %   | 42.11      | 36.84 | 78.95  | 54.95  | 35.16 | 90.11  | 45.45    | 9.09  | 54.55  |
| TOTALES                      | No. | 11         | 8     | 19     | 59     | 32    | 91     | 34       | 10    | 44     |
|                              | %   | 57.89      | 42.11 | 100.00 | 64.84  | 35.16 | 100.00 | 77.27    | 22.73 | 100.00 |
| NUMERO                       | No. | 11         | 4     | 15     | 59     | 16    | 75     | 34       | 5     | 39     |
|                              | %   | 73.33      | 26.67 | 100.00 | 78.67  | 21.33 | 100.00 | 87.18    | 12.82 | 100.00 |

Fuente: Archivo de Datos.

Kahn, H. The Framingham Eye Study I: Outline and major prevalence findings.

## ANEXO D

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD DE LOS HALLAZGOS UNILATERALES Y BILATERALES  
DE DOS ESTUDIOS DE DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

| AFECCION UNILATERAL |             | AFECCION BILATERAL |        | TOTALES |        |        |
|---------------------|-------------|--------------------|--------|---------|--------|--------|
| EDAD                | OJO DERECHO | OJO IZQUIERDO      | H.R.R. | FERRIS  | H.R.R. | FERRIS |
| AMBOS SEXOS         |             |                    |        |         |        |        |
| < 64                | 2           | 9                  | 4      | 6       | 3      | 1      |
| 65 - 74             | 5           | 24                 | 4      | 16      | 7      | 15     |
| > 75                | 2           | 21                 | 5      | 13      | 22     | 44     |
| TOTAL               | 9           | 54                 | 13     | 35      | 32     | 60     |
| MASCULINO           |             |                    |        |         |        |        |
| < 64                | 1           | 3                  | 2      | 2       | 2      | 0      |
| 65 - 74             | 1           | 5                  | 3      | 8       | 2      | 2      |
| > 75                | 2           | 8                  | 3      | 6       | 10     | 13     |
| TOTAL               | 4           | 16                 | 8      | 16      | 14     | 15     |
| FEMENINO            |             |                    |        |         |        |        |
| < 64                | 1           | 6                  | 2      | 4       | 1      | 1      |
| 65 - 74             | 4           | 19                 | 1      | 8       | 5      | 13     |
| > 75                | 0           | 13                 | 2      | 7       | 12     | 31     |
| TOTAL               | 5           | 38                 | 5      | 19      | 18     | 45     |
|                     |             |                    |        |         | 28     | 102    |

Fuente: Archivo de Datos.

## ANEXO E

TABLA COMPARATIVA DE CARACTERISTICAS INICIALES DE LOS PACIENTES  
DE DOS ESTUDIOS DE DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

|                          | ESTUDIO DE DEGENERACION MACULAR | HRRV |
|--------------------------|---------------------------------|------|
| EDAD                     |                                 |      |
| 50 - 64                  | 24                              | 2    |
| 65 - 75                  | 53                              | 1    |
| 76 O MAS                 | 36                              | 1    |
| SEXO                     |                                 |      |
| MASCULINO                | 67                              | 4    |
| FEMENINO                 | 46                              | 0    |
| HIPERTENSION             |                                 |      |
| AUSENTE                  | 44                              | 3    |
| PRESENTE                 | 67                              | 1    |
| DISTANCIA DE LA MEMBRANA |                                 |      |
| < 375                    | 31                              | 3    |
| 375 O MAS                | 76                              | 1    |
| A.V. EN EL OJO ESTUDIADO |                                 |      |
| 20/20 O MEJOR            | 23                              | 0    |
| 20/25 - 20/32            | 35                              | 0    |
| 20/40 - 20/63            | 41                              | 0    |
| 20/80 - 20/125           | 14                              | 4    |
| TOTAL                    | 113                             | 4    |

Fuente: Archivo de Datos,  
MACULAR PHOTOCOAGULATION STUDY GROUP. Argon Laser Photocoagulation for  
Senile Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 100: 912-918, 1982.

# ANEXO F

## AGUDEZA VISUAL EN EL OJO ESTUDIADO PRIMERA VISITA

| AGUDEZA VISUAL  | ESTUDIO DE DEG. MACULAR | H.R.R.V. |
|-----------------|-------------------------|----------|
| 20/20 O MEJOR   | 25                      | 0        |
| 20/25 - 20/32   | 17                      | 0        |
| 20/40 - 20/63   | 26                      | 0        |
| 20/80 - 20/125  | 14                      | 3        |
| 20/160 - 20/200 | 4                       | 1        |
| 20/250 - 10/200 | 9                       | 0        |
| 10/250 - 10/320 | 3                       | 0        |
| 5/200 O MENOS   | 2                       | 0        |
| TOTAL           | 100                     | 4        |

Fuente: Archivo de Datos.

MACULAR PHOTOCOAGULATION STUDY GROUP. Argon Laser Photocoagulation for Senile Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 100: 912-918, 1982.

# ANEXO G

## DESERCIÓN DE LOS PACIENTES TRATADOS CON LASER

| TIEMPO           | ESTUDIO DE DEGENERACION MACULAR | HRRV |
|------------------|---------------------------------|------|
| PRIMERA CONSULTA | 113                             | 4    |
| 3 MESES          | 100                             | 4    |
| 6 MESES          | 82                              | 4    |
| 12 MESES         | 53                              | 4    |
| 18 MESES         | 18                              | 4    |
| 24 MESES         | 10                              | 4    |

Fuente: Archivo de Datos.

MACULAR PHOTOCOAGULATION STUDY GROUP. Argon Laser Photocoagulation for Senile Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 100: 912-918, 1982.

# ANEXO H

## CAMBIOS EN LA AGUDEZA VISUAL

|                                 | ESTUDIO DE DEG.<br>MACULAR | H.R.R.V. |
|---------------------------------|----------------------------|----------|
| SEGUIMIENTO MENOR DE 6 MESES    |                            |          |
| CON MEJORA O SIN CAMBIO         | 61                         | 3        |
| DISMINUCION DE 2 - 5 LINEAS     | 23                         | 1        |
| DISMINUCION DE 6 - 9 LINEAS     | 8                          | 0        |
| DISMINUCION DE MAS DE 10 LINEAS | 8                          | 0        |
| TOTAL                           | 100                        | 4        |
| SEGUIMIENTO DE 6 MESES O MAS    |                            |          |
| MEJORIA O SIN INCREMENTO        | 47                         | 2        |
| DISMINUCION DE 2 - 5 LINEAS     | 23                         | 2        |
| DISMINUCION DE 6 - 9 LINEAS     | 5                          | 0        |
| DISMINUCION DE MAS DE 10 LINEAS | 7                          | 0        |
| TOTAL                           | 100                        | 4        |

Fuente: Archivo de Datos.

MACULAR PHOTOCOAGULATION STUDY GROUP. Argon Laser Photocoagulation for Senile Macular Degeneration. Arch. Ophthalmology 100: 912-918, 1982.

## TABLA DE REGISTROS MEDICOS



| No. | EDAD | REGISTRO MEDICO | SEXO | OJO | HALLAZGOS               |
|-----|------|-----------------|------|-----|-------------------------|
| 1   | 72   | 108633          | F    | D   | ED_MA EX_MA             |
| 1   | 72   | 108633          | F    | I   | NONE                    |
| 2   | 74   | 175218          | M    | D   | NONE                    |
| 2   | 74   | 175218          | M    | I   | ED_MA NE_MA             |
| 3   | 68   | 164562          | M    | D   | NE_MA                   |
| 3   | 68   | 164562          | M    | I   | ED_MA ED_TM             |
| 4   | 84   | 63424           | F    | D   | AP_PP MV_NE             |
| 4   | 84   | 63424           | F    | I   | DR_PM ED_PM             |
| 5   | 66   | 102099          | M    | D   | AP_MA                   |
| 5   | 66   | 102099          | M    | I   | NONE                    |
| 6   | 56   | 162574          | F    | D   | NONE                    |
| 6   | 56   | 162574          | F    | I   | DR_PM                   |
| 7   | 73   | 12167           | F    | D   | DR_AR AP_MA             |
| 7   | 73   | 12167           | F    | I   | AP_MA                   |
| 8   | 80   | 193299          | M    | D   | CI_NE                   |
| 8   | 80   | 193299          | M    | I   | MV_MA EX_MA             |
| 9   | 71   | 113619          | F    | D   | CI_PP                   |
| 9   | 71   | 113619          | F    | I   | CI_PP                   |
| 10  | 81   | 200690          | F    | D   | NONE                    |
| 10  | 81   | 200690          | F    | I   | AP_MA CI_MA             |
| 11  | 76   | 202635          | M    | D   | DR_MA                   |
| 11  | 76   | 202635          | M    | I   | CI_PP                   |
| 12  | 77   | 164352          | M    | D   | NONE                    |
| 12  | 77   | 164352          | M    | I   | DR_PP                   |
| 13  | 83   | 182943          | M    | D   | AP_MA MV_MA HE_MA ED_MA |
| 13  | 83   | 182943          | M    | I   | DR_NE                   |
| 14  | 86   | 160968          | F    | D   | DR_MA CI_MA             |
| 14  | 86   | 160968          | F    | I   | DR_MA                   |
| 15  | 70   | 158809          | F    | D   | AP_MA                   |
| 15  | 70   | 158809          | F    | I   | NONE                    |
| 16  | 77   | 170031          | F    | D   | AP_MA                   |
| 16  | 77   | 170031          | F    | I   | AP_MA                   |
| 17  | 56   | 197392          | F    | D   | NONE                    |
| 17  | 56   | 197392          | F    | I   | AP_MA                   |
| 18  | 71   | 13015           | F    | D   | AP_PD NE_MA             |
| 18  | 71   | 13015           | F    | I   | NONE                    |
| 19  | 76   | 163111          | F    | D   | DR_PP AP_PP             |
| 19  | 76   | 163111          | F    | I   | DR_PP AP_PP             |
| 20  | 66   | 169126          | F    | D   | DR_MA                   |
| 20  | 66   | 169126          | F    | I   | DR_MA                   |
| 21  | 72   | 181949          | F    | D   | NONE                    |
| 21  | 72   | 181949          | F    | I   | AP_MA                   |
| 22  | 76   | 181104          | M    | D   | AP_PP CI_PP             |
| 22  | 76   | 181104          | M    | I   | AP_PP CI_PP             |
| 23  | 69   | 202798          | M    | D   | AP_PP                   |
| 23  | 69   | 202798          | M    | I   | AP_PP                   |
| 24  | 76   | 201553          | F    | D   | AP_PP                   |
| 24  | 76   | 201553          | F    | I   | AP_PP                   |
| 25  | 86   | 202071          | F    | D   | DR_MA                   |
| 25  | 86   | 202071          | F    | I   | MV_MA                   |
| 26  | 81   | 203557          | F    | D   | AP_MA                   |
| 26  | 81   | 203557          | F    | I   | AP_MA                   |
| 27  | 81   | 200379          | F    | D   | AP_NE                   |
| 27  | 81   | 200379          | F    | I   | AP_NE                   |

| No. | EDAD | REGISTRO MEDICO | SEXO | OJO | HALLAZGOS               |
|-----|------|-----------------|------|-----|-------------------------|
| 28  | 76   | 108282          | M    | D   | AP_NE                   |
| 28  | 76   | 108282          | M    | I   | NONE                    |
| 29  | 87   | 176709          | M    | D   | AP_MA                   |
| 29  | 87   | 176709          | M    | I   | AP_MA                   |
| 30  | 79   | 185654          | M    | D   | DR_PF                   |
| 30  | 79   | 185654          | M    | I   | DR_PF                   |
| 31  | 77   | 167439          | M    | D   | NONE                    |
| 31  | 77   | 167439          | M    | I   | AP_NE                   |
| 32  | 79   | 62072           | M    | D   | AP_MA                   |
| 32  | 79   | 62072           | M    | I   | AP_MA                   |
| 33  | 59   | 107560          | M    | D   | NONE                    |
| 33  | 59   | 107560          | M    | I   | AP_NE CI_NE             |
| 34  | 57   | 203415          | M    | D   | AP_MA                   |
| 34  | 57   | 203415          | M    | I   | AP_MA                   |
| 35  | 66   | 122480          | M    | D   | NONE                    |
| 35  | 66   | 122480          | M    | I   | NE_NE                   |
| 36  | 80   | 174668          | M    | D   | AP_MA                   |
| 36  | 80   | 174668          | M    | I   | AP_MA                   |
| 38  | 58   | 181692          | F    | D   | AP_NE                   |
| 38  | 58   | 181692          | F    | I   | NONE                    |
| 39  | 69   | 172917          | M    | D   | CI_NE                   |
| 39  | 69   | 172917          | M    | I   | AP_NE MV_NE             |
| 40  | 55   | 174448          | M    | D   | AP_NE EX_NE MF_NE       |
| 40  | 55   | 174448          | M    | I   | NONE                    |
| 41  | 84   | 102210          | M    | D   | NONE                    |
| 41  | 84   | 102210          | M    | I   | AP_PP                   |
| 42  | 47   | 155827          | M    | D   | NONE                    |
| 42  | 47   | 155827          | M    | I   | AP_MA                   |
| 43  | 79   | 179209          | M    | D   | AP_PP                   |
| 43  | 79   | 179209          | M    | I   | NONE                    |
| 44  | 86   | 183344          | F    | D   | AP_MA                   |
| 44  | 86   | 183344          | F    | I   | AP_PM                   |
| 45  | 77   | 172049          | M    | D   | MV_NE MF_NE             |
| 45  | 77   | 172049          | M    | I   | MV_NE MF_NE             |
| 46  | 75   | 162540          | F    | D   | DR_PP AP_PP ED_PP       |
| 46  | 75   | 162540          | F    | I   | DR_PP AP_PP ED_PP MV_PP |
| 47  | 60   | 174842          | F    | D   | MV_MA EX_MA             |
| 47  | 60   | 174842          | F    | I   | MV_MA EX_MA             |
| 48  | 76   | 198274          | F    | D   | NONE                    |
| 48  | 76   | 198274          | F    | I   | MV_MA                   |
| 49  | 66   | 173860          | F    | D   | NONE                    |
| 49  | 66   | 173860          | F    | I   | AP_NE                   |
| 50  | 76   | 183115          | F    | D   | CI_PP                   |
| 50  | 76   | 183115          | F    | I   | CI_PP HE_PP             |
| 51  | 67   | 93271           | F    | D   | AP_MA                   |
| 51  | 67   | 93271           | F    | I   | AP_MA                   |
| 52  | 85   | 180104          | M    | D   | AP_PP                   |
| 52  | 85   | 180104          | M    | I   | AP_PP                   |
| 53  | 62   | 202440          | M    | D   | MV_MA                   |
| 53  | 62   | 202440          | M    | I   | AP_NE                   |
| 54  | 74   | 139490          | F    | D   | DR_MA AP_TM             |
| 54  | 74   | 139490          | F    | I   | NONE                    |
| 55  | 81   | 170115          | F    | D   | DR_TM AP_TM             |
| 55  | 81   | 170115          | F    | I   | AP_NE                   |

UNIVERSIDAD DE LA PAZ RLOS DE GUATEMALA



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, C. A.

*Carlos M. Portocarrero*

Dr. Carlos M. Portocarrero Herrera  
Asesor

*Carlos M. Portocarrero*

Dr. Carlos M. Portocarrero Herrera  
Coordinador Postgrado Oftalmología  
Hospital Roosevelt, Fase IV  
Facultad Ciencias Médicas USAC



*Raúl Alcides Castañillo Rodas*  
Dr. Raúl Alcides Castañillo Rodas  
Director del Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud - CICS -  
Facultad de Ciencias Médicas USAC

*Jafeth Ernesto Cabrera Franco*  
Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco  
Decano  
Facultad de Ciencias Médicas USAC

*Sigfrido Rodas Díaz*  
Dr. Sigfrido Rodas Díaz

*Arturo Roberto Quevedo Laberee*  
Dr. Arturo Roberto Quevedo Laberee  
Revisor ROBERTO QUEVEDO  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO No. 1188

*Isaías Ponciano Gómez*  
Dr. Isaías Ponciano Gómez  
Coordinador General  
Programa Especialidades Médicas  
Facultad Ciencias Médicas USAC



*Julio Rafael Cabrera Valverde*  
Dr. Julio Rafael Cabrera Valverde  
Director Fase IV  
Facultad de Ciencias Médicas USAC



*Carlos Enrique Mazariego*  
Dr. Carlos Enrique Mazariego  
Secretario  
Facultad de Ciencias Médicas USAC

