

Foseta papilar

Optic disk pit

R. Falah, E. Kirkegaard Biosca, C. García-Arumí Fusté, A. Boixadera Espax

Resumen

La foseta papilar es una anomalía cavitaria del disco óptico, con una incidencia de 1/11.000, y generalmente es congénita y unilateral. En ausencia de complicaciones asociadas, los pacientes presentan una agudeza visual normal (a veces, con escotomas en el campo visual), y en el fondo de ojo, únicamente destaca una papila más grande de lo habitual, con una excavación grisácea redonda u ovalada de tamaño variable. Se estima que del 25 al 75% de los pacientes con foseta óptica desarrollarán maculopatía en forma de retinosquiasis, desprendimientos serosos o cambios pigmentarios degenerativos de la mácula central, que condicionarán una disminución de la agudeza visual. Se han propuesto múltiples teorías acerca del origen del fluido que se observa en el espacio intrarretiniano y subretiniano en la maculopatía por foseta papilar.

En la siguiente revisión, se detallan las características etiopatogénicas, clínicas y diagnósticas con imagen multimodal de esta entidad, así como las diferentes estrategias de tratamiento disponibles en la actualidad.

Palabras clave: Foseta papilar. Maculopatía de la foseta óptica. Tratamiento quirúrgico. Vitrectomía.

Resum

La fosseta papil·lar és una anomalia cavitària del disc òptic amb una incidència de 1/11.000 i generalment és congènita i unilateral. En absència de complicacions associades, els pacients presenten una agudesesa visual normal (a vegades amb escotomes en el camp visual) i en el fons d'ull únicament destaca una papil·la més gran de lo habitual amb una excavació grisenca rodona o ovalada de mida variable. S'estima que del 25 al 75% dels pacients amb fosseta òptica desenvoluparan maculopatia en forma de retinosquiasis, desprendiments serosos o canvis pigmentaris degeneratius de la màcula central, que condicionaran una disminució de l'agudesesa visual. S'han proposat múltiples teories sobre l'origen del fluid que s'observa a l'espai intrarretinià i subretinià en la maculopatia per fosseta papil·lar.

A la següent revisió, es detallen les característiques etiopatogèniques, clíniques i diagnòstiques amb imatge multimodal d'aquesta entitat, així com les diferents estratègies de tractament disponibles en l'actualitat.

Paraules clau: Fosseta papil·lar. Maculopatia per fosseta papil·lar. Tractament quirúrgic. Vitrectomia.

Abstract

The optic disk pit is an optic disk cavitary anomaly with an incidence of 1/11000 and it is generally congenital and unilateral. In the absence of associated complications, patients present normal visual acuity (sometimes with scotomas in the visual field) and in the fundus stands out a larger papilla with a round or oval grayish excavation of variable size. It is estimated that 25 to 75% of patients with an optic disk pit will develop maculopathy as retinoschisis, serous detachments, or degenerative pigmentary changes of the central macula, that will cause a decrease in visual acuity. Multiple theories have been proposed regarding the origin of the fluid observed in the intraretinal and subretinal space in optic disk pit maculopathy.

In the following review, the etiopathogenic, clinical, and diagnostic features with multimodal imaging of this entity are detailed, as well as the different treatment strategies currently available.

Key words: Optic disc pit. Optic disc pit maculopathy. Surgical treatment. Vitrectomy.

11. Foseta papilar

Optic disk pit

R. Falah, E. Kirkegaard Biosca, C. García-Arumí Fusté, A. Boixadera Espax

Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia:

Randa Falah

E-mail: randafalah12@gmail.com

Definición

En 1882, Wiethe describió anomalías en forma de una depresión elipsoide de color gris oscuro en ambos discos ópticos de una mujer de 62 años¹. Desde esta descripción inicial de Wiethe, las excavaciones del disco óptico se han descrito de diversas maneras, como cráteres, agujeros, cavidades y, más recientemente, fosetas congénitas de la cabeza del nervio óptico. La foseta óptica es un defecto congénito dentro de la cabeza del nervio óptico y aparece como una depresión ovalada o redonda grisácea².

Aunque son típicamente unilaterales, la presentación bilateral se ha registrado en hasta el 15% de los casos. La gran mayoría de son esporádicos, pero también se ha sugerido la herencia autosómica en algunas familias con varios miembros afectados³.

No se ha asociado ningún gen específico con la formación de foseta papilar⁴.

Alrededor del 70% de las fosetas papilares están en el lado temporal del disco, y el 20% están situados en el centro; el resto se encuentra en la parte inferior, superior o nasal².

Se ha estimado que, aproximadamente, del 25 al 75% de los pacientes desarrollará retinosquiasis y/o desprendimiento seroso de la mácula central en algún momento de su vida^{2,5}. Generalmente

se observa en fosetas ubicadas temporalmente y aparece en la tercera o cuarta década de la vida⁶.

Epidemiología

La foseta papilar es una anomalía rara que tiene una incidencia de aproximadamente una de cada 11.000 personas de la población general. Afecta por igual a hombres y a mujeres⁷.

Etiología y patogenia

Embriología

La base embriológica de la formación de la foseta óptica no está clara. No hay consenso en los estudios sobre el momento de la formación de la foseta, ni sobre el tejido embriológico afectado. La hipótesis más aceptada propone que la foseta es el resultado de una diferenciación anormal de los pliegues neuroectodérmicos de las papilas primitivas⁷⁻⁹.

Otra teoría es que, en algunos casos, las fosetas ubicadas en la parte inferior de los discos ópticos que se acompañan de un coloboma coriorretiniano, pueden tener como causa un cierre defectuoso de la fisura embrionaria¹⁰.

El 64% de los casos de fosetas ópticas están asociados a arterias ciliarretinianas. La vascularización posterior de la retina y la coroides se desarrolla de forma temprana, por lo que se puede concluir que la formación de la foseta ocurre en las primeras etapas de desarrollo¹¹.

Durante la gestación, aproximadamente en el quinto mes, las células mesodérmicas de la esclerótica adyacente migran a la región del canal y forman la lámina cribosa, que se desarrolla a los siete meses de gestación. Esta línea de desarrollo sugiere que la foseta papilar congénita es causada por una insuficiente migración de elementos mesodérmicos de la esclera adyacente y una pobre diferenciación de las células mesodérmicas en la lámina cribosa¹².

Histología

Histológicamente, la foseta del disco óptico es la herniación de una retina displásica en una excavación rica en colágeno, que se extiende hacia el espacio subaracnoideo, generalmente a través de un defecto en la lámina cribosa^{13,14}.

Las bandas del vítreo condensado terminan en el margen de la foseta, y las fibras nerviosas entran al disco óptico cruzando por encima de la foseta^{13,15}.

Christoforidis *et al.* describieron la presencia de una membrana con orificios ovalados de diferentes tamaños que recubría la foseta óptica, visualizados por microscopía óptica y microscopía electrónica de barrido, en un ojo con maculopatía por foseta. Las secciones en serie también revelaron una conexión entre la retinosquisis y el espacio subretiniano. No se observaron bandas vítreas ni tracciones vítreas en las muestras histológicas¹⁶.

Otro estudio histopatológico demostró la presencia de mucopolisacáridos en el fondo de la foseta y que la parte central de la misma estaba llena de tejido glial¹³.

Clasificación: posible origen del fluido subretiniano

La maculopatía asociada a foseta papilar es un término que se utiliza para describir los cambios maculares que ocurren en el contexto de una foseta óptica. Estos incluyen el acúmulo de líquido intrarretiniano, de líquido subretiniano y los cambios pigmentarios de la retina^{17,18}.

A través del análisis de retinografías estereoscópicas, se ha propuesto que el fluido que entra a través de la foseta del disco óptico, en realidad, pasa entre las capas internas y externas de la retina para producir una retinosquisis^{19,20}.

El desprendimiento macular seroso asociado a foseta óptica aparece con mayor frecuencia cuando estas se encuentran en la región temporal del disco óptico y en las fosetas más grandes. Por el contrario, las fosetas pequeñas y las ubicadas más hacia el centro del disco tienen menor probabilidad de provocar desprendimientos serosos de retina^{21,17}.

A través de los años, se han propuesto cuatro posibles fuentes diferentes del fluido que se observa en los espacios intrarretinianos y subretinianos en la maculopatía por foseta papilar.

La primera fuente posible de este fluido, actualmente la más aceptada, es el vítreo. Este origen fue propuesto originalmente por Sugar en 1962²¹ y luego respaldado por Brockhurst en 1975²². Postularon que el fluido del vítreo se filtra a través de la foseta del disco óptico para llenar el espacio subretiniano.

Corroborando esta teoría, Brown *et al.*² demostraron que más del 75% de los pacientes con fosetas ópticas y desprendimientos maculares serosos asociados tienen desprendimiento de vítreo posterior o desprendimientos de vítreo localizados en la zona de la foseta, de modo que el vítreo licuado puede pasar por la misma. Además, la mayoría de los pacientes de su serie que tenían fosetas sin desprendimiento macular seroso no tenían desprendimiento de vítreo posterior².

En trabajos posteriores con perros *collie*, se ha podido detectar tinta china inyectada en el vítreo en el espacio subretiniano de los perros^{23,24}. Sin embargo, no se encontraron glucosaminoglucanos, que son un componente del vítreo, en el fluido subretiniano de los perros *collie*²³. Tampoco se ha podido demostrar una conexión directa entre el vítreo y el espacio subretiniano a través de la foseta papilar mediante imágenes o histología.

Por otro lado, varios estudios han informado sobre el paso de gas o aceite de silicona desde la cavidad vítrea al espacio subretiniano en ojos con anomalías cavitarias del disco óptico, incluyendo la foseta papilar²⁵⁻²⁷.

La variación más reciente sobre esta teoría fisiopatológica es la propuesta por Lincoff *et al.*²⁸, quien sugirió que la comunicación primaria desde la foseta papilar es hacia la retina temporal del

disco óptico¹⁹. Inicialmente, pasa fluido entre las capas de la retina interna, levantando la capa de fibras nerviosas hacia arriba, dando lugar a la retinosquisis, y posteriormente, se formaría el desprendimiento neurosensorial (subretiniano). Esta estructura ha sido corroborada por tomografía de coherencia óptica (OCT)²⁹. Aunque la teoría de la entrada directa del vítreo al espacio subretiniano a través de la foseta óptica resulta interesante, no explica porque los desprendimientos serosos maculares tienden a ocurrir en la edad adulta. Brown y Tasman³⁰ sugieren que el desprendimiento del vítreo posterior puede ser un factor precipitante.

La segunda fuente posible del fluido es el líquido cefalorraquídeo (LCR). Algunos investigadores¹⁴, incluido Gass³¹, han sugerido que el líquido cefalorraquídeo podría filtrarse desde el espacio subaracnoideo del nervio óptico hacia la foseta óptica y, desde allí, hacia el espacio subretiniano. Varios estudios de OCT han demostrado que existe comunicación directa entre el espacio subaracnoideo y el espacio subretiniano^{29,32,33}. Otra evidencia que respalda esta teoría son las burbujas de gas, que está descrito que se filtraron por la vaina del nervio óptico después de la vitrectomía *pars plana*, y la inyección de gas en un caso reportado por Irvine *et al.*¹⁴, lo cual indicaría la existencia de una continuidad entre la cavidad vítrea y el espacio subaracnoideo del nervio óptico. También se ha descrito la migración intracraneal de aceite de silicona en un paciente con una foseta papilar tras someterse a una cirugía vitreoretiniana por un desprendimiento de retina³⁴. Sin embargo, las inyecciones intratecales de fluoresceína en humanos y en animales, así como los estudios histológicos, no han podido demostrar tal conexión^{13,23,24,35}.

La tercera fuente posible del fluido es la fuga de los vasos sanguíneos en la foseta papilar³¹.

La angiografía con fluoresceína puede mostrar hiperfluorescencia tardía de la foseta del disco óptico⁵. Por lo tanto, se ha considerado la posibilidad de que sea consecuencia de una fuga de líquido de los vasos sanguíneos en este área que luego entrase al espacio subretiniano. Sin embargo, Brown *et al.*² informaron que muchos pacientes con desprendimientos serosos maculares no presentaban exudación vascular en la angiografía fluoresceínica.

La cuarta fuente posible del fluido es la coroides, a través de la membrana de Bruch y la atrofia peripapilar³⁶. Esta fuente es poco probable, ya que muchas otras enfermedades que cursan con atrofia coriorretiniana extensa no presentan desprendimiento seroso macular².

Clínica

La foseta óptica es un defecto congénito del nervio óptico que, en ausencia de complicaciones asociadas, no da clínica. Los pacientes presentan una agudeza visual normal, y en el fondo de ojo, únicamente destaca una papila más grande de lo habitual, con una excavación grisácea redonda u ovalada de tamaño variable, la mayoría de las veces, en la zona temporal. Suele existir de manera unilateral, aunque puede ser bilateral hasta en un 15% de los casos⁴, y acostumbra a ser esporádica, a pesar de que se han descrito casos de herencia autosómica dominante³⁷.

La foseta papilar se asocia a defectos en el campo visual². Se pueden diferenciar dos grupos, según la afectación campimétrica. Un primer grupo puede presentar un defecto arcuato paracentral asociado a un aumento de la mancha ciega³⁸, probablemente secundario a la ausencia o alteración de las fibras nerviosas desplazadas por la foseta del disco óptico. Los pacientes con fosetas grandes pueden cursar con escotomas mayores de tipo Bjerrum o incluso altitudinales. También pueden detectarse escalones nasales o cuñas temporales y, en menor frecuencia, escotomas paracentrales o anulares. En un segundo grupo, se incluyen los pacientes con desprendimiento seroso macular. Estos presentan escotomas centrales u otras alteraciones inespecíficas del campo visual central.

Pueden observarse diversos cambios a nivel de la retina. Es característico de las fosetas situadas en el reborde del disco óptico la presencia de atrofia coriorretiniana peripapilar y de alteraciones en el epitelio pigmentario de la retina. Estos cambios pueden desarrollarse de manera gradual en el tiempo con o sin asociación de desprendimiento seroso central de la retina.

Tal y como se ha comentado, se estima que alrededor de la mitad de ojos con fosetas ópticas (25-75%) desarrollará un desprendimiento seroso y/o retinosquisis de la mácula central^{2,5}, siendo más habitual en fosetas grandes localizadas en la zona temporal^{6,39} y a partir de la tercera década, aunque se han descrito casos de maculopatía asociada a foseta óptica en la infancia y hasta en la novena década de la vida⁴⁰. No se conoce ningún factor de riesgo o desencadenante que predisponga a la afectación macular en los pacientes con foseta óptica.

En aquellos casos donde el desprendimiento seroso de retina es de larga evolución, pueden observarse cambios crónicos degenerativos a nivel central⁴¹. Es habitual observar un moteado

hipopigmentado a nivel del epitelio pigmentario de la retina o la presencia de degeneración quística macular, la cual puede derivar en un agujero lamelar o incluso de espesor completo⁴².

El desprendimiento de retina se localiza de manera contigua a la fosea óptica; por ello, la mayoría son temporales al disco óptico y suelen estar delimitados entre la arcada vascular superior e inferior⁴¹. No obstante, un pequeño porcentaje de desprendimientos de retina pueden tener lugar fuera de las arcadas si la fosea óptica se encuentra en la zona nasal. En general, se tratan de desprendimientos maculares planos (inferior a 1 mm de altura), con un componente quístico intrarretiniano localizado a nivel de la capa nuclear interna¹³.

Es difícil determinar el intervalo de tiempo que transcurre entre el inicio del desprendimiento seroso de retina y la aparición de los primeros síntomas, ya que los pacientes acuden cuando presentan metamorfopsia y/o pérdida de agudeza visual secundaria a la afectación foveal, con agudezas visuales de 20/70 o inferiores⁴. A pesar de que se ha descrito que hasta un 25% de casos presentan resolución espontánea, con mejoría de la agudeza visual, la mayoría presentan mal pronóstico, con un empeoramiento progresivo y visiones finales de 20/200 o inferiores⁴². En ocasiones, es posible observar cambios pigmentarios en el fondo de ojo, que pueden ser secundarios a episodios de desprendimientos serosos maculares previos resueltos espontáneamente.

Diagnóstico

A nivel fundoscópico, ya se han descrito los hallazgos característicos: excavación grisácea del disco óptico, redonda u ovalada, localizada la mayoría de veces en la zona temporal y que, en la mitad de los pacientes, a partir de la tercera década, puede asociar un desprendimiento seroso de retina plano con afectación del área macular comprendido entre las arcadas vasculares. Es importante examinar bien la papila de los pacientes con desprendimiento seroso macular, para distinguir esta entidad de la coriorretinopatía serosa central.

Las pruebas de imagen o pruebas complementarias tienen utilidad tanto en el momento del diagnóstico como en el seguimiento de los pacientes.

El campo visual puede verse afectado por dos mecanismos^{2,38}. En primer lugar, el desplazamiento de las fibras nerviosas producido por la fosea óptica se relaciona con defectos cecocentrales o

escotomas arcuatos asociados a un aumento de la mancha ciega, aunque puede detectarse todo tipo de alteraciones campimétricas. El segundo mecanismo va ligado al desprendimiento seroso de la retina, el cual se manifiesta como un escotoma central.

La angiografía fluoresceínica muestra hipofluorescencia de la fosea en tiempos precoces, seguida de hiperfluorescencia en tiempos tardíos. En general, no suele observarse fuga de contraste hacia la zona del desprendimiento macular^{43,44}, pero sí puede apreciarse un área bien delimitada de hiperfluorescencia tardía en la zona macular sobreelevada⁴⁴.

Los estudios realizados con verde de indocianina revelan una hipofluorescencia de la fosea óptica en todas las fases. Sin embargo, sí que muestran un área bien delimitada de hiperfluorescencia tardía en el área correspondiente al desprendimiento macular que coincide con la hiperfluorescencia tardía, también visible en la angiografía fluoresceínica⁴⁴.

La autofluorescencia del fondo de ojo puede mostrar diferentes patrones de hipoautofluorescencia o hiperautofluorescencia, según el estado de la retina. En general, el área del desprendimiento aparece más hipoautofluorescente por la presencia de fluido subretiniano⁴⁵, aunque pueden observarse depósitos subretinianos hiperautofluorescentes en la retina externa de la zona del desprendimiento seroso. Debido a la separación entre los segmentos externos de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario de la retina, se produce una alteración de la fagocitosis de los segmentos externos de los fotorreceptores, que puede resultar en un acúmulo de lipofusina en la retina externa de la zona del desprendimiento⁴⁶.

La tomografía de coherencia óptica es la prueba que aporta mayor información. A nivel macular, es característica la aparición de esquisis macular previa al desprendimiento de las capas externas^{29,32,39,47}. Este hecho apoyaría la teoría de Lincoff, que postula que la comunicación primaria desde la fosea papilar es hacia la retina temporal y que genera una separación de las capas internas en primer lugar; el desprendimiento de las capas externas del epitelio pigmentario es un proceso secundario que se inicia a nivel macular a través de un agujero en las capas externas, de manera que el fluido subretiniano no proviene directamente de la fosea óptica¹⁹.

A nivel papilar puede apreciarse una fina lámina fenestrada de tejido que cubre la fosea⁴⁸. También se puede observar una re-

ducción del grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas en el cuadrante correspondiente a la foseta del disco óptico⁴⁹.

Un estudio reciente de Jiang *et al.*⁵⁰ analizó mediante angiografía por tomografía de coherencia óptica, ocho ojos de cuatro pacientes (cuatro ojos con foseta óptica y cuatro ojos contralaterales sin alteraciones) y demostró que la presencia de una foseta del disco óptico se relaciona con una densidad de perfusión capilar disminuida. Es posible que esta alteración del flujo sanguíneo hacia el nervio óptico repercuta en la agudeza visual de estos ojos.

Existen casos donde se puede observar retinosquisis o desprendimiento seroso macular, sin que se aprecie una foseta clara. Para diferenciar si es secundario a una foseta de pequeño tamaño o si es debido a otra patología, como una coriorretinopatía serosa central crónica, la presencia de la fina lámina sobre el margen del disco óptico en la tomografía de coherencia óptica puede proporcionar el diagnóstico en algunos casos. En el diagnóstico diferencial, además de la coriorretinopatía serosa central, también se tendría que incluir la maculopatía miópica, la degeneración macular asociada a la edad, la excavación intracoroidea peripapilar secundaria a miopía patológica, la vasculopatía coroidea polipoidea, la malignidad y el desprendimiento neurosensorial o retinosquisis idiopática.

Tratamiento

Los desprendimientos maculares serosos secundarios a fosetas ópticas requieren tratamiento. Los resultados observados tras un manejo conservador con resolución espontánea son muy pobres^{42,51-53}.

Dada la baja frecuencia de las fosetas del nervio óptico, la mayoría de los estudios que examinan los diferentes tratamientos son series cortas y no aleatorizadas, lo que dificulta llegar a un consenso sobre el mejor manejo de los desprendimientos maculares serosos asociados.

Los primeros estudios sugerían que la maculopatía por foseta papilar podía tratarse con corticosteroides orales, pero se vio que este tratamiento no era efectivo y que presentaba recurrencias al suspender el tratamiento^{54,55}. Por lo tanto, esto ya no se considera una opción adecuada.

La fotocoagulación con láser en el margen temporal del disco se ha propuesto como tratamiento para la maculopatía asociada a

foseta óptica, con el razonamiento de que las cicatrices con láser crearían una adhesión coriorretiniana que actuaría como una barrera entre la foseta y el espacio subretiniano³¹. Inicialmente, los pacientes eran fotocoagulados con láser de xenón sin mejoría³¹. Posteriormente, los pacientes fueron tratados con láser de argón, y se ha reportado, en pequeñas series, la reabsorción de fluido subretiniano y la reaplicación de la retina en algunos casos^{22,56}. El tiempo de mejoría fue variable, a menudo largo, de meses^{55,56}. El tratamiento con láser puede causar defectos significativos en el campo visual.

La inyección intravítrea de gas se ha propuesto como una opción de tratamiento para la maculopatía por foseta papilar, con el razonamiento de que el desplazamiento neumático causaría la aplicación de la mácula y mejoraría la agudeza visual⁴⁷. Esta técnica se utilizó en series pequeñas y dio como resultado una mejoría visual, aunque la aplicación de la retina solo se logró aproximadamente en la mitad de los casos^{47,57}. En una pequeña serie de casos de pacientes tratados con una combinación de inyección de gas intravítrea y fotocoagulación con láser temporal al disco, se describió una mejoría visual y una reducción del fluido en todos los casos, y una resolución completa del fluido intrarretiniano y subretiniano en el 75% de los ojos⁵⁸.

Theodossiadis⁵⁹ propuso una técnica novedosa, en la que empleaba una cirugía de indentación escleral macular como tratamiento primario para el desprendimiento macular seroso por foseta óptica. Esta cirugía consiste en un implante que se fija al polo posterior del globo a lo largo del eje del meridiano que va desde las 6 hasta las 12 horas, creando una indentación debajo de la mácula, sin gas adicional, láser o crioterapia. Para determinar la posición correcta del implante y para evitar su contacto con el nervio óptico, se realiza una ecografía B-scan durante la cirugía. Los estudios de seguimiento a largo plazo de los pacientes tratados con esta técnica, han demostrado un éxito anatómico que se ha mantenido durante 11 años, con recuperación de la agudeza visual a largo plazo y tasas muy bajas de complicaciones o recurrencias^{60,61}. Además, la restauración de la estructura de las capas externas de la retina foveal, documentada por OCT⁶², ha llevado a mejoras significativas en la agudeza visual y en los campos visuales⁶³. Sin embargo, esta técnica no es popular, debido a su complejidad quirúrgica. Todos los informes sobre sus resultados son de los mismos autores.

Actualmente, el tratamiento más aceptado para el desprendimiento macular seroso por foseta papilar es la vitrectomía *pars*

plana (VPP). La mayoría de la literatura publicada se centra en las técnicas de VPP, que han evolucionado a la par de los avances en las técnicas quirúrgicas.

Se ha propuesto que la inducción completa del desprendimiento posterior del vítreo (DPV) durante la cirugía es importante, posiblemente porque alivia las fuerzas de tracción no identificadas⁶⁴⁻⁶⁸. Sin embargo, no hay consenso sobre realizar únicamente una VPP frente a una VPP con terapias complementarias.

Hirakata *et al.*⁶⁹ realizaron solo la VPP en ocho pacientes y lograron el éxito anatómico en siete. Del mismo modo, Teke y Citirik⁷⁰ no encontraron diferencias anatómicas o funcionales entre la VPP sola y la VPP con gas.

Por otro lado, numerosos estudios han reportado altas tasas de éxito en pacientes que se han sometido a VPP con endoláser y taponamiento con gas^{65,70-73}. Kiang y Johnson⁷⁴ reportaron que la fotocoagulación yuxtapapilar con láser combinada con VPP y taponamiento con gas puede inducir una cicatriz intrarretiniana y subretiniana que bloquea la migración de líquido hacia fuera de la foseta óptica. Lograron el éxito anatómico en todos los pacientes, con solo un caso de recurrencia tardía. Por el contrario, en un metaanálisis⁷⁵ en el que se realizó VPP con una variedad de técnicas complementarias, se sugirió que la fotocoagulación yuxtapapilar con láser podría no ser necesaria para obtener buenos resultados (Figura 1).

Otro aspecto controvertido es la necesidad de diseccionar la membrana limitante interna (MLI) en pacientes con maculopatía por foseta óptica. Se han logrado resultados satisfactorios en varias series con VPP y pelado de la MLI^{76,77}. La importancia de la disección de la MLI como paso adicional para eliminar la tracción tangencial se ha documentado en algunas series de casos; sin embargo, el desarrollo del agujero macular (AM) es más frecuente⁷⁷. Los autores atribuyeron esta incidencia elevada de AM al pelado de la MLI sobre la retina adelgazada a nivel foveal. Se ha sugerido que las maculopatías con esquisis de múltiples capas son más difíciles de tratar que aquellas donde predomina el líquido subretiniano, y que, en esos casos, se debe realizar un pelado de MLI para lograr resultados óptimos⁷⁸. Para evitar el desarrollo de los AM en estos casos, algunos autores han optado a la técnica del pelado de la MLI en "dónut"^{79,80}. Esta técnica fue descrita en el pelado de la MLI en la foveosquisis macular miópica traccional⁸¹. Por otro lado, otros autores han publicado buenos resultados sin pelar la MLI, de manera que podría no ser necesario para el tratamiento exitoso de la maculopatía por foseta óptica^{54,65,68,69,71-73}.

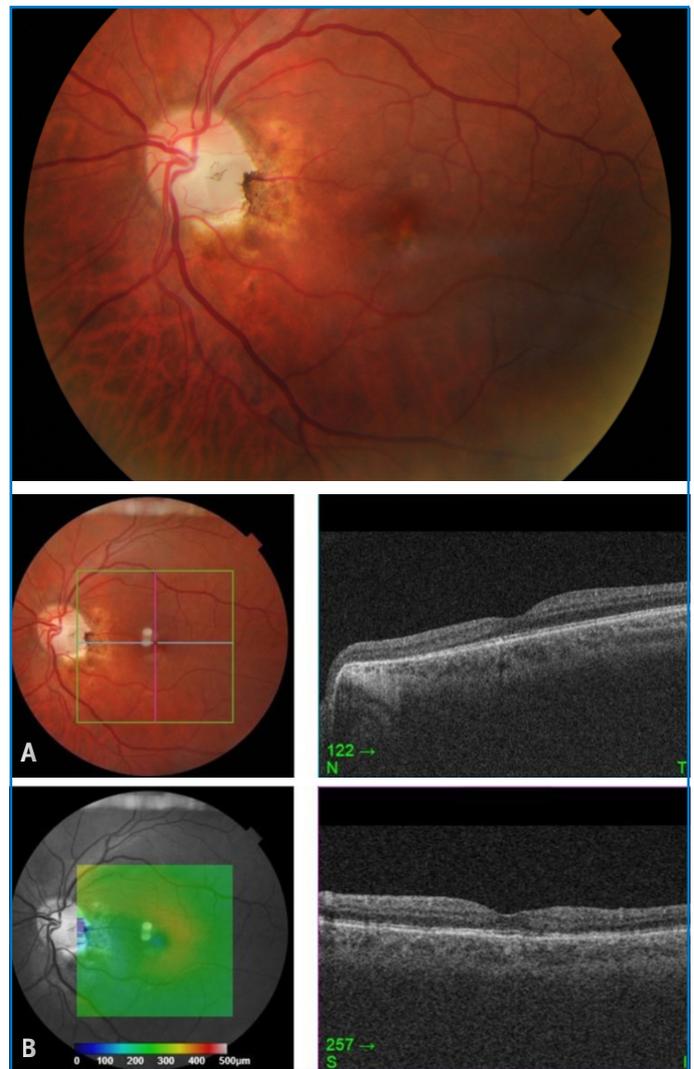


Figura 1. Paciente de 32 años de edad que acude a consulta por pérdida de agudeza (agudeza visual Snellen: 0.4) de meses de evolución en su ojo izquierdo; fue intervenido en el año 2003 de vitrectomía *via pars plana*, con disección de la hialoides posterior, endofotocoagulación peripapilar con láser de diodo previo al intercambio fluido-aire y taponamiento con hexafluoruro de azufre al 25% con decúbito prono durante cinco días. **A.** Retinografía: se observa la foseta en el borde temporal de la papila y la cicatriz de la fotocoagulación peripapilar. **B.** Tomografía de coherencia óptica que muestra la foseta óptica sin fluido intrarretiniano o subretiniano: la retinosquisis y el fluido subretiniano del paciente de la Figura 1 tardaron ocho meses en resolverse completamente, y su agudeza visual a los diez años de seguimiento es de la unidad, tras haber sido intervenido de facoemulsificación e implante de lente intraocular hace seis meses.

Algunos autores han propuesto que, además de inducir el DPV, el cirujano debe buscar y pelar cualquier tejido glial que cubra la foseta papilar. Esta maniobra se ha descrito en pocos pacientes, pero con buena resolución del desprendimiento seroso⁸². En un informe sobre nueve ojos con maculopatía por foseta óptica

tratados con VPP, inducción de DPV, láser y taponamiento con gas, se logró una resolución completa en seis de los seis ojos en los que se extrajo tejido glial de la foseta, pero en tan solo dos de los tres ojos en los que esto no se realizó⁷³.

Además, hay diversas publicaciones que recomiendan el sellado de la foseta del disco óptico durante la cirugía para evitar el paso de líquido a los espacios intrarretinianos y subretinianos. Varios tejidos autólogos han sido empleados para crear esta barrera, siendo una opción más fisiológica para sellar el defecto congénito en la lámina cribosa. La primera descripción fue de un caso tratado con éxito con inyección de plaquetas autólogas sobre la foseta óptica, para promover la curación de la posible comunicación entre la foseta y la retina sensorial⁸³. Esta técnica fue empleada por Nadal *et al.*⁸⁴ en su serie de 19 pacientes, inyectando las

plaquetas autólogas sobre la foseta tras realizar un pelado de la hialoides posterior para eliminar la tracción vitreomacular. La mejoría de agudeza visual fue descrita en todos los casos con una mejoría anatómica y funcional estable durante un periodo de seguimiento de más de cinco años, sin observarse recidivas.

Se han descrito también otras técnicas que emplean un colgajo escleral autólogo. Travassos *et al.*⁸⁵ describieron el sellado de la foseta del disco óptico con un colgajo de tejido escleral homólogo previamente recogido del cuadrante nasal inferior. El colgajo fue aplicado en la foseta sin más sustancias. No se realizó fotocoagulación con láser intraoperatorio, ya que su objetivo era crear una barrera, evitando complicaciones de la fotocoagulación con láser. En todos los pacientes hubo un aumento de la tasa de reimplantación retiniana y de la agudeza visual (Figura 2 y Vídeos 1 y 2).

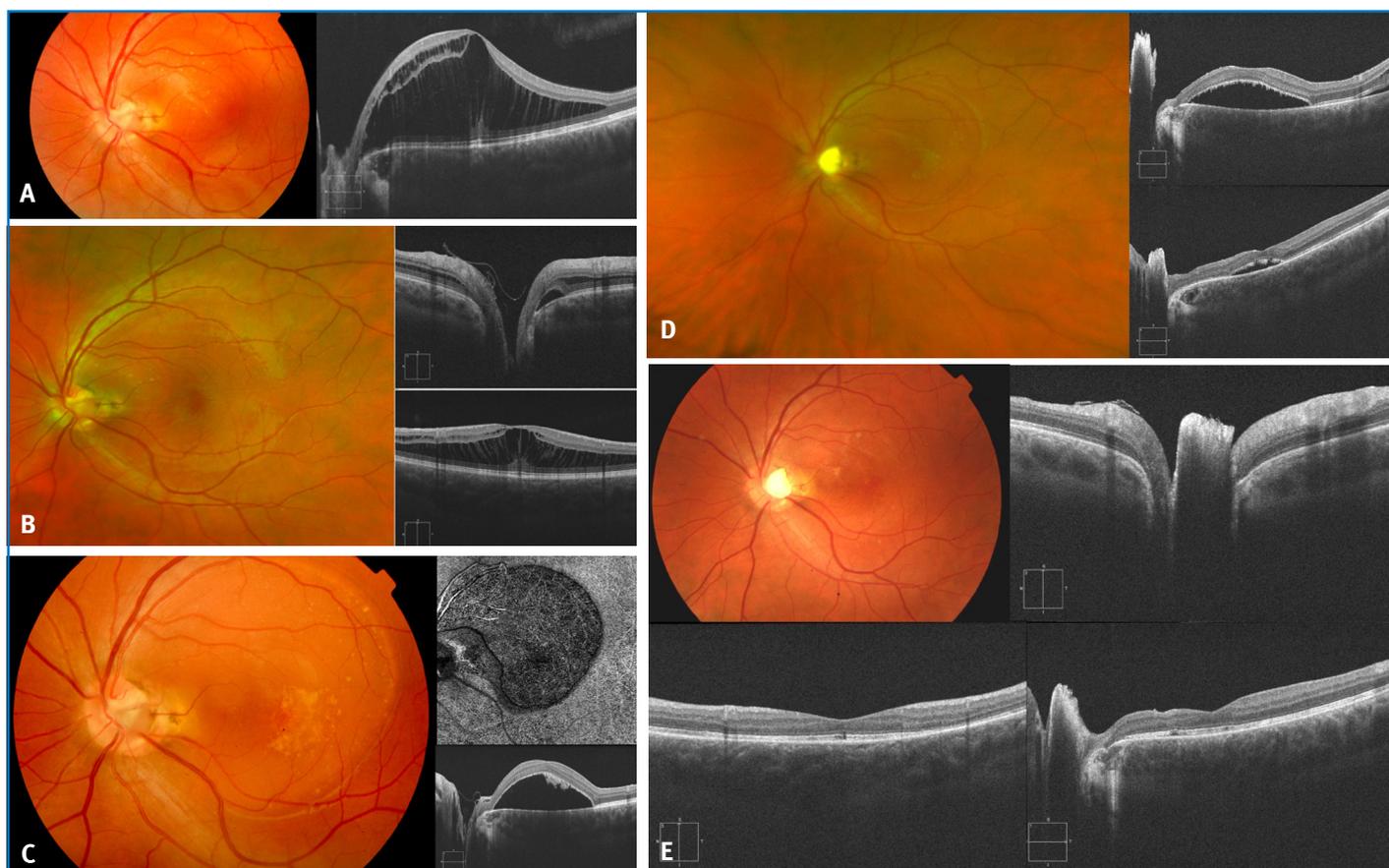
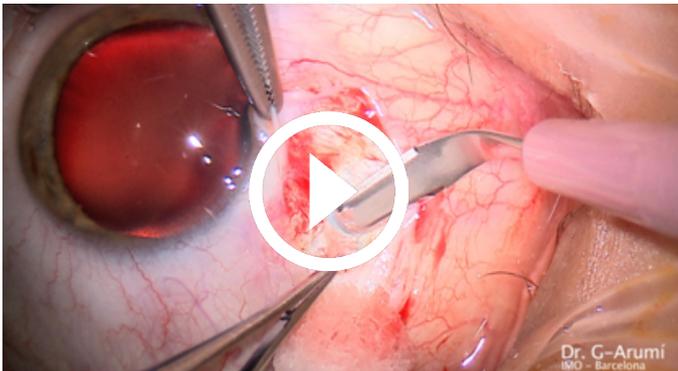
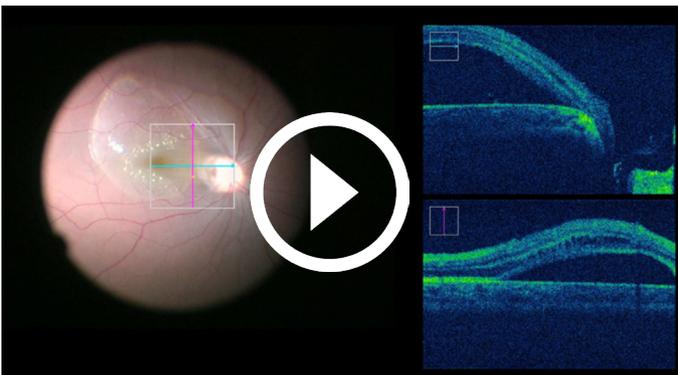


Figura 2. **A.** Retinografía de un paciente de 23 años, que acude a consulta por metamorfopsia y pérdida de agudeza visual de un mes de evolución en su ojo izquierdo; en la tomografía de coherencia óptica (OCT), se observa foveosquias con desprendimiento neurosensorial de gran altura (Vídeo 3). **B.** Retinografía y OCT a nivel de la papila, que muestra la presencia de una membrana limitante interna, y OCT macular al mes de la cirugía, con resolución del fluido subretiniano, persistencia de foveosquias y agudeza visual (AV) de 20/30. **C.** A los tres meses de la intervención, el paciente presentaba AV de 20/100, con aparición de elevado desprendimiento neurosensorial (DNS) (Vídeo 1). **D.** OCT al mes y tres meses de la reintervención, con marcada disminución del DNS. **E.** A los tres meses, la AV es de 20/25 y se puede apreciar en las OCT el *flap* escleral a nivel de la foseta, el cierre de la comunicación y la restauración del contorno foveal.



Vídeo 1. La paciente de la Figura 2 fue reintervenida mediante un injerto de *flap* escleral: se extrae un *flap* escleral de espesor parcial de la esclera nasal superior de 1 mm de tamaño y es introducido mediante cirugía bimanual a nivel de la foseta óptica.



Vídeo 2. Muestra la extracción de *flap* escleral de grosor parcial y la introducción del mismo a nivel de la foseta con pinza y tomografía de coherencia óptica intraoperatoria que refleja la correcta posición del *flap*: paciente de la Figura 3.

Otro nuevo enfoque quirúrgico es la disección de la MLI con *flap* invertido de esta en la foseta óptica. Mohammed i Pai⁸⁶ fueron los primeros en describir esta técnica que consiste en la disección de un *flap* de 1-1,5 diámetros del disco de la MLI en el área papilomacular, dejando el borde adyacente a la papila temporal sin separar del disco. Luego, se invierte este colgajo de la MLI con pinzas y se introduce en la foseta óptica. El intercambio de suero-fluido fue realizado con la cánula de aspiración cerca del borde libre del colgajo, para evitar su desplazamiento y taponamiento con gas de octafluoropropano (C_3F_8) al 14%, y al finalizar la cirugía, el paciente adoptó la posición de decúbito prono durante una semana. Sus resultados anatómicos y funcionales fueron satisfactorios.

El uso de esta técnica ha sido empleado en otras series con resultados similares^{87,88}. La serie multicéntrica más amplia de

maculopatía por foseta óptica tratada con el *flap* de la MLI fue de nueve pacientes, publicada por Pastor-Idoate *et al.*⁸⁹. En la cirugía, se realizó una translocación o trasplante de colgajo MLI invertido. En algunos casos, antes del intercambio fluido-aire, se inyectó una pequeña burbuja de perfluorocarbono líquido sobre el *flap* de la MLI, que se encontraba sobre el disco óptico, para mantenerla en posición en la foseta⁸⁹ (Vídeo 1). Antes del intercambio fluido-aire, se confirmó el llenado de la foseta mediante inspección visual y OCT intraoperatoria. Los resultados de este estudio indican una disminución significativa del grosor macular central final en los ojos sometidos a vitrectomía combinada con un colgajo de la MLI para maculopatía por foseta óptica crónica y/o refractaria. La mejoría de la agudeza visual se logró en el 89% de los casos, con una mejoría media de agudeza visual de casi tres líneas de Snellen al finalizar el seguimiento, y una agudeza visual final de 0,5 o mejor en el 67%. Además, el tiempo para la resolución de la maculopatía fue de 6-12 meses lo que demuestra que es necesario observar a estos pacientes durante un periodo de tiempo prolongado, ya que la mayoría de ellos mejorarán con el tiempo (Figura 3 y Vídeo 3).

Ooto *et al.*⁹⁰ introdujeron una nueva técnica de fenestración retiniana interna, haciendo una fenestración de espesor parcial adyacente a la foseta, para redirigir el fluido hacia la cavidad vítrea en lugar de hacia la retina. Recientemente, el mismo grupo informó de la resolución completa del líquido intrarretiniano y subretiniano foveal en 17 ojos (94%) sin tratamiento adicional ni recidivas. El desprendimiento macular se resolvió en una media de $6,1 \pm 3,9$ meses después de la operación. Como el origen del fluido en la



Vídeo 3. El paciente de la Figura 2 fue intervenido con vitrectomía vía *pars plana* 25 G y disección de la hialoides posterior, tinción con azul dual y disección de membrana limitante interna (MLI) nasal a fovea, *flap* invertido de MLI en la foseta con la ayuda de perfluorocarbono líquido, intercambio fluido-aire y taponamiento con hexafluoruro de azufre (SF6) al 20%.



Figura 3. Niña de 12 años de edad, previamente intervenida con vitrectomía *pars plana* (VPP) y flap de membrana limitante interna por maculopatía asociada a foseta, que acudió a consulta con recidiva y agudeza visual (AV) de 20/100. **A.** Retinografía y tomografía de coherencia óptica que muestran un desprendimiento neurosensorial (DNS) sin retinosquisis (Video 2). **B.** Retinografía y tomografía de coherencia óptica al mes de la intervención que muestran una marcada disminución del DNS con AV de 20/50. **C.** Retinografía a los dos meses de la intervención con persistencia del flap escleral a nivel de la foseta, resolución completa del desprendimiento macular y flap escleral bien posicionado en la tomografía de coherencia óptica y mejoría de AV a 20/40.

maculopatía de la foseta óptica aún no está claro, este enfoque puede no ser adecuado en todos los tipos de fosetas ópticas.

La baja incidencia de casos de maculopatía asociada a foseta óptica condiciona que los resultados de todos estos procedimientos quirúrgicos mencionados solo se basen en resultados de series de casos retrospectivos con un bajo número de pacientes, y ello dificulta comparar los resultados de las diferentes opciones terapéuticas. Hay un metaanálisis de Zheng *et al.*⁹¹ publicado recientemente, con el objetivo de identificar las opciones quirúrgicas más efectivas en el manejo de la maculopatía asociada a foseta óptica. Han identificado 26 estudios a lo largo de 27 años y seis técnicas quirúrgicas principales para este tipo de maculopatía, incluyendo la VPP sola, VPP con láser yuxtapapilar, VPP con el pelado de la MLI, VPP con láser yuxtapapilar y pelado de la MLI, VPP con la fenestración retiniana interna y VPP con inyección de plaquetas autólogas. Como resultado, no encontraron diferencias significativas entre las seis técnicas quirúrgicas. Además, demostraron que todas las modalidades quirúrgicas actuales permiten

mejorar la agudeza visual y el grosor macular central en la OCT, sin observarse diferencias estadísticamente significativas. Por último, encontraron que la resolución del desprendimiento macular se produjo entre los 4 y 12 meses de la intervención, lo que demuestra la importancia del seguimiento de estos pacientes a largo plazo, antes de plantear la reintervención quirúrgica.

Puntos clave

- La foseta óptica es un defecto congénito de la cabeza del nervio óptico, con una incidencia de 1/11.000, y generalmente es unilateral.
- Se observa en el fondo de ojo como una excavación grisácea del disco óptico, redonda u ovalada, y está localizada la mayoría de veces en la zona temporal.
- Entre un 25 y un 75% de los pacientes con foseta óptica desarrollarán retinosquisis y/o desprendimiento seroso de la mácula central en algún momento de su vida, y es la principal causa de disminución de la agudeza visual.
- Se han propuesto múltiples teorías acerca del origen del fluido que se observa en el espacio intrarretiniano y subretiniano de la maculopatía por foseta papilar. Hoy en día, el vítreo es la fuente más aceptada de este fluido.
- En los casos de maculopatía por foseta papilar, el diagnóstico diferencial incluye: la coriorretinopatía serosa central, la maculopatía miópica, la degeneración macular asociada a la edad, la excavación intracoroidea peripapilar secundaria a miopía patológica, la vasculopatía coroidea polipoidea, la malignidad y el desprendimiento neurosensorial o retinosquisis idiopática.
- Los desprendimientos maculares serosos secundarios a fosetas ópticas requieren tratamiento. Los resultados observados tras un manejo conservador con resolución espontánea son muy pobres.
- No hay consenso sobre el mejor manejo de los desprendimientos maculares serosos asociados a la foseta papilar.
- Actualmente, el tratamiento más aceptado para el desprendimiento macular seroso por foseta papilar es la vitrectomía *pars plana*, que puede realizarse sola o con una variedad de técnicas complementarias: láser yuxtapapilar, pelado de la MLI, colgajo escleral autólogo, inyección de plaquetas autólogas y fenestración retiniana interna.

- Todas estas modalidades quirúrgicas empleadas en el tratamiento de la maculopatía por foseta óptica, permiten mejorar la agudeza visual y el grosor macular central en la tomografía de coherencia óptica.

Bibliografía

1. Wiethe T. Ein Fall von angeborener Deformität der Sehnervenpapille. *Arch Augenheilkd.* 1881;11:4-19.
2. Brown GC, Shields JA, Goldberg RE. Congenital pits of the optic nerve head. II. Clinical studies in humans. *Ophthalmology.* 1980;87(1):51-65.
3. Kalogeropoulos D, Ch'ng SW, Lee R, Elaraoud I, Purohit M, Felicida V, et al. Optic Disc Pit Maculopathy: A Review. *Asia Pac J Ophthalmol.* 2019;8(3):247-25.
4. Moisseiev E, Moisseiev J, Loewenstein A. Optic disc pit maculopathy: when and how to treat? A review of the pathogenesis and treatment options. *Int J Retina Vitreous.* 2015;1:13.
5. Gordon R, Chatfield RK. Pits in the optic disc associated with macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 1969;53(7):481-9.
6. Brodsky MC. Congenital optic disc anomalies. *Surv Ophthalmol.* 1994;39(2):89-112.
7. Uzel MM, Karacorlu M. Optic disc pits and optic disc pit maculopathy: A review. *Surv Ophthalmol.* 2019;64(5):595-607.
8. Apple DJ. New aspects of colobomas and optic nerve anomalies. *Int Ophthalmol Clin.* 1984;24(1):109-21.
9. Giuffrè G. Optic pit syndrome. *Doc Ophthalmol.* 1986;64(2):187-99.
10. Brown GC, Augsburger JJ. Congenital pits of the optic nerve head and retinochoroidal colobomas. *Can J Ophthalmol.* 1980;15(3):144-6.
11. Theodossiadis GP, Kollia AK, Theodossiadis PG. Cilioretinal arteries in conjunction with a pit of the optic disc. *Ophthalmologica.* 1992;204(3):115-21.
12. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. Optic Nerve. En: *Histology of the human eye an atlas and textbook.* Philadelphia, PA: WB Saunders;1971.
13. Ferry AP. Macular detachment associated with congenital pit of the optic nerve head. Pathologic findings in two cases simulating malignant melanoma of the choroid. *Arch Ophthalmol.* 1963;70:346-57.
14. Irvine AR, Crawford JB, Sullivan JH. The pathogenesis of retinal detachment with morning glory disc and optic pit. *Retina.* 1986;6(3):146-50.
15. Akiba J, Kakehashi A, Hikichi T, Trempe CL. Vitreous findings in cases of optic nerve pits and serous macular detachment. *Am J Ophthalmol.* 1993;116(1):38-41.
16. Christoforidis JB, Terrell W, Davidorf FH. Histopathology of optic nerve pit-associated maculopathy. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:1169-74.
17. Kranenburg EW. Crater-like holes in the optic disc and central serous retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1960;64:912-24.
18. Georgalas I, Ladas I, Georgopoulos G, Petrou P. Optic disc pit: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011;249(8):1113-22.
19. Lincoff H, Lopez R, Kreissig I, Yannuzzi L, Cox M, Burton T. Retinoschisis associated with optic nerve pits. *Arch Ophthalmol.* 1988;106(1):61-7.
20. Lincoff H, Yannuzzi L, Singerman L, Kreissig I, Fisher Y. Improvement in visual function after displacement of the retinal elevations emanating from optic pits. *Arch Ophthalmol.* 1993;111(8):1071-9.
21. Sugar HS. Congenital pits in the optic disc with acquired macular pathology. *Am J Ophthalmol.* 1962;53:307-11.
22. Brockhurst RJ. Optic pits and posterior retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1975;73:264-91.
23. Brown GC, Shields JA, Patty BE, Goldberg RE. Congenital pits of the optic nerve head. I. Experimental studies in collie dogs. *Arch Ophthalmol.* 1979;97(7):1341-4.
24. Brown GC, Shields JA, Patty BE, Goldberg RE. Congenital optic pits and serous retinal detachment. *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1979;32(2):151-4.
25. Dithmar S, Schuett F, Voelcker HE, Holz FG. Delayed sequential occurrence of perfluorodecalin and silicone oil in the subretinal space following retinal detachment surgery in the presence of an optic disc pit. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(3):409-11.
26. Salam A, Khan-Lim D, Luff AJ. Superior retinal detachment in an oil-filled eye with a colobomatous optic disc. *Retin Cases Brief Rep.* 2008;2(2):124-5.
27. Coll GE, Chang S, Flynn TE, Brown GC. Communication between the subretinal space and the vitreous cavity in the morning glory syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1995;233(7):441-3.
28. Lincoff H, Schiff W, Krivoy D, Ritch. Optic coherence tomography of optic disc pit maculopathy. *Am J Ophthalmol.* 1996;122(2):264-6.
29. Krivoy D, Gentile R, Liebmann JM, Stegman Z, Rosen R, Walsh JB, et al. Imaging congenital optic disc pits and associated maculopathy using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 1996;114(2):165-70.
30. Brown GC, Tasman WS. *Congenital anomalies of the optic disk.* New York: Grune & Stratton; 1983.
31. Gass JD. Serous detachment of the macula. Secondary to congenital pit of the optic nervehead. *Am J Ophthalmol.* 1969;67(6):821-41.
32. Rutledge BK, Puliafito CA, Duker JS, Hee MR, Cox MS. Optical coherence tomography of macular lesions associated with optic nerve head pits. *Ophthalmology.* 1996;103:1047-53.
33. Ohno-Matsui K, Hirakata A, Inoue M, Akiba M, Ishibashi T. Evaluation of congenital optic disc pits and optic disc colobomas by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54(12):7769-78.
34. Kuhn F, Kover F, Szabo I, Mester V. Intracranial migration of silicone oil from an eye with optic pit. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006;244(10):1360-2.
35. Kalina RE, Conrad WC. Letter: Intrathecal fluorescein for serous macular detachment. *Arch Ophthalmol.* 1976;94(8):1421.
36. Wise G, Dollery C, Henkind P. The retinal circulation. New York: Harper & Row; 1971.
37. Stefko ST, Campochiaro P, Wang P, Li Y, Zhu D, Traboulsi EI. Dominant inheritance of optic pits. *Am J Ophthalmol.* 1997;124(1):112-3.
38. Miller N, Subramanian P, Patel V. *Walsh and Hoyt's Clinical neuro-ophthalmology: The Essentials.* 3ª ed. Baltimore, MD: Woulters Kluwer; 2016.

39. Imamura Y, Zweifel SA, Fujiwara T, Freund KB, Spaide RF. High-resolution optical coherence tomography findings in optic pit maculopathy. *Retina*. 2010;30(7):1104-12.
40. Brodsky MC. Congenital optic pit with serous maculopathy in childhood. *J AAPOS*. 2003;7(2):150.
41. Shah SD, Yee KK, Fortun JA, Albin T. Optic disc pit maculopathy: a review and update on imaging and treatment. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(2):61-78.
42. Sobol WM, Blodi CF, Folk JC, Weingeist TA. Long-term visual outcome in patients with optic nerve pit and serous retinal detachment of the macula. *Ophthalmology*. 1990;97(11):1539-42.
43. Bonnet M. Serous macular detachment associated with optic nerve pits. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1991;29(6):526-32.
44. Theodossiadis GP, Ladas ID, Panagiotidis DN, Kollia AC, Voudouri AN, Theodossiadis PG. Fluorescein and indocyanine green angiographic findings in congenital optic disk pit associated with macular detachment. *Retina*. 1999;19(1):6-11.
45. Hiraoka T, Inoue M, Ninomiya Y, Hirakata A. Infrared and fundus autofluorescence imaging in eyes with optic disc pit maculopathy. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2010;38(7):669-77.
46. Laud K, Visaetsilpanonta S, Yannuzzi LA, Spaide RF. Autofluorescence imaging of optic pit maculopathy. *Retina*. 2007;27:116-9.
47. Lincoff H, Kreissig I. Optical coherence tomography of pneumatic displacement of optic disc pit maculopathy. *Br J Ophthalmol*. 1998;82(4):367-72.
48. Doyle E, Trivedi D, Good P, Scott RA, Kirkby GR. High-resolution optical coherence tomography demonstration of membranes spanning optic disc pits and colobomas. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(3):360-5.
49. Meyer CH, Rodrigues EB, Schmidt JC. Congenital optic nerve head pit associated with reduced retinal nerve fibre thickness at the papillomacular bundle. *Br J Ophthalmol*. 2003;87(10):1300-1.
50. Jiang S, Turco B, Choudry N. Vascular perfusion density mapping using optical coherence tomography angiography comparing normal and optic disc pit eyes. *Retin Cases Brief Rep*. 2019. [Epub antes de impresión].
51. Sugar HS. An explanation for the acquired macular pathology associated with congenital pits of the optic disc. *Am J Ophthalmol*. 1964;57:833-5.
52. Sugar HS. Congenital pits in the optic disc and their equivalents (congenital colobomas and colobomalike excavations) associated with submacular fluid. *Am J Ophthalmol*. 1967;63:298-307.
53. Yuen CH, Kaye SB. Spontaneous resolution of serous maculopathy associated with optic disc pit in a child: a case report. *J AAPOS*. 2002;6(5):330-1.
54. Jain N, Johnson MW. Pathogenesis and treatment of maculopathy associated with cavitary optic disc anomalies. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(3):423-35.
55. Reed D. Congenital pits of the optic nerve. *Clin Eye Vis Care*. 1999;11:75-80.
56. Mustonen E, Varonen T. Congenital pit of the optic nerve head associated with serous detachment of the macula. *Acta Ophthalmol*. 1972;50(5):689-98.
57. Akiyama H, Shimoda Y, Fukuchi M, Kashima T, Mayuzumi H, Shinohara Y, et al. Intravitreal gas injection without vitrectomy for macular detachment associated with an optic disk pit. *Retina*. 2014;34(2):222-7.
58. Lei L, Li T, Ding X, Ma W, Zhu X, Atik A, et al. Gas tamponade combined with laser photocoagulation therapy for congenital optic disc pit maculopathy. *Eye*. 2015;29(1):106-14.
59. Theodossiadis GP. Treatment of maculopathy associated with optic disk pit by sponge explant. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(6):630-7.
60. Theodossiadis GP, Chatziralli IP, Theodossiadis PG. Macular buckling in optic disc pit maculopathy in association with the origin of macular elevation: 13-year mean postoperative results. *Eur J Ophthalmol*. 2015;25(3):241-8.
61. Theodossiadis GP, Theodossiadis PG. The macular buckling technique in the treatment of optic disk pit maculopathy. *Semin Ophthalmol*. 2000;15(2):108-15.
62. Theodossiadis GP, Grigoropoulos VG, Liarakos VS, Rouvas A, Emfietzoglou I, Theodossiadis PG. Restoration of the photoreceptor layer and improvement of visual acuity in successfully treated optic disc pit maculopathy: a long follow-up study by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;50(7):971-9.
63. Georgopoulos GT, Theodossiadis PG, Kollia AC, Vergados J, Patsea EE, Theodossiadis GP. Visual field improvement after treatment of optic disk pit maculopathy with the macular buckling procedure. *Retina*. 1999;19(5):370-7.
64. Cox MS, Witherspoon CD, Morris RE, Flynn HW. Evolving techniques in the treatment of macular detachment caused by optic nerve pits. *Ophthalmology*. 1988;95(7):889-96.
65. García-Arumí J, Guraya BC, Espax AB, Castillo VM, Ramsay LS, Motta RM. Optical coherence tomography in optic pit maculopathy managed with vitrectomy-laser-gas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;42(10):819-26.
66. Schatz H, McDonald HR. Treatment of sensory retinal detachment associated with optic nerve pit or coloboma. *Ophthalmology*. 1988;95(2):178-86.
67. Snead MP, James N, Jacobs PM. Vitrectomy, argon laser, and gas tamponade for serous retinal detachment associated with an optic disc pit: a case report. *Br J Ophthalmol*. 1991;75(6):381-2.
68. Taiel-Sartral M, Mimoun G, Glacet-Bernard A, Delayre T, Coscas G. Vitrectomy-laser-gas for treating optic disc pits complicated by serous macular detachment. *J Fr Ophthalmol*. 1996;19(10):603-9.
69. Hirakata A, Inoue M, Hiraoka T, McCuen BW. Vitrectomy without laser treatment or gas tamponade for macular detachment associated with an optic disc pit. *Ophthalmology*. 2012;119(4):810-8.
70. Teke MY, Citirik M. 23 Gauge vitrectomy, endolaser and gas tamponade versus vitrectomy alone for serous macular detachment associated with optic disc pit. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(4):779-85.e2.
71. Avci R, Yilmaz S, Inan UU, Kaderli B, Kurt M, Yalcinbayir O, et al. Long-term outcomes of pars plana vitrectomy without internal limiting membrane peeling for optic disc pit maculopathy. *Eye*. 2013;27(12):1359-67.
72. Rayat JS, Rudnisky CJ, Waite C, Huang P, Sheidow TG, Kherani A, et al. Long-term outcomes for optic disc pit maculopathy after vitrectomy. *Retina*. 2015;35(10):2011-7.

73. Gregory-Roberts EM, Mateo C, Corcóstegui B, Schiff WM, Chang LK, Quiroz-Mercado H, *et al.* Optic disc pit morphology and retinal detachment: optical coherence tomography with intraoperative correlation. *Retina*. 2013;33(2):363-70.
74. Kiang L, Johnson MW. Formation of an intraretinal fluid barrier in cavitory optic disc maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2017;173:34-44.
75. Avci R, Kapran Z, Ozdek S, Teke MY, Oz O, Guven D, *et al.* Multicenter study of pars plana vitrectomy for optic disc pit maculopathy: MACPIT study. *Eye*. 2017;31(9):1266-73.
76. Rizzo S, Belting C, Genovesi-Ebert F, Bartolo E, Cresti F, Cinelli L, *et al.* Optic disc pit maculopathy: the value of small-gauge vitrectomy, peeling, laser treatment, and gas tamponade. *Eur J Ophthalmol*. 2012;22(4):620-5.
77. Shukla D, Kalliath J, Tandon M, Vijayakumar B. Vitrectomy for optic disc pit with macular schisis and outer retinal dehiscence. *Retina*. 2012;32(7):1337-42.
78. Skaat A, Moroz I, Moisseiev J. Macular detachment associated with an optic pit: optical coherence tomography patterns and surgical outcomes. *Eur J Ophthalmol*. 2013;23(3):385-93.
79. Dhiman R, Padhy SK, Varshney T, Vikas SJ, Kumar P, Kumar A. Optic disc pit maculopathy and its spectrum of management. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(8):1336-7.
80. Roy R, Saurabh K, Thomas NR, Das K. Surgical management of optic disc pit maculopathy with a fovea sparing internal limiting membrane flap. *Indian J Ophthalmol*. 2017;65(5):420-2.
81. Jin H, Zhang Q, Zhao P. Fovea sparing internal limiting membrane peeling using multiple parafoveal curvilinear peels for myopic foveoschisis: technique and outcome. *BMC Ophthalmol*. 2016;16(1):180.
82. Inoue M, Shinoda K, Ishida S. Vitrectomy combined with glial tissue removal at the optic pit in a patient with optic disc pit maculopathy: a case report. *J Med Case Rep*. 2008;2:103.
83. Rosenthal G, Bartz-Schmidt KU, Walter P, Heimann K. Autologous platelet treatment for optic disc pit associated with persistent macular detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1998;236(2):151-3.
84. Nadal J, Figueroa MS, Carreras E, Pujol P, Canut MI, Barraquer RI. Autologous platelet concentrate in surgery for macular detachment associated with congenital optic disc pit. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:1965-71.
85. Travassos AS, Regadas I, Alfaiate M, Silva ED, Proença R, Travassos A. Optic pit: novel surgical management of complicated cases. *Retina*. 2013;33(8):1708-14.
86. Mohammed OA, Pai A. Inverted autologous internal limiting membrane for management of optic disc pit with macular detachment. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2013;20(4):357-9.
87. D'Souza P, Babu U, Narendran V. Autologous Free Internal Limiting Membrane Flap for Optic Nerve Head Pit With Maculopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017;48(4):350-3.
88. Nawrocki J, Bonińska K, Michalewska Z. Managing Optic Pit. *The Right Stuff! Retina*. 2016;36(12):2430-2.
89. Pastor-Idoate S, Gómez-Resca M, Karam S, Copete S, Kyriakou D, García-Arumí Fusté C, *et al.* Efficacy of Internal Limiting Membrane Flap Techniques with Vitrectomy for Macular Detachment Associated with an Optic Disc Pit. *Ophthalmologica*. 2019;242(1):38-48.
90. Ooto S, Mittra RA, Ridley ME, Spaide RF. Vitrectomy with inner retinal fenestration for optic disc pit maculopathy. *Ophthalmology*. 2014;121(9):1727-33.
91. Zheng A, Singh RP, Lavine JA. Surgical options and outcomes in the treatment of optic pit maculopathy: A meta-analysis and systematic review. *Ophthalmology Retina*. 2020;4:289-99.