
**Manual de Diagnóstico
y Tratamiento
en OFTALMOLOGÍA**



www.rinconmedico.smfffy.com

Manual de Diagnóstico y Tratamiento en OFTALMOLOGÍA

Instituto Cubano de Oftalmología "Raúl Fariñas Ferrer"



La Habana, 2009

Eguía Martínez, Frank

Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología / Frank Eguía
Martínez, Marcelino Río Torres, Armando Capote Cabrera [et al]. —La
Habana: ECIMED,
2009.

745 p. : gráf., il., tab.

WW 141

Oftalmopatías /diagnóstico, Oftalmopatías /quimioterapia, Oftalmopatías /
terapia, Visión, Ojo / cirugía, Cristalino,

Edición: MSc. Frank W. Castro López

Lic. María Emilia Remedios Hernández

Diseño: DI. José Manuel Oubiña González

©Colectivo de autores, 2009

©Sobre la presente edición

Editorial Ciencias Médicas, 2009

ISBN 978-959-212-438-7

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23 # 177 entre N y O (Edificio Soto). Piso 2.

Vedado, Plaza, Ciudad de La Habana, Cuba. Código postal 10400.

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfonos: 838 3375 y 832 5338

PRÓLOGO

Ha sido un arduo trabajo de meses, y por que no decirlo de años, enriquecido mediante reuniones nacionales de la especialidad en distintas secciones, se ha revisado todo trabajo similar de las más importantes instituciones oftalmológicas de Cuba y del mundo, y mediante una rigurosa labor se ha procedido a la publicación de un nuevo libro de la oftalmología en Cuba.

Se ha participado desde tiempos atrás en proyectos similares, en la década de los 80 se intentó y se redactó en distintos formatos pero no prosperó, ya que al final no se convirtió en herramienta útil del trabajo diario, que es lo que persigue un libro con estas características. Con esta obra "Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología" se pretende unificar criterios, de modo que se dé un paso trascendental en la creación de una Escuela Cubana de Oftalmología, con libertad de decisiones dentro de un marco científico que proteja lo que al alcance de nuestras fuerzas constituya el cuidado en la salud visual de nuestra población.

Consideramos que este libro reúne las condiciones para convertirse en una pieza clave en el actuar científico, docente y asistencial de los oftalmólogos a lo largo de toda la isla, y que en él se sientan reflejados todos los encargados de la atención visual, lo que redundará en mejores resultados para nuestros pacientes.

Es un trabajo contundente que sentará pautas en la confección de documentos similares en el futuro. Pero solo con que alcancemos la excelencia en la conducta a seguir ante cualquier afección oftalmológica, entonces este libro hecho con todo el amor del mundo habrá logrado su propósito.

Dr. Marcelino Río Torres

Presidente de la Sociedad Cubana de Oftalmología
Director del Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer

PREFACIO

La obra "Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología" constituye un texto de Oftalmología General que ha sido redactado en un formato uniforme, escueto, estructurado y sencillo, con vistas a delinear en las posibles conductas a seguir cuando nos enfrentamos a pacientes con enfermedades oculares y problemas visuales.

Los autores han seleccionado un grupo de lo más heterogéneo y representativo de las enfermedades y condiciones oculovisuales más frecuentes, y han desarrollado protocolos de diagnósticos, tratamiento y seguimiento para cada una de las afecciones. Esto ha sido elaborado basándose en las mejores y más confiables evidencias médicas contemporáneas, así como empleando los últimos recursos disponibles en las instituciones y se ha tenido como premisa el tratar de reproducirlas en la práctica diaria y aplicarlas, lo más posible, en los diferentes niveles de atención oftalmológica del país.

También, en secciones dedicadas a subespecialidades en particular, se discuten circunstancias relativas al uso e indicaciones de los medios diagnósticos y sus protocolos de trabajo, así como los lineamientos de conductas generales y comunes a grupos de afecciones afines. En una sección separada se caracterizan en especial los procedimientos en las afecciones más frecuentes en los Servicios de Urgencia.

Este es un texto fundamentalmente orientado al personal en formación y entrenamiento de residencia en Oftalmología, y al oftalmólogo subespecialista que precise de una referencia rápida a otra de las ramas de su especialidad ajenas a su perfil. Aunque disponga de un elevado grado de actualización, esta obra debe ser consultada como base de orientación en el diagnóstico y procedimientos elementales de las afecciones discutidas, y no como texto de referencia especializada o explícita. Su objetivo principal es constituir una guía de primera mano en nuestra práctica diaria, y una ayuda para la protocolización de los procedimientos en los Servicios de Oftalmología.

Esperamos que sea provechoso su uso y que esta obra constituya una herramienta útil y aliada en este tan duro y largo camino de los soldados de la luz y la visión.

Los autores

AUTORES

Dr. Frank Eguía Martínez

Especialista de I grado en Oftalmología.

Instructor.

Dr. Marcelino Rió Torres

Especialista de II Grado en Oftalmología.

Profesor Titular.

Presidente de la Sociedad Cubana de Oftalmología.

Director del ICO Pando Ferrer.

Dr. Armando Capote Cabrera

Especialista de I grado en Oftalmología.

Profesor Asistente.

Dr. Reynaldo Ríos Caso

Especialista de II Grado en Oftalmología.

Profesor Auxiliar.

Vicedirector Primero ICO Pando Ferrer.

Miembro de la Junta de Gobierno de la Sociedad Cubana de Oftalmología.

Dr. Juan Raúl Hernández Silva

Especialista de II grado de Oftalmología.

Profesor asistente.

Dra. Clara G. Gómez Cabrera

Especialista de II Grado en Oftalmología.

Profesor Asistente.

Dra. Lázara Kenia Ramírez García

Especialista de I Grado en Oftalmología.

Instructora.

Dra. Maritza Díaz Azze

Especialista de I Grado en Oftalmología.

Dr. Pedro Pacheco Ledesma

Especialista de I Grado en Oftalmología.

Dra. Ileana C. Agramonte Centelles
Especialista de II Grado en Oftalmología.
Profesor Asistente.

Dra. Zulema Gómez Castillo
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Keyly Fernández García
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Madelín Jareño Ochoa
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Judith Cuevas Ruiz
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Alexeide de la Caridad Castillo Pérez
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Instructor.

Dra. Silvia López Hernández
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Auxiliar.

Dr. Urbano Rodríguez de Paz
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Titular.
Profesor Consultante.

Dra. Belkis Vega Quiroga
Especialista de II grado en Oftalmología.
Instructor.

Dra. Elizabeth Escalona Leyva
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Asistente.

Dra. Zaadia Pérez Parra
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Instructora.

Dra. Susana Márquez Villalón
Especialista de I grado en Oftalmología.
Instructora.

Dr. Alejandro Arias Díaz

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Rosa María Naranjo Fernández

Especialista de II grado en Oftalmología.

Profesor Asistente.

Dra. Teresita de J. Méndez Sánchez

Especialista de II grado en Oftalmología.

Instructora.

Dra. Lucy Pons Castro

Especialista de I grado en Oftalmología.

Instructora.

Dra. Alina Pedroso Llanes

Especialista de I grado en Oftalmología.

Instructora.

Dra. Mavis Soto García

Especialista de I grado en Oftalmología.

Instructora.

Dr. Ibraín Piloto Díaz

Especialista de primer grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Instructor.

Dra. Bertila Pérez Tamayo

Especialista de I grado en Oftalmología.

Profesor Asistente.

Dr. José Guillermo Martínez Urbay

Especialista de I en Oftalmología y Medicina General Integral.

Instructor.

Dr. Pedro Daniel Castro Pérez

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Yanileidy González Blanco

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Lourdes Rita Hernández Santos

Especialista de II grado en Oftalmología.

Dra. Marerneda Domínguez Randulfe
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Liamet Fernández Aragones
Especialista de I grado en Oftalmología

Dra. Maritza Miqueli Rodríguez
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Asistente.

Dra. Iliana González Silverio
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Viviana Suárez García
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Mayra Luisa Mier Armas
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Auxiliar.

Dra. Violeta R. Rodríguez Rodríguez
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Asistente

Dra. Ileana Vila Dopico
Especialista de II grado en Oftalmología.
Instructora.

Dra. Meysi Ramos López
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Asistente.

Dra. Beatriz Natividad Rodríguez Rodríguez
Especialista de I grado en Oftalmología.
Instructor.

Dra. Maria del Carmen Rivas Canino
Especialista de I grado en Oftalmología.
Instructora.

Dra. Caridad Chiang Rodríguez
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Instructora.

Dra. Laine García Ferrer
Especialista de I grado en Oftalmología.
Instructora.

Dra. Xiomara Gracial Baral
Especialista de I grado en Oftalmología.
Instructora.

Dra. Ailen Garcés Fernández
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Eva Rossana Santana Alas
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Kenia Galindo Raymond
Especialista de I grado en Oftalmología.

Dra. Yolanda Velásquez Villares
Especialista de I grado en Oftalmología.
Instructora.

Dra. Danaides Arencibia González
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dr. Rafael Ernesto González Díaz
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Instructor.

Dr. Carlos E. Mendoza Santiesteban
Especialista de I grado en Neurofisiología.
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Asistente.

Dr. Ernesto Alemany Rubio
Especialista de I grado en Oftalmología.

Dr. Sergio Vidal Casali
Especialista de I grado en Oftalmología.
Profesor Auxiliar.

Dr. Rolando López Cardet
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Titular.

Dr. Eddy Mesa Hernández
Especialista de II grado en Oftalmología.
Profesor Asistente.

Dr. Raúl Barroso Lorenzo
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Aspirante a Investigador.

Dra. Lilia Fernández Cherkásova
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Rosaralis Santiesteban Freixas
Investigadora de Mérito.
Profesora Titular.

Dr. Alberto O. González García
Especialista de I grado Oftalmología y Medicina General Integral.
Profesor Asistente.

Dr. Reinaldo Rivero Reyes
Especialista de I grado en Oftalmología.
Profesor Asistente.

Dr. Daniel López Felipe
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dr. Gustavo R. Aguilera Palacios
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Yannara E. Columbie Garbey
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Máster en Enfermedades Infecciosas.

Dra. Yaimara Hernández Silva
Especialista de I grado en Oftalmología.

Dra. Susana Rodríguez Masó
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Instructor.

Dra. Isabel Lantigua Maldonado
Especialista de I grado de Anestesiología y Reanimación.
Especialista de I grado en Oftalmología.

Dra. Annelice Roselló Leyva
Especialista en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Deysi Vilches Lescaille
Especialista de II grado en Oftalmología.

Dra. Irene Rojas Rondón
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dr. Enrique José Machado Fernández
Especialista de II grado.
Profesor Asistente.

Dra. Thelma M. Betancourt Molina
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Yamile González Duque
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Loreley Ortega Díaz
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Sorania Rodríguez Sánchez
Especialista de I grado en Oftalmología

Dr. Eric Montero Díaz
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Iramis Miranda Hernández
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Aspirante a Investigador.

Dra. Zucell Veitía Robirosa
Especialista de I grado de Oftalmología
Profesora Auxiliar.

Dr. Liev Cepero Hernández
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Aspirante a Investigador.

Dr. Gilberto Fernández Vázquez
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Instructor.

Dr. Iván Hernández López

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Imalvet Santiesteban García

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Yanele Ruiz Rodríguez

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Aspirante a Investigador.

Dra. Nelly Tejera Ferriol

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Yanay Ramos Pereira

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Dra. Eneida de la Caridad Pérez Candelaria

Especialista de II grado de Oftalmología.

Profesora Asistente.

Dra. Belkis Rodríguez Suárez

Especialista de II grado de Oftalmología

Dr. Luís Curbelo Cunil

Especialista de II grado de Oftalmología.

Instructor.

Dra. Katia Trujillo Fonseca

Especialista de I grado de Oftalmología.

Dra. Yadira Castro González

Especialista de I grado de Oftalmología.

Dra. Zucell Ana Veitía Rovirosa

Especialista de I grado en Oftalmología .

Profesor Auxiliar.

Dra. Ana M. Méndez Duque de Estrada

Especialista de I grado de Oftalmología.

Dra. Patricia Andujar Coba

Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

Aspirante a Investigador.

Dr. Francisco Núñez Ordóñez
Especialista de I grado de Oftalmología.

Dra. Mireya Benítez Cartaya
Especialista de I grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

CONTENIDO



OCULOPLASTIA

TEMA 1. BLEFARITIS / 1

- Blefaritis anterior/ 1
 - Seborreica/ 1
 - Estafilocócica/ 2
- Blefaritis posterior / 2
 - Seborrea de Meibomio/ 2
 - Meibomitis/ 3

TEMA 2. CHALAZIÓN Y ORZUELO / 6

- Chalazión/ 6
- Orzuelo interno y externo/ 7

TEMA 3. ECTROPIÓN / 10

TEMA 4. ENTROPIÓN/ 14

TEMA 5. TRIQUIASIS / 18

TEMA 6. PTOSIS PALPEBRAL/ 20

TEMA 7. TRAUMATISMO PALPEBRAL/ 24

- Heridas palpebrales/ 25
 - Herida sin sección canalicular/ 25
 - Herida con sección canalicular/ 25
 - Herida sin afectación de borde libre/ 25
 - Herida con afectación del borde libre/ 26

TEMA 8. TUMORES PALPEBRALES / 28

- Tumores benignos/ 28

Tumores premalignos/ 29
Tumores malignos/ 29

TEMA 9. CANALICULITIS/ 33

Canaliculopatía estenosante/ 34

TEMA 10. DACRIOADENITIS/ 38

Dacrioadenitis aguda/ 38
Dacrioadenitis crónica/ 40

TEMA 11. DACRIOCISTITIS/ 43

Dacriocistitis congénita/ 43
Dacriocistitis aguda/ 45
Dacriocistitis crónica/ 46

TEMA 12. CONJUNTIVITIS HEMORRÁGICA EPIDÉMICA/ 49

TEMA 13. QUERATOCONJUNTIVITIS SECA/ 52

TEMA 14. TUMORES DE LA CONJUNTIVA/ 59

Tumores epiteliales benignos/ 60
Papiloma/ 60
Quistes de inclusión epitelial/ 60
Tumores precancerosos/ 60
Tumores malignos/ 60
Tumores del sistema melanógeno/ 60
Hamartomas y coristomas/ 61

TEMA 15. CELULITIS ORBITARIA/ 64

Celulitis preseptal/ 64
Celulitis orbitaria/ 64



CÓRNEA Y CIRUGÍA REFRACTIVA

TEMA 16. ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LA CÓRNEA/ 71

Alteraciones del tamaño/ 71

- Megalocórnea/ 71
- Microcórnea/ 72
- Alteraciones de la curvatura/ 73
 - Córnea plana/ 73
 - Queractectasia/ 74
 - Estafiloma anterior congénito/ 75
 - Queratocono posterior/ 75
- Alteraciones de la estructura/ 76
 - Disgenesias del segmento anterior/ 76
 - Embriotoxón posterior/ 76
 - Anomalía de Axenfeld/ 77
 - Anomalía de Rieger/ 78
 - Anomalía de Peters/ 79
- Alteraciones de la transparencia/ 80
 - Esclerocórnea/ 80
 - Distrofia endotelial hereditaria congénita/ 80
 - Distrofia estromal hereditaria congénita/ 81
 - Distrofia polimorfa posterior. / 82

TEMA 17. DEGENERACIONES CORNEALES/ 83

- Arco senil/ 84
- Halo límbico blanco de Vogt/ 84
- Queratopatía en banda cálcica/ 84
- Degeneración esferoideal/ 85
- Degeneración nodular de Salzmann/ 86
- Degeneración lipídica/ 86
- Degeneración marginal de Terrien/ 87
- Degeneración en surco (degeneración de Furrow)/ 88
- Cuerpos de Hassall-Henle/ 88
- Degeneración amiloidea polimorfa/ 88

TEMA 18. PTERIGIÓN/ 89

TEMA 19. DISTROFIAS CORNEALES/ 94

- Distrofias anteriores/ 94
 - Distrofia microquística de Cogan/ 94
 - Síndrome de erosión corneal recurrente/ 95
 - Distrofia de Reis-Bücklers/ 95
 - Distrofia de Meesmann/ 95
- Distrofias estromales/ 96
 - Reticular/ 96
 - Granular/ 97
 - Macular/ 97

Distrofias posteriores/ 98
Córnea *guttata*/ 98
Distrofia endotelial de Fuchs/ 99
Distrofia polimorfa posterior. / 100
Distrofia endotelial hereditaria congénita/ 101

TEMA 20. ECTASIAS CORNEALES/ 101

Queratocono/ 101
Queratoglobos/ 104
Degeneración marginal pelúcida/ 105

TEMA 21. QUERATOPATÍAS NO INFECCIOSAS/ 109

Queratitis neurotrófica/ 109
Queratitis por exposición/ 111
Queratitis filamentosa/ 113
Queratitis tóxica / 114
Queratopatía por luz ultravioleta/térmica/ 115
Conjuntivitis alérgicas/ 116
Fiebre del heno/ 116
Conjuntivitis primaveral/atópica. / 117
Queratoconjuntivitis vernal. / 118

TEMA 22. QUERATITIS PUNTEADA SUPERFICIAL/ 122

TEMA 23. EROSIÓN CORNEAL RECURRENTE/ 127

TEMA 24. ÚLCERAS CORNEALES BACTERIANAS Y MICÓTICAS/ 129

Úlceras bacterianas/ 129
Úlceras micóticas/ 135
Queratitis por *Acanthamoeba*/ 138

TEMA 25. QUERATITIS VIRALES/ 142

Virus del herpes simple/ 142
Herpes zoster oftálmico/ 145
Queratitis por adenovirus/ 147

TEMA 26. CONJUNTIVITIS GONOCÓCCICA/ 153

Oftalmía neonatorum / 154

TEMA 27. TRAUMATISMOS CORNEALES/ 160

Trauma ocular cerrado/ 160

- Abrasión/ 160
- Cuerpos extraños corneales/ 161
- Laceración lamelar corneal/ 163
- Trauma ocular abierto/ 164
- Herida penetrante corneal/ 164

TEMA 28. QUEMADURAS CORNEALES/ 167

TEMA 29 . QUERATOPATÍA BULLOSA/ 173

TEMA 30. QUERATOPLASTIA/ 179

- Queratoplastia óptica/ 179
- Queratoplastia terapéutica/ 181
- Queratoplastias lamelares/ 182
- Endoqueratoplastia/ 183

TEMA 31. RECHAZO AL INJERTO/ 184

- Rechazo de células epiteliales/ 185
- Rechazo subepitelial/ 185
- Rechazo estromal/ 185
- Rechazo endotelial/ 185

TEMA 32. LENTES DE CONTACTO/ 187

- Complicaciones mecánicas/ 190
 - Hipoxia corneal aguda/ 190
 - Síndrome de 3 y 9 h/ 191
 - Coloración superficial de la córnea/ 191
 - Queratopatía punteada superficial/ 192
- Complicaciones tóxicas y alérgicas/ 192
 - Queratitis subepitelial/ 192
 - Conjuntivitis papilar gigante/ 193
- Complicaciones infecciosas / 193
 - Úlcera corneal/ 193
 - Infiltrado corneales/ 193

TEMA 33. MEDIOS DIAGNÓSTICOS EN CÓRNEA/ 195

- Pasos a seguir en el examen corneal/ 195
- Biomicroscopia ocular/ 195
- Agudeza visual y refracción/ 195
- Tensión ocular/ 196
- Estudio de la lágrima/ 196

- Prueba de secreción lagrimal/ 196
- Prueba de escreción lagrimal/ 197
- Estesiometría/ 197
- Tinción corneal/ 197
- Queratometría/ 197
- Paquimetría/ 198
- Topografía corneal/ 198
- Microscopia endotelial/ 198
- Microscopia confocal / 198
- Pentacam/ 199
- Tomografía óptica de coherencia del segmento anterior/ 199
- Microscopia ultrasónica/ 200
- Pupilometría/ 200
- Estudio bacteriológico/ 200
 - Tinciones/ 200
 - Medios de cultivos/ 200
- Estudio citológico/ 200

TEMA 34. CIRUGÍA REFRACTIVA/ 201

- Defectos refractivos o ametropías / 201
 - Miopía/ 201
 - Hipermetropía/ 201
 - Astigmatismo/ 202
 - Presbicia/ 202
- Examen oftalmológico general/ 202
- Exámenes preoperatorios/ 202
 - Criterios de selección/ 203
- Técnicas quirúrgicas/ 205
 - LASIK/ 206
 - LASEK y PRK/ 206
- Complicaciones de la cirugía refractiva/ 207
 - Complicaciones intraoperatorias/ 207
 - Complicaciones posoperatorias/ 207



CRISTALINO

TEMA 35. PREOPERATORIO EN LA CIRUGÍA DE CATARATA/ 211

- Pacientes tributarios de inclusión en el protocolo de línea preoperatoria de cataratas/ 211

Pasos secuenciales en la línea preoperatorio/ 211
Confeción de historia clínica/ 211
Métodos de investigación/ 212
Día de la cirugía/ 214

TEMA 36. HIPERTENSIÓN OCULAR FACOGÉNICA/ 216

Hipertensión ocular facohídrica/ 216
Hipertensión ocular facolítica/ 218
Hipertensión ocular facouveítica/ 219
Hipertensión ocular facotópica y facomórfica/ 221

TEMA 37. CRISTALINO LUXADO O SUBLUXADO Y DESPLAZAMIENTO DEL LENTE INTRAOCULAR/ 225

Lente intraocular luxado o subluxado/ 228

TEMA 38. SÍNDROME TÓXICO DEL SEGMENTO ANTERIOR/ 232

TEMA 39. COMPLICACIONES CORNEALES DE LA CIRUGÍA DE CATARATA/ 235

Complicaciones relacionadas con la incisión/ 235
Herida filtrante/ 235
Infiltrados relacionados con la existencia de sutura de nylon/ 236
Infiltrado séptico en el área de la incisión/ 236
Quemadura de la incisión/ 237
Astigmatismo posquirúrgico/ 238
Complicaciones epiteliales/ 239
Queratitis punteada superficial/ 239
Queratitis filamentosa/ 239
Dellen corneal/ 240
Desepitelización corneal / 241
Complicaciones endotelio-estromales/ 241
Desprendimiento de la membrana de Descemet / 241
Queratopatía estriada transitoria/ 243
Edema corneal transitorio y persistente/ 243
Daño endotelial producido durante la cirugía/ 244
Otras complicaciones corneales menos frecuentes/ 245

TEMA 40. SORPRESA REFRACTIVA POSCIRUGÍA DEL CRISTALINO/ 247

Causas más frecuentes en el preoperatorio/ 247
Cálculo del lente intraocular/ 247
Cálculo de la longitud axial/ 247
Queratometría/ 248

Fórmulas inadecuadas/ 249
Cálculo del lente intraocular en situaciones especiales/ 249
Causas más frecuentes en el transoperatorio/ 250

TEMA 41. OPACIDAD DE LA CÁPSULA POSTERIOR / 251



OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA

TEMA 42. AMBLIOPÍA/ 257

TEMA 43. CATARATA PEDIÁTRICA/ 260

TEMA 44. CONDUCTA ANTE EL PACIENTE CON ESTRABISMO/ 266

TEMA 45. MANEJO DE LOS ESTRABISMOS VERTICALES/ 268

Desviación vertical disociada/ 268
Hiperfunción de oblicuos inferiores/ 270
Hiperfunción del oblicuo superior/ 270
Desviación con patrones en A y en V/ 271
 Patrón en A/ 271
 Patrón en B/ 272

TEMA 46. ESODESVIACIONES EN LA INFANCIA/ 275

Esotropía congénita/ 275
Esotropía congénita monocular/ 276
Esotropía congénita en niños con daño neurológico/ 277
Esotropía acomodativa refractiva/ 278
Esotropía acomodativa no refractiva o con ángulo aumentado de índice de acomodación convergencia acomodación / 279
Esotropía parcialmente acomodativa o descompensada/ 279
Esotropía comitante adquirida/ 280
Esotropía sensorial/ 280
Esotropía cíclica/ 281
Microtropía/ 281
Esotropía con miopía moderada/ 282
Esotropía con miopía elevada/ 282
Esotropía por miopías elevadas/ 283
Esotropía comitante aguda/ 283

Tipo Swan/ 283
Tipo Franceschetti/ 284
Tipo Bielschowsky/ 284

TEMA 47. EXODESVIACIONES / 288

TEMA 48. PARESIAS Y PARÁLISIS OCULOMOTORAS/ 293

Paresias y parálisis del oblicuo superior/ 293
Paresias del oblicuo superior/ 293
Paresia unilateral del oblicuo superior/ 293
Paresias bilaterales simétricas del oblicuo superior/ 294
Paresias bilaterales asimétricas del oblicuo superior/ 294
Paresias y parálisis del VI nervio/ 295
Paresias y parálisis del III nervio/ 297
Síndrome de regeneración aberrante/ 298
Doble parálisis de los elevadores/ 299

TEMA 49. NISTAGMO/ 302



GLAUCOMA

TEMA 50. HIPERTENSIÓN OCULAR/ 307

Hipertenso ocular de alto riesgo/ 308

TEMA 51. GLAUCOMA CONGÉNITO PRIMARIO/ 311

TEMA 52. GLAUCOMA PRIMARIO ÁNGULO ABIERTO/ 315

TEMA 53. CIERRE ANGULAR PRIMARIO AGUDO / 319

TEMA 54. GLAUCOMAS FACOGÉNICOS/ 324

TEMA 55. SÍNDROME DE SEUDOEXFOLIACIÓN DEL CRISTALINO. GLAUCOMA SEUDOEXFOLIATIVO/ 330

TEMA 56. SÍNDROME DE DISPERSIÓN PIGMENTARIA. GLAUCOMA PIGMENTARIO/ 334

TEMA 57. HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A PROCESO INFLAMATORIO INTRAOCULAR/ 338

TEMA 58. GLAUCOMA NEOVASCULAR/ 341

TEMA 59. GLAUCOMA SECUNDARIO A TRAUMA OCULAR CONTUSO A GLOBO CERRADO/ 347

- Glaucoma traumático agudo/ 347
 - Inflamatorio/ 347
- Glaucoma traumático intermedio/ 348
 - Asociado a recesión angular/ 348
- Glaucoma traumático tardío/ 349
 - Glaucoma de células fantasmas/ 349

TEMA 60. HIPEMA TRAUMÁTICO/ 352

TEMA 61. ATALAMIA/ 358

- Bloqueo pupilar/ 358
 - Bloqueo pupilar completo en pseudofaquia con lente intraocular de cámara anterior/ 358
 - Por implante de lente intraocular de cámara posterior / 359
- Bloqueo ciliar/ 360
 - Desprendimiento coroideo anular ciliar/ 360
 - Glaucoma maligno/ 361
- Mecanismo mixto o combinado/ 361
- Vía úveo escleral activa/ 362
- Exceso de filtración/ 363
- Salida de humor acuoso al exterior/ 363



RETINA Y VÍTREO

TEMA 62. AGUJERO MACULAR IDIOPÁTICO/ 367

TEMA 63. CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL/ 371

TEMA 64. EDEMA QUÍSTICO MACULAR POSQUIRÚRGICO/ 376

TEMA 65. MEMBRANAS EPIRETINALES MACULARES/ 381

TEMA 66. DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD / 386

- Maculopatía relacionada con la edad/ 386
- DMAE seca/ 388
- DMAE húmeda/ 389

Proliferación angiomatosa retinal/ 394
Vasculopatía polipoidea coroidea/ 398

TEMA 67. PRECURSORES DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO/ 403

Desprendimiento del vítreo posterior/ 403
Desgarros de retina/ 406
Degeneraciones periféricas predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno/ 410
Degeneración reticular, empalizada o lattice/ 410
Tufts o penachos retinianos/ 410
Pliegues meridionales/ 411

TEMA 68. DESPRENDIMIENTO DE RETINA / 415

Desprendimiento de retina regmatógeno / 415
Desprendimiento de retina exudativo / 421
Desprendimiento de retina traccional / 423

TEMA 69. OCLUSIONES ARTERIALES/ 430

Oclusión de la arteria central de la retina/ 430
Oclusión de rama arterial retinal/ 434

TEMA 70. OCLUSIONES VENOSAS/ 441

Obstrucción de la vena central de la retina / 441
Oclusión venosa de rama retinal / 446

TEMA 71. RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD/ 454

TEMA 72. RETINOPATÍA DIABÉTICA/ 462

TEMA 73. HEMORRAGIA VÍTREA/ 479

TEMA 74. CUERPO EXTRAÑO INTRAOCULAR / 486

TEMA 75. ENDOFTALMITIS/ 491

Endoftalmitis aguda posquirúrgica/ 491
Endoftalmitis crónica posoperatoria/ 497
Endoftalmitis postraumática/ 499

TEMA 76. LUXACIÓN DE LENTES INTRAOCULARES A LA CAVIDAD VÍTREA/ 503

TEMA 77. LUXACIÓN DEL CRISTALINO A VÍTREO/ 508

TEMA 78. TUMORES PRIMARIOS MALIGNOS DEL SEGMENTO POSTERIOR/ 513

Retinoblastoma/ 517



TEMA 79. UVEÍTIS/ 529

Uveítis anterior/ 529

TEMA 80. UVEÍTIS INTERMEDIA/ 536

TEMA 81. UVEÍTIS POSTERIOR/ 541

Toxoplasmosis/ 543

Toxoplasmosis en pacientes con SIDA/ 547

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada/ 548

Síndrome de necrosis retinal aguda/ 552

Sarcoidosis/ 555

Enfermedad de Behcet/ 557

Uveítis simpática/ 560

Síndrome de los puntos blancos/ 562

Epiteliopatía pigmentaria placode posterior multifocal aguda/ 563

Corioretinopatía de Birdshot/ 564

Coroidopatía serpiginosa/ 566

Compromiso ocular y uveítis en pacientes con SIDA/ 568

Retinopatía asociada al VIH/ 569

Retinitis por Citomegalovirus/ 570

Consideraciones sobre cirugía de catarata en pacientes con uveítis/ 572

Consideraciones sobre cirugía de glaucoma en pacientes con uveítis/ 573

Consideraciones sobre vitrectomía vía pars plana en pacientes con uveítis/ 574



NEUROFTALMOLOGÍA

TEMA 82. HISTORIA CLÍNICA Y MEDIOS DIAGNÓSTICOS EN NEUROFTALMOLOGÍA/ 575

Pruebas psicofísicas visuales/	575
Estudio de la agudeza visual/	575
Estudio de la sensibilidad al contraste/	576
Estudio de la visión de colores/	576
Estudio del campo visual por confrontación/	576
Examen físico neuroftalmológico/	576
Estudio de la motilidad ocular/	576
Reflectividad pupilar/	576
Tensión ocular/	576
Exoftalmometría/	577
Examen oftalmológico general/	577
Estudio del fondo de ojo/	577
Medios diagnósticos en neuroftalmología/	577
Protocolo de imagenología digital del fondo de ojo/	577
Fotografía de fondo de ojo/	577
Angiografía retinal/	577
Angiografía fluoresceínica/	577
Angiografía con verde indocianina/	578
Protocolos de tomografía del fondo de ojo/	578
Tomografía de coherencia óptica/	578
Glaucoma/	579
Protocolos de estudio del campo visual/	579
Perimetría automatizada/	579
Microperimetría/	580
Perimetría cinética/	580
Protocolo de estudios electrofisiológicos/	580
Protocolo de estudios hemoquímicos/	580
Protocolo de estudios de neuroimágenes/	581
Tomografía axial computarizada/	581
Resonancia magnética nuclear/	581
Ultrasonido ocular/	581

TEMA 83. PAPILEDEMA/ 582

TEMA 84. NEURITIS ÓPTICA/ 589

TEMA 85. NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA/ 599

TEMA 86. NEUROPATÍA ÓPTICA TRAUMÁTICA/ 606

TEMA 87. NEUROPATÍAS ÓPTICAS HEREDITARIAS/ 607

TEMA 88. NEUROPATÍAS ÓPTICAS TÓXICO NUTRICIONALES/ 618

TEMA 89. SÍNDROME COMPRESIVO DE LA VÍA VISUAL ANTERIOR/ 623

TEMA 90. ANISOCORIA/ 628

TEMA 91. DISTROFIAS VITREORRETINALES / 630

Criterios diagnósticos de las distrofias retinianas/ 640

TEMA 92. ORBITOPATÍA ASOCIADA AL TIROIDES/ 658

TEMA 93. PARÁLISIS DE PARES CRANEALES AISLADAS/ 666

Parálisis aisladas del III par craneal/ 666

Parálisis aisladas del IV par craneal/ 667

Parálisis aisladas del VI par craneal/ 669

TEMA 94. PARÁLISIS MÚLTIPLES DE NERVIOS MOTORES OCULARES, SÍNDROME DE SENO CAVERNOSO O FISURA ORBITARIA SUPERIOR/ 675

TEMA 95. MIASTENIA GRAVIS/ 682

TEMA 96. INSUFICIENCIA DE LA ARTERIA VERTEBROBASILAR/ 687



BAJA VISIÓN

TEMA 97. GENERALIDADES DE BAJA VISIÓN/ 693

Grupos funcionales según tipo de afección visual/ 696

Grupo I (afectación central de la visión)/ 696

Grupo II (afectación periférica de la visión)/ 697

Grupo III (hemianopsias)/ 698

Grupo IV (alteraciones no exclusivas del campo)/ 698



URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS/ 697

TEMA 98. LASIFICACIÓN ESTANDARIZADA DEL TRAUMA OCULAR/ 701

Elementos de evaluación en el trauma ocular/ 701

TEMA 99. CATARATA TRAUMÁTICA/ 704

TEMA 100. CUERPO EXTRAÑO INTRAOCULAR/ 706

TEMA 101. CELULITIS ORBITARIA/ 708

TEMA 102. URGENCIA POR CIERRE ANGULAR PRIMARIO AGUDO/ 710

TEMA 103. CONJUNTIVITIS BLENORRÁGICA/ 711

Oftalmía *neonatorum* / 712

TEMA 104. CONJUNTIVITIS HEMORRÁGICA EPIDÉMICA/ 714

TEMA 105. CUIDADOS DEL CRISTALINO LUXADO O SUBLUXADO/ 716

TEMA 106. DESPRENDIMIENTO DE RETINA/ 717

Desprendimiento de retina regmatógeno/ 717

TEMA 107. ENDOFTALMITIS/ 719

Endoftalmitis aguda posquirúrgica/ 719

Endoftalmitis postraumática/ 721

TEMA 108. HIFEMA/ 719

TEMA 109. HIPERTENSIÓN OCULAR FACOHÍDRICA/ 725

Hipertensión ocular facolítica/ 725

Hipertensión ocular facouveítica/ 726

Hipertensión ocular facotópica y facomórfica/ 727

TEMA 110. OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA/ 728

TEMA 111. QUEMADURAS CORNEALES/ 730

TEMA 112. SÍNDROME TÓXICO DEL SEGMENTO ANTERIOR/ 732

TEMA 113. TRAUMATISMO PALPEBRAL/ 730

TEMA 114. ÚLCERAS CORNEALES/ 736

Úlceras bacterianas/ 736

Úlceras micóticas/ 738

Queratitis por *Acanthamoeba*/ 739

TEMA 115. ÚLCERAS CORNEALES VIRALES/ 740



OCULOPLASTIA

Tema 1

BLEFARITIS

Definición

Estado inflamatorio crónico de los bordes libres palpebrales que generalmente evoluciona por crisis de exacerbaciones y remisiones.

Clasificación

- Anterior: seborreica, estafilocócica y mixta.
- Posterior: seborrea de Meibomio y meibomitis.
- Mixta: anterior y posterior.

Blefaritis anterior

A. Seborreica

Factores de riesgo

- Falta de higiene.
- Dermatitis seborreica de la cara o del cuero cabelludo.

Síntomas

Cuadro variable que puede ser asintomático. Por lo general los síntomas son más fuertes por la mañana, caracterizados por remisiones y exacerbaciones, los principales síntomas son:

- Molestia.
- Ligera fotofobia.
- Irritación.
- Prurito.
- Lagrimeo.
- Sensación de cuerpo extraño.

Signos críticos

- Presencia de escamas blanco-grisáceas y oleosas en las pestañas.
- Hiperemia de los bordes libres del párpado.

Otros signos

- Inyección conjuntival.
- Edema palpebral.
- Secreción purulenta escasa.

B. Estafilocócica

Factores de riesgo

- Falta de higiene.
- Diabetes mellitus.
- Estados de inmunodepresión.

Síntomas

Cuadro variable desde asintomático hasta muy florido, los principales son:

- Quemazón e irritación, sobre todo en la mañana.
- Ardor y prurito localizado.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Fotofobia.

Signos críticos

- Hiperemia.
- Telangiectasia.
- Engrosamiento del borde libre palpebral.
- Costras amarillentas que se adhieren a la base de las pestañas.
- Úlceras acompañadas de grietas y excoriaciones de la piel.

Otros signos

- Conjuntivitis en mayor o menor grado.
- Queratitis generalmente en porción inferior de córnea.
- Poliosis.
- Madarosis.
- Pestañas desviadas, quebradas o irregulares.

Blefaritis posterior

A. Seborrea de Meibomio

Síntomas

- Generalmente es asintomática.
- Molestias oculares.

Signos críticos

- Orificios glandulares coronados por glóbulos de aceite.
- Película lagrimal aceitosa y espumosa (espuma de Meibomio).

B. Meibomitis

Síntomas

- Ardor ocular.
- Molestias oculares.
- Sensación de cuerpo extraño.

Signos críticos

- Hiperemia, telangiectasia y obstrucción de los orificios de las glándulas de Meibomio.
- Dilatación quística de los conductos de Meibomio con engrosamiento y muescas en los bordes libres palpebrales.
- Secreciones turbias y espesas a la expresión de estas glándulas.

Otros signos

- Hiperemia conjuntival.
- Queratitis punteada superficial.

Protocolo de diagnóstico

1. Anamnesis.
2. Examen biomicroscópico.
3. Exudado del borde libre (a criterio médico).
4. Biopsia incisional: se recomienda en casos que no exista mejoría evolutiva y se sospeche proceso tumoral infiltrativo

Protocolo de tratamiento

1. Dirigido a eliminar el agente causal.
2. Higiene del borde libre palpebral con aplicador, se utiliza agua hervida 3 veces al día o champú de pH neutro diluido, y limpieza mecánica de las pestañas.
3. Compresas tibias 3 veces al día.
4. Ungüento antibiótico tópico más esteroide 3 veces al día (ej. tobradex).
5. Ungüento antibiótico tópico 3 veces al día (ej. tetraciclina o eritromicina).
6. Esteroides tópicos suaves (fluorometalona), administrar 1 gota 3 ó 4 veces al día.
7. Antibióticos orales:
 - Tetraciclina (250 mg) 4 veces al día durante 2 semanas, mantener (250 mg) 2 veces al día por 1 semana o (250 mg) diarios por 3 meses en casos severos.

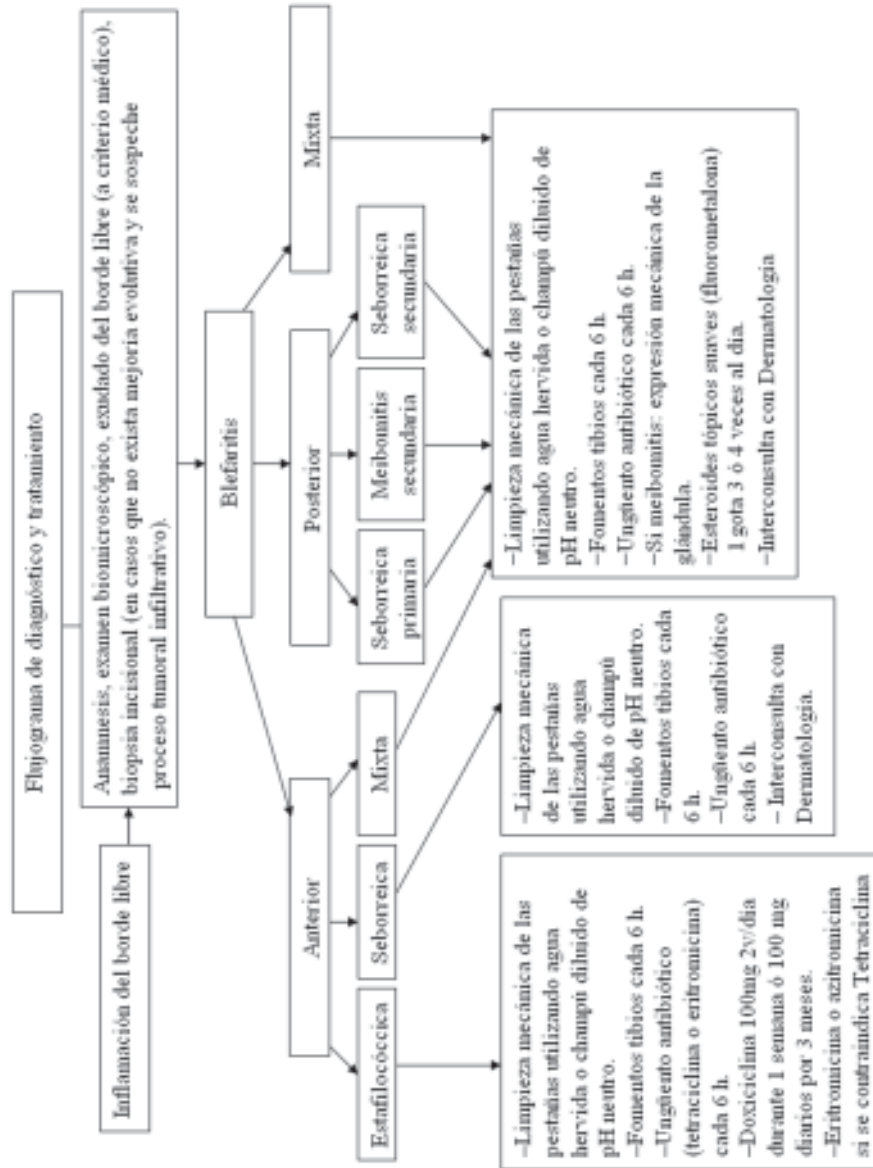
- Doxiciclina (100 mg) 2 veces al día durante 1 semana o 100 mg diarios por 3 meses.
 - Eritromicina o azitromicina, si se contraindica tetraciclina (en los casos de embarazadas, período de lactancia o niños menores de 8 años).
8. Si meibomitis: expresión mecánica de la glándula.
 9. Interconsulta con dermatología.

Seguimiento

- Seguimiento por consulta mensual, a los 3, 6, 12 meses, hasta lograr remisión.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins.1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.



Tema 2

CHALAZIÓN Y ORZUELO

Chalazión

Definición

Inflamación lipogranulomatosa crónica de las glándulas de meibomio. Puede asociarse a enfermedades generales como acné rosácea y dermatitis seborreica. Cuando son pequeños pueden desaparecer espontáneamente.

Síntomas

- Aumento de volumen a nivel palpebral.
- Hipersensibilidad localizada.

Signos críticos

- Tumefacción indolora en el espesor del párpado bien definida, visible o palpable, de tamaño variable, dura al tacto, adherida al tarso y de coloración rojiza que se torna gris con el tiempo.

Otros signos

- Obstrucción del orificio de la glándula de meibomio.
- Eritema palpebral.
- Hipersensibilidad localizada.
- Puede haber trastornos refractivos por modificación de la curvatura corneal si son de gran tamaño.
- Blefaritis seborreica.
- Acné rosácea.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: valorar antecedentes patológicos personales, cirugía previa de chalazión y tiempo de evolución.
2. Examen del párpado afectado, valorar aumento de volumen y precisar las características de la lesión.
3. Biomicroscopia: evaluar las glándulas de meibomio y evertir el párpado para precisar la tumefacción en el espesor palpebral.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Ungüento antibiótico más esteroide 3 veces al día (ej. tobradex).
2. Ungüento antibiótico: 3 veces al día (ej. tetraciclina o cloranfenicol).

3. Masajes suaves sobre la lesión 3 veces al día.
4. Si no desaparece en un período de 3 a 4 semanas se administra esteroides intralesionales:
 - Triamcinolona o betametasona, 0,1-0,2 cc hasta 3 inyecciones (tener siempre presente la precaución que este tipo de medicamento puede producir despigmentación permanente de la piel en el sitio de la inyección).

Tratamiento quirúrgico

1. Crioterapia (según criterio médico).
2. Incisión y drenaje con extirpación de la cápsula.

Orzuelo interno y externo

Definición

El orzuelo interno es un pequeño absceso causado por una infección estafilocócica de las glándulas de meibomio. Este absceso puede abrir por piel o por conjuntiva tarsal.

El orzuelo externo es un pequeño absceso del borde libre palpebral causado, por lo general por una infección estafilocócica de las glándulas de Zeiss o de Moll. Se asocia a blefaritis por estafilococo, puede observarse más de una lesión y en ocasiones se afecta todo el borde libre palpebral.

Síntomas

- Aumento de volumen a nivel palpebral y del borde libre palpebral.
- Dolor en la zona del absceso.

Signos críticos

- Absceso doloroso en el borde libre o espesor palpebral, visible o palpable, de tamaño variable.

Otros signos

- Obstrucción del orificio de la glándula de meibomio.
- Eritema palpebral.
- Hipersensibilidad localizada.
- Puede evolucionar hacia una celulitis preseptal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: valorar antecedentes patológicos personales, cirugía previa de chalazión y tiempo de evolución.
2. Examen del borde libre y espesor palpebral, precisar las características de la lesión.

3. Biomicroscopia: evaluar las glándulas de meibomio, observar grado de tumefacción del borde libre, así como la presencia de lesiones escamoulcerosas a ese nivel.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Si existe un marcado proceso inflamatorio, se recomienda aplicar fomentos frescos por 10 min cada 6 h durante las primeras 48 h, posteriormente comenzar con fomentos tibios en igual frecuencia.
2. Ungüento antibiótico de tetraciclina o cloranfenicol 3 ó 4 veces al día.
3. Antiinflamatorios no esteroideos: ibuprofeno (400mg) administrar 1 tableta cada 8 h por 5 a 7 días.

Tratamiento quirúrgico

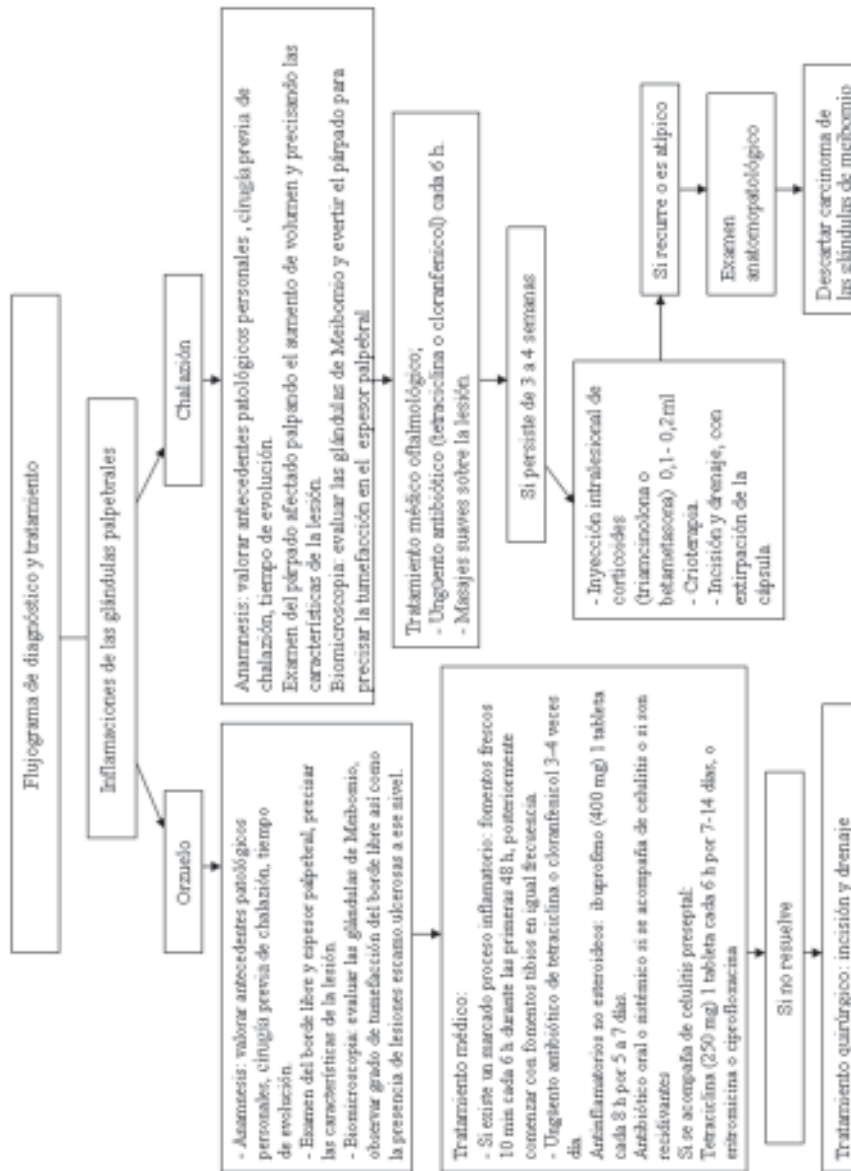
1. Incisión y drenaje si no resuelve espontáneamente, antibiótico oral o sistémico si se acompaña de celulitis o si son recidivantes.
2. Si se acompaña de celulitis preseptal leve, administrar:
 - Tetraciclina (250 mg) 1 tableta cada 6 horas por 7-14 días.
 - Eritromicina (250 mg) 1 tableta cada 6 horas por 7-14 días.
 - Ciprofloxacina (250 mg) 2 tabletas cada 12 h.
 - Azitromicina (500 mg) 1 tableta al día por 3 días.
3. Si la celulitis es moderada se utiliza antibióticos por vía i.m o e.v (ver Tema de Celulitis Preseptal).

Seguimiento

- Si persiste de 3 a 4 semanas, y se le realiza tratamiento quirúrgico se cita a las 24 h y a los 7 días para valorar alta definitiva.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins.1999.
2. Cantor LB. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
3. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.



Tema 3

ECTROPIÓN

Definición

Es la eversión del párpado con exposición de una porción más o menos extensa de la superficie conjuntival.

Clasificación etiológica

- Senil o involutivo.
- Cicatrizal.
- Mecánico.
- Paralítico.
- Congénito.

Clasificación según grado de afectación

- Grado 1: ligera separación del borde libre y punto lagrimal evertido.
- Grado 2: exposición conjuntival.
- Grado 3: donde la eversión y la exposición conjuntival tarsal son totales.

Síntomas

- Variables, desde asintomático hasta muy florido.
- Fotofobia.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Secreción mucosa.
- Dolor.
- Lagrimeo.

Signo crítico

- Eversión del borde libre palpebral.

Otros signos

- Hiperemia de la conjuntiva tarsal.
- Hipertrofia conjuntival.
- Queratitis punteada superficial.
- Inyección conjuntival.
- Queratinización conjuntival.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales de cirugía previa de tumor palpebral, traumatismo, quemadura química o parálisis del VII par craneal.

2. Exploración palpebral: precisar eversión del borde libre palpebral, descartar tumor palpebral y cicatriz.
 - Exploración de los tendones cantales:
 - Normal: la hendidura palpebral tiene forma de almendra formando un ángulo de 60° en el canto externo.
 - En el ectropión hay pérdida de tensión cantal, se pierde este ángulo con tendencia al redondeamiento de este.
 - Exploración de la posición del párpado inferior con respecto al limbo inferior. El párpado inferior debe estar a nivel del limbo corneal inferior o lo cubre en posición primaria de la mirada.
 - Prueba de la tracción: consiste en traccionar el párpado inferior hacia abajo con un dedo y pedir al paciente que no parpadee al momento de soltarlo. Observar en lámpara de hendidura si existe separación entre borde palpebral y globo ocular que en casos leves se corregirá al primer parpadeo.
 - En el ectropión se encuentra separación del párpado del globo ocular más de 6 mm y parpadeo reiterado para recuperar la posición normal.
3. Biomicroscopia: hiperemia conjuntival, hipertrofia conjuntival, queratitis punteada superficial por exposición y queratinización conjuntival.

Protocolo de tratamiento

Ectropión involutivo o senil

1. Tratamiento médico:
 - Lágrimas artificiales a libre demanda.
 - Ungüento antibiótico: cloranfenicol, tetraciclina, administrar 3 veces al día.
2. Tratamiento quirúrgico:
 - En la porción medial.
 - Puntos de cauterización de Ziegler.
 - Lazy T.
 - Conjuntivoplastia.
 - En la porción lateral o en caso de ectropion total (párpado totalmente evertido):
 - Fijación cantal lateral o tarsal *strip*.
 - Conjuntivoplastia.
 - Khunt Zymanowski.
 - Reinserción de retractores.

Ectropión paralítico

1. Tratamiento médico: sintomático (ver Tema de Ectropión involutivo):
 - Conducta expectante durante 6 meses.
2. Tratamiento quirúrgico si no resuelve de forma espontánea:
 - Tarsorrafia temporal o permanente.
 - Corrección del ectropión (fijación cantal externa, pentágonos o combinadas).

Entropión cicatrizal

1. Tratamiento médico: sintomático (ver Tema de Ectropión involutivo):
 - Conducta expectante de 6 meses a 1 año (no debe ser corregido hasta que no se hayan estabilizado los tejidos).
2. Tratamiento quirúrgico:
 - Injertos cutáneos.
 - Z plastias.

Entropión mecánico

- Tratamiento médico: sintomático (ver Tema de Ectropión involutivo):
- Tratamiento dirigido a eliminar la causa.

Entropión congénito

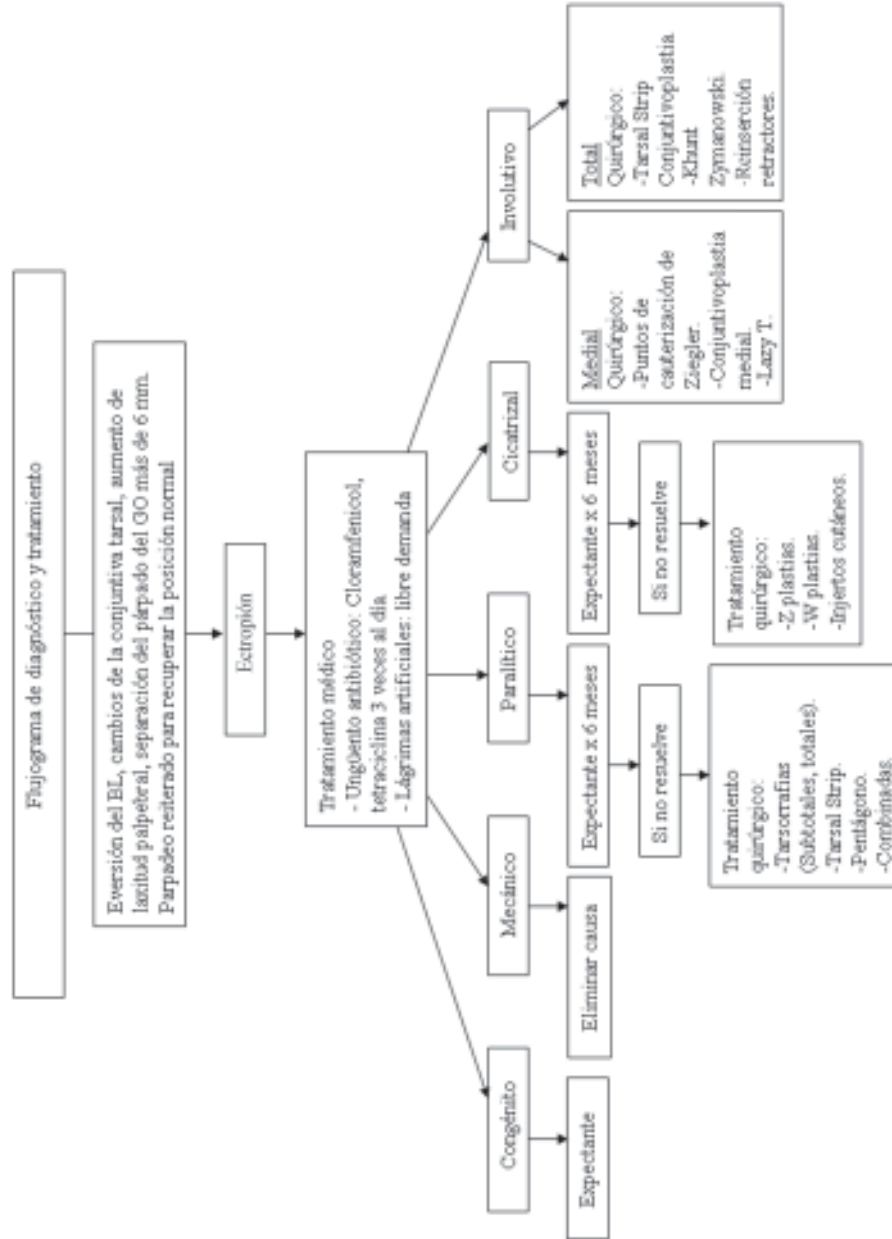
- Tratamiento médico: sintomático (ver Tema de Ectropión involutivo):
- Tratamiento en relación con la malformación asociada:
 - Protección de la córnea.
 - Corrección de la epífora.
 - Mejorar la estética.

Seguimiento

- Después de la cirugía: seguimiento del paciente a las 24 h, 7 días, al 1, 3, 6 y 12 meses hasta el alta.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.



Tema 4

ENTROPIÓN

Definición

Es una inversión del borde libre palpebral que arrastra a las pestañas produciendo irritación mecánica de la conjuntiva y de la córnea.

Clasificación etiológica

- Congénito.
- Espasmódico: debido a traumatismo quirúrgico, irritación ocular o blefaroespasma.
- Cicatrizal: debido a cicatriz conjuntival, penfigoide ocular, síndrome de Stevens Johnson, quemaduras químicas, traumatismos y tracoma.
- Involutivo o senil.

Síntomas

- Irritación ocular.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Lagrimeo.
- Ojo rojo.

Signo crítico

- Inversión del borde libre palpebral.

Otros signos

- Hiperemia cilioconjuntival variable.
- Queratitis en sector inferior.
- En casos graves úlceras, opacidades corneales y vascularización.
- En los casos de entropión senil se observa: línea blanca subconjuntival en el fórnix inferior, mayor profundidad del fórnix, ptosis del párpado inferior y ausencia o leve movimiento inferior del párpado inferior en mirada hacia abajo.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de penfigoide cicatrizal, quemaduras, trauma quirúrgico o accidental, blefaritis recurrente, síndrome de Stevens Johnson, tracoma, estados inflamatorios crónicos, cirugía de segmento anterior, posterior y oclusiones prolongadas.
2. Exploración palpebral:
 - Precisar inversión del borde libre palpebral.
 - Realizar exploración de los tendones cantales:

- Normal: la hendidura palpebral tiene forma de almendra formando un ángulo de 60° en el canto externo.
- En el entropión hay pérdida de tensión cantal, se pierde este ángulo con tendencia a redondear la lesión.
- Valorar la posición del párpado inferior en relación con el limbo inferior:
 - Normal: el párpado inferior debe estar a nivel del limbo corneal inferior, o lo cubre en posición primaria de la mirada.
- Prueba de la tracción: consiste en traccionar el párpado inferior hacia abajo con un dedo y pedir al paciente que no parpadee en el momento de soltarlo. Observar en lámpara de hendidura si existe separación entre el borde palpebral y el globo ocular, que en casos leves se corregirá al primer parpadeo.
- Exploración de la laxitud horizontal:
 - Prueba del pellizco (snap test): consiste en traccionar suavemente con 2 dedos el párpado inferior separándolo del globo ocular. Cuando se tiene una adecuada tensión esta separación será menor de 6 mm (entre el párpado del globo ocular), y al soltar la tensión del párpado regresará de forma inmediata a tener contacto con el ojo.
- 3. Biomicroscopia con lámpara de hendidura: hiperemia cilioconjuntival variable, queratitis en sector inferior, úlceras, opacidades corneales y vascularización. Se observa en los seniles, la presencia de líneas blancas subconjuntivales en el fórnix inferior y con mayor profundidad.

Protocolo de tratamiento

Entropión congénito

1. Tratamiento médico. Conducta expectante hasta el año de edad.
 - Lágrimas artificiales a libre demanda.
 - Ungüento antibiótico de cloranfenicol, administrar 3 veces al día y antes de acostarse.
2. Tratamiento quirúrgico. Posterior al año, con anestesia general.
 - Acortamiento de la lamela anterior.
 - Reinserción de los retractores.

Entropión espástico

1. Tratamiento médico:
 - Ungüento antibiótico: cloranfenicol, tetraciclina, administrar 3 veces al día.
 - Lágrimas artificiales a libre demanda.
 - Como medida temporal se puede revertir el borde palpebral para alejarlo del globo ocular y fijarlo en su posición normal con un esparadrapo.
 - Lentes de contacto blandos terapéuticos.
 - Toxina botulínica (0,2- 0,3 décimas subcutáneas en canto externo, párpado inferior lejos de la proximidad de músculos rectos y oblicuos).

2. Tratamiento quirúrgico: si no resuelve con tratamiento médico. Se realiza procedimientos ambulatorios, con anestesia local:
 - Suturas eversoras de Quickert.
 - Cantotomía.
 - Cantoplastia.
 - Entrecruzamiento del orbicular.

Entropión cicatrizal

El tratamiento depende primariamente de la causa y severidad, cuando la causa es autoinmune o inflamatoria, el pronóstico es muy reservado por la tendencia a la progresión.

1. Tratamiento médico (ver Tema de Entropión espástico).
2. Tratamiento quirúrgico:
 - Depende del grado de retracción cicatrizal conjuntival. Son procedimientos ambulatorios con anestesia local:
 - Fractura del tarso: indicado en los casos leve a moderado, puede asociarse a suturas eversoras.
 - Injertos.
 - Sustitutos del tarso: en los casos severos que involucren tarso y sea necesario sustitución tarsal, puede ser autólogo o esclera preservada o de paladar duro.

Entropion senil

1. Tratamiento médico
 - Ungüento antibiótico: cloranfenicol, tetraciclina, administrar 3 veces al día.
 - Lágrimas artificiales a libre demanda.
 - Lentes de contacto blandas terapéuticas.
 - Medidas temporales:
 - No quirúrgico: tiras adhesivas. Se puede evertir el borde palpebral para alejarlo del globo ocular y fijarlo en su posición normal con un esparadrapo.
 - Quirúrgico: suturas eversoras de Quickert.

El tratamiento quirúrgico consiste en cirugía ambulatoria con anestesia local:

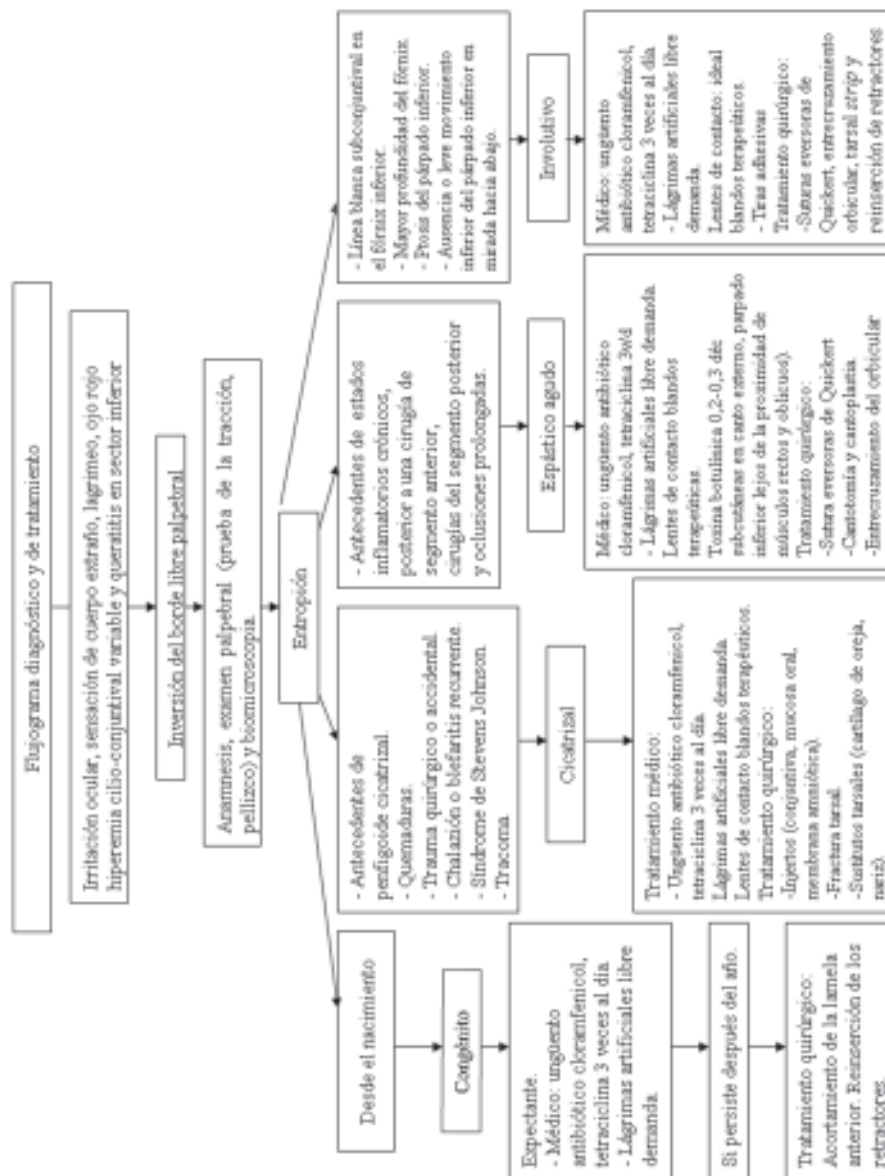
- Reinserción de los retractores.
- Entrecruzamiento de las fibras del orbicular.
- Acortamiento horizontal (tarsal *strip*).

Seguimiento

- Entropión congénito: seguimiento cada 3 meses hasta el año, si persiste se aplica cirugía.
- Después de la cirugía: seguimiento del paciente a las 24 h, 7 días, al 1, 3, 6 y 12 meses hasta el alta.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott, Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
4. Stewart W.B. Surgery of the Eyelids, Orbit and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1995.



Tema 5

TRIQUIASIS

Definición

Inversión de un número variable de pestañas que rozan la superficie ocular sin que exista alteración en la posición del borde libre.

Etiología

- Idiopática.
- Blefaritis.
- Retracción cicatrizal de la conjuntiva (tracoma, pénfigo, Stevens Jonson).
- Quemaduras.
- Radiaciones.
- Operaciones

Síntomas

- Lagrimeo.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Irritación ocular.
- Ojo rojo.

Signo crítico

- Visualización de pestañas invertidas que rozan el globo ocular.

Otros signos

- Conjuntivitis traumática.
- Queratitis punteada superficial.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales y episodios recurrentes.
2. Biomicroscopia con lámpara de hendidura: examinar los párpados, revisar la conjuntiva palpebral, tinción con fluoresceína y evaluar superficie corneal (queratitis punteada superficial).

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Tratamiento de la causa (ver Tema de Blefaritis y Entropión cicatrizal).
2. Tratar la queratopatía punteada superficial con ungüento antibiótico de cloranfenicol o tetraciclina, aplicar 3 veces al día por 7 días.

Tratamiento quirúrgico

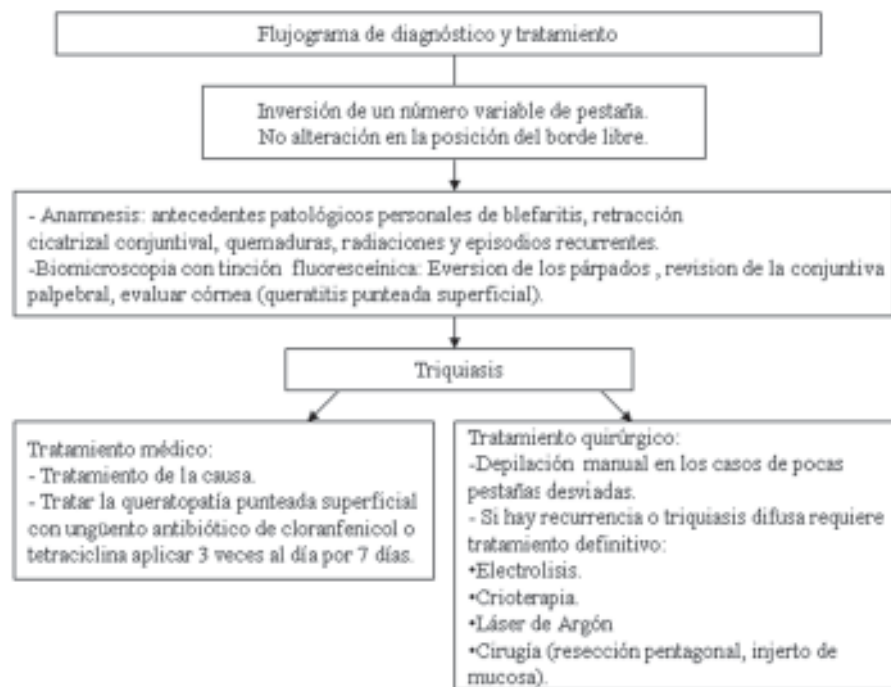
1. Depilación manual en los casos de pocas pestañas desviadas.
2. Si hay recurrencia o triquiasis difusa, requiere de tratamiento definitivo:
 - Electrólisis.
 - Crioterapia.
 - Láser de Argón.
 - Cirugía (resección pentagonal, injerto de mucosa).

Seguimiento

- Después de la cirugía: seguimiento del paciente a las 24 h, 7 días, al 1 y 3 meses hasta el alta.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
3. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.
4. Stewart W.B. Surgery of the Eyelids, Orbit and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1995.



Tema 6

PTOSIS PALPEBRAL

Definición

Caída del borde palpebral superior mayor de 2 mm hacia abajo del limbo esclerocorneal en su zona superior, y hendidura palpebral menor de 9 mm en posición primaria de la mirada.

Clasificación etiológica

- Miogénicas: congénita simple, asociada a alteraciones del recto superior, síndrome de blefarofimosis, distrofia miotónica, miastenia graves, síndrome oculofaríngeo, parálisis ocular externa crónica progresiva, distrofia muscular progresiva, fibrosis congénita de los músculos extraoculares.
- Neurogénicas: síndrome de Marcus-Gunn, parálisis del III par craneal, regeneración anómala del III par craneal, síndrome de Duane, síndrome de Horner, esclerosis múltiple y síndrome de Guillan-Barré.
- Aponeurótica: involutiva o senil, hereditaria tardíamente adquirida, blefarochálasis, asociada a orbitopatía distiroidea y embarazo, y por estiramiento de la aponeurosis.
- Mecánicas.
- Traumáticas.
- Pseudoptosis.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales, familiares, aparición, evolución, síntomas asociados y factores agravantes.
2. Examen oftalmológico completo:
 - Examen palpebral: caída del borde palpebral superior mayor de 2 mm hacia abajo del limbo esclerocorneal en su zona superior, y hendidura palpebral menor de 9 mm en posición primaria de la mirada.
 - Descartar pseudoptosis.
 - Precisar hendidura palpebral, función del músculo elevador, altura del surco palpebral, ojo dominante, distancia margen reflejo, fenómeno de Bell, problemas de cierre palpebral. Evaluar posición del párpado inferior, cantos y producción de lágrimas.
 - Estudiar motilidad de los músculos extraoculares.
 - Descartar alteraciones de la piel, del tejido celular subcutáneo y sensibilidad corneal.

3. Estudio clínico de la función palpebral (mensuraciones):

- Hendidura palpebral: distancia entre ambos bordes libres palpebrales:
 - Normal: de 9 a 11 mm en posición primaria de la mirada.
- Altura del surco palpebral:
 - Normal: mujer de 7 a 8 mm por encima de la línea de las pestañas.
 - Hombre: de 5 a 6 mm por encima de la línea de las pestañas.
- Función del músculo elevador:
 - 0-4 mm: mala.
 - 5-7 mm: regular.
 - 8-12 mm: buena.
 - 13 mm y más: excelente.
- Distancia margen reflejo: es la distancia comprendida entre el borde libre del párpado superior y la primera imagen de Purkinje.
 - Normal: cuando el borde libre del párpado superior se encuentra a una distancia de 4 mm de la primera imagen (+ 4).

Si ausencia de fenómeno de Bell, valorar riesgo/beneficio de la cirugía.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento no quirúrgico

1. Expectante en los niños si tienen libre el área pupilar y no interfiere con el eje visual.
2. Ptosis miogénica o neurogénica: interconsulta con neuroftalmología.

Tratamiento quirúrgico

1. Ptosis congénita: tratamiento quirúrgico.
2. Ptosis involutiva: tratamiento quirúrgico.
3. Ptosis traumática: conducta expectante de 6 meses a 1 año, si no resuelve tratamiento quirúrgico en dependencia de la función del músculo elevador.
4. Ptosis mecánica: eliminar la causa.

El tratamiento de la ptosis es quirúrgico, pero no todos los pacientes con ptosis son tributarios de cirugía. La cirugía es estética excepto en niños para prevención de ambliopía. La cirugía depende de la función del músculo elevador, como son:

- Nula o pobre: puede ser resección máxima o supramáxima de la aponeurosis del elevador, o suspensión frontal.
- Regular: resección del elevador vía cutánea o conjuntival.
- Buena o excelente: resección o reforzamiento de la aponeurosis del elevador (vía cutánea o conjuntival).

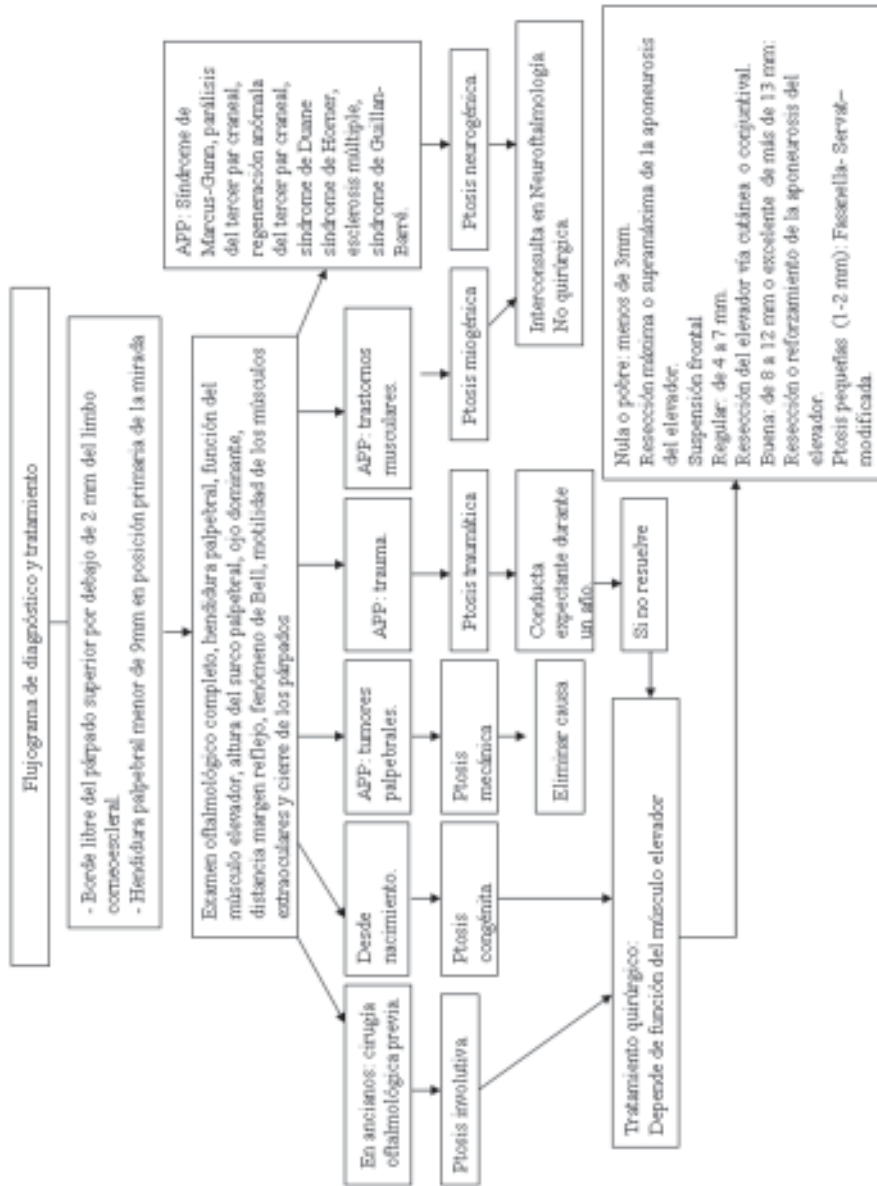
En los casos de ptosis pequeñas (1-2 mm) se recomienda la técnica de Fasanella- Servat modificada.

Seguimiento

- Después de la cirugía: seguimiento del paciente a las 24 h, 7 días, al 1, 3, 6 y 12 meses hasta el alta.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
3. Wladis, Edward J. M.D, Gausas, Roberta E. M.D. Transient Descent of the Contralateral Eyelid in Unilateral Ptosis Surgery. The American Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, 2008; 24(5): 348-351
4. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.
5. Stewart W.B. Surgery of the Eyelids, Orbit and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1995.



Tema 7

TRAUMATISMO PALPEBRAL

Definición

Es la afección producida por la acción de un agente externo en área palpebral.

Clasificación de las afecciones traumáticas palpebrales

- Quemaduras:
 - Primer grado: eritema.
 - Segundo grado: eritema, dolor y bulas superficiales.
 - Tercer grado: destrucción irreversible de la epidermis y dermis.
- Contusiones: hematomas y equimosis.
- Erosiones.
- Heridas:
 - Sin afectación del borde libre.
 - Con afectación del borde libre.
 - Con sección de canalículo.
 - Sin sección de canalículo.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisar antecedentes personales, causa del trauma y tiempo de evolución.
2. Examen oftalmológico:
 - Evaluar y registrar agudeza visual. Examen ocular completo.
 - Exploración de la quemadura, contusión, erosión o herida.
3. Rayos X de órbita en posición anteroposterior y lateral, para descartar cuerpo extraño intraocular o intraorbitario.
4. Tomografía axial computarizada de órbita: descartar otras alteraciones anatómicas, así como cuerpo extraño intraocular o intraorbitario.

Protocolo de tratamiento

Quemadura palpebral

1. Lavado profuso con solución salina 0,9 %.
 - Primer grado: ungüento antibiótico: tetraciclina o cloranfenicol, administrar 3 veces al día.
 - Segundo grado: compresas frescas de agua hervida, ungüento antibiótico como tetraciclina o cloranfenicol, 3 veces al día y profilaxis

antibiótica por vía oral: ciprofloxacina (250 mg) 2 tabletas cada 12 h por 7 días, tetraciclina (250 mg) 2 tabletas cada 6 h por 7 días, azitromicina (250 mg) 1 capsula diaria por 6 días.

- Tercer grado: atención en servicio especializado de quemados.
- 2. Reactivación del toxoide tetánico.

Erosiones palpebrales

1. Lavado del área lesionada con solución salina 0,9 %.
2. Aplicación de ungüentos antibióticos tetraciclina o cloranfenicol 3 veces por día.

Heridas palpebrales

A. Herida sin sección canalicular

1. Lavado con solución salina 0,9 % y exploración de la zona afectada.
2. Cierre de la herida por planos.
3. Material de sutura para piel:
 - Suturas no reabsorbibles (5-0, 6-0, 7-0).
 - Sutura reabsorbible (4-0, 5-0, 6-0).
 - En planos profundos: suturas reabsorbibles (4-0, 5-0).

B. Herida con sección canalicular

1. Lavado con solución salina 0,9 % y exploración de la zona afectada.
2. Reconstrucción del canaliculo lagrimal con sonda de Worst (cola de cochino) y dejar sonda de silicona o material de sutura no reabsorbible (seda, poliéster 4-0) en el canaliculo reconstruido.
3. Cierre de la herida, comenzar afrontando el borde libre.
4. Material de sutura para piel:
 - Suturas no reabsorbibles (5-0, 6-0, 7-0).
 - Sutura reabsorbible (4-0, 5-0, 6-0).
 - Planos profundos: suturas reabsorbibles (4-0, 5-0).
 - Borde libre: sutura reabsorbibles 6-0.
5. Colirios antibióticos: cloranfenicol, gentamicina, tobramicina, ciprofloxacina, colirios fortificados (amikacina, ceftazidima, vancomicina, cefazolina), administrar 1 gota cada 4 h por 7 a 14 días.
6. Reactivación del toxoide tetánico.

C. Herida sin afectación de borde libre

1. Lavado del área afectada con solución salina 0,9 %.
2. Eliminación de cuerpos extraños.
3. Sutura de la herida por planos:
 - Suturas no reabsorbibles (5-0, 6-0, 7-0).
 - Sutura reabsorbible (4-0, 5-0, 6-0).
 - Planos profundos: suturas reabsorbibles (4-0, 5-0).
4. Reactivación del toxoide tetánico.

D. Herida con afectación del borde libre

1. Limpieza de la zona con solución salina 0,9 %.
2. Sutura del borde libre, primer punto a nivel de la línea gris, los otros 2 puntos se sitúan sobre el labio posterior y en la línea de las pestañas.
3. Sutura por planos:
 - Suturas no reabsorbibles (5-0, 6-0, 7-0).
 - Sutura reabsorbible (4-0, 5-0, 6-0).
 - Planos profundos: suturas reabsorbibles (4-0, 5-0).
 - Borde libre: sutura reabsorbibles 6-0.
4. Colirios antibióticos: cloranfenicol, gentamicina, tobramicina, ciprofloxacino o colirios fortificados (amikacina, ceftazidima, vancomicina, cefazolina) administrar 1 gota cada 4 h por 7 a 14 días.
5. Reactivación del toxoide tetánico.

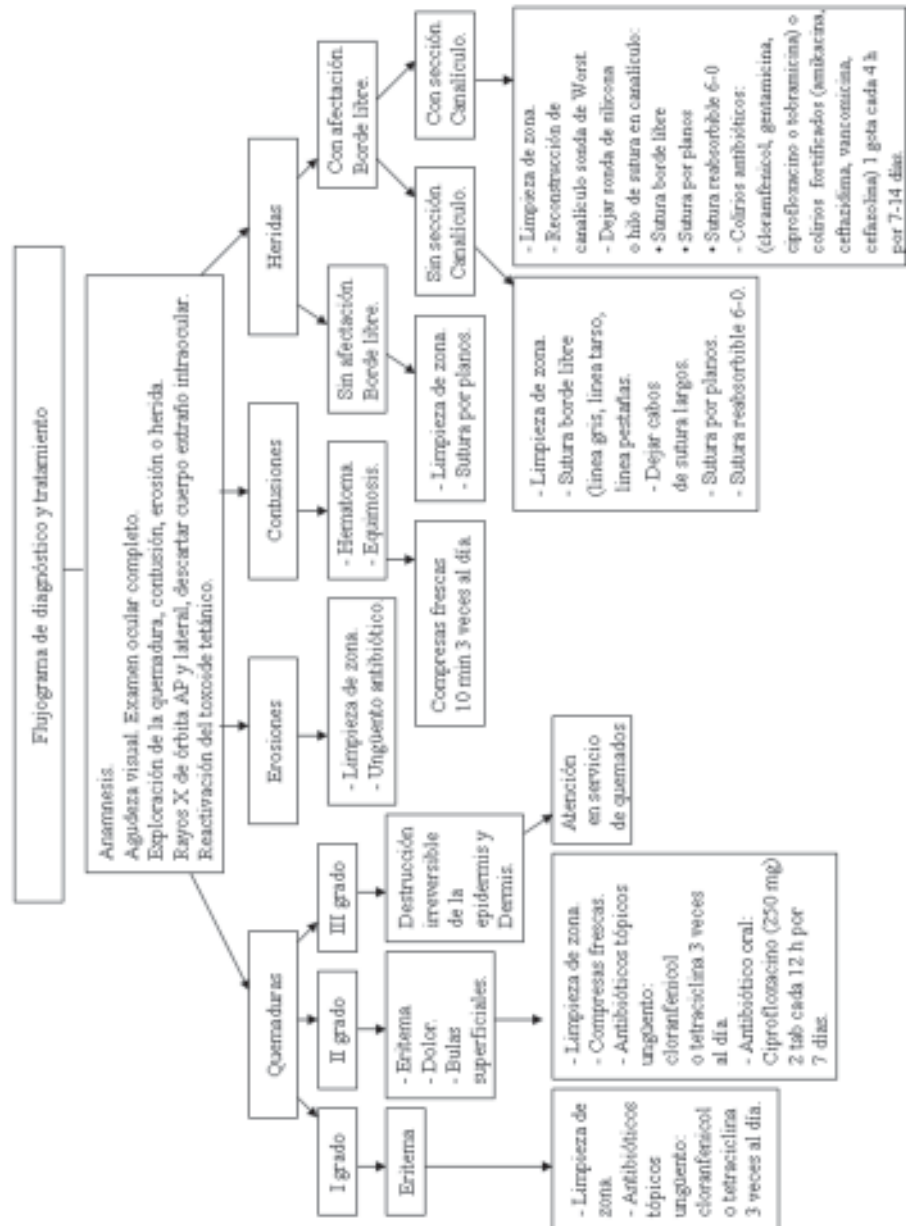
Todas las suturas de párpado se recomienda realizarlas con anestesia local, excepto en niños o grandes politraumas que requieran anestesia general y siempre con un equipo multidisciplinario.

Seguimiento

- Seguimiento por médico de asistencia.
- Consulta al día siguiente, después a los 7, 14 y 30 días.
- Retirar sutura de borde libre a los 14 días.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor LB. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.



Tema 8

TUMORES PALPEBRALES

Definición

En los párpados pueden desarrollarse tumores benignos, premalignos y malignos que son semejantes a los de la piel de la cara. Su incidencia varía en las distintas partes del mundo y en las diferentes razas, por lo general, su frecuencia aumenta con la edad y en su aparición influyen factores ambientales, genéticos y virales. En general, se clasifican de acuerdo con el tejido que lo origina.

Clasificación según la Organización Mundial de la Salud

- Tumores epiteliales:
 - Epidérmicos.
 - Glándulas sudoríparas.
 - Glándulas sebáceas.
 - Folículo piloso.
 - Quísticos.
- Tumores del sistema melanógeno:
 - Nevus.
 - Melanosis pitelial.
 - Melanoma.
- Tumores de los tejidos blandos:
 - Fibrosos.
 - Xantomatosos.
 - Adiposos.
 - Musculares.
 - Vasculares.
 - Neurales.
- Hamartomas y coristomas.
- Tumores hematolinfopoyéticos.
- Tumores secundarios.
- Lesiones pseudotumorales e inflamatorias.

Se discutirán a continuación las condiciones tumorales de mayor frecuencia en la consulta de cirugía oculoplástica.

Tumores benignos

Quiste de inclusión epidérmico: muy frecuentes en Cuba. Son lesiones quísticas subepiteliales, firmes lentamente progresivas y de tamaño variable entre 2-5 mm. Puede ser único o múltiple.

Papiloma: tumor epidérmico benigno, de etiología viral de color carne o pardo con aspecto polipóide, pueden ser sésil en el borde libre o pediculados en la piel. Recurrencia frecuente si su exéresis es incompleta o la manipulación es inadecuada.

Queratosis seborreica: tumor epidérmico benigno muy frecuente, que aparece como una excrescencia de color variable desde amarillo hasta negro, son bien circunscritos y ligeramente elevados.

Queratoacantoma: tumor epidérmico benigno de etiología viral, de crecimiento rápido, pero puede experimentar regresión espontánea. Es un nódulo cutáneo único con un cráter o ulceración central lleno de queratina, puede ser confundido con un carcinoma epidermoide, incluso en la histología.

Molusco contagioso: tumor epidérmico benigno frecuente en niños de etiología viral que puede ser único o múltiple y se caracteriza por ser pápulas de superficie lisa y umbilicación central. Se asocia con conjuntivitis folicular y queratitis que no desaparecen hasta tanto no se trate el tumor.

Xantelasma: son placas amarillentas debajo de la epidermis con predilección por el canto interno, tienden a ser bilaterales y simétricas, muy frecuentes en la mediana edad y tienden a ser un problema cosmético. Algunos pacientes con xantelasmas tienen hipercolesterolemia, pero la mayoría son idiopáticos.

Nevus: son tumores congénitos, por lo general inaparentes al nacer. Consisten en nidos de melanocitos modificados de pigmentación variable, aunque pueden ser amelanícos. Los nevus se clasifican en 3 grandes grupos: de unión, compuestos e intradérmico, este último es un nevus maduro que a diferencia de los anteriores no es susceptible de sufrir transformación maligna.

Tumores premalignos

Queratosis actínica: puede desarrollar un carcinoma epidermoide en su evolución. Aparece como una lesión eritematosa, escamosa ligeramente elevada en pacientes con exposición a las radiaciones ultravioletas del sol. Puede presentarse en forma de cuerno cutáneo.

Tumores malignos

Carcinoma basocelular: tumor maligno, muy frecuente en los párpados, constituyen entre el 88 y 96 % de los tumores malignos. Usualmente aparece en pacientes blancos a partir de la quinta década de vida, aunque puede aparecer en jóvenes y tiene predilección por el párpado inferior. Existe una fuerte relación entre la aparición de este tumor y las radiaciones ultravioletas del sol. Se clasifica en nodular (nódulo-ulcerativo) o morfeiforme (esclerosante).

Carcinoma epidermoide: menos frecuente que el carcinoma basal, pero más agresivo. Puede surgir a partir de una queratosis actínica. Usualmente aparece en pacientes blancos a partir de la quinta década de vida, aunque puede aparecer en jóvenes y tiene predilección por el párpado superior. Existe una fuerte relación entre la aparición de este tumor y las radiaciones ultravioletas del sol.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales como historia de cáncer de piel, exposición excesiva al sol, terapia con radiaciones, fumadores, tiempo de la lesión y descartar lesión cutánea maligna previa.
2. Examen físico general: palpar los ganglios preauriculares y submaxilares en busca de metástasis.
3. Biomicroscopia con lámpara de hendidura: buscar signos que sugieran malignidad como aumento de tamaño, ulceración, cambios de coloración, destrucción de la anatomía palpebral, pérdida de las pestañas, telangiectasias, entre otras.
4. Biopsia y estudio anatomopatológico: se realiza a todas las lesiones extirpadas, de estricta obligación cuando se sospeche tumores malignos.

Protocolo de tratamiento

Tumores benignos

A. Quiste de inclusión epidérmico (tratamiento quirúrgico).

- Electrofulguración.
- Exéresis y biopsia.

B. Papiloma (tratamiento quirúrgico):

- Crioterapia.
- Exéresis y biopsia.

C. Queratosis seborreica (tratamiento quirúrgico):

- Exéresis y biopsia
- Scanner con láser de dióxido de carbono.

D. Queratoacantoma

- Observación.
- Tratamiento quirúrgico: exéresis y biopsia, si no hay regresión espontánea.

E. Molusco contagioso (tratamiento quirúrgico):

- Crioterapia.
- Exéresis y biopsia.

F. Xantelasma (Tratamiento quirúrgico):

- Exéresis y biopsia.
- Scanner con láser de dióxido de carbono.

E. Nevus

- Observación.
- Tratamiento quirúrgico: exéresis y biopsia, si crecimiento o cambio de color.

Tumores premalignos

A. Queratosis actínica (tratamiento quirúrgico).

- Exéresis y biopsia.

Tumores malignos

A. Carcinoma basocelular

Depende de la extensión de la lesión y su localización:

- Crioterapia: tumores menores de 5 mm.
- Exéresis y biopsia con cierre primario.
- Exéresis y biopsia con colgajo o injerto de piel.
- Biopsia incisional y radioterapia.
- Radioterapia en casos recurrentes o en la exéresis incompleta.
- Exenteración en tumores invasivos profundos.

B. Carcinoma epidermoide

Depende de la extensión de la lesión y su localización.

- Crioterapia: tumores menores de 5 mm.
- Exéresis y biopsia con cierre primario.
- Exéresis y biopsia con colgajo o injerto de piel.
- Biopsia incisional y radioterapia.
- Radioterapia en casos recurrentes o en la exéresis incompleta.
- Exenteración en tumores invasivos profundos.

La biopsia de la lesión debe hacerse con amplios márgenes quirúrgicos (3 mm).

Seguimiento

Tumores benignos

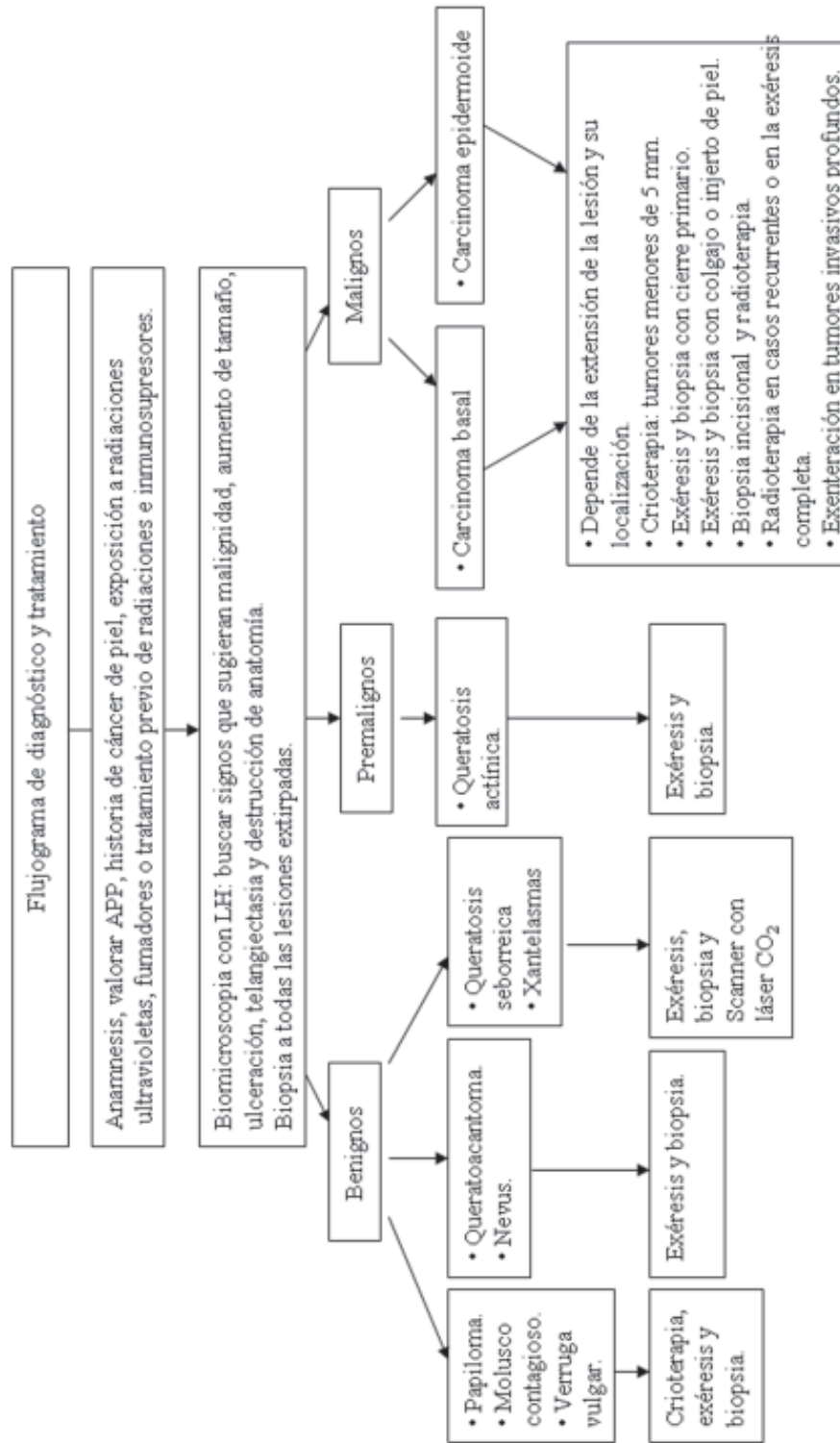
- Seguimiento del paciente al día siguiente de operado, a 7, 14 y 30 días.
- No dar alta hasta no tener resultado de la biopsia.

Tumores premalignos y malignos

- Seguimiento del paciente al día siguiente de operado, a los 7, 14 y 30 días.
- Seguimiento de por vida: cada 1 mes por 3 meses, cada 3 meses por 1 año y cada 1 año.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
3. Scrivener Y, Grosshans E, Cribier B. Variations of basal cell carcinomas according to gender, age, location and histopatological subtype. Br J Dermatol.2006; 147(1):41-47.
4. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.



Tema 9

CANALICULITIS

Definición

Es la inflamación del canalículo que puede ser unilateral o bilateral.

Clasificación

- Según evolución:
 - Agudas.
 - Crónicas.
- Según etiología:
 - Infecciosas.
 - Alérgicas: conjuntivitis alérgica, síndrome oculo-cutáneo-buloso.
 - Iatrogénicas: agentes químicos usados como profilaxis (nitrato de plata, algunos medicamentos tópicos (miótico, epinefrina, IDU), exploraciones con técnica inadecuada, crioterapia y radioterapia.
 - Traumáticas: heridas canaliculares y quemaduras.
 - Tumoral.
 - Idiopáticas.
- Según formas clínicas:
 - Canaliculitis supurada: estafilococo, neumococo, estreptococo.
 - Canaliculitis con concreciones: *Actinomyces israelii* (es el más frecuente bastón grampositivo con ramificaciones filamentosas bajo tinción de Gram), *Candida albicans*, *Fusarium*, *Aspergillus*.
 - Canaliculitis estenosante: herpes simple y varicela zoster.
 - Canaliculitis supurada y con concreciones.

Síntomas

- Sensación de «ojo mojado».
- Dolor local discreto localizado en área nasal del párpado superior o inferior.
- Mayor sensibilidad en ángulo interno.
- Sensación de arenilla.
- Disconfort.
- Episodios recurrentes de secreción purulenta.

Signos críticos

- Aumento de volumen que se corresponde con el área del canalículo.
- Eritema de la piel en los sectores nasales superior o inferior palpebral.
- Punto lagrimal dilatado.
- Secreción mucopurulenta y concreciones al comprimir el canalículo.

Otros signos

- Conjuntivitis recurrente.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales de traumas previos, radiaciones, uso de medicamentos y tiempo de evolución.
2. Aplicar presión ligera sobre el canaliculo afectado y observar si existe salida de secreción o concreciones por el punto lagrimal.
3. Estudio microbiológico:
 - Frotis y cultivos del material obtenido: tinción de Gram y de Giemsa, cultivos en tioglicolato y sabouraud, frotis de KOH de ser posible (se prepara una gota de KOH al 10 ó 20 % sobre un portaobjeto, se le agrega el material infectante y se le tapa con un cubreobjeto, con el microscopio se busca la hifa en forma de bastón).
4. Dacriocistografía: muestra enorme dilatación canalicular y confirma la normalidad del flujo en el sistema excretor bajo.
5. Ultrasonido de vías lagrimales para corroborar diagnóstico y descartar patología tumoral.
6. Endoscopia de vías lagrimales: para visualizar resto del sistema excretor.
7. Estudio anatomopatológico de los dacriolitos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Remover concreciones.
2. Compresas tibias 4 veces al día en el área canalicular.
3. Irrigar el canaliculo con penicilina cristalina 100,000 U/ml o solución yodada 1 % (paciente sentado).
4. Nistatina 1:20,000 gotas 3 veces al día y en solución, irrigar 3-4 veces a la semana si se detecta la presencia de hongos mediante la prueba de frotis y el cultivo.

Tratamiento quirúrgico

1. Canaliculotomía (tratamiento definitivo) con estudio anatomopatológico de los dacriolitos.

Canaliculopatía estenosante

Definición

Retracción cicatrizal de la luz canalicular.

Etiología

- Infecciosas:
 - Virosis canalicular de baja virulencia.
 - Infección viral corneconjuntival (herpes simple, herpes zoster).
 - Dacriocistitis.
 - Tracoma.
- No infecciosas:
 - Agentes químicos usados como profilaxis: nitrato de plata.
 - Algunos medicamentos tópicos: miótico, epinefrina, IDU.
 - Exploraciones con técnica inadecuada.
 - Heridas canaliculares.
 - Quemaduras, crioterapia o radioterapia.
 - Enfermedades mucosinequiantes.
 - Enfermedades alérgicas.
 - Tumor.

Síntoma

- Epífora.

Signos críticos

- Ausencia del punto o un punto lagrimal fimótico.
- Obstrucción canalicular parcial o total.

Otros signos

- Conjuntivitis recurrente.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales de cuadros virales, traumatismos con lesiones canaliculares, radiaciones y tiempo de evolución.
2. Si la estenosis es de un solo canalículo (superior o inferior) se diagnostica:
 - Imposibilidad para la realización de la exploración por estenosis del punto y de la luz canalicular. Se puede explorar el opuesto y descartar obstrucciones del resto de la vía lagrimal excretora.
3. Si la estenosis es de ambos canalículos se diagnostica:
 - Dificultad en el avance de la cánula e imposibilidad de irrigar por ambos canalículos.
4. Si la estenosis es del canalículo común se diagnostica de 3 maneras:
 - Se irriga a través de un punto y se observa el reflujo a través del punto opuesto sin que el irrigante llegue a la nariz.
 - Mediante el sondaje se comprueba que la sonda no entra en el saco lagrimal.
 - Dacriocistografía para visualizar el canalículo y comprobar que no existen alteraciones otras alteraciones.

5. Ultrasonido de vías lagrimales para corroborar diagnóstico y descartar patología tumoral.
6. Exploración endoscópica de vías lagrimales.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Trifluorotimidina (1 %), administrar 1 gota 5 veces al día por varias semanas, se tiene en cuenta la evolución del paciente si se detecta virus en los frotis.

Tratamiento quirúrgico

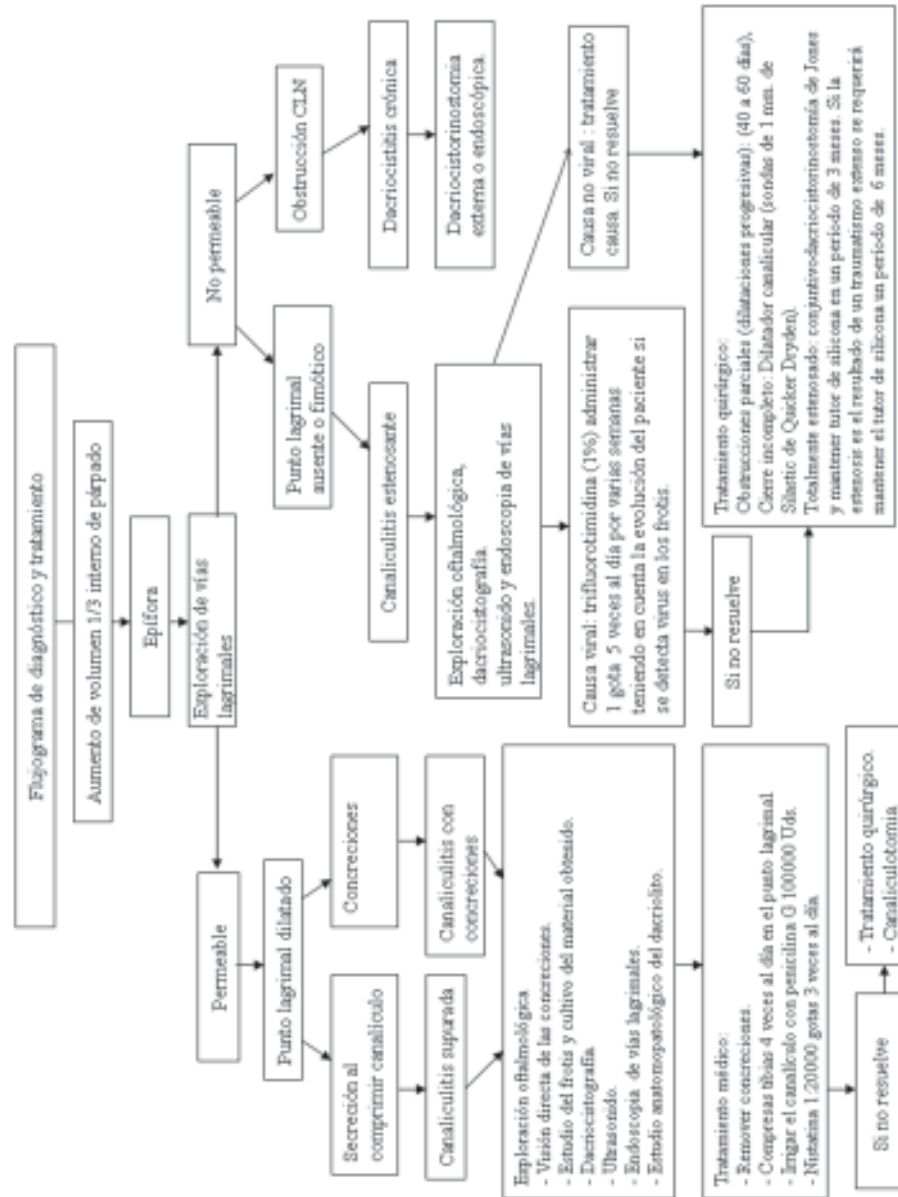
1. Si fallo de tratamiento médico.
2. Obstrucciones parciales (dilataciones progresivas con varilla de Veirs y se deja en el canalículo durante 40 a 60 días).
3. Cierre incompleto: dilatador canalicular (sondas de 1 mm de Silastic de Quickert-Dryden) durante un período de 3 meses.
4. Totalmente estenosado: si no se puede establecer por las vías anteriores una comunicación entre el punto y el saco lagrimal, se recomienda una conjuntivodacriocistorinostomía, se utiliza el tubo de vidrio de Pyrex, de Jones o el tubo moldeado de silicona por un período de 3 a 6 meses.

Seguimiento

- Después de la cirugía: seguimiento del paciente a las 24 h, 7 días, al 1, 3, 6 y 12 meses hasta el alta.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
3. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.
4. Stewart W.B. Surgery of the Eyelids, Orbit and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1995.



Tema 10

DACRIOADENITIS

Definición

Toda infiltración no maligna de la glándula lagrimal, incluso procesos infecciosos, no infecciosos, inflamaciones aisladas o enfermedades sistémicas.

Clasificación

- Según evolución:
 - Aguda.
 - Crónica (sarcoidosis, tuberculosis, sífilis, tracoma, síndrome de Sjögren, síndrome de Mikulicz, linfoma)
- Según etiología:
 - Bacteriana (*Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, estreptococos).
 - Viral (parotiditis, mononucleosis infecciosa, *Influenza*, herpes zoster).
- Según la afectación de una o ambas glándulas:
 - Unilateral.
 - Bilateral.

Dacrioadenitis aguda

Síntomas

- Aumento de volumen en región superior y externa palpebral, habitualmente unilateral.
- Dolor de ligera a moderada intensidad.
- Si está comprometido el lóbulo orbitario, existen síntomas similares a celulitis con proptosis, limitación de la motilidad y diplopía.

Signos críticos

- Dolor a la compresión del tercio externo del párpado superior.
- Eritema, edema inflamatorio e hipersensibilidad a nivel del tercio externo del párpado superior.
- Puede acompañarse de hiperemia del lóbulo palpebral de la glándula lagrimal.

Otros signos

- Linfadenopatía preauricular ipsolateral.
- Quémosis temporal ipsolateral en la conjuntiva bulbar.
- Fiebre.

- Pseudoptosis (por la tumefacción de la mitad externa del párpado superior con la típica curva en S).
- Puede acompañarse de secreción mucoide o mucopurulenta en el saco conjuntival.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: valorar la presencia de infección sistémica, fiebre, secreción y tiempo de evolución del cuadro inflamatorio.
2. Examen físico general: glándulas parótidas (aumentadas de tamaño en sarcoidosis, parotiditis, tuberculosis, linfoma y sífilis).
3. Examen oftalmológico completo: palpación del párpado a todo lo largo del reborde orbitario superior en busca de una masa en el tercio externo palpebral, explorar motilidad ocular y descartar proptosis.
4. Complementarios:
 - Hemograma completo: leucocitosis.
 - Eritrosedimentación: acelerada.
 - Hemocultivos (en pico febril).
5. Estudio microbiológico: frotis y cultivos para bacterias de la secreción.
6. Rayos X de órbita anteroposterior y lateral.
7. Ultrasonido de glándula lagrimal: precisar características de la glándula lagrimal (volumen, densidad y otras características)
8. Tomografía axial computarizada: aumento de la glándula lagrimal con bordes difusos y sin compromiso óseo.

Protocolo de tratamiento

Formas virales

El tratamiento sintomático consiste en:

1. Compresas frescas de agua hervida sobre la zona afectada 3 veces al día en dependencia de la magnitud del proceso inflamatorio.
2. Antiinflamatorios no esteroideo: ibuprofeno (400 mg) 1 tableta cada 8 h.
3. Analgésicos: paracetamol 250 mg por vía oral 1 tableta cada 6 h.

Formas bacterianas

El tratamiento sintomático consiste en:

1. Tratamiento médico:
 - Antibióticos locales y sistémicos según cultivo y magnitud del cuadro.
 - Casos leves: amoxicilina/ ácido clavulánico:
 - Adultos 250-500 mg, administrar cada 8 h por vía oral.
 - Niños 20-40 mg/kg/día por vía oral en 3 dosis al día.
2. Tratamiento alternativo:
 - Cefalexina:
 - Adultos 250-500 mg cada 6 h por vía oral.

- Niños 20-40 mg/kg/día por vía oral en 3 dosis al día.
- Casos moderados o severos se hospitaliza. Se administra antibiótico por vía parenteral.
- Cefazolina:
 - Adultos 500 mg a 1 g por vía e.v cada 8 h.
 - Niños 50-100 mg/kg/día por vía e.v en 3 a 4 dosis al día de 10 a 14 días.
 - El tratamiento antibiótico debe ajustarse según la respuesta clínica, los resultados de cultivos y antibiograma. Se procede a pasar a la vía oral si existe disminución de la tumefacción dolorosa. La dosis en adultos es 250-500 mg cada 8 h por vía oral, niños de 20-40 mg/kg/día por vía oral en 3 dosis al día. Se debe mantener esta vía por 7 días.
- 3. Tratamiento quirúrgico, en caso de formación de absceso se realiza incisión y drenaje.

Dacrioadenitis crónica

Síntomas

- Resequedad ocular.
- Aumento de volumen en ambos párpados superiores en tercio externo del párpado superior.
- Puede o no haber dolor.
- Visión doble.

Signos críticos

- Edema palpebral crónico.
- Eritema en tercio externo del párpado superior.
- Desplazamiento del globo ocular hacia abajo y hacia adentro.

Otros signos

- Masa palpable en tercio externo en párpado superior y limitación de la motilidad ocular.
- Aumento simétrico de ambas glándulas lagrimales.
- Ptosis sectorial.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales de sarcoidosis, pseudotumor inflamatorio de órbita, tumor epitelial mixto benigno, maligno, quiste de la glándula, así como descartar tuberculosis, leucemia, sífilis o parotiditis.
2. Examen oftalmológico completo: precisar precipitados queráticos, nódulos en iris, sinequias posteriores y periflebitis retiniana antigua por sarcoidosis.
3. Complementarios:
 - Hemograma completo, eritrosedimentación, enzima convertidora de angiotensina.

- Rayos X de tórax anteroposterior y lateral para descartar sarcoidosis y tuberculosis.
- 4. Ultrasonido de glándula lagrimal: precisar características de la glándula lagrimal (volumen, densidad y otras características).
- 5. Tomografía axial computarizada.
- 6. Resonancia magnética nuclear.
- 7. Biopsia por aspiración con aguja fina de glándula lagrimal si se sospecha tumor maligno o si el diagnóstico es dudoso, pero se sospecha causa tumoral o inflamatoria.
- 8. Interconsulta con oncólogo e internista

Protocolo de tratamiento

El tratamiento está dirigido a la enfermedad de base.

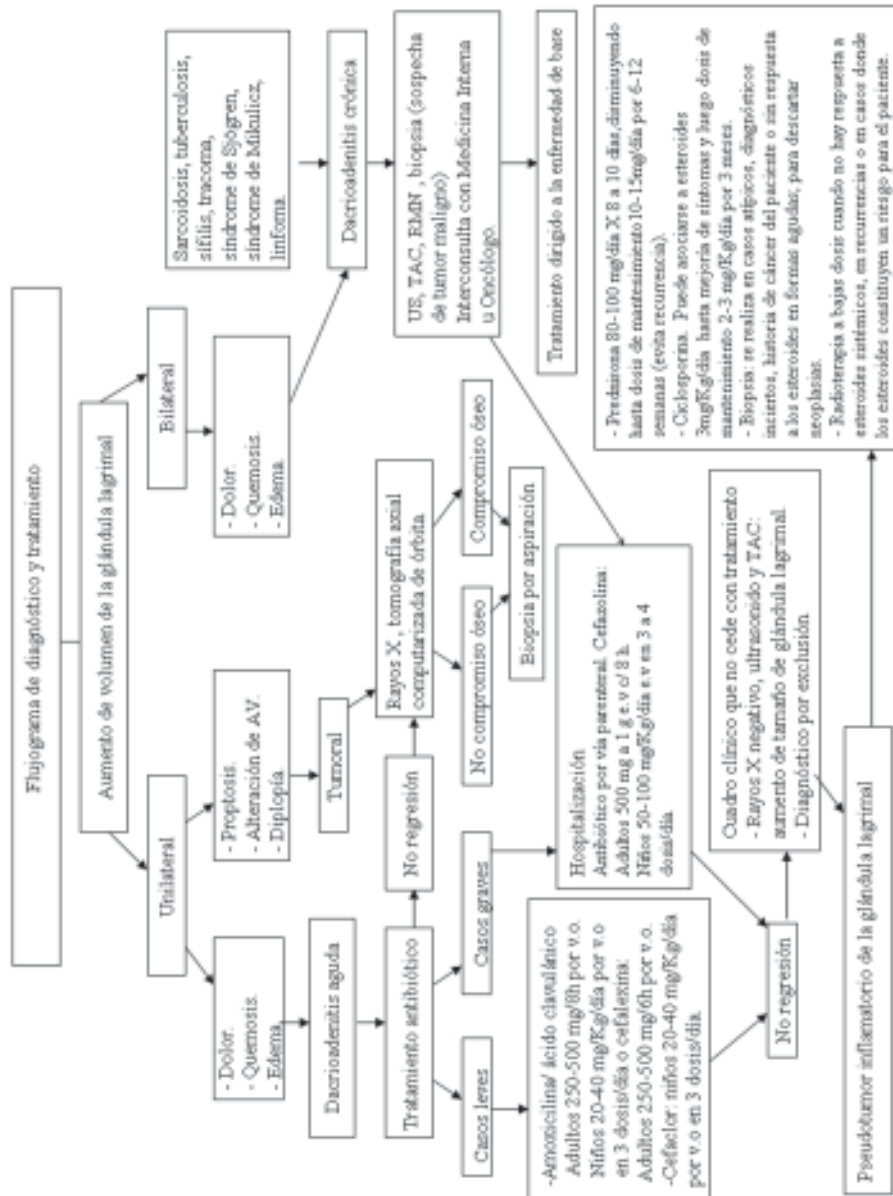
1. En ambos casos si el cuadro no cede con tratamiento habitual:
 - Pseudotumor orbitario: tratamiento esteroideo.
 - Prednisona 80-100 mg/día por 8 a 10 días, se disminuye la dosis hasta llegar a la de mantenimiento 10-15 mg/día por 6-12 semanas (evitar recurrencia).
 - Ciclosporina: puede asociarse a esteroides 3-4 mg/kg/día hasta mejoría de síntomas y luego dosis de mantenimiento 2-3 mg/kg/día por 3 meses.
 - Tumor epitelial benigno mixto y en el quiste dermoide: se recomienda resección quirúrgica completa y toma de muestra para biopsia.
 - Carcinoma adenoideo quístico y tumor epitelial mixto maligno: se recomienda exenteración de la órbita con radiaciones.
2. Biopsia: se realiza en casos atípicos, diagnósticos inciertos, historia de cáncer del paciente o sin respuesta a los esteroides en formas agudas, para descartar neoplasias.
3. Radioterapia a bajas dosis cuando no hay respuesta a esteroides sistémicos, en recurrencias o en casos donde los esteroides constituyen un riesgo para el paciente.

Seguimiento

- Seguimiento por consulta mensual hasta los 3 meses, 6 y al año. Después anual durante 5 años hasta el alta definitiva en dependencia de la evolución.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
3. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.
4. Stewart W.B. Surgery of the Eyelids, Orbit and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1995



Tema 11

DACRIOCISTITIS

Definición

Inflamación del saco y conducto lagrimal debido a una obstrucción a este nivel.

Clasificación

- Según evolución:
 - Agudas.
 - Crónicas.
- Según etiología:
 - Congénita.
 - Traumáticas: fractura Le Fort II.
 - Enfermedades nasales: rinitis, pólipos, tabique desviado, tumores e hipertrofia del cornete inferior.
 - Enfermedades de los senos perinasales: sinusitis y tumores de los senos.
 - Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, sífilis, tuberculosis, lepra y tracoma.
 - Infecciosas: conjuntivitis crónica, canaliculitis y parásitos (áscaris).
 - Iatrogénica: reducción cerrada de fracturas del macizo facial, septoplastias, operaciones senos perinasales y migración del tapón de silicona.
 - Estenosis involutiva del conducto nasolagrimal.

Dacriocistitis congénita

Síntomas

- Lagrimeo.
- Secreción mucopurulenta.

Signos críticos

- Aumento del menisco lagrimal.
- Regurgitación mucosa o mucopurulenta a la presión sobre el saco lagrimal.

Otros signos

- Irritación de la piel adyacente.
- Mucocelo.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes del parto y momento de aparición.
2. Palpar el saco lagrimal y observar la aparición de secreción por puntos lagrimales.
3. Test diagnósticos:
 - Test de desaparición del contraste: se instila fluoresceína en el saco conjuntival, se espera 5 min y se corrobora la no eliminación de este (se considera el sistema excretor normal cuando se recupera el colorante por la nariz al cabo de los 5 min).
 - Test de Jones I: negativo (no pasa el colorante, se explora con un aplicador o hisopo en el meato nasal inferior).

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Lavados oculares con agua hervida cada 4 h.
2. Compresiones del saco lagrimal: se deben realizar por el médico, en número de 3.
3. No está indicado la utilización de antibióticos tópicos.

Tratamiento quirúrgico

Solo se implementa si no hay mejoría o solución del cuadro al año.

1. Exploración y sondaje de vías lagrimales, se indica cuando:
 - Persistencia de signos tras tratamiento médico, a partir del año de edad y hasta los 5 años.
 - Laceración del punto y canalículo lagrimal.
 - Daño a la mucosa del canalículo (estenosis y cicatrizaciones).
 - Falsa vía.
2. Intubación cerrada:
 - Niños con epífora recurrente, en los que el sondaje no fue exitoso, reveló estenosis o cicatriz
 - Útil en anomalías congénitas: estenosis de canalículos, agenesia de puntos.
 - Dacriocistorinostomía externa o por vía endoscópica.
3. Dacriocistorinostomía en niños:
 - Epífora persistente después de sondajes repetidos o intubación con silicona.
 - Bloqueo funcional del conducto lacrimonasal.
 - Anomalías extensas del sistema lagrimal.
 - Ectasia del saco lagrimal.
 - Brotes recurrentes de dacrocistitis agudas.

- Necesidad de eliminar el foco infeccioso antes de tratar otra malformación asociada.
- Realizar a partir de los 5 años de edad.

Dacriocistitis aguda

Síntomas

- Dolor en la zona del saco lagrimal.
- Epífora.
- Secresión mucopurulenta.

Signos críticos

- Edema doloroso y eritematoso localizado en área del saco lagrimal que puede extenderse hasta la hemicara.
- Secreción mucopurulenta.

Otros signos

- Quémosis conjuntival.
- Inyección conjuntival
- Induración del canto interno.
- Fístula externa por debajo del tendón cantal interno.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: episodios previos e infecciones de senos perinasales.
2. Examen oftalmológico completo: realizar inspección y palpación de las vías lagrimales. Explorar la motilidad extraocular y presencia de proptosis (se usa las mediciones con el exoftalmómetro de Hertel).
3. Contraindicada la exploración de la vías lagrimales.
4. Estudio microbiológico: cultivos en agar sangre y agar chocolate, en casos severos que no evolucionen de forma favorable.
5. Tomografía axial computarizada (vista axial y coronal) de órbita y senos perinasales: en casos atípicos o graves que no responden favorablemente al tratamiento.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

En dependencia de la severidad del cuadro clínico.

1. Compresas frescas de agua hervida o solución salina 0,9 % cada 2 h.
2. Colirios antibióticos (de preferencia fortificados o cloranfenicol, gentamicina, tobramicina) 1 gota cada 2 h por 7 a 10 días.
3. Antibioticoterapia.

- En niños con buen estado general:
 - Amoxicilina 20-40 mg/kg/día en 3 dosis, o cefaclor 20 - 40mg/kg/día por vía oral en 3 dosis.
- Con toma del estado general:
 - Ingreso hospitalario.
 - Cefuroxima 50 -100 mg/kg/día por vía e.v en 3 dosis.
 - Ceftriaxona 20-50 mg/kg diarios por 7 días en niños menores de 50 kg.
- Adultos con buen estado general:
 - Cefalexina 500 mg cada 6 h o amoxicilina 500 mg cada 8 h por vía oral de 7 a 10 días.
 - Tratamiento alternativo: amoxicilina 500 mg, administrar 1 cápsula cada 8 h de 7 a 10 días.
- Si existe toma del estado general:
 - Hospitalizar.
 - Cefazolina 1 g por vía e.v cada 8 h de 10 a 14 días.
 - Ceftriaxona 1 g por vía i.m cada 12 h de 10 a 14 días.
 - Antiinflamatorios no esteroideos: ibuprofeno 400 mg, administrar 1 tableta cada 8 h.

El tratamiento antibiótico se ajusta según la respuesta clínica y los resultados de cultivos y el antibiograma. Los antibióticos que se administran por vía e.v pueden pasar a vía oral si existe mejoría de los signos inflamatorios y el estado general del paciente.

Tratamiento quirúrgico

Al concluir la fase aguda:

- Dacriocistorinostomia externa o endoscópica.
- En ancianos realizar dacriocistectomía.

Dacriocistitis crónica

Síntomas

- Epífora.
- Secreción mucosa, mucopurulenta o purulenta.

Signos críticos

- Aumento del menisco lagrimal.
- Saco conjuntival lleno de lágrimas.
- Salida de secreción mucosa, mucopurulenta o purulenta al hacer compresión del saco lagrimal.

Otros signos

- Dilatación del saco (mucosele).

- Fístula en piel en zona del saco lagrimal.
- Conjuntivitis crónica.

Protocolo de diagnóstico

1. Anamnesis: antecedentes patológicos personales de episodios agudos de dacriocistitis y traumas previos.
2. Estudio de las vías excretoras:
 - Test de desaparición del contraste.
 - Test de Jones I y II.
 - Exploración de las vías lagrimales (tabla 1.1).
3. Interconsulta con otorrinolaringología (para descartar infecciones de los senos perinasales y alteraciones de las fosas nasales que contraindiquen la cirugía).
4. Dacriocistografía.
5. Gammagrafía (Tecnecio 99m).
6. Ultrasonido de vías lagrimales.
7. Tomografía axial computarizada.
8. Resonancia magnética nuclear.
9. Biopsia por aspiración con aguja fina.

Tabla 1.1. Resultados de la exploración de las vías lagrimales.

Resultados	Interpretación anatómica
Dificultad en el avance de la cánula, refluye suero claro por el canalículo.	Completa obstrucción canalicular.
Dificultad en el avance de la cánula, refluye suero claro por el canalículo.	Obstrucción del conducto común.
La cánula pasa fácil, refluye solución mucoides por el sistema canalicular.	Obstrucción del conducto lacrimonasal.
La cánula pasa fácil, irrigación hay distensión del saco lagrimal, no pasa líquido a nariz.	Completa obstrucción conducto nasolagrimal.
La cánula pasa fácil pero refluye y pasa la nariz.	Estenosis parcial u obstrucción funcional.
La cánula pasa fácil y pasa a la nariz la irrigación.	Permeable conducto lacrimonasal.

La tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear y la biopsia por aspiración con aguja fina se indican en casos atípicos donde se sospeche la presencia de afección tumoral de vías lagrimales.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento quirúrgico

1. Depende de la localización de la obstrucción:
 - Si obstrucción canalicular se realiza conjuntivodacriocistorinostomia.

- Si obstrucción del conducto común se realiza dacriocistorinostomía con tutor de silicona que se debe retirar a los 6 meses.
- Si obstrucción del conducto lacrimonasal se realiza dacriocistorinostomía externa o interna.

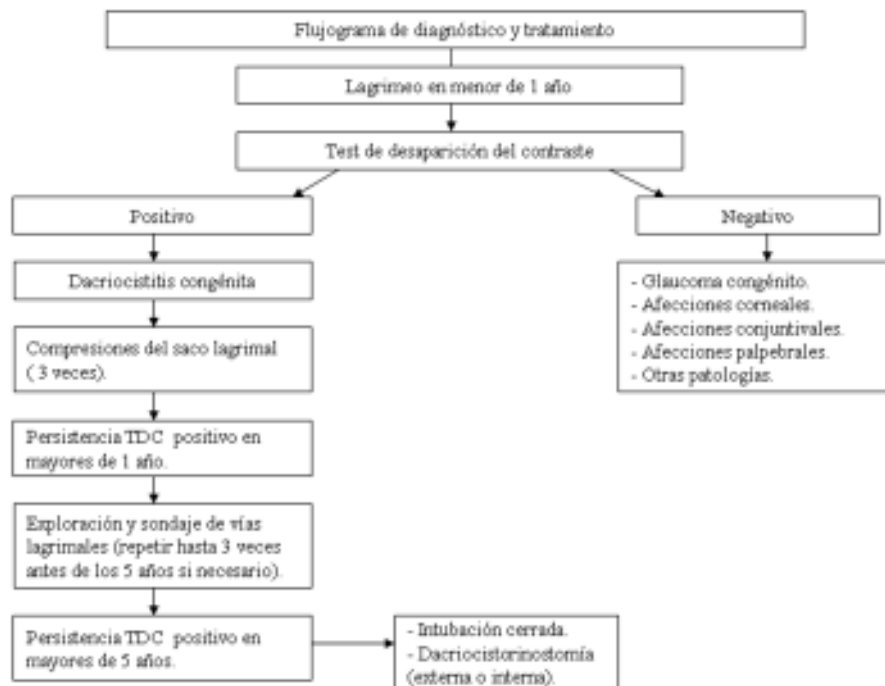
2. Dacriocistectomía: fundamentalmente se indica en pacientes ancianos.

Seguimiento

- Después de la cirugía seguimiento a las 24 h, 7, 14 y 30 días. Después cada 3 meses hasta el año y alta definitiva.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
3. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.
4. Stewart W.B. Surgery of the Eyelids, Orbit and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1995.



Tema 12

CONJUNTIVITIS HEMORRÁGICA EPIDÉMICA

Definición

Inflamación conjuntival de etiología viral, autolimitada, que afecta a todas las edades y cursa de forma epidémica.

Etiología

- Picornavirus:
 - Enterovirus 70, 8, 19.
 - Cocksackie A 24.
- Adenovirus: 11 Y 3.

Forma de contagio

- Interhumano.
- Fómites.
- Instrumentos oftálmicos contaminados.
- Aguas contaminadas.

Síntomas

- Irritación.
- Lagrimeo.
- Dolor.
- Sensibilidad a la luz.
- Malestar general.

Signos críticos

- Hemorragias subconjuntivales.
- Reacción folicular.
- Adenopatías preauriculares.

Otros signos

- Secreción serosa.
- Quemosis.
- Edema palpebral.
- Queratitis punteada superficial.
- Ptosis palpebral.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisar genio epidémico, contacto previo con pacientes infectados y tiempo de evolución.
2. Examen sistémico: fiebre, malestar general, mialgias, síntomas respiratorios, síntomas gastrointestinales y adenopatías preauriculares.
3. Examen ocular completo:
 - Biomicroscopia con lámpara de hendidura:
 - Precisar la presencia de hemorragias que comienzan en forma de un pequeño punteado en conjuntiva bulbar superior y se extienden por toda la conjuntiva en forma de sábana.
4. Exámenes complementarios:
 - Sueros pareados:
 - Primera muestra: primeras 48 h del comienzo de los síntomas.
 - Segunda muestra: a los 21 días en las áreas de salud en coordinación con el Centro Provincial de Higiene y Epidemiología.
 - Muestra para aislamiento viral: se tomarán entre las 24 y 72 h del début de la conjuntivitis.
 - Toma de muestra: utilizar hisopos o aplicadores que se suministran en tubos de cristal, se hace rotar suavemente en la conjuntiva del ojo afectado, se sumerge y se deja el aplicador en el tubo con el medio suministrado. Luego, se parte el exceso del aplicador y se cierra el tubo con tapa de rosca.

Protocolo de tratamiento

Es una enfermedad de declaración obligatoria, se notifica los casos confirmados y sospechosos por el sistema de información directa mediante la Unidad de Análisis y Tendencias en Salud.

Tratamiento médico sintomático

1. Aislamiento del paciente.
2. Medidas higienicosanitarias.
3. Fomentos frescos de suero fisiológico o agua hervida cada 4 h.
4. Lágrimas artificiales, administrar 1 gota cada 6 h.
5. Antiinflamatorios no esteroideos: ibuprofeno 400 mg, 1 tableta cada 8 h.
6. Interferón alfa-2b recombinante, administrar 1 gota cada 8 h.
7. Interferón colirio a los contactos, administrar 1 gota cada 8 h.

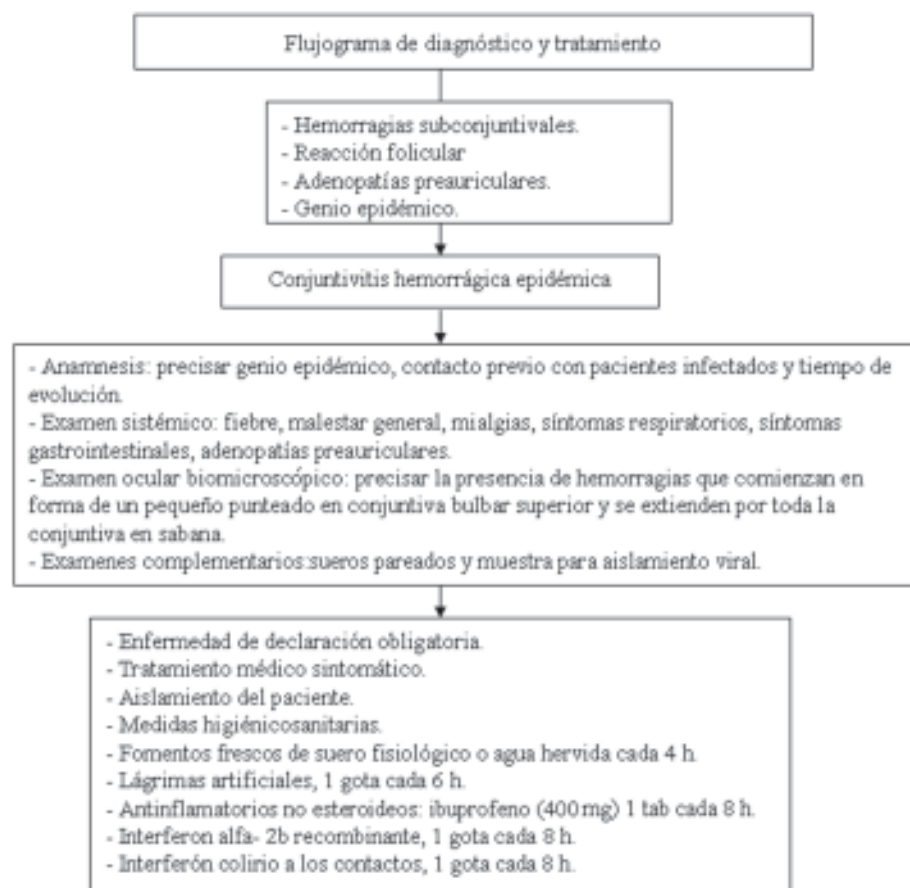
No existe tratamiento específico, solo se indica colirios antivirales como la idoxuridina en casos de queratitis.

Seguimiento

- Si el paciente ingresó, cuando acontece el alta hospitalaria se cita semanalmente hasta la regresión del cuadro clínico.

Bibliografía

1. Cantor LB. Basic and Clinical Science Course. Cornea. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.
2. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.



Tema 13

QUERATOCONJUNTIVITIS SECA

Definición

Es un desajuste deficitario entre la cantidad o la composición de la lágrima y las necesidades de la superficie ocular.

Clasificación

- Etiológica: relativa a la edad, hormonal, farmacológica, autoinmune, hiponutricional, neurológica, tóxica, infecciosa e inflamatoria.
- Por subsistema afectado o ALMEN:
 - Acuodeficientes: atrofia o hipofunción de la glándula lagrimal, congénito, senil, hormonal (menopausia), enfermedades del tejido conectivo (artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, posquirúrgicas (blefaroplastia, dacrioadenectomía), traumáticas, inflamatorias, tumorales, neurológicas (lesión del V o VII par craneal).
 - Lipodeficientes: blefaritis crónica, acné rosácea, alteraciones hormonales, irritantes locales por rayos infrarrojos (hornos de panadería) o ultravioletas y agenesia de glándulas de Meibomio.
 - Mucodeficientes: avitaminosis A, desórdenes mucocutáneos como el síndrome de Stevens Johnson, penfigoide cicatrizal ocular, quemaduras químicas, térmicas o por radiaciones, medicamentos tópicos, irritantes mecánicos, uso de lentes de contactos, entre otras.
 - Epiteliopáticas: lesión de células madres limbales, uso prolongado de lentes de contacto, causticaciones, descompensaciones posquirúrgicas del endotelio, uso de colirios agresivos como el cloruro de benzalconio y uso de medicamentos sistémicos
 - No oculares.
- Según gravedad:
 - Leve: síntomas sin signos biomicroscópicos.
 - Moderada: síntomas con signos reversibles.
 - Severo: síntomas con signos irreversibles.

Síntomas

- Irritación, ojo rojo.
- Sequedad ocular.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Ardor o quemazón.
- Escozor.
- Secreción mucosa.

- Fotofobia.
- Fatiga ocular.
- Visión borrosa.

Estos síntomas se incrementan en el transcurso del día o en situaciones de estrés.

Signos críticos

- Disminución o ausencia del menisco lagrimal a nivel del margen palpebral inferior. El menisco normal debe tener por lo menos 1 mm de altura con una disposición convexa.
- Disminución del tiempo transcurrido entre el parpadeo y la aparición del defecto de la película lagrimal bajo tinción con fluoresceína. Por lo general debe ser menor de 10 s (ver tiempo de ruptura de la película lagrimal).

Otros signos

- Detritos celulares en la película lagrimal.
- Inyección conjuntival intermitente.
- Secreción mucosa.
- Tinción punteada superficial corneal, conjuntival o ambas con fluoresceína o rosa de bengala a predominio inferior o en la fisura interpalpebral.
- Filamentos en córnea.
- Meibomitis.
- Simbléfaron.
- Queratinización corneconjuntival.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: uso de medicamentos sistémicos o tópicos, revisión por sistemas, enfermedades del colágeno, boca seca, dolor articular, enfermedad tiroidea, desnutrición, malabsorción y síntomas aumentados con el decursar del día.
2. Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura:
 - Examen de los bordes palpebrales, menisco lagrimal, pliegues lacunares, conjuntiva (hiperemia, xerosis, manchas de Biot, retracción cicatrizal), examinar la unión mucoepidérmica y observar cuidadosamente la piel para descartar blefaritis, acné rosácea, entre otras.
 - Córnea: xerosis, opacidades, edema, excoriaciones epiteliales, filamentos, edema, neovasos y queratinización.
3. Pruebas clínicas:
 - Prueba de Schirmer: evalúa la cantidad de agua que produce la glándula lagrimal para mantener lubricada la superficie ocular. Se utilizan tiras de papel blanco o de filtro Whatman 5 por 35 mm, esta tira se

pliega 5 mm en un extremo y se inserta en el fondo de saco conjuntival en la unión del tercio externo y el tercio medio de los párpados. Se indica al paciente que cierre los ojos ligeramente, a los 5 min se extraen las tiras y se mide con una regla milimetrada el grado de humedad a partir del pliegue. Puede realizarse con o sin anestesia y en condiciones estimuladas.

- Prueba de Schirmer I: se efectúa sin anestesia, mide el lagrimeo basal y reflejo. Se considera normal si el papel de filtro se humedece de 10 a 30 mm en 5 min.
 - Prueba de Schirmer II: se realiza si hay hiposecreción, se estimula mediante el contacto nasal con un aplicador y debe incrementarse la cantidad de secreción lagrimal, lo que representa la secreción refleja. Se considera normal 15 mm en 2 min.
 - Prueba de secreción básica: se utiliza anestésico tópico (ej. tetracaína) en el saco conjuntival para eliminar los efectos de la irritación local, mide solo el lagrimeo basal. Se considera normal si el papel de filtro se humedece igual o más de 10 mm en 5 min.
 - Tiempo de ruptura de la película lagrimal: evalúa la calidad de la película lagrimal, se realiza con lámpara de hendidura, se instila una gota de fluoresceína en el saco conjuntival y se le pide al paciente que parpadee para diseminar el colorante sobre la córnea. Posteriormente se orienta que deje de parpadear y se utiliza filtro de cobalto, se examina la córnea en busca de las primeras manchas secas, se identifican como áreas libres de fluoresceína. Si el tiempo de ruptura de la película lagrimal es inferior a los 10 s, indica una deficiencia de mucina.
 - Tinción con Rosa de Bengala: esta prueba colorea las células epiteliales conjuntivales desvitalizadas, especialmente en el espacio interpalpebral, mide indirectamente la secreción lagrimal. La intensidad y extensión de la coloración puede medirse en una escala de 0 a 4+. Las áreas de tinción más intensas (3+ a 4+) se observan en las hiposecreciones clínicamente significativas.
4. Pruebas histológicas:
- Citología de impresión: muestra ausencia o disminución de células caliciformes, metaplasia escamosa y queratinización.
 - Biopsia de la glándula lagrimal.
 - Estagograma.
 - Microscopia confocal: muestra disminución de la densidad celular epitelial corneal, disminución del espesor celular epitelial y alteración de plexo nervioso subbasal.
5. Pruebas de laboratorio:
- Estudio de la enfermedad de base.
 - Exámenes específicos en la lágrima:
 - Osmolaridad.

- Electroforesis de proteínas.
- Lisozimas.
- Lactoferrina.
- Determinación de Ig A e Ig E.

Complicaciones

- Queratitis punctata.
- Queratitis filamentosa.
- Defectos epiteliales.
- Úlceras corneales estériles.
- Úlceras corneales infecciosas.
- Escleritis necrotizante.
- Cicatrices conjuntivales.
- Conjuntivalización corneal.
- Neovascularización corneal.
- Perforación ocular.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Higienicodietético:
 - No orientar los ventiladores hacia la cara.
 - Evitar ambientes con aire acondicionado.
 - Uso de gafas normales o gafas herméticas.
 - Uso de humidificadores ambientales.
 - Evitar la polución ambiental.
 - Masaje de los párpados.
 - Evitar medicación local irritante.
 - Dieta rica en ácidos grasos esenciales, omega 3 y 6.
2. Oftalmológico:
 - Local sustitutivo:
 - Lágrimas artificiales: en los casos leves se pueden indicar 3-4 veces al día y en los moderados aumentar la frecuencia cada 1-2 h, fundamentalmente sin conservantes para evitar toxicidad (ej. Refresh Plus, Theratears, Bion Tears, Celluvisc, Aquasite) y añadir ungüento lubricante por las noches (ej. lacrilube, refresh PM).
 - Si existe presencia de filamentos de moco, retirarlos con una pinza y añadir ungüentos lubricantes 2 veces al día.
 - Local:
 - Antiinflamatorios (fluorometalona, diclofenaco), administrar 1 gota cada 6 h.
 - Inmunosupresores (ciclosporina a 0,05 %), se recomienda administrar 1 gota 4 veces al día el primer mes y 2 veces al día como dosis de mantenimiento durante 1 año. Hay estudios recientes que revelan que

los signos y síntomas retornan tras suspender la aplicación, pero se revierten si se reinicia el tratamiento. Por tanto, se recomienda tratar trastornos predisponentes (ver Tema de Blefaritis), administrar nutrientes por que tienen una acción protectora sobre el epitelio, ya que por un mecanismo antioxidante favorecen el metabolismo celular. Además, se emplea colirios vitaminados (Vit A, E, B1, B6, B12 y C) 1 gota cada 8 h, agentes estimulantes de la secreción lagrimal como eledoicina (eloicín) 0,04 % en colirio 3 veces al día y pilocarpina 1 tableta cada 12 h.

Si el cuadro clínico sugiere la presencia de alguna enfermedad sistémica y del colágeno no diagnosticada previamente, debe realizarse interconsulta con el clínico y reumatólogo. Se contraindica el uso de lentes de contacto como modalidad de corrección óptica en casos de ojo seco moderado o severo.

Los cuadros asociados a síndrome de Sjögren cursan con incidencia elevada de linfomas y enfermedades mucosinequiantes, por lo que debe realizar interconsulta con clínico, reumatólogo, odontólogo y ginecólogo.

Tratamiento quirúrgico

1. Oclusión de punto (colágeno, tapones de silicona, cianoacrilato, láser de argón, cauterio o diatermia).
2. Parche conjuntival del punto.
3. Exéresis de los canalículos.
4. Desplazamiento del punto.
5. Sutura de los canalículos.
6. Transplante glandular: transplante de glándula salivar y submandibular hacia los fórnix, blefarorafias.
7. Transplante de mucosa: transplante de membrana amniótica.
8. En casos severos: reducción de la fisura palpebral:
 - Cisternoplastia.
 - Tarsorrafia prepunctal, punctal, lateral o total.

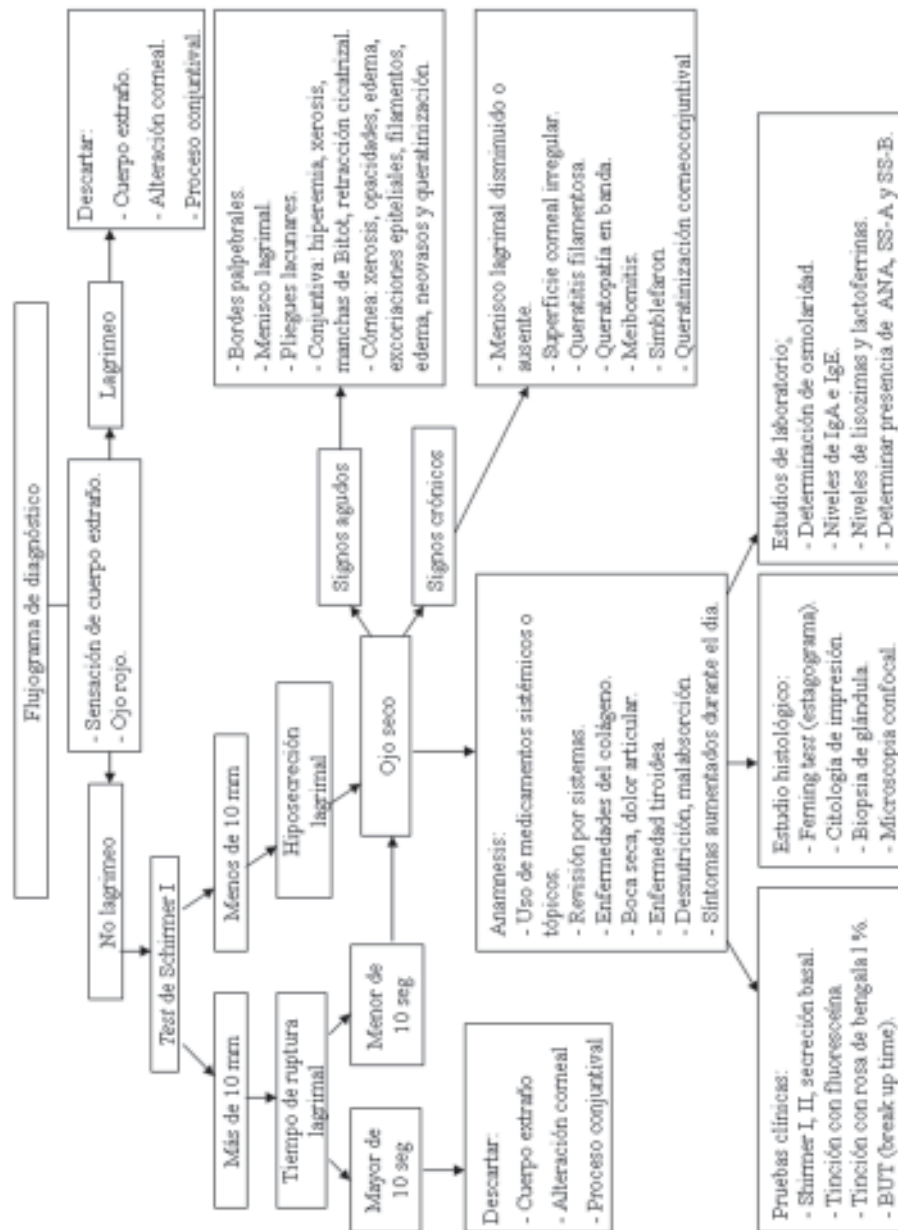
Seguimiento

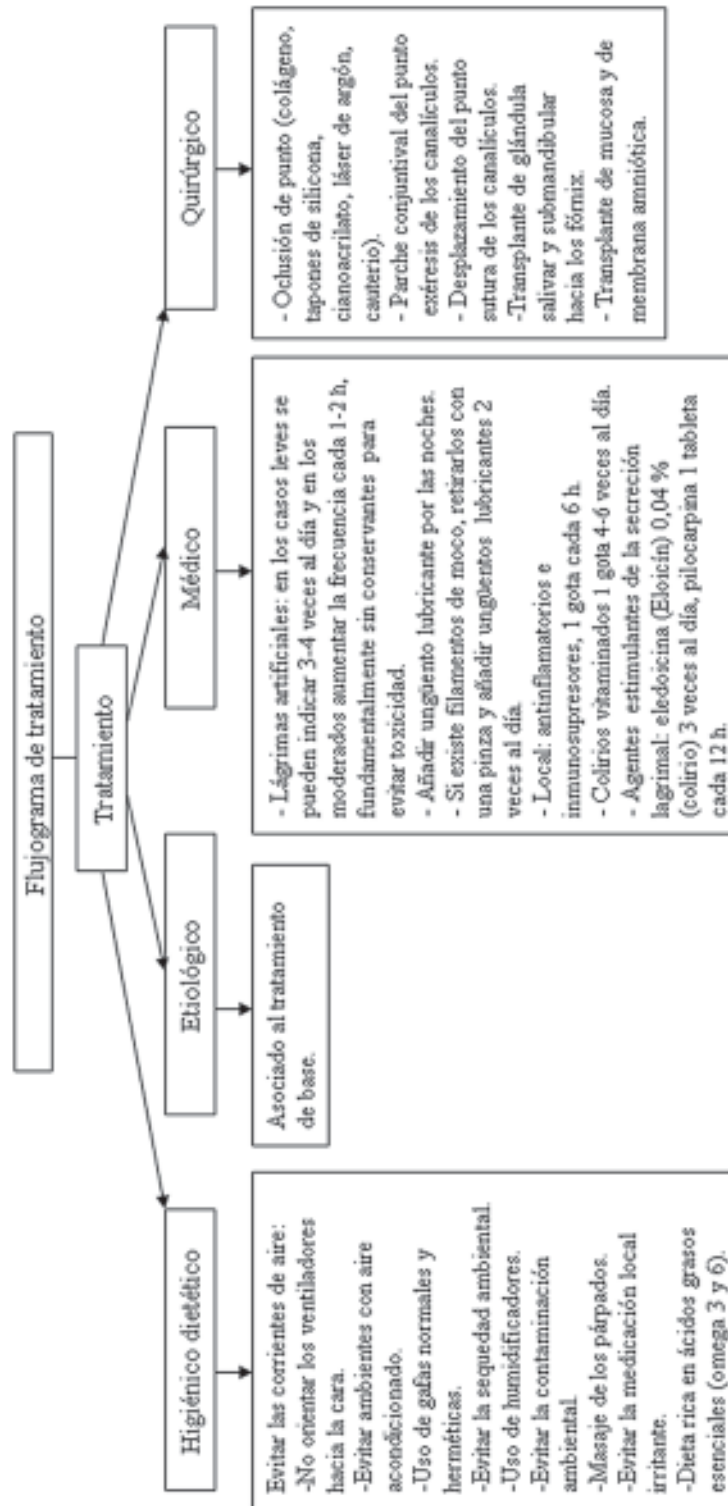
- Los casos leves cada 3 meses.
- Casos moderados o severos: seguimiento por consulta semanal en dependencia de la intensidad de los síntomas.
- En todos los casos seguimiento de por vida.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte VIII. Cap 11: Clinical Approach to Corneal. En su: External Disease and Cornea. USA: 2008-2009.
2. Stern Michael. Ojo seco: Enfermedad o consecuencia natural de la edad? Arch Soc Esp Oftalmol. 2005; 80 (3): 129- 131

3. Vincent Gustavo. Avances en el ojo seco. 2006. [Citado 2006 octubre 10]. Disponible en <http://www.ocularweb.com/profesional/a_ofa_noti.asp>
4. Murube Del Castillo Juan. Concepto de Ojo Seco. Ojo Seco. 2005 [citado 2006 octubre 25]. Disponible en: <http://www.cielo.es/cielo.php>
5. Murube J, Benítez del Castillo JM, Chenzhuo L, Berta A, Rolando M. Triple Clasificación de Madrid para el ojo seco. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003.





Tema 14

TUMORES DE LA CONJUNTIVA

Definición

La conjuntiva al igual que el resto de las mucosas del organismo humano es una capa de revestimiento lisa. De cualquiera de sus componentes histológicos pueden surgir tumores benignos y malignos, algunos son más frecuentes que otros y su aparición puede estar estimulada por el ambiente, en especial los rayos ultravioletas y por otros factores.

Clasificación según la Organización Mundial de la Salud

- Tumores del epitelio superficial.
 - Benignos.
 - Precancerosos.
 - Malignos.
- Tumores del sistema melanógeno.
 - Nevus.
 - Melanosis.
 - Melanoma.
- Hamartomas y coristomas.
 - Dermoide.
 - Dermolipoma.
- Tumores de los tejidos blandos.
 - Fibrosos.
 - Xantomatosos.
 - Musculares.
 - Vasculares.
 - Neurales.
- Tumores hematolinfopoyéticos.
- Tumores secundarios.
- Lesiones pseudotumorales e inflamatorias.
- Tumores metastáticos.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: valorar antecedentes patológicos personales como historia de exposición a las radiaciones ultravioletas, fumadores, tratamiento previo de radioterapia e inmunosupresores y VIH.
2. Examen físico general: palpar los ganglios preauriculares y submaxilares en busca de metástasis.

3. Biomicroscopía con lámpara de hendidura para tamaño, localización, coloración, vascularización y relación con estructuras vecinas.
4. Biopsia y estudio anatomopatológico: a todas las lesiones extirpadas, de estricta obligación cuando se sospeche tumores malignos.

Se describirán a continuación las condiciones tumorales de mayor frecuencia en oftalmología.

Tumores epiteliales benignos

A. Papiloma

Tiene 2 formas de presentación:

- Papiloma pediculado: es más frecuente en niños y adultos jóvenes, predomina en conjuntiva tarsal y fondo de saco, pueden ser múltiples y bilaterales, son pequeños y bien definidos. El agente causal es el HPV 6 y 11.
- Papiloma sésil: es más frecuente en adulto mayor, localizado en conjuntiva bulbar y limbo, generalmente es unilateral y solitario, el agente causal es el HPV 16 y 18.

B. Quistes de inclusión epitelial

Generalmente secundarios a traumatismos quirúrgicos o procesos inflamatorios. Son sésiles, de tamaño variable, translúcido y más frecuente en conjuntiva bulbar.

C. Tumores precancerosos

Neoplasia intraepitelial de la conjuntiva: incluye a las displasias conjuntivales ligeras, moderadas, severas y al carcinoma *in situ*. Se caracteriza por un engrosamiento del epitelio, vascularización anormal y ligera inflamación.

D. Tumores malignos

Carcinoma epidermoide de la conjuntiva: es el tumor maligno más frecuente de la conjuntiva, típico en región interpalpebral de la conjuntiva bulbar, toma limbo y córnea con frecuencia, la apariencia es variable, vascularizada, con diferentes grados de leucoplasia y poco delimitado.

Tumores del sistema melanógeno

Nevus: se observan en niños y adultos jóvenes, son lesiones bien delimitadas, planas o ligeramente sobreelevadas, aparecen en la región interpalpebral cerca del limbo, de tamaño, forma y pigmentación variable, puede tener quistes intralesionales.

Hamartomas y coristomas

Tumor dermoide: tumor sólido de color blanco-amarillento, sobreelevado, puede ser de forma redonda u oval, localizado en limbo inferotemporal, puede tener folículos pilosos. Se asocia con frecuencia al síndrome de Goldenhar.

Dermolipoma: masa sólida de tejido fibroadiposo, de color rosado-amarillento, localizado en región superotemporal, puede tener folículos pilosos, poco potencial de crecimiento, no sufren transformación maligna y se asocia con frecuencia al síndrome de Goldenhar.

Protocolo de tratamiento

Papilomas

- Crioterapia.
- Exéresis y biopsia.

Quistes de inclusión epitelial

- Exéresis y biopsia.

Neoplasia intraepitelial de la conjuntiva

- Exéresis y biopsia con margen adecuado.
- Crioterapia en bordes de sección quirúrgica.
- Quimioterapia tópica:
 - 5-fluorouracilo 1 %, 4 veces al día por 4-7 días, se repite cada 30 días de 2 a 5 ciclos.
 - Mitomicina C (0,02 %) 4 veces al día por 2 semanas.
- Interferón alfa 2 β recombinante, 1 gota 4 veces al día por 1 mes.

Carcinoma epidermoide de la conjuntiva

El tratamiento depende de la extensión y localización del tumor.

- Exéresis y biopsia con margen adecuado a 3 mm sin contacto, con anestesia tópica y subconjuntival.
- Crioterapia a los bordes de sección quirúrgica.
- Quimioterapia tópica.
- Radioterapia en tumores persistentes o recidivantes.
- Enucleación o exenteración, si existe invasión intraocular o infraorbitaria con anestesia general.

Nevus

- Observación.
- Exéresis y biopsia, bajo anestesia tópica o general.

Tumor dermoide

- Observación.
- Cirugía si deformidad estética significativa o visión amenazada.

Dermolipoma

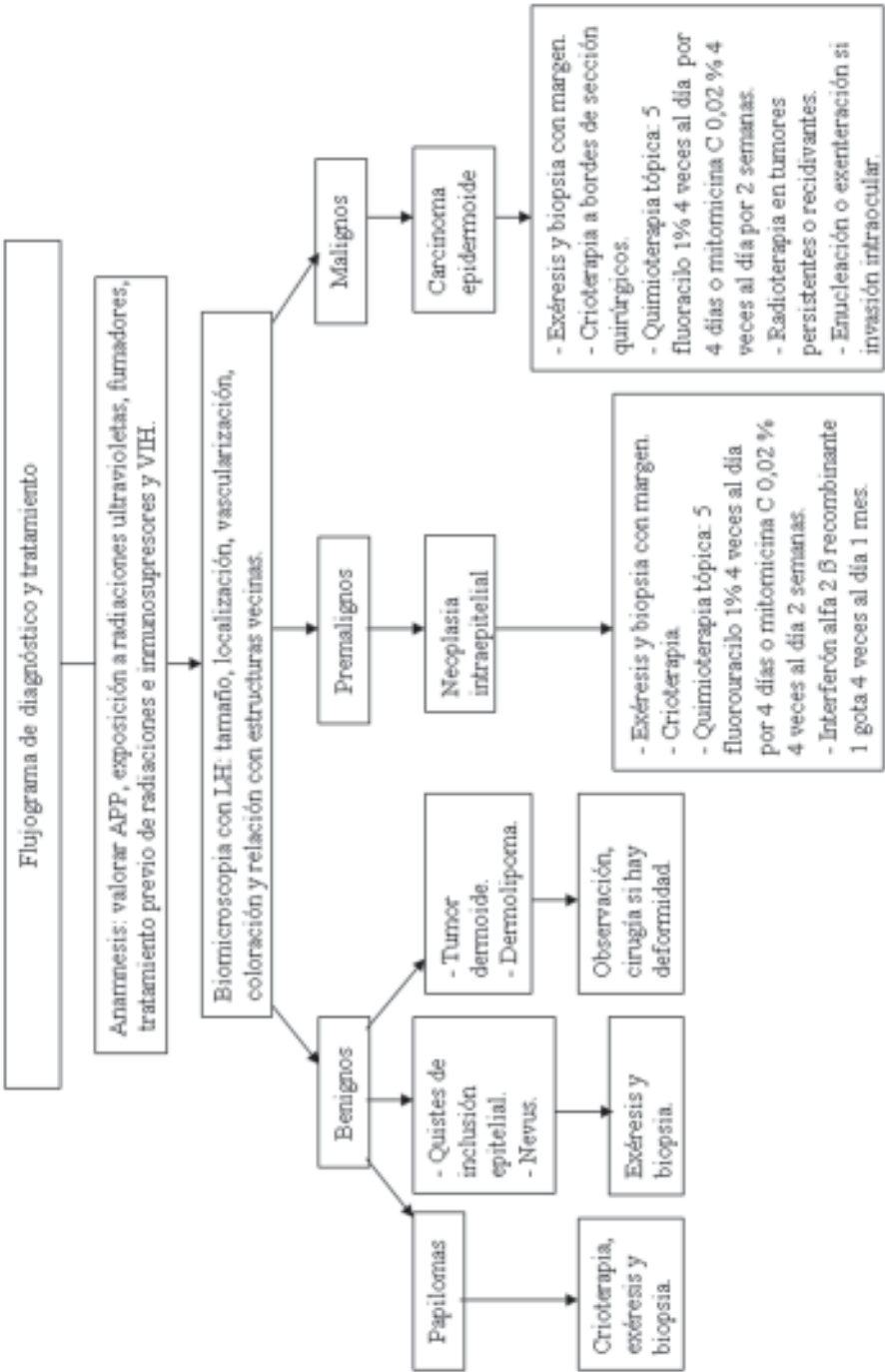
- Observación.
- Cirugía si deformidad estética significativa o visión amenazada.

Seguimiento

- Tumores benignos: seguimiento del paciente al día siguiente de operado, a 7, 14 y 30 días. No dar alta hasta no tener resultado de la biopsia.
- Tumores premalignos y malignos: seguimiento del paciente al día siguiente de operado, a los 7, 14 y 30 días.
- Seguimiento por vida: cada 1 mes por 3 meses, cada 3 meses por 1 año y luego cada 1 año.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. American Academy of Ophthalmology. Parte VIII. Cap 11: Clinical Aproach to Corneal. En su: External Disease and Cornea. USA: 2008-2009.
3. Mclean JW, Burnier MN, Zimmerman LE, Jakobiec FA. Tumours of the Eye and Ocular Adnexa. En Atlas of Tumours Pathology. New York: Advisor Boord, 1993: 1- 94.
4. Garg A. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.



Tema 15

CELULITIS ORBITARIA

Definición

Infección de los tejidos de la órbita, que puede ser grave, comprometer la visión y el estado general del paciente.

Los microorganismos involucrados con más frecuencia son:

- *Haemophilus influenzae*.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Streptococcus pyogenes*.
- *Streptococcus pneumoniae*.
- Gramnegativos en los traumatizados.

En Cuba la incidencia de celulitis por *Haemophilus influenzae* en niños ha disminuido considerablemente con la introducción del nuevo esquema de vacunación.

La celulitis orbitaria según su clasificación anatómica se divide en dos grupos: celulitis preseptal y celulitis orbitaria.

Celulitis preseptal

Síntomas

- Aumento de volumen con calor, dolor y rubor leve.

Signos críticos

- Edema palpebral.
- Eritema periorbitario.

Otros signos

- Ausencia de quemosis conjuntival.
- Agudeza visual conservada.
- Motilidad y reflejos pupilares conservados.

Celulitis orbitaria

Síntomas

- Aumento de volumen con calor, dolor y rubor de moderado a severo.
- Ojo rojo.
- Visión borrosa.
- Fiebre.

- Cefalea.
- Diplopía.

Signos críticos

- Edema palpebral.
- Eritema.
- Disminución de la agudeza visual.
- Proptosis.
- Limitación de los movimientos oculares.

Otros signos

- Quemosis.
- Hipoestesia periorbitaria por compromiso de la primera rama del V par craneal.
- Alteración de los reflejos pupilares.
- Edema de disco óptico.
- Congestión de los vasos retinianos.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedente de traumatismo, picadura de insecto, infección en piel, dacriocistitis, sinusitis, etmoiditis en niños, diabetes o enfermedad inmunosupresora.
2. Examen físico ocular: buscar defecto pupilar aferente, limitación o dolor a los movimientos oculares, proptosis, hipoestesia o anomalía del nervio óptico.
3. Examen físico sistémico general: chequeo de signos vitales y observar rigidez de nuca, estado de conciencia, adenopatías, entre otros.
4. Complementarios:
 - Hemograma completo: leucocitosis con predominio de polimorfonucleares.
 - Glucemia.
 - Eritrosedimentación: acelerada.
 - Estudio microbiológico: hemocultivo y cultivo de secreciones.
 - Rayos X de órbita y senos perinasales: descartar cuerpo extraño si hay traumatismo o sinusitis.
 - Ultrasonido ocular y de órbita.
 - Realización de punción lumbar si existe presencia de signos neurológicos.
 - Si hay presencia de herida: exploración y estudio microbiológico.

En los pacientes diabéticos o inmunodeficientes con celulitis orbitaria, que no presentan mejoría evolutiva con tratamientos habituales, debe sospecharse la presencia de mucormicosis.

Protocolo de tratamiento

A. Celulitis preseptal

Tratamiento médico

1. Tratamiento sintomático:
 - Analgésico y antipirético:
 - Dipirona 300 mg, dosis en niños 75 mg/kg/día, en adultos 2 tabletas cada 6 h.
 - Paracetamol 500 mg, dosis en niños 10 mg/kg/día, en 1 tableta cada 6 h.
 - Antiinflamatorio no esteroideo: indometacina, ibuprofeno o naproxeno 1 tableta cada 8 h.
 - Compresas frescas, 10 min cada 3 h.
 - Colirios fortificados (amikacina, ceftazidima, vancomicina) cada 2 h por 7 días. Se reserva estos colirios en casos con síntomas y signos manifestados.
2. Tratamiento antibiótico: se aplica en los pacientes con síntomas y signos discretos, afebril y confiable.
 - Vía oral:
 - Cefalexina 500 mg, dosis en niños 20 a 40 mg/kg/día por vía oral en 3 dosis, en adultos 250 a 500 mg por vía oral cada 8 h por 10 días.
 - Amoxicilina 500 mg, dosis en niños 20 a 40 mg/kg/día por vía oral en 3 dosis, en adultos 250 a 500 mg por vía oral cada 8 h por 10 días.
 - Si es alérgico a la penicilina, se administra cotrimoxazol 480 mg, dosis en niños 36 mg/kg/día en 2 dosis durante 10 a 14 días, en adultos 960 mg cada 12 h durante 10 a 14 días.
 - Si el paciente es alérgico a la penicilina y la sulfa administrar eritromicina 250 mg, dosis en niños 30 a 50 mg/kg/día por vía oral, dividido en 3 ó 4 dosis, en adultos 250 a 500 mg por vía oral cada 6 h.

Cuadro con síntomas y signos manifestados, febriles y no confiables, se recomienda la hospitalización.

1. Tratamiento oftalmológico:
 - Compresas frescas 10 min cada 2 h en dependencia de los signos inflamatorios.
 - Colirios fortificados (amikacina, ceftazidima, vancomicina) cada 2 h por 7 días.
 - Ungüentos antibióticos (cloranfenicol o tetraciclina) aplicar 3 veces al día si hay exposición corneal.
2. Tratamiento antibiótico por vía e.v. por un período de 7 a 10 días en dependencia de la evolución.

- Ceftriaxona 1 g, dosis en niños 100 mg/kg/día en 2 dosis, en adultos de 1 a 2 g cada 12 h.
- Vancomicina 500 mg, dosis en niños 40 mg/kg/día en 2 ó 3 dosis, en adultos de 0,5 a 1 g cada 12 h.
- Se considera indicar este tratamiento en los siguientes casos:
 - No mejoría del cuadro clínico con tratamiento habitual.
 - Toma manifiesta del estado general.
 - Menores de 5 años de edad.
 - Si sospecha de *Haemophilus influenzae*.

B. Celulitis orbitaria

Tratamiento médico

1. Hospitalización.
2. Evaluación por un equipo multidisciplinario de especialistas (interconsulta con otorrinolaringología y neurología).
3. Analgésico y antipirético (ver Celulitis preseptal).
4. Antiinflamatorio no esteroideo (ver Celulitis preseptal).
5. Tratamiento oftalmológico:
 - Compresas frescas 10 min cada 2 h en dependencia de los signos inflamatorios.
 - Colirios fortificados (amikacina, ceftazidima, vancomicina) cada 2 h por 7 días.
 - Ungüentos antibióticos (cloranfenicol o tetraciclina) aplicar 3 veces al día si exposición corneal.
6. Tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía e.v. para cubrir gram positivos, gramnegativos y anaerobios:
 - Niños:
 - Vancomicina 40 mg/kg/día en 2 ó 3 dosis o nafcilina 150 mg/kg/día dividido en 6 dosis, asociado a ceftriaxona 100 mg/kg/día en 2 dosis.
 - Adultos:
 - Cefazolina 1 g, 1 bulbo cada 8 h (50-100 mg/kg/día).
 - Ceftriaxona 1 g, 1 bulbo cada 12 h (100-200 mg/kg/día).
 - Ceftazidima 1 g, 1 bulbo cada 12 h (100-200 mg/kg/día).
 - Asociar cualquiera de los anteriores con vancomicina 500 mg, administrar 1g cada 12 h o 1 bulbo cada 6 h (40 mg/kg/día).
 - Alternativos:
 - Gentamicina 10-80 mg, administrar 2 mg/kg/día dosis inicial, seguido de 1mg/kg cada 8 h.
 - Metronidazol 500mg/100ml, administrar 500 mg cada 8h (15mg/kg/día) por vía e.v. si sospecha de germen anaerobio, por un período de 10 días en dependencia de la evolución.

7. Signos de mejoría del cuadro:

- Desaparición de la fiebre con disminución del recuento leucocitario.
- Mejoría de la agudeza y motilidad ocular.
- Disminución del grado de proptosis y desplazamiento ocular.
- Si hay mejoría de los signos se continúa con antibióticos orales (ver Celulitis preseptal leve).

Deben vigilarse los niveles de urea y creatinina para reducir dosis o suspender los antibióticos en caso de insuficiencia o fallo renal.

Tratamiento quirúrgico

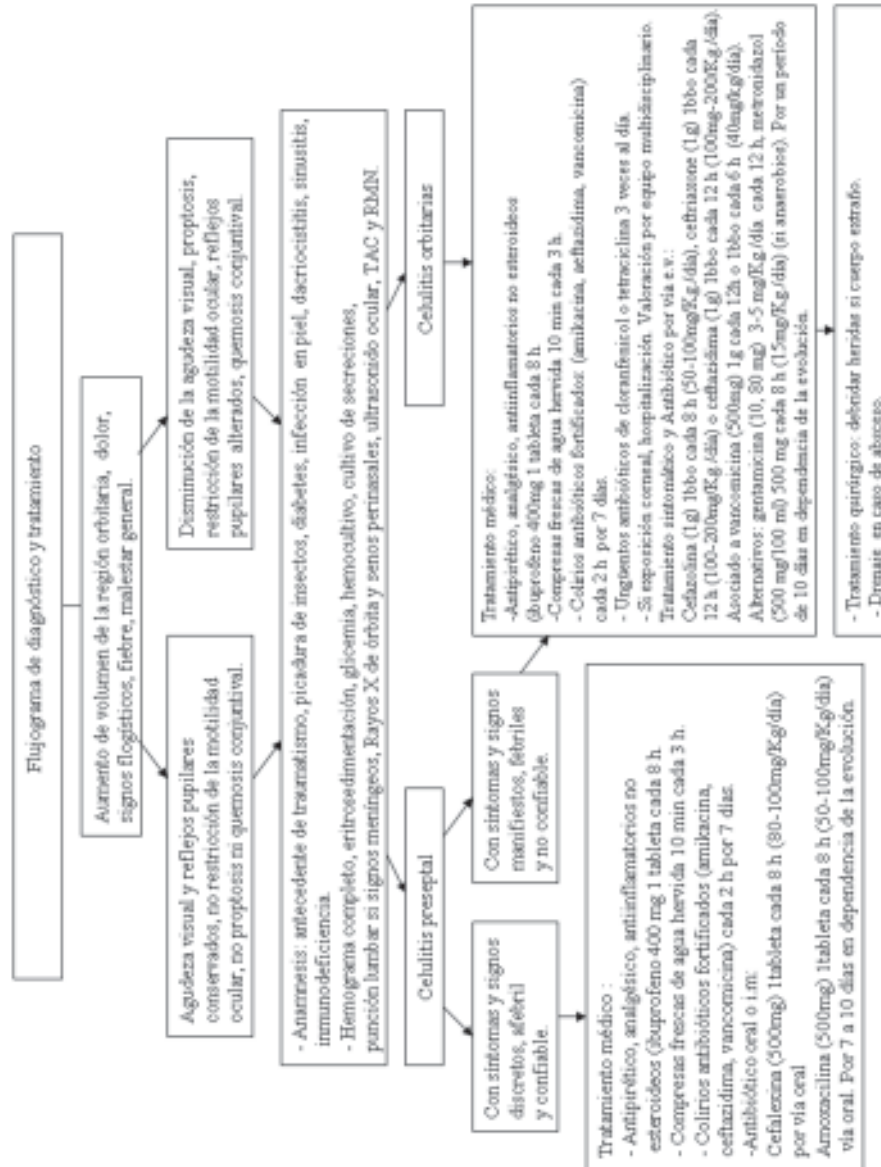
1. En caso de existir cuerpo extraño en el ojo, se recomienda desbridar y explorar la herida.
2. En caso de absceso en el ojo, se realiza drenaje de órbita y de los senos afectados.

Seguimiento

- Celulitis preseptal:
 - Casos leves: seguimiento por consulta semanal hasta el alta.
 - Casos graves: después del alta hospitalaria seguimiento por consulta a la semana, a los 15 y 30 días hasta el alta definitiva.
- Celulitis orbitaria: después del alta hospitalaria seguimiento por consulta a la semana, 15 y 30 días hasta el alta definitiva.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.





CÓRNEA Y CIRUGÍA REFRACTIVA

Tema 16

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LA CÓRNEA

Definición

Alteraciones en la morfología de la córnea, que se evidencian en el momento del nacimiento. Pueden ser esporádicas o familiares, uni o bilaterales y no hereditarias. Las anomalías congénitas de la córnea se clasifican según el tamaño, la forma, la curvatura, la estructura y la transparencia.

Alteraciones del tamaño

A. **Megalocórnea.** Córnea cuyo diámetro horizontal es mayor o igual a 13 mm o en los recién nacidos mayor de 12 mm.

Características

- Bilateral y simétrica.
- No progresivo ni se asocia a glaucoma.
- Se transmite con carácter recesivo ligado al sexo (90 % son varones).
- Puede asociarse a otras alteraciones oculares: embriotoxón anterior, huso de Krukenberg, hipoplasia del estroma del iris, distrofia corneal en mosaico, entre otras.
- También puede asociarse a síndromes sistémicos como el de Marfan, de Apert y mucopolisidosis tipo II.

Síntomas

- Disminución de la visión por miopía elevada con astigmatismo, por aumento de la curvatura de la córnea.

Signo crítico

- Córnea aumentada de tamaño (diámetro horizontal mayor de 13 mm).

Otros signos

- Cámara anterior profunda.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura.
3. Exploración en el salón de operaciones: medición del diámetro horizontal corneal con compás: igual o mayor que 13 mm y en recién nacidos mayor que 12 mm.
4. Microscopia especular: normal (si la densidad celular disminuida es signo de glaucoma congénito).
5. Biomicroscopia ultrasónica Modo A.
 - Cámara anterior aumentada.
 - Posición posterior del diafragma iris-cristaliniano.
 - Cuerpo ciliar y cristalino aumentados de tamaño.
 - Longitud axial para descartar buftalmo (glaucoma congénito).
6. Examen histológico (microscopia confocal): normal.

Protocolo de tratamiento

1. Corrección del defecto refractivo.
2. Si presenta asociaciones oculares o sistémicas: tratamiento específico.

B. Microcórnea. Córnea cuyo diámetro horizontal es igual o inferior a 10 mm, en un ojo generalmente de tamaño normal, y en los recién nacidos menor de 9 mm.

Características

- Unilateral o bilateral.
- Carácter autosómico recesivo, o dominante.
- No tiene predilección por sexo.
- Rara vez ocurre aislada (asociada a gran número de anomalías oculares y sistémicas).

Signos críticos

- Córnea muy pequeña (diámetro horizontal igual o inferior a 10 mm).

Otros signos

- Córnea transparente.
- Agudeza visual puede ser buena.
- Se define muy bien el limbo.
- La curvatura de la córnea puede ser plana o pronunciada.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura.
3. Medición en el salón del diámetro horizontal de la córnea: diámetro horizontal corneal con compás (mm) menor o igual a 10 mm, o menor a 9 mm al nacimiento.
4. Agudeza visual mejor corregida: agudeza visual puede ser buena. Hipermetropía.
5. Queratometría: curvatura (plana o pronunciada).
6. Tonometría: normal o elevada (glaucoma de ángulo abierto o ángulo cerrado).
7. Gonioscopia:
 - Oclusión del ángulo o goniosinequia.
 - Ángulo abierto (20 %).
8. Biomicroscopia ultrasónica modo A: longitud axial varía (tamaño normal).
- 5 Diagnóstico diferencial: córnea plana: en esta no se diferencia el limbo.

Protocolo de tratamiento

1. Corrección de la hipermetropía con buenos resultados.
2. Si no hay asociaciones oculares o sistémicas: excelente pronóstico visual.
3. Si hay asociaciones oculares o sistémicas: tratamiento de estas alteraciones (glaucoma).

Seguimiento

- Anual para corrección óptica.
- Si se observan cambios refractivos y si aparece cualquier alteración ocular a la que pueda estar asociada, poner tratamiento adecuado.

Alteraciones de la curvatura

A. **Córnea plana.** Córnea con una curvatura menor de 38 D, por lo general, de 30-35 D.

Características

- Puede heredarse con carácter autosómico dominante o recesivo; la forma recesiva es más grave.
- Generalmente, la córnea tiene igual o menor curvatura que la esclera (forma de esclerocórnea).
- Suele asociarse generalmente a alteraciones oculares: pseudoptosis, microcórnea, microftalmos, esclerótica azul, coloboma del iris, disgenesias del segmento anterior, aniridia, catarata congénita, entre otras.

- También suele asociarse a alteraciones sistémicas como: osteogénesis imperfecta, trisomía 13, síndrome de Hurler, entre otros.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Límites esclerocorneales difusos, con limbo no bien definido.
 - Córnea central puede estar transparente o difusamente opaca.
 - Cámara anterior poco profunda (no se asocia con frecuencia al glaucoma).
3. Agudeza visual mejor corregida: no siempre es hipermetropía, ya que la longitud axial varía.
4. Queratometría topográfica: radio de curvatura corneal de 41 D o menos.
5. Tonometría: normal o elevada.
6. Gonioscopia: ángulo estrecho.
7. Biomicroscopia ultrasónica Modo A:
 - Longitud axial variable.
 - Cámara anterior poco profunda.

Protocolo de tratamiento

1. Corregir el defecto refractivo con gafas o lentes de contacto.
2. Vigilar la aparición de glaucoma.
3. Si existe opacidad corneal: queratoplastia penetrante, esta es de mal pronóstico pues la córnea plana aumenta el riesgo de rechazo y la aparición de glaucoma posquirúrgico.

Seguimiento

- Consual cada 6-12 meses para sobrecorrección del defecto refractivo.
- Evaluar aparición de otras alteraciones.

B. Queractectasia. Córnea opaca prominente que sobresale a través de la hendidura palpebral, y se evidencia al nacimiento.

Características

- Generalmente unilateral.
- No se describen casos familiares.
- No se describen asociaciones sistémicas.
- Casi siempre se debe a una queratitis intrauterina con perforación.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes desde el nacimiento.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:

- Protrusión de la córnea opaca a través de los párpados.
- Estroma adelgazado y cicatrizado.
- 3. Biomicroscopia ultrasónica Modo A:
 - Adherencia del cristalino a la córnea.
 - Segmento anterior desorganizado.

- 4. Estudio histológico:
 - Membrana de Descemet y endotelio ausentes.
 - Metaplasia: tejido parecido al de la piel.

C. Estafiloma anterior congénito. La córnea presenta un aspecto opaco de color azulado debido a la adherencia de la capa uveal a su superficie posterior.

Características

- Córnea opaca prominente que sobresale a través de la hendidura palpebral.
- Es similar a la queratectasia, pero en este caso el tejido uveal reviste la córnea ectásica y le da coloración azulada.
- La mayoría de los casos son unilaterales.

D. Queratocono posterior. Condición rara donde existe una alteración de la curvatura de la superficie posterior de la córnea.

Características

- Unilateral.
- No progresa.
- No alteraciones de la agudeza visual.

Formas de presentación

- Queratocono posterior generalizado:
 - Toda la curvatura posterior de la córnea es mayor que la normal.
 - Todos los casos se han visto en mujeres.
- Queratocono posterior circunscrito:
 - Defecto en forma de cráter, localizado en la superficie corneal posterior.
 - Generalmente único y central.
 - Frecuentemente esporádicos (casos familiares).

Protocolo de diagnóstico

Queratocono posterior generalizado

1. Historia: antecedentes.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:

- Adelgazamiento de la córnea central con superficie anterior normal.
- Córnea nítida, aunque puede haber un ligero velamiento estromal.
- 3. Agudeza visual mejor corregida: por lo general normal.
- 4. Pentacam (queratometría y paquimetría topográfica): alteración en el mapa de elevación posterior.
- 5. Tomografía óptica coherente del segmento anterior: adelgazamiento corneal.
- 6. Microscopia confocal.

Queratocono posterior circunscrito

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Porción neblinosa del estroma puede cubrir la zona afectada.
 - Superficie anterior de la córnea normal, sin protrusión.
3. Agudeza visual mejor corregida: agudeza visual no se afecta. Astigmatismo y ambliopía.
4. Paquimetría y queratometría topográfica (Pentacam).
5. Microscopia confocal:
 - Membrana de Descemet y endotelio presentes.
 - Pigmentos y guttas en los bordes de la opacidad.

Protocolo de tratamiento

- Si se afecta la agudeza visual, se realiza trasplante de córnea.

Alteraciones de la estructura

A. Disgenesias del segmento anterior. Alteraciones de la córnea, iris, ángulo camerular y cristalino, como consecuencia del desarrollo anormal del mesénquima que forma el segmento anterior del ojo. No existe cámara anterior y el espacio se llena con mesénquima primario y secundario. El tejido desaparece gradualmente, formando la cámara anterior, la abertura pupilar, y por último, el receso angular. La migración incompleta del mesénquima secundario, a través de la parte anterior del ojo, o su involución completa, da lugar a las alteraciones ya mencionadas.

B. Embriotoxón posterior. Consiste en un anillo de Schwalbe, con borde anterior engrosado y desplazado centralmente. El anillo de Schwalbe es una banda circular de colágeno, periféricamente situada sobre la superficie posterior de la córnea, en la unión de la membrana de Descemet y el retículo trabecular. Casi siempre es visible solo a través de la gonioscopia, pero en el 15 % de los ojos está lo suficientemente desplazado anteriormente como para hacerse visible.

Características

- Puede heredarse con carácter autosómico dominante.
- Por lo general, el ojo es aparentemente normal, aunque pueden aparecer otros signos de disgenesias del segmento anterior como la anomalía de Axenfeld, córnea plana, corectopia y aniridia.
- Generalmente no hay asociación sistémica.
- Es más frecuente su localización temporal y nasal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: anillo de Schwalbe.
3. Tonometría.
4. Gonioscopia: puede verse también colgando en el área angular.

No requiere de tratamiento médico.

C. Anomalía de Axenfeld. Es una enfermedad progresiva de herencia autosómica dominante que afecta exclusivamente al segmento anterior del ojo, consiste en un embriotoxon posterior y extensiones del anillo de Schwalbe en el iris.

Características

- Las fibras del iris se extienden a través del ángulo para insertarse en un anillo de Schwalbe prominente.
- Se hereda con carácter autosómico dominante.
- El 50 % de estos pacientes desarrollan glaucoma, y se denomina síndrome de Axenfeld.
- El glaucoma aparece con mayor frecuencia durante la infancia o la juventud, aunque también se puede desarrollar durante la lactancia.
- Se asocia raramente a anomalías sistémicas.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Embriotoxón posterior.
 - Adherencias iridocorneales.
 - Cámara anterior estrecha.
 - Pupila corectópica.
3. Tonometría.
4. Gonioscopia: ángulos con adherencias iridocorneales.

5. Tomografía óptica de coherencia.
6. Biomicroscopia ultrasónica.

Protocolo de tratamiento

1. Seguimiento de la presión intraocular.
2. No tratamiento quirúrgico.

Seguimiento

- Cada 6 meses a 1 año, con tonometría para realizar tratamiento quirúrgico del glaucoma tempranamente.

D. Anomalía de Rieger. Proceso que se hereda con carácter autosómico dominante y que se caracteriza por la presencia a nivel ocular de embriotoxon posterior, anomalías a nivel del iris consistentes en hipoplasia del estroma, y en ocasiones la presencia de glaucoma, que se inicia generalmente durante la infancia.

Características

- Fibras del iris se extienden a través del ángulo para insertarse en un anillo de Schwalbe prominente, asociado a hipoplasia del estroma del iris.
- Carácter autosómico dominante.
- Puede progresar.
- Glaucoma aparece entre los 5-30 años de edad (50 % de los casos).
- Defectos oculares asociados: glaucoma, corectopia, seudopolicoria, opacidades corneales hialinas en la membrana de Descemet.
- El síndrome de Rieger es una combinación de la anomalía de Rieger y de alteraciones del desarrollo extraoculares, en particular anomalías del esqueleto. Puede asociarse con hipoplasia maxilar, raíz nasal ancha y plana, microdontia o anodontia. Además se asocia a malformaciones de las extremidades y la columna vertebral, retraso mental, sordera, síndrome Marfan, síndrome Down, síndrome de Ehlers-Danlos.

Formas de presentación

- Con embriotoxon posterior.
- Sin embriotoxon posterior (iridodisgenesia asociada a catarata juvenil y goniodisgenesia asociada a glaucoma).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Anomalías del iris:

- Adelgazamiento del estroma con formación de orificios.
- Esfínter observable fácilmente, sin criptas o surcos.
- El estroma profundo del iris puede parecer constituido por finas fibras radiales (apariencia filamentososa entre gris y marrón).
- Alteraciones en la forma de la pupila (70 %).
- Embriotoxón posterior.

E. **Anomalía de Peters.** Disgenesia mesodérmica de la córnea.

Características

- Es una opacidad corneal central (leucoma de la córnea) que se asocia a un defecto posterior corneal.
- El espesor de la córnea esta normal o aumentado.
- No hay vascularización ni inflamación.
- Bilateral, con tendencia a la asimetría, aunque puede ser unilateral.
- Generalmente esporádicos.
- Se han reportado casos familiares (carácter autosómico dominante y recesivo).
- En algunos casos, el leucoma central y las fibras adherentes del iris son los únicos signos.
- Defectos oculares asociados: glaucoma, microftalmia con coloboma coroideo, aniridia, esclerocórnea.
- Asociaciones sistémicas: paladar hendido, defectos cardiacos congénitos, alteraciones esqueléticas, displasia craneofacial, alteraciones genitourinarias.

Formas de presentación

- Tipo I mesodérmica: sin alteraciones del cristalino.
- Tipo II (síndrome de Peters):
 - Catarata, ectopia del cristalino o adherencias de este a la córnea posterior central.
 - Tienden a ser más graves las alteraciones oculares y las asociaciones sistémicas.
 - Opacidad corneal más densa.
 - Glaucoma (50-70 %).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Leucoma corneal.
 - Adherencia del iris.
 - No se definen otras estructuras del segmento anterior.

Protocolo de tratamiento

1. Unilateral: no tratamiento quirúrgico.
2. Bilateral: no criterio de trasplante de córnea y mal pronóstico debido a alteraciones del segmento anterior.

Alteraciones de la transparencia

A. Esclerocórnea.

Características

- Opacificación no progresiva ni inflamatoria de toda la córnea, o solamente de la periferia, acompañada de vascularización.
- Generalmente bilateral y asimétrica.
- No tiene predilección por sexo.
- Frecuentemente esporádicos, puede heredarse con carácter autosómico recesivo o dominante.

Formas de presentación

- Periférica.
- Total: córnea central ligeramente menos opaca que la periferia.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Opacidad corneal periférica o total vascularizada.
 - Agudeza visual mejor corregida: disminuida.
3. Queratometría: curvatura corneal aplanada.
4. Microscopia confocal:
 - Fibras de colágeno con diámetro más aumentado en el estroma superficial que en el estroma posterior.
 - Capa de Bowman ausente.
 - Membrana de Descemet y endotelio presentes y normales.
5. Gonioscopia: pueden haber sinequias anteriores.

Protocolo de tratamiento

- Queratoplastia penetrante, si es total y bilateral.
- Con frecuencia aparece glaucoma como complicación posoperatoria y es de mal pronóstico.

B. Distrofia endotelial hereditaria congénita.

Características

- Ausencia focal o generalizada del endotelio corneal.
- Se presenta en el momento del nacimiento o en los primeros 5 años de vida.

- Carácter autosómico dominante o recesivo.
- No se asocia a glaucoma congénito.
- No progresa o lo hace lentamente.

Formas de presentación

- Autosómica recesiva 2:
 - Existe en el momento de nacer o se desarrolla en el periodo neonatal.
 - Se asocia a nistagmo.
 - Forma más grave.
- Autosómica dominante I:
 - Córneas nítidas al principio de la vida.
 - Opacificación progresiva en pocos años.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Edema corneal difuso bilateral y simétrico.
 - Espesor corneal aumentado.
 - Opacidades estromales punteadas o maculares.
 - Membrana de Descemet engrosada y gris.
 - Edema epitelial (rara vez ampollas).
3. Agudeza visual mejor corregida: superior a la esperada por el aspecto de la córnea.
4. Paquimetría ultrasónica: espesor corneal aumentado.
5. Tonometría: presión intraocular normal.

Protocolo de tratamiento

- Queratoplastia penetrante (trasplante de córnea). Buen pronóstico si se realiza precozmente.

Seguimiento

(Ver Tema de Queratoplastia penetrante).

C. Distrofia estromal hereditaria congénita.

Características

- Velamiento corneal estromal no inflamatorio.
- Se hereda con carácter autosómico dominante.
- Presente al nacer y es bilateral.
- No progresa.

Protocolo de diagnóstico

1. Antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia en lámpara de hendidura:
 - Velamiento corneal estromal plumoso, escamoso, no vascularizado, más pronunciado en el centro que en la periferia.
 - Córnea de espesor normal.
3. Estudio histológico: fibrilla de colágeno de tamaño, disposición y forma anormales.

D. Distrofia polimorfa posterior.

Características

- Diversas alteraciones corneales endoteliales, en el momento del nacimiento o poco después.
- Se hereda con carácter autosómico dominante o recesivo.
- Bilateral.
- No progresa o lo hace lentamente.

Formas de presentación

- Según el momento de presentación:
 - Claramente congénita: córneas borrosas al nacimiento.
 - Difícil de determinar la edad de inicio (asintomáticos).
- Según la gravedad:
 - Leve: comienzo tardío de la enfermedad con menor número de células dañadas.
 - Grave: comienzo precoz con mayor número de células endoteliales dañadas.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Agudeza visual disminuida si existe descompensación corneal.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Membrana de Descemet engrosada.
 - Guttas corneales.
 - Descompensación endotelial.
 - Diversas formas de las lesiones corneales (retroiluminación): nodulares, vesiculares agrupadas, ampolla, halos color gris blanco, opacidades planas gris blanco, bandas amplias y sinuosas, bandas claras con márgenes blancos festoneados (pueden confundirse con desgarros de la Descemet).
4. Microscopia especular:
 - Pleomorfismo.
 - No se distinguen los bordes celulares.

- Aumento de puntos de reflexión.
 - Lesiones celulares.
5. Microscopia confocal.

Protocolo de tratamiento

1. La mayoría de los casos no necesitan tratamiento.
2. Si hay edema corneal se realiza queratoplastia penetrante (mucho riesgo en lactantes).
3. Edema de aparición precoz: conducta expectante.
4. Se han observado casos recidivantes entre los 3-9 años después de la cirugía.

Seguimiento

- Consual anual.
- En caso de queratoplastia penetrante, ver seguimiento.

Bibliografía

1. Arffa RC. Enfermedades de la Córnea. España: Ed Harcourt; 1999.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. España: Ed. Elsevier; 2006.
3. Vanghan D. General Ophthalmology. New York: Mc Graw-Hill; 1999.

Tema 17

DEGENERACIONES CORNEALES

Definición

Es un grupo raro de trastornos degenerativos, bilaterales, lentamente progresivos, que usualmente aparecen en la 2da. o 3ra. décadas de la vida. Algunos son hereditarios, otros consecuencia de una enfermedad inflamatoria ocular y otros son de causa desconocida.

Entre las degeneraciones corneales más frecuentes se encuentran:

- Arco senil.
- Halo límbico blanco de Vogt.
- Queratopatía en banda cálcica.
- Degeneración esferoidal.
- Degeneración nodular de Salzmann.
- Queratopatía lipídica.
- Degeneración marginal de Terrien.
- Degeneración en surco (Furrow degeneration).
- Cuerpos de Hassall-Henle.
- Degeneración amiloidea polimorfa.

Arco senil

Degeneración periférica, bilateral, benigna, muy común, que ocurre a cualquier edad, pero con más frecuencia entre 50 y 60 años y en la raza negra. Por debajo de 40 años puede asociarse a hiperlipoproteinemia con colesterol sérico elevado. Ocasionalmente se ve como anomalía congénita (arco juvenil) y no se asocia con anomalías de lípidos séricos.

Síntomas

- Asintomático.

Signos

- Anillo gris opaco, que se inicia en los polos superior e inferior y engloba toda la circunferencia corneal, de 2 mm de diámetro, que deja un espacio claro entre el borde externo y el limbo.
- El arco unilateral está asociado a enfermedad de la arteria carótida o hipotonía ocular.

No requiere de tratamiento.

Halo límbico blanco de Vogt

Degeneración caracterizada por opacidades blancas periféricas, que afectan la córnea temporal y nasal. Existen 2 formas:

- Tipo I: estrecha, concéntrica, superficial, con intervalo claro entre ella y el limbo, con opacidades semejantes a la tiza y pequeñas áreas claras que semejan un queso suizo.
- Tipo II: consiste en depósitos pequeños, blancos, semejantes salpicaduras o moteados como agujas. Se ve en pacientes viejos y no hay espacios claros entre el arco y el limbo.

No tiene importancia clínica y no lleva tratamiento.

Queratopatía en banda cálcica

Es una degeneración cálcica superficial que afecta la membrana de Bowman con depósitos de hidroxapatito de calcio.

Etiología

- Enfermedades oculares crónicas (usualmente inflamatorias) como: uveítis (niño), queratitis intersticial y superficial, y *Ptisis bulbi*.
- Hipercalcemia causada por hiperparatiroidismo, intoxicación con vitamina D, síndrome del álcali de la leche, sarcoidosis.

- Hereditaria (queratopatía en banda primaria hereditaria).
- Elevado fósforo sérico con calcio sérico normal (insuficiencia renal).
- Exposición crónica a vapores mercuriales (acetato o nitrato fenilmercúrico o preservativos mercuriales en medicaciones oftálmicas). El mercurio causa cambios en el colágeno corneal con depósitos de calcio como cambio degenerativo.
- Instilaciones de aceite de silicona en un ojo afáquico.
- Otras causas: depósitos de uratos color marrón en córnea (gota e hiperuricemia), una asociación rara se ha reportado en el melanoma del iris.

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Sensación de cuerpo extraño.

Signos

- Depósitos periféricos polvorientos en membrana de Bowman, con espacio claro entre estos y el limbo. Cuando coalescen forman una banda horizontal interpalpebral de placas cálcicas densas.

Protocolo de tratamiento

1. Si hay condiciones subyacentes de queratoconjuntivitis sicca o insuficiencia renal, deben tratarse pudiendo controlar o reducir el depósito de calcio o ayudar a evitar la recurrencia.
2. El calcio corneal se debe remover con una solución neutral de etilen disodiodiaminotetraacético (EDTA) o raspado corneal (queratectomía), cuidando la membrana de Bowman.
3. Otros tratamientos: el neodimio Yag y el Excimer láser han sido probados con éxito, el último más efectivo.

Seguimiento

Evaluar cada 6 meses para evaluar si hay que realizar algún procedimiento.

Degeneración esferoidal

Se le ha nombrado también elastosis corneal, degeneración queratinoide, queratopatía en gotas climáticas, distrofia nodular de Bietti, degeneración proteinácea, queratopatía del labrador.

Etiología

- Efectos combinados de radiaciones ultravioletas.
- Edad.
- Predisposición genética.

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Sensación de cuerpo extraño si se extiende a la córnea.

Signos

- Depósitos color ámbar esferoidales en estroma superficial (a veces en conjuntiva).
- Si se extiende en córnea producen una queratopatía en banda no cálcica. Más común en varones.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento quirúrgico

Se pueden realizar cualquiera de las siguientes técnicas:

1. Raspado corneal (keratectomía superficial).
2. Trasplante corneal (keratoplastia).
3. Excimer láser.

Degeneración nodular de Salzmann

Degeneración corneal inflamatoria que puede desarrollarse después de una queratitis crónica, tracoma o flictenulosis. Puede asociarse al síndrome de erosión corneal recurrente.

Características

Presencia de nódulos subepiteliales blanco grisáceos o blanco azulosos, que se desarrollan a menudo en forma circular en la parte central o paracentral de la córnea y en las terminaciones de los vasos de un *pannus*. Generalmente afecta la córnea superficial que involucra el estroma, la capa de Bowman y el epitelio.

Protocolo de tratamiento

1. Raspado corneal (keratectomía superficial o lamelar).
2. Trasplante corneal (keratoplastia perforante).

Degeneración lipídica

Ocurre después de inflamaciones corneales prolongadas (ej. tracoma, herpes simple disciforme y queratitis por herpes zoster), por lo que se describe como queratopatía lipídica secundaria. Cuando no hay antecedentes de enfermedad corneal se denomina queratopatía lipídica primaria.

Características

Colección de lípidos de color crema o amarillos que contienen colesterol, grasas neutras y glicoproteínas depositadas en la córnea superficial o profunda, comúnmente en un área de cicatrices corneales vascularizadas. El epitelio está involucrado secundariamente.

Síntomas

- Visión borrosa.

Protocolo de diagnóstico

1. Examen biomicroscópico: se observa opacidad (depósitos lipídicos) y engrosamiento corneal, particularmente en la zona central.

Protocolo de tratamiento

1. Fotocoagulación, con láser de Argón, de los nuevos vasos sanguíneos que pueden inducir reacción lenta del infiltrado lipídico.
2. Transplante de córnea (queratoplastia).

Degeneración marginal de Terrien

Es un adelgazamiento periférico, no inflamatorio, unilateral o asimétricamente bilateral, lentamente progresivo de causa desconocida. El 75 % de los pacientes son masculinos y ocurre comúnmente en la 3ra. o 4ta. décadas de la vida.

Características

Inicialmente hay opacidades del estroma puntiformes, blanco amarillentas, asociadas a vascularización superficial leve, que comienzan en la parte superior de la córnea y separadas del limbo por una zona transparente.

Tardíamente, el adelgazamiento conduce a la formación de un canal periférico circunferencial, cuya vertiente externa es gradual; mientras la parte central se eleva de forma brusca, delimitada por una línea blanco grisácea o puede mostrar depósitos lipídicos blanco amarillentos. El epitelio del canal está intacto y no tiñe con fluoresceína.

Síntomas

- Suele ser asintomático.
- Ocasionalmente sensación de cuerpo extraño.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia anterior en lámpara de hendidura.

Complicaciones

- Seudopterigión (20 %).
- Perforación (15 %).
- Astigmatismo severo.

Protocolo de tratamiento

1. Trasplante corneal lamelar o perforante.

Degeneración en surco (degeneración de Furrow)

En personas viejas presenta la apariencia de un adelgazamiento en el intervalo claro de un arco senil. No hay inflamación, vascularización o tendencia a la perforación, la visión raramente se afecta, aunque puede ocurrir un astigmatismo. El epitelio está intacto y no requiere tratamiento.

Cuerpos de Hassall-Henle

Son excrecencias pequeñas en forma de verrugas, en la porción periférica de la membrana de Descemet, que protruyen hacia la cámara anterior y representan un cambio normal con la edad, aumentando en número. Son visibles solo a la biomicroscopia y a la microscopia endotelial.

Se caracterizan por ser patológicas cuando aparecen en la córnea central, y se refieren entonces como córnea guttata. Si las guttas centrales se asocian a edema epitelial y estromal progresivo, reciben el nombre de distrofia endotelial de Fuchs. Son asintomáticos y no requieren tratamiento.

Degeneración amiloidea polimorfa

Opacidades corneales que aparecen como moteado estrellado en el estroma medio y profundo, o en forma de filamentos irregulares. Ambas formas pueden aparecer juntas, pero una de ellas generalmente predomina.

Estos depósitos (amiloideos) son generalmente axiales, polimorfos, filamentosos, de color gris claro y translúcidos a la retroiluminación.

La agudeza visual generalmente es normal y existe asociación, en ocasiones, con amiloidosis sistémica.

Bibliografía

1. Barraquer R, de Toledo MT, Torres E. Distrofias y degeneraciones. Atlas y texto. Ed. Espaxs; Barcelona; 2004.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. España. Ed. Elsevier; 2006.
3. Vanghan D. General Ophthalmology. New York: Mc Graw-Hill, 1999.

Tema 18

PTERIGIÓN

Definición

Pliegue fibrovascular, proliferativo, hiperplásico y degenerativo, que parte de la conjuntiva interpalpebral y se extiende sobre la córnea, generalmente de forma triangular, en la zona interpalpebral nasal y con menos frecuencia en la temporal. Está precedido generalmente por una pinguécula.

Pinguécula: lesión conjuntival blanco amarillenta, plana o ligeramente elevada, ubicada generalmente en la zona interpalpebral adyacente al limbo, pero no afecta la córnea.

Clasificación

- Según su extensión:
 - Grado I: limbo corneal.
 - Grado II: entre el limbo corneal y el área pupilar.
 - Grado III: hasta el área pupilar.
 - Grado IV: sobrepasa el área pupilar.
- Pueden ser según el curso y evolución:
 - Progresivos, estacionarios y regresivos, según su crecimiento y evolución.
 - Primarios (cuando no han sido operados).
 - Recurrentes o recidivantes (cuando se reproducen después de ser operados).

Síntomas

- Asintomáticos.
- Si inflamación: fotofobia, lagrimeo, ardor, sensación de cuerpo extraño.
- Disminución de la visión por el astigmatismo o por el crecimiento hasta el eje visual.
- Diplopía por restricción de la mirada (tejido fibrovascular).

Otros signos

- Puede acompañarse de queratitis punteada superficial o de adelgazamiento corneal periférico secundario a resequedad (Dellen).
- Por delante de la cabeza del pterigión se puede apreciar, sobre la córnea, una línea de hierro (línea de Stocker).

Patogenia

Es desconocida, solo se conocen factores patogénicos: calor, humedad, clima seco y húmedo, polvo, aire, viento y, predominantemente, radiaciones ultravioletas del sol, así como factores genéticos.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes; indagar si el paciente se encuentra expuesto a factores ambientales como: calor, humedad, clima seco y húmedo, polvo, aire, viento y predominantemente, radiaciones ultravioletas del sol, así como factores genéticos.
2. Agudeza visual mejor corregida.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: determinar el grado del pterigión y sus características morfológicas, si está inflamado o si está asociado a anomalías de la película lagrimal.
4. Diagnóstico diferencial:
 - Neoplasia intraepitelial de conjuntiva: masa unilateral, gelatinosa, aterciopelada o leucoplásica, vascularizada, a menudo elevada, pero no en forma de ala.
 - Dermoide límbico: lesión blanca congénita, generalmente situada en limbo inferotemporal.
 - Pannus: son vasos sanguíneos que crecen en el estroma corneal, a menudo secundario al uso de lentes de contacto, tracoma, queratitis flictenular, queratitis herpética y otros. Generalmente se localiza a nivel de la membrana de Bowman, sin o con muy poco relieve.
 - Seudopterigión: se debe a inflamación o trauma corneal periférico, en el que la conjuntiva cabalga sobre la córnea sin adherirse al limbo y esclera subyacente.
 - Pinguécula: no invade la córnea.

Protocolo de tratamiento

1. Profiláctico:
 - Protección de las radiaciones ultravioletas y demás factores patogénicos con gorras, sombreros o pamelas, espejuelos o gafas.
 - Si existiera alteración de la película lagrimal o irritación ocular, usar lágrimas artificiales (colirio) 1 gota cada 4-6 h.
2. Médico:
 - Pinguécula o pterigión inflamada:
 - Leve: colirios vasoconstrictores (ej. fenilefrina, nafasolina) 1 gota cada 6-8 h.
 - Moderada a intensa: colirios antiinflamatorios esteroideos (ej. acetato de prednisolona 0,1 %, dexametasona, fluormetolona) 1 gota cada 6-8 h. Puede asociarse con colirios no esteroideos (ej. diclofenaco sódico 0,1 %) 1 gota cada 6 h.
 - Si queratitis punteada superficial o adelgazamiento corneal periférico:
 - Lágrimas artificiales gel (ej. viscotears), aplicar y oclusión semicompresivo durante 24 h.

3. Quirúrgico:

- El único efectivo, pero ninguna técnica es perfecta.
- Indicado cuando:
 - La lesión interfiere con el uso de lentes de contacto.
 - El paciente continúa con molestias a pesar del tratamiento médico.
 - El paciente requiere de una cirugía refractiva.
 - Cuando interfiere en la visión.
 - Estética.

Las técnicas más usadas son:

- Bare sclera (esclera desnuda): poco usada por el alto índice de recidivas. Sin embargo, en un pterigión estacionario, de larga evolución, delgado y poco vascularizado en pacientes de más de 60 años, los resultados pueden ser satisfactorios.
- Autoinjerto conjuntival: pterigión primarios hasta el grado III.
- Autoinjerto limbo conjuntival: pterigión grado IV y recurrentes. Si hubiesen más de 2 recidivas y/o simbléfaron, asociar la membrana amniótica.
- Bare esclera y membrana amniótica (MA): pterigión primario hasta grado III.

Tratamiento complementario

- Mitomicina C.
- Betaterapia.

Se usan después de realizar la técnica de Bare sclera. Su uso es controversial.

Seguimiento

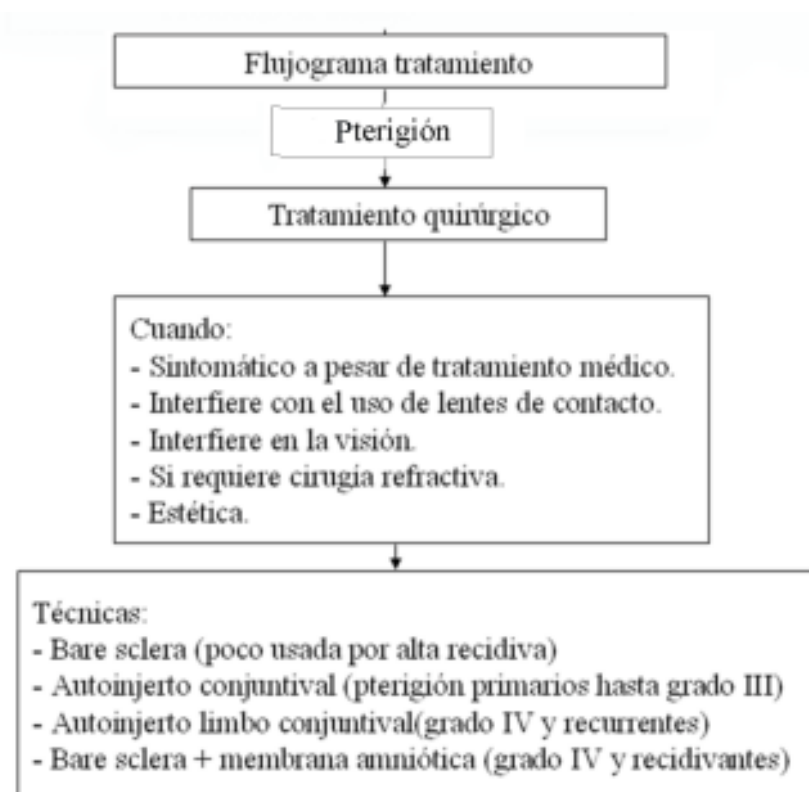
1. Pacientes asintomáticos: revisión cada 1-2 años.
2. Pacientes tratados con vasoconstrictores, se recomienda hacer revisión a los 15 días después de iniciar el tratamiento y si la inflamación ha cedido, suspender.
3. Pacientes tratados con antiinflamatorios esteroideos tópicos, se recomienda la revisión semanal para evaluar la inflamación y presión ocular, ya que los esteroides pueden aumentar la presión ocular. La dosificación del esteroide tópico se puede ir espaciando y suspender una vez que haya cedido la inflamación. Mientras que los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) tópicos pueden continuarse por más tiempo, con el fin de evitar una inflamación recurrente.
4. Después de cirugía:
 - Primeras 48 h: oclusión con curas diarias con antibiótico y antiinflamatorio esteroideo tópico (ej. cloranfenicol 0,5 %, tobramicina 0,3 % y acetato de prednisolona 0,1 %, dexametasona).

- Primera semana: antibiótico y antiinflamatorio esteroideo tópico (ej. cloranfenicol 0,5 %, acetato de prednisolona 0,1 %, dexametasona, fluormetalona) 1 gota cada 4 h.
- Segunda semana: continuar con el antiinflamatorio esteroideo tópico cada 6 h.
- Tercera semana: continuar con el antiinflamatorio esteroideo tópico cada 6-8 h, hasta 1 mes. Luego, 2 veces al día según evolución, que puede llegar hasta los 3 meses. Entre la 3ra. y 4ta. semanas retirar las suturas.

Bibliografía

1. Barraquer R, de Toledo MT, Torres E. Distrofias y degeneraciones. Atlas y texto. Barcelona: Ed. Espaxs; 2004.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. Madrid: Ed. Elsevier; 2006.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins, 1999.
4. Vanghan D. General Ofthalmology. New York: Mc Graw-Hill;1999.





Tema 19

DISTROFIAS CORNEALES

Definición

Es una alteración primaria y espontánea, casi siempre bilateral y simétrica, de predominio central, de naturaleza no inflamatoria, de inicio precoz en la vida y de progresión lenta. Existe un defecto o fallo genético, con expresión fenotípica, localizado en córnea. Es de origen hereditario (antecedentes familiares) y las células afectadas deben haber presentado inicialmente una función normal.

Las distrofias corneales se clasifican en 4 grupos y se agrupan en distrofias anteriores (afectan el epitelio corneal y la capa de Bowman), del estroma, posteriores (afectan la membrana de Descemet y el endotelio corneal) y ectásicas (ver Tema de Ectasias corneales).

Distrofias anteriores

A. Distrofia microquística de Cogan. Se le ha denominado de diversas maneras: distrofia microquística de Cogan, distrofia de huellas dactilares, distrofia de la membrana basal epitelial.

Síntomas

- Generalmente asintomáticos.
- Disminución de la visión en dependencia de la localización y forma de presentación.
- En la mediana edad algunos desarrollan un síndrome de erosión corneal recurrente.

Signos

- Manchas y puntos grises, con aspecto de masilla, en la zona axial.
- Finas líneas, sinuosas y concéntricas como huellas dactilares.
- Opacidades blanquecinas, irregulares y subepiteliales de forma geográfica o en mapa.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura.
3. Microscopia confocal.

No requiere tratamiento.

B. Síndrome de erosión corneal recurrente. (Ver Tema de Erosión corneal recurrente).

C. Distrofia de Reis-Bücklers. Autosómica dominante progresiva, que aparece durante la primera infancia.

Síntomas

- Disminución lenta y progresiva de la visión.
- Si se producen ataques de erosión corneal recurrente: dolor intenso, lagrimeo y fotofobia.

Signos

Opacidades anulares superficiales densas en el centro, que dan a la córnea un aspecto en panal de abejas.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura para ver las opacidades características.
3. Agudeza visual mejor corregida.
4. Microscopia confocal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

- Si hay erosión corneal recurrente poner tratamiento (ver erosión corneal recurrente).

Tratamiento quirúrgico

- Trasplante de córnea (queratoplastia), pero es frecuente la recurrencia de la distrofia en el injerto.

D. Distrofia de Meesmann. Autosómica dominante, que aparece en etapas iniciales de la vida.

Síntomas

- Asintomática hasta la edad adulta,.
- Irritación ocular leve.
- Dolor por erosiones debido a las roturas de los microquistes intraepiteliales.

Signos críticos

- Microquistes epiteliales en región interpalpebral hasta el limbo, que aumentan en número y densidad con la edad.

Otros signos

- Cicatrización.
- Astigmatismo irregular que afecta la visión por erosiones recidivantes.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura (ver microquistes, erosiones corneales, cicatrices).
3. Agudeza visual mejor corregida.
4. Microscopia confocal.

Protocolo de tratamiento

Solo deben tratarse los episodios sintomáticos como un síndrome de erosión corneal recurrente.

Distrofias estromales

A. **Reticular.** Son herencia autosómica dominante, bilateral, simétrica y lentamente progresiva. Las lesiones son causadas por depósitos de material amiloideo, por lo que se considera una forma de amiloidosis familiar limitada a la córnea.

Síntomas

- Dolor.
- Lagrimeo.
- Fotofobia con pérdida posterior de la visión.

Signos críticos

- Precoces: se caracteriza por puntos y finas líneas irregulares en el epitelio central.
- Tardíos: opacidades lineales estromales ramificadas, que se asemejan a nervios corneales. La córnea tiene aspecto de vidrio esmerilado. Se afecta la agudeza visual en esta etapa y las erosiones dejan de producirse.

Otros signos

Las lesiones tienden a unirse y extenderse hacia la periferia, se profundizan y disminuyen la sensibilidad.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior, en lámpara de hendidura, en busca de las lesiones.

3. Agudeza visual mejor corregida.
4. Microscopia confocal.

Protocolo de tratamiento

1. Raspado superficial corneal (queratectomía superficial) más oclusión si existe irregularidad de la superficie anterior.
2. Trasplante de córnea (queratoplastia), pero se puede producir recidiva en el injerto.

B. **Granular.** Son de herencia autosómica dominante, se inicia en la primera década de la vida.

Síntomas

- Asintomáticos generalmente.
- Algunos pacientes refieren «dispersión de la luz», sobre todo durante la conducción nocturna.

Signos críticos

Opacidades bilaterales blanquecinas, como «migas de pan», separadas por espacio transparente, aumentan en número y densidad, se extienden a la periferia pero nunca afectan la córnea periférica.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura (ver opacidades y extensión de estas).
3. Agudeza visual mejor corregida.
4. Microscopia confocal.

Protocolo de tratamiento

1. En su mayoría no requieren de tratamiento mientras el paciente conserve una adecuada agudeza visual.
2. Si la agudeza visual se afecta, se procede a realizar trasplante corneal, pero el riesgo de recidivas en el injerto es elevado.

C. **Macular.** Herencia autosómica recesiva (consanguinidad), bilateral, simétrica, es la menos común, pero la más grave.

Síntomas

- Disminución de la visión.

Signos críticos

- Opacidades blanco grisáceas.
- Mal delimitadas, que afectan primero el estroma superficial y luego todo el espesor estromal.

Otros signos

- Produce erosiones graves recidivantes.
- Pérdida posterior de la visión.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia anterior en lámpara de hendidura.
3. Agudeza visual mejor corregida.
4. Microscopia confocal.

Protocolo de tratamiento

Trasplante de córnea (menos frecuente la recidiva en el injerto).

Distrofias posteriores

A. Córnea *guttata*. Herencia autosómica dominante.

Síntomas

- Asintomáticos.

Signos

- Acumulaciones focales de colágeno sobre la superficie posterior de las células endoteliales anormales de la córnea central, produce aspecto de verrugas o excrecencias de la membrana de Descemet (*guttas*).
- Puede ser resultado del envejecimiento o formar parte del primer signo de la distrofia endotelial de Fuchs.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia anterior en lámpara de hendidura: se observan las *guttas*.
3. Agudeza visual mejor corregida.
4. Microscopia endotelial: se observan las *guttas* o pérdida del mosaico endotelial.
5. Microscopia confocal: se observan las *guttas* o pérdida del mosaico endotelial, los mismos hallazgos que en la microscopia confocal (protocolo de tratamiento).

No requiere de tratamiento.

B. Distrofia endotelial de Fuchs. Herencia autosómica dominante, bilateral, simétrica. Afecta a pacientes mayores de 40 años y del sexo femenino fundamentalmente. Se puede asociar a hipermetropía axial, cámara anterior estrecha y glaucoma.

Síntomas

- Es un proceso esencialmente asintomático, hasta la aparición de los síntomas el edema con déficit visual y deslumbramiento, sobre todo al despertar.
- En fases avanzadas el dolor es menos intenso que en la queratopatía bullosa.

Signos

Se han distinguido 4 estadios clínicos que suelen requerir de 2 a 3 décadas para desarrollarse:

1. Córnea guttata central.
2. Hallazgos del estadio 1 asociado a edema corneal.
3. Aparición de quistes, vesículas, estrías y pliegues en la membrana de Descemet.
4. Fibrosis subepitelial hipertrófica, con neovascularización superficial y pérdida marcada de visión.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes; indagar si hay familiares con esta enfermedad, si tiene cirugía ocular previa.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: se pueden observar las *guttas* mejor por retroiluminación. Con tinción con fluoresceína se pueden ver defectos epiteliales por las bulas rotas.
3. Toma de presión intraocular.
4. Paquimetría: aumento del espesor corneal por engrosamiento estromal.
5. Microscopia confocal.

Protocolo de tratamiento

1. En su fase inicial no requiere tratamiento.
2. Si edema corneal:
 - Soluciones hipertónicas de cloruro de sodio al 5 %. Colirio 1 gota cada 6 h y ungüento al acostarse.
 - Antihipertensivos oculares (ej. timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h.
 - También se puede utilizar un secador de pelo a la distancia del brazo por algunos minutos, para aumentar la evaporación de la lágrima y así deshidratar el epitelio.

3. Si bulas rotas:

- Midriático ciclopléjico (ej. homatropina 2 %) 1 gota, más ungüento antibiótico (ej. cloranfenicol, tetraciclina) y oclusión por 24-48 h; después continuar con colirio antibiótico (ej. cloranfenicol) 1 gota cada 6 h más antiinflamatorios no esteroideos tópicos (ej. diclofenaco sódico 0,1 %) 1 gota cada 6-8 h.
- Otra opción es el uso de lentes de contacto blandos terapéuticos.

4. Cuando edema corneal no se controla y/o se observa agudeza visual disminuida, se puede realizar una de las siguientes técnicas quirúrgicas:

- Queratoplastia penetrante (trasplante corneal total).
- Queratoplastia lamelar posterior o endoqueratoplastia.

C. Distrofia polimorfa posterior. Herencia autosómica dominante o recesiva. Puede ser uni o bilateral, asimétrica y de progresión lenta y mantenida, o puede también permanecer estacionaria.

Síntomas

- Asintomática.
- Si edema corneal: fotofobia, lagrimeo, visión borrosa.

Signos críticos

- Las opacidades pueden ser localizadas o difusas y de diferentes formas: en banda, geográficas o vesiculares, curvilíneas.

Otros signos

- Se asocia con disgenesias mesodérmicas de cámara anterior y otras anomalías de la córnea, como queratocono posterior, córnea guttata, esclerocórnea.
- Puede cursar con glaucoma.
- El espesor corneal varía de normal a muy aumentado.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: ver opacidades y si existen otras alteraciones oculares asociadas.
3. Agudeza visual mejor corregida.
4. Paquimetría: varía de normal a muy aumentado.
5. Microscopia confocal.

Protocolo de tratamiento

Si existe disfunción endotelial (edema estromal y epitelial): queratoplastia penetrante o endoqueratoplastia.

Distrofia endotelial hereditaria congénita

Se caracteriza por un edema corneal bilateral de intensidad variable, sin córnea guttata y diámetro corneal y presión intraocular normales. Puede ser:

- Autosómica recesiva: más frecuente, presente al nacimiento, progresión mínima y es frecuente la presencia de nistagmos. Son poco frecuentes los síntomas.
- Autosómica dominante: menos frecuente, presente a partir de la primera infancia (1-2 años), lentamente progresiva, no es frecuente la aparición de nistagmos. Con frecuencia hay dolor, lagrimeo y fotofobia.

Protocolo de tratamiento

Se puede realizar trasplante corneal.

Bibliografía

1. Barraquer R, de Toledo MT, Torres E. Distrofias y degeneraciones. Atlas y texto. Ed. Espaxs; Barcelona; 2004.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. España. Ed. Elsevier; 2006.
3. Vanghan D. General Ophthalmology. New York: Mc Graw-Hill, 1999.

Tema 20

ECTASIAS CORNEALES

Definición

Son degeneraciones relativamente frecuentes que pueden comprometer a la estructura de la córnea.

Clasificación

- Ectasia corneal axial (central o paracentral): queratocono anterior.
- Ectasia corneal generalizada o difusa: queratoglobo.
- Ectasia corneal periférica: degeneración marginal pelúcida.

Queratocono

Definición

Enfermedad congénita no inflamatoria, bilateral e indolora, que se manifiesta en la adolescencia o tercera década de la vida. Se caracteriza por una protrusión axial de la córnea, con adelgazamiento y cicatrización. Se detiene después de rápida progresión, pero puede haber recaídas.

Síntomas

- En casos leves (o subclínicos), el paciente puede tener buena visión sin corrección, o un defecto pequeño que haga que no se sospeche el cono.
- En casos avanzados, generalmente existe un importante astigmatismo irregular que dificulta la corrección con gafas y requiere el uso de lentes de contacto.
- Hidrops agudo: epifora, dolor y fotofobia.

Signos críticos

- En estadios iniciales es muy difícil encontrar signos, aún utilizando la lámpara de hendidura, solo se realiza por topografía corneal.
- En casos avanzados pueden ser evidentes 6 signos clásicos:
 - Signo de Munson: cono inferonasal, respecto al eje visual, presenta el adelgazamiento máximo en su vértice y produce protrusión cónica del párpado inferior al mirar hacia abajo.
 - Estrías de Vogt: estrías de la membrana de Descemet, causadas por estiramiento y que desaparecen a la presión digital del globo.
 - Anillo de Fleischer: línea pigmentada de hierro que rodea la base del cono por la distribución desigual de la lágrima.
 - Nervios corneales prominentes en la base del cono.
 - Hidrops agudo: se produce por ruptura de la membrana de Descemet, que causa opacificación brusca de la córnea con dolor y pérdida de la visión. No es más que la entrada de humor acuoso al estroma por desgarros de la membrana de Descemet, produciendo edema súbito del mismo.
 - Velamiento apical: cicatrización de la superficie anterior de la córnea por ruptura de la membrana de Bowman.

Otros signos

Adelgazamiento corneal central o paracentral nasal inferior, conicidad corneal con cámara amplia, reflejos en tijeras en la retinoscopia; signo de Rizzutti: reflexión cónica nasal de la luz, cuando se ilumina desde la parte temporal más periférica, es uno de los signos que aparece más temprano.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes, edad de comienzo (15-20 años), generalmente son pacientes portadores de una miopía con astigmatismo, aunque se ha visto en pacientes hipermétropes.
2. Agudeza visual y refracción: mala agudeza visual con cristales, mejoría con agujero estenopeico.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura, buscando los signos.

4. Pruebas diagnósticas:

- Queratometría: por encima de 47 dioptrías (D).
- Topografía: 2 patrones:
 - Central asimétrico: desviación inferotemporal.
 - Periférico: desviación inferonasal.
- Microscopia confocal: nervios gruesos, escasos, tortuosos y arrosariados; alteración y disminución del entrecruzamiento de las fibras; queratocitos activados, hiperreflectividad estromal profunda.
- Retinoscopia: sombras en tijeras.
- Pentacam: alteraciones de la curvatura anterior y posterior de la córnea. Paquimetría disminuida en zona ectásica.

Protocolo de tratamiento

1. Evitar el frotamiento de ojos.
2. Corrección óptica con gafas o lentes de contacto: rígidos permeables al gas, híbridos y Piggy back.
3. Cuando la adaptación a lentes de contacto corneales no sea posible por problemas de excesivo movimiento, tolerancia o aparición de erosiones epiteliales, la adaptación de lentes de contacto esclerales puede ser una opción que retrase el trasplante de córnea.
4. Anillos intraestromales y *cross-linking* corneal. Criterios:
 - Intolerancia a lentes de contacto.
 - Queratometrías menores de 60.00 D.
 - Paquimetría superior a 400 μ .
 - No opacidades corneales.
5. Queratoplastia lamelar anterior o queratoplastia perforante. Criterios:
 - No adaptación a lentes de contacto.
 - No criterio de anillos intraestromales o *cross-linking*.
 - Opacidades corneales que inducen baja visión corregida.
 - Adelgazamiento corneal marcado.
6. Después de una queratoplastia puede haber recidiva del queratocono por:
 - Queratocono no totalmente extirpado.
 - Queratocono en el donante.
7. Si *hidrops* agudo:
 - Midriáticos ciclopléjicos (ej. homatropina 2 %) 1 gota cada 8 h.
 - Esteroides tópicos (ej. acetato de prednisolona) 1 gota cada 4 h.
 - Soluciones hipertónicas (ej. cloruro de sodio hipertónico 5 %) 1 gota cada 4 h.
 - Oclusión compresiva o lentes de contacto blandos terapéuticos.

Seguimiento

El seguimiento es semestral o anual para valorar la progresión del queratocono y las posibilidades de tratamiento.

Queratogloblo

Definición

Ectasia bilateral infrecuente, en la que se observa un adelgazamiento total de la córnea con aspecto globular.

Síntomas

- Disminución importante de la agudeza visual.

Signo crítico

- Córneas de aspecto globular desde el nacimiento.

Otros signos

- Cámara anterior muy profunda, diámetro corneal ligeramente aumentado, adelgazamiento corneal total especialmente en la media periferia. Puede perforarse espontáneamente o por trauma mínimo.
- Ha sido asociado a megalocórnea, glaucoma congénito y a formas extremas de queratocono.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes desde el nacimiento.
2. Agudeza visual y refracción.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: córnea en forma de globo, con adelgazamiento total. No hay signo de Fleisher.
4. Exámenes diagnósticos:
 - Queratometría: puede llegar hasta 50-60 D.
 - Paquimetría: disminuida.
 - Microscopia especular: desestructuración endotelial. Polimegatismo celular.
 - Topografía: astigmatismo irregular a favor de la regla.
 - Microscopia confocal: adelgazamiento estromal, bilateral y simétrico.
 - Pentacam: alteraciones de la curvatura corneal total.

Protocolo de tratamiento

Debido al afinamiento periférico, si se necesitase corrección quirúrgica, debe considerarse efectuar una queratoplastia lamelar grande (injerto esclerocorneal).

Seguimiento

Seguimiento semestral o anual.

Degeneración marginal pelúcida

Definición

Enfermedad corneal bilateral y asimétrica, caracterizada por adelgazamiento corneal inferior, de 1-2 mm vertical y de 6-8 mm horizontal, que provoca protrusión encima de este con un espesor corneal normal.

Síntomas

- Es asintomático en sus inicios.
- Disminución lenta y progresiva de la agudeza visual bilateral, con diferencias en cada ojo, de acuerdo con el grado de afectación.

Signo crítico

- Zona de adelgazamiento corneal bilateral en la periferia inferior, que produce una protrusión de la córnea sobre la zona de adelgazamiento.

Otros signos

- Alto astigmatismo irregular, siendo en algunos casos hasta de 10 D.
- En casos más avanzados, ocurre cambios endoteliales con *hidrops* y edema estromal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes.
2. Agudeza visual mejor corregida.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Área de adelgazamiento corneal inferior bilateral.
 - Banda periférica adelgazada que ocupa el espacio entre hora 4 y 8.
 - Área de adelgazamiento que mide aproximadamente entre 1 y 2 mm, separada por el área limbal de córnea normal.
 - No se evidencia vascularización, ni la presencia de infiltrados lipídicos.
 - La córnea central se protruye, inclinándose hacia adelante, sin que exista adelgazamiento central, por lo que se establece una diferencia en los casos de queratocono.
4. Exámenes diagnósticos:
 - Queratometría por encima de 47 D.
 - Topografía: se observa patrón en «alas de mariposa», que se caracteriza por un aplanamiento superior que induce un astigmatismo contra la regla y en la parte inferior, se detecta un astigmatismo a favor de la regla.
 - Microscopia confocal: adelgazamiento estromal.
 - Pentacam: alteraciones de la curvatura corneal. Paquimetría corneal disminuida en zona ectásica.

Esta entidad resulta bastante fácil confundirla con un queratocono, pero a diferencia de este, los pacientes pueden padecer este tipo de ectasia y mantener durante años una aceptable agudeza visual.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Lentes de contacto aún en estados avanzados.

Tratamiento quirúrgico

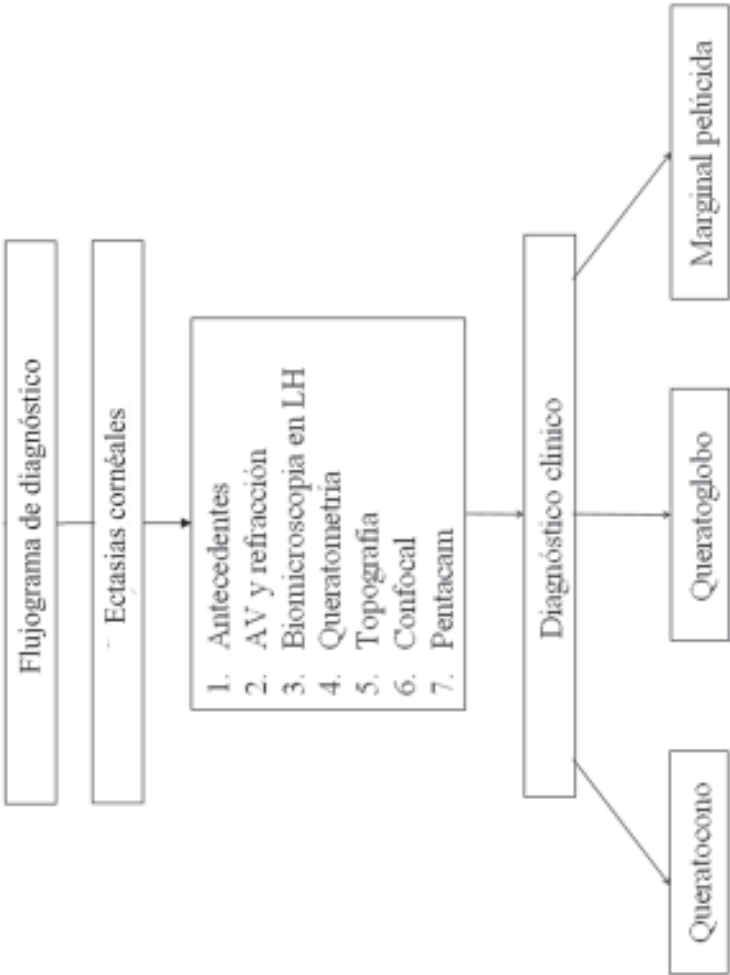
1. En estadios iniciales:
 - Anillos intraestromales.
 - *Cross-linking*.
2. Estadios avanzados:
 - Resección en cuña del tejido afectado.
 - Queratoplastia lamelar en media luna.
 - Queratoplastia penetrante amplia excéntrica.

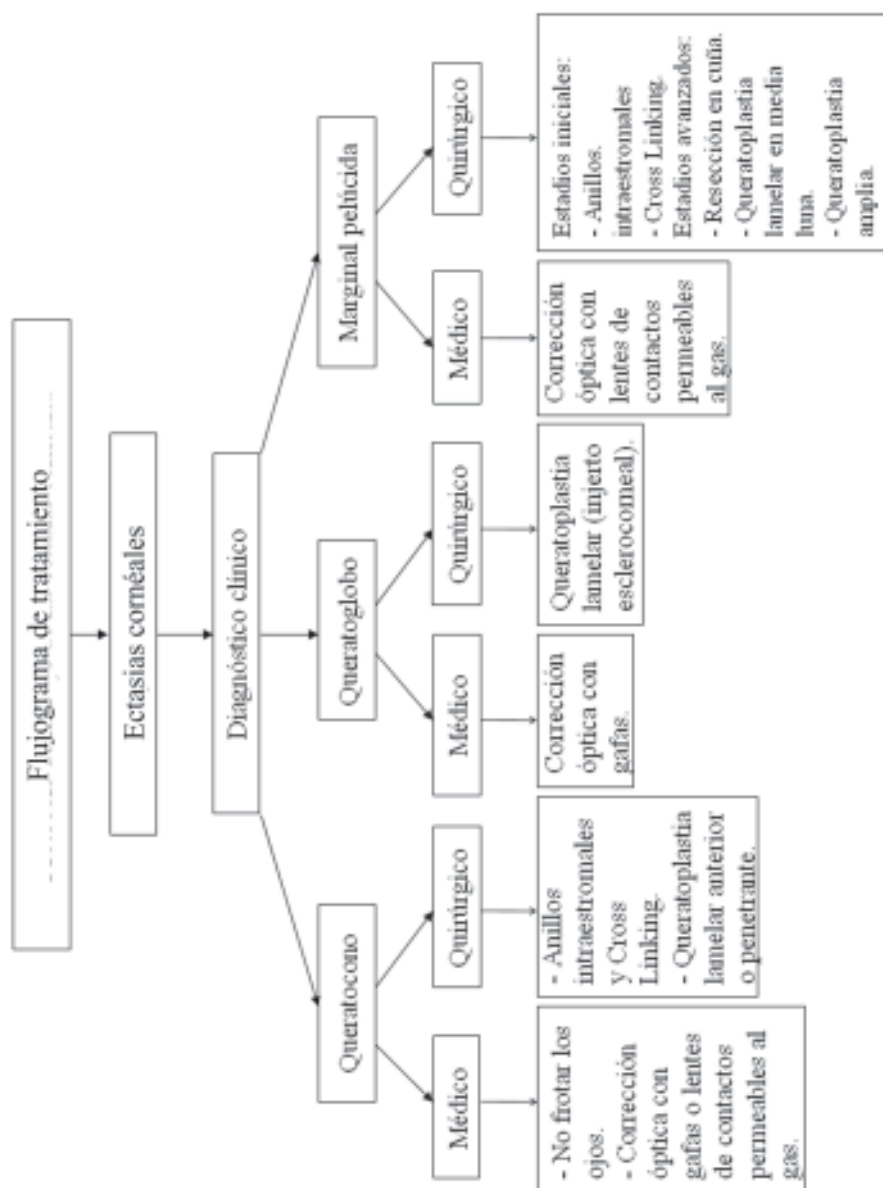
Seguimiento

- Consulta anual para evaluar progresión, agudeza visual y sobrerrefracción con lentes de contacto.
- Realizar queratometría, paquimetría, biometría y microscopia confocal.

Bibliografía

1. Barraquer R, de Toledo MT, Torres E. Distrofias y degeneraciones. Atlas y texto. Ed. Espaxs; Barcelona; 2004.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. España. Ed. Elsevier; 2006.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Third Edition. 1999. Lippincot, Williams & Wilkins.
4. Vanghan D. General Ophthalmology. New York: Mc Graw-Hill; 1999.





Tema 21

QUERATOPATÍAS NO INFECCIOSAS

Definición

Afecciones corneales agudas o crónicas de causa no infecciosa. Entre las consideradas queratopatías punteadas superficiales de causa no infecciosa se encuentran:

- Queratitis neurotrófica.
- Queratitis por exposición.
- Queratitis filamentosa.
- Queratitis tóxica.
- Queratopatía por luz ultravioleta/térmica.
- Conjuntivitis alérgicas: fiebre del heno, primaveral o atópica, queratoconjuntivitis vernal.

Queratitis neurotrófica

Se caracteriza por destrucción epitelial y trastorno en la curación del epitelio, debido a la pérdida de sensibilidad de la córnea.

Causas

- Enfermedades oculares: infecciones oculares por herpes simple y herpes zoster, abuso de anestésicos tópicos, antiinflamatorios no esteroideos, quemaduras químicas, etc.
- Traumatismos.
- Enfermedades sistémicas: diabetes mellitus, lepra.
- Procesos congénitos: disautonomía familiar, síndrome de Möbius, síndrome de Riley-Day, displasia ectodérmica y neuropatía sensorial hereditaria.
- Procesos neurológicos: cualquier técnica quirúrgica o radioterápica que actúe de forma iatrogénica sobre el ganglio trigeminal o el nervio trigémino, ictus, tumor (en especial neuroma del acústico), aneurisma, afectación del VII par craneal.
- Procesos posquirúrgicos: cirugía refractiva, queratoplastia penetrante, extracción de catarata.

Síntomas

- Ojo rojo.
- Fotofobia.
- Lagrimeo reflejo.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Disminución de la agudeza visual.

Signo crítico

- Disminución de la sensibilidad corneal (hipoestesia o anestesia corneal).

Otros signos

- Tempranos: disminución de la producción lagrimal, queratopatía punteada superficial acompañada de hiperemia conjuntival y pérdida del brillo corneal.
- Tardíos: úlcera corneal central, redondeada, sobreelevada, de color blanco grisáceo, adelgazamiento e incluso, perforación corneal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de traumatismos, episodios de herpes, cirugía ocular previa, si radiaciones, problemas de audición.
2. Verificar sensibilidad corneal bilateral con un hisopo de algodón estéril (menos de 5 mm es clínicamente significativo).
3. Buscar signos de exposición corneal: alteraciones del cierre palpebral, ausencia del fenómeno de Bell, parálisis del VII par craneal.
4. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína: queratopatía punteada en la zona interpalpebral, con apariencia irregular del epitelio y opacidad del mismo, puede verse defecto epitelial con edema del estroma e infección sobreañadida y en casos graves, perforación.
5. Si no se encuentran otras causas, se debe descartar una lesión ocupante de espacio en el sistema nervioso central, realizar tomografía axial computarizada y resonancia magnética.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Casos leves e iniciales: lágrimas artificiales colirios, preferiblemente sin preservos, aplicar 3-4 veces al día y lágrimas artificiales en gel por las noches, y oclusión mecánica ocular.
2. Ante defectos epiteliales: ungüento antibiótico (ej. cloranfenicol, eritromicina o tetraciclina) 3-4 veces al día por 5-7 días o hasta resolución. Oclusión compresiva el primer día (opcional). Generalmente se requiere tratamiento crónico con lágrimas artificiales.
3. Si existiera úlcera corneal (ver apartado de «Úlceras corneales»). En caso de úlcera estéril, se debe aplicar midriático ciclopléjico (ej. homatropina 2 %, atropina 1 %) 1 gota más ungüento antibiótico y oclusión por 24 h. Repetir dicho procedimiento hasta lograr la curación total.

Tratamiento quirúrgico

1. Tarsorrafia temporal o permanente, dependiendo del caso.
2. Oclusión de los puntos lagrimales y lentes de contacto blandos terapéuticos. Buena opción en la parálisis facial, siempre que se haga un estricto seguimiento, pero no en la parálisis del trigémino por su elevado riesgo de infección.
3. Recubrimiento conjuntival o con membrana amniótica.
4. Perforaciones pequeñas: adhesivo hístico de cianoacrilato y lentes de contacto blandos terapéuticos.
5. Perforaciones grandes: queratoplastia.

Seguimiento

- Casos leves e iniciales: ver evolución a los 5 días.
- Defectos epiteliales: seguimiento cada 2-3 días hasta mejoría, luego semanal.
- Úlceras corneales: ver Tema Infecciones corneales.

Queratitis por exposición

Es el resultado de un cierre palpebral incompleto o lagofthalmos, que provoca resequeidad corneal.

Causas

- Neuroparalítica: fundamentalmente por parálisis del nervio facial, que puede ser idiopática o secundaria a cirugía de un neuroma del acústico o de un tumor parotídeo.
- Deformidades palpebrales (cicatrices, ectropión, fibrosis cicatrizal por traumatismos o causticaciones).
- Cirugía palpebral previa (ptosis, blefaroplastia).
- Proptosis grave (oftalmopatía tiroidea, masa orbitaria).
- Lagofthalmía nocturna: imposibilidad de cerrar los párpados durante el sueño.
- En el coma o Parkinson, donde se reduce el tono muscular.

Síntomas

- Ojo rojo.
- Ardor.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Fotofobia.

Signos críticos

- Parpadeo o cierre incompleto de los párpados, que provoca la resequeidad corneal.
- Queratitis punteada superficial en el tercio inferior de la córnea o como banda horizontal, en la fisura palpebral que tiñe con fluoresceína.

Otros signos

- Inyección cilioconjuntival.
- Edema corneal.
- Erosión corneal.
- Defecto epitelial con infiltrado, que puede hacerse estromal y llevar incluso a la perforación.
- Deformidad palpebral o cierre palpebral incompleto.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía palpebral previa o de enfermedad tiroidea.
2. Evaluar cierre palpebral, grado de exposición corneal. Pedir al paciente que cierre ambos ojos sin forzar. Evaluar el fenómeno de Bell. Evaluar laxitud palpebral.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: punteado corneal superficial en la zona de la hendidura palpebral o el tercio inferior, que se tiñe con fluoresceína. Buscar signos de infección secundaria: infiltrado corneal, reacción en cámara anterior, inyección conjuntival intensa.
4. Investigar cualquier trastorno subyacente (ej. causa de la parálisis del VII par craneal).

Protocolo de tratamiento

Lo más importante es corregir el factor causal.

Tratamiento médico

1. Lágrimas artificiales colirio cada 2 h.
2. Lágrimas en gel al dormir o 4 veces al día.
3. En algunos casos conviene ocluir los párpados por las noches con tiras adhesivas.
4. Lentes de contacto blandos terapéuticos.

Tratamiento quirúrgico

Cuando la medicación máxima resulte inoperante, para evitar deterioro corneal se puede realizar alguno de los procedimientos quirúrgicos siguientes:

1. Corrección de la deformidad palpebral (ej. ectropión).
2. Tarsorrafia temporal o tarsorrafia permanente.
3. Recubrimiento conjuntival o con membrana amniótica.
4. En caso de proptosis: descompresión de órbita si está indicado.

Seguimiento

- En los casos menos graves, de semanas a meses.
- En caso de ulceración corneal (ver Tema Úlceras corneales).

Queratitis filamentosa

Es una entidad bastante frecuente que puede ocasionar grave incomodidad en el paciente.

Etiología

- Queratoconjuntivitis seca (más frecuente).
- Queratoconjuntivitis límbica superior (hipertiroidismo, inflamación conjuntival tarsal y bulbar superior, pannus corneal superior).
- Erosión corneal recurrente, abrasión corneal.
- Durante la curación de defectos epiteliales (infección o traumas).
- Queratopatía bullosa.
- Oclusión ocular prolongada, ptosis, hipertropía.
- Enfermedades sistémicas: diabetes mellitus, psoriasis, dermatitis atópica.
- Posquirúrgicas (catarata, queratoplastia).
- Queratopatía neurotrófica (por enervación, en el herpes zoster oftálmico o el herpes simple).

Síntomas

- Ojo rojo.
- Dolor (moderado a intenso) que se incrementa con el parpadeo.
- Ardor.
- Fotofobia.
- Sensación de cuerpo extraño.

Signo crítico

- Filamentos cortos de células epiteliales degeneradas y moco, adheridos a la superficie corneal por un extremo, que se movilizan con el parpadeo y que se tiñen con fluoresceína o rosa de Bengala.

Otros signos

- Blefaroespasma.
- Inyección cilioconjuntival.
- Disminución de la película lagrimal.
- Defecto epitelial puntiforme que se puede hacer persistente.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes (descartar padecimientos oculares expuestos anteriormente).
2. Biomicroscopia del segmento anterior, en lámpara de hendidura, con tinción de fluoresceína: considerar la forma, el tamaño y la localización de los filamentos, así como la patología ocular asociada.

Protocolo de tratamiento

1. Tratar la causa.
2. Remoción mecánica de los filamentos bajo anestesia tópica, con hisopo de algodón o pinzas finas.
3. Lubricación ocular con:
 - Lágrimas artificiales sin preservo, en colirios, administrar cada 3-4 h y lágrimas en gel antes de acostarse.
 - Cloruro de sodio 5 %, administrar 1 gota de 3-4 veces al día y en ungüento, por la noche.
 - Acetilcisteína 5 ó 10 %, administrar 3 veces al día.
4. Si los anteriores tratamientos fracasan, considerar:
 - Lente de contacto blanda terapéutica, si no existen contraindicaciones se pueden utilizar durante meses.
 - Obstrucción temporal o permanente de los canálculos lagrimales.

Seguimiento

- Revisión de 1-4 semanas.
- Si el cuadro no ha mejorado, repetir debridamiento y colocar lentes de contactos blandos terapéuticos.
- Si no se elimina la causa subyacente, mantener la lubricación ocular de forma crónica.

Queratitis tóxica

Entidad bastante frecuente que se caracteriza por una toxicidad del epitelio corneal, causada por la exposición a sustancias químicas (alcohol, solventes) o fármacos tópicos (gentamicina, antivirales).

Síntomas

- Ojo rojo.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Visión borrosa.
- Disminución de la visión.

Signo crítico

- Queratitis punteada superficial, que se observa como un punteado fino que ocupa toda la córnea.

Otros signos

- Edema palpebral.
- Quemosis.
- Inyección cilioconjuntival.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de exposición a sustancias químicas, o de uso tópico de medicamentos, generalmente por tiempo y frecuencia prolongados.
2. Biomicroscopia del segmento anterior, en lámpara de hendidura, con tinción con fluoresceína: punteado fino en toda la superficie corneal.
3. Si se sospecha exposición a sustancias químicas, verificar pH lagrimal y si no fuera neutro, tratar como una quemadura química (ver Tema de Quemadura corneal).

Protocolo de tratamiento

1. Eliminar la causa (suspender el o los medicamentos de uso tópico).
2. Fomentos frescos de suero fisiológico, 3 veces al día durante 10 min.
3. Antihistamínicos orales 1 tableta cada 8 h.
4. No oclusión.

Seguimiento

- Semanal, hasta observar mejoría.
- Luego mensual hasta curación total.

Queratopatía por luz ultravioleta/térmica

También denominada queratopatía fotoeléctrica aguda, que se presenta en los soldadores (por el arco voltaico), por exposición a las radiaciones ultravioletas o a las lámparas solares, sin la protección ocular adecuada.

Síntomas

- Dolor ocular de moderado a intenso.
- Ojo rojo.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Visión borrosa.

Estos síntomas permanecen latentes de 6-12 h después de la exposición.

Signo crítico

- Queratitis punteada superficial en el área interpalpebral que tiñe con fluoresceína.

Otros signos

- Blefaroespasmos.
- Edema palpebral.
- Inyección cilioconjuntival.

- Edema corneal leve.
- Pupilas con miosis bilateral que reacciona levemente.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de soldadura, uso de lámparas solares.
2. Biomicroscopia del segmento anterior, en lámpara de hendidura, con tinción con fluoresceína.

Protocolo de tratamiento

1. Midriático ciclopléjico (ej. tropicamida) 1 gota previa oclusión.
2. Antibiótico tópico (gotas o ungüento) previa oclusión.
3. Vendaje compresivo durante 24 h. Generalmente sanan en 24-48 h.
4. Analgésicos orales según se requiera.

Seguimiento

1. En pacientes confiables, retirar oclusión a las 24 h:
 - Si se observa mejoría: comenzar tratamiento antibiótico tópico (ungüento o colirio) 3 veces al día durante 4-5 días.
 - Si mantiene síntomas: regresar para revisión. Si persiste la queratitis punteada superficial, repetir protocolo de tratamiento.
2. En pacientes no confiables: revisión a las 24 h por especialista de oftalmología del área de salud, según regionalización.

Conjuntivitis alérgicas

La conjuntivitis alérgica es una enfermedad crónica y no grave, que se presenta generalmente en niños entre los 4 años y la adolescencia. Se caracteriza por inflamación de estructuras oculares, como la conjuntiva y los párpados.

A. Fiebre del heno. Puede haber antecedentes de alergia o crisis previas y suele presentarse en la primavera o comienzo del verano.

Síntomas

- Escozor.
- Lagrimeo.
- Secreción acuosa.

Signos

- Quemosis.
- Edema palpebral.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de alergia y crisis previas.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura.

Protocolo de tratamiento

1. Evitar el agente desencadenante.
2. Compresas frías varias veces al día.
3. Formas leves: lágrimas artificiales cada 3-4 h.
4. Formas moderadas: antihistamínicos o estabilizantes de la membrana (ej. levocabastina cada 6-8 h, olopatadina 2-3 veces al día).
5. Formas intensas: corticoides tópicos suaves, como fluorometalona 0,1 %, cada 6 h, durante 1-2 semanas.
6. En casos moderados a graves se pueden asociar antihistamínicos orales.

Seguimiento

- Semanal, en casos de tratamiento con corticoides, de lo contrario quincenal.

B. Conjuntivitis primaveral/atópica. Se presenta de forma recurrente en primavera o verano. Puede haber antecedentes de atopia. Más frecuente en varones y jóvenes.

Síntomas

- Prurito.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Secreción granulosa espesa.

Signo crítico

- Papilas conjuntivales grandes en el tarso superior o a lo largo del limbo (primaveral límbica).

Otros signos

- Úlcera corneal superior en escudo (úlceras estériles bien delimitadas).
- Puntos blanquecinos límbicos o en borde palpebral (puntos de Horner-Trantas), consistentes en eosinófilos degenerados.
- Queratopatía punteada superficial.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares y personales de enfermedad alérgica, edad de comienzo, episodios anteriores.
2. Biomicroscopia del segmento anterior, en lámpara de hendidura, con tinción con fluoresceína.

Protocolo de tratamiento

1. General:
 - Evitar la exposición al alérgeno.

- Lavado frecuente de las manos.
- Compresas frías.
- Interconsulta con Alergia, Inmunología y Otorrinolaringología.
- Antihistamínicos orales.

2. Médico:

- Lágrimas artificiales.
- Antiinflamatorios no esteroideos (ketorolac, diclofenaco de sodio 1 % e indocid) administrar 1 gota cada 6 h.
- Estabilizadores de mastocitos:
 - 1ra. generación: cromoglicato de sodio 2-4 %, lodoxamida 0,1 %, acomide, 1 gota 4 veces al día.
 - 2da. generación: alocril (nedocromilo de sodio 2 %), ketotifeno, olopatadina (patanol) 0,1 %, azelastina, alamast, 1 gota 4 veces al día.
- En caso de úlcera en escudo, añadir al tratamiento general local:
 - Esteroides tópicos: fluorometalona 0,1 %, acetato de prednisolona 1 % o dexametasona, 1 gota de 4-6 veces al día.
 - Antibiótico ungüento (ej. cloranfenicol, tetraciclina, tobramicina) 3-4 veces al día.
 - Ciclopléjico (homatropina 2 %) 1 gota cada 8 h.
 - Lodoxamida 0,1 %, 4 veces al día.

Seguimiento

- Si aparece úlcera en escudo, cada 1-3 días, de lo contrario, cada varias semanas.
- Los medicamentos tópicos se van reduciendo a medida que mejora el cuadro.
- En caso del uso de esteroides, mantener control de la presión intraocular.

C. Queratoconjuntivitis vernal. Consiste en una inflamación ocular externa, bilateral y recidivante de tipo alérgico y mediada por IgE, poco frecuente y asociada en ocasiones a atopia. Afecta a niños y adultos jóvenes y es más frecuente en varones. Suele presentarse a partir de los 5 años y se resuelve en la pubertad; solo raras veces persiste después de los 25 años.

Formas clínicas

- Palpebral: papilas de tamaño variable, gelatinosas y confluentes.
- Bulbar: hipertrofia gelatinosa de la conjuntiva perilímbica, nódulos de Horner-Trantas, pigmentación conjuntival y pseudogerontoxon.
- Mixta.

Síntomas

- Picor o quemazón.
- Lagrimeo.

- Fotofobia.
- En ocasiones, ptosis y secreción mucosa espesa.

Los síntomas pueden aparecer en cualquier época del año, pero de forma característica empeoran durante la primavera y el verano.

Signos

Queratoconjuntivitis vernal palpebral: quemosis e hiperemia conjuntival inicial. Hipertrofia papilar difusa, más acentuada en el tarso superior. En los casos graves se rompe el tabique de tejido conjuntivo y se forman papilas gigantes.

Queratoconjuntivitis vernal límbica: quemosis, hiperemia y engrosamiento conjuntival, que adquiere aspecto de nódulos mucoides formados por papilas límbicas; alrededor del limbo se pueden encontrar los puntos de Trantas, compuestos por eosinófilos.

Alteraciones corneales en la queratoconjuntivitis vernal:

- Úlceras en escudo en los casos de queratoconjuntivitis atópica y queratoconjuntivitis vernal.
- Limbitis y nódulos de Horner-Trantas: inflamación de la zona periférica de la córnea de transición. En el caso de los nódulos, se trata de macroagregados de eosinófilos degenerados y células epiteliales que se aprecian en el limbo hipertrofiado de los pacientes con la forma limbar de queratoconjuntivitis vernal y en algunos casos, de queratoconjuntivitis atópica.
- Epiteliopatía punteada superficial: lesiones puntiformes de descamación del epitelio corneal, que aparece en algunos casos de queratoconjuntivitis atópica y queratoconjuntivitis vernal.
- Pannus: vascularización de la córnea clara, secundaria a varias inflamaciones de la misma.
- Cicatrización subepitelial: secundaria a inflamación de la misma.
- Seudogerontoxon: opacificación amarillenta de la periferia corneal, secundaria al depósito de lípidos, que presenta un aspecto similar al arco senil.
- Sobreinfecciones herpéticas y bacterianas en casos de queratoconjuntivitis atópica.
- Queratocono en casos de queratoconjuntivitis vernal y atópica.

Otros signos

- Casos graves de queratoconjuntivitis atópica: cataratas subcapsulares anteriores o posteriores y desprendimiento de retina.
- Glaucoma corticoinducido, debido al uso incontrolado de corticoides (más frecuente en los casos graves de queratoconjuntivitis atópica y vernal).

Protocolo de diagnóstico

Ver Tema de Conjuntivitis primaveral/atópica.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

1. Evitar la exposición al alérgeno.
2. Lavado frecuente de las manos.
3. Compresas frías.
4. Interconsulta con Alergia, Inmunología y Otorrinolaringología.
5. Antihistamínicos orales.

Tratamiento médico

1. Antiinflamatorios no esteroideos (ketorolac, diclofenaco de sodio 1 % e indocid) 1 gota cada 6 h.
2. Estabilizadores de mastocitos:
 - 1ra. generación: cromoglicato de sodio 2 %, 1 gota 4 veces al día; lodoxamida 0,1 % 1 gota 2 veces al día.
 - 2da. generación: alocril (nedocromilo de sodio 2 %), ketotifeno, olopatadina (patanol) 0,1 %, azelastina, alamast, 1 gota 4 veces al día.
3. Acetilcisteína al 5 % en colirio, 4 veces al día. Puede ser útil en el tratamiento de la placa inicial, debido a sus propiedades mucolíticas.
4. Crisis aguda:
 - Local (esteroides tópicos):
 - 1ra. línea: loteprednol etabonato (lotemax) al 0,2 o 0,5 % (no aumento de presión intraocular) cada 4 h.
 - Otros: acetato de prednisolona 1 %, dexametasona, fluorometalona 0,1 %, cada 4-6 h.
 - Inmunosupresores: ciclosporina A 2-4 %, 1 gota cada 4 h.

Tratamiento sistémico

1. Esteroides orales (prednisolona 20 mg), comenzar con 60 mg y disminuir paulatinamente.
2. Si se observara úlcera en escudo, ver Tema de Conjuntivitis primaveral/atópica.

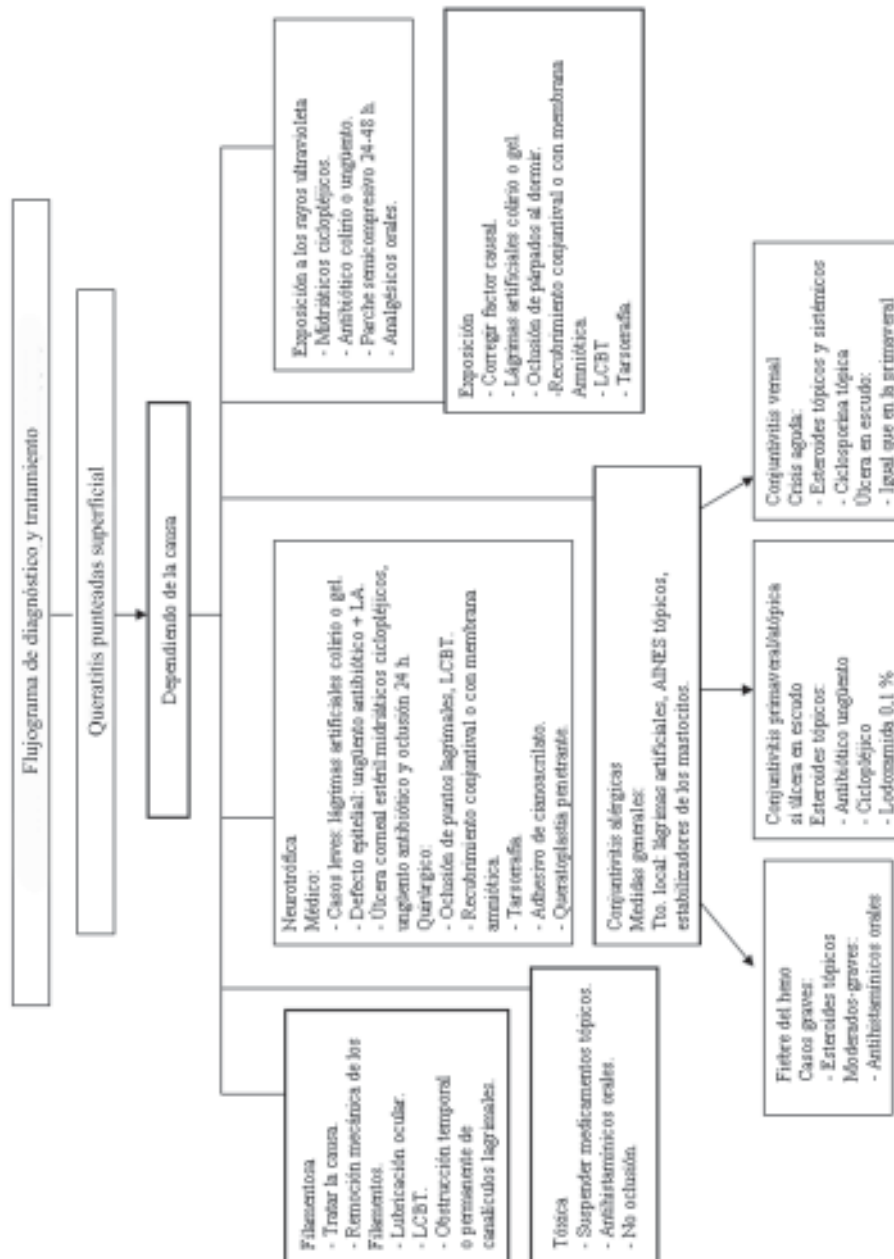
Seguimiento

(Ver Tema de Conjuntivitis primaveral/atópica).

Bibliografía

1. Arffa RC. Enfermedades de la Córnea. Ed. Harcourt, España; 1999.
2. Bartra J, Arrondo E. Actualización en alergia ocular. Ed. Glosa; 2003.

3. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. España, Ed. Elsevier; 2006.
4. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Third Edition. Lippincot, Williams & Wilkins, 1999.
5. Vanghan D. General Ofthalmology. New York: Mc Graw-Hill; 1999.



Tema 22

QUERATITIS PUNTEADA SUPERFICIAL

Definición

Alteración corneal, a veces bilateral, caracterizada por pequeños defectos epiteliales puntiformes.

Etiología

- Virales.
- Bacterianas, por *Clamidas*.
- Traumáticas.
- Enfermedades inflamatorias sistémicas.
- Aalérgicas.
- Nutricionales.
- Tóxicas.
- Enfermedades palpebrales.
- Neurológicas.
- Causa desconocida.

Síntomas

- Dolor.
- Fotofobia.
- Lagrimeo reflejo.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Visión borrosa o disminución de la agudeza visual, según localización.

Signo critico

- Punteado superficial corneal, de distribución variable, con tinción de fluoresceína. En ocasiones pueden confluir.

Otros signos

- Blefaroespasma.
- Hiperemia cilioconjuntival.
- Lagrimeo.
- Secreción mucoide.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes, buscar posible factor causal o predisponente, traumatismos, uso o no de lentes de contactos, exposición a químicos o a rayos ultravioletas, tiempo de evolución de la lesión y tratamientos previos.

2. Examen biomicroscópico con tinción de fluoresceína y Rosa de Bengala para ver grado de afectación, localización de las lesiones corneales y evaluar la película lagrimal.
3. Eversión de los párpados superior e inferior en busca de algún cuerpo extraño. Examinar cierre y laxitud palpebral, alteraciones en las pestañas.
4. Localización:
 - Tercio inferior: blefaritis estafilocócica y seborreica, por exposición, ectropión, toxicidad medicamentosa, acné rosácea, conjuntivitis bacteriana, queratoconjuntivitis sicca, queratitis neurotrófica.
 - Interpalpebral: queratoconjuntivitis sicca, queratitis neurotrófica, queratitis por exposición (lagofthalmos), radiaciones ultravioletas (luz solar, lámparas solares o arcos de soldadura).
 - Central: queratoconjuntivitis epidémica, queratoconjuntivitis de inclusión, queratitis punteada superficial de Thygeson, queratitis por uso prolongado de lentes de contacto.
 - Tercio superior: tracoma, queratoconjuntivitis de inclusión (*Clamidas*), queratoconjuntivitis límbica superior, molusco contagioso, queratoconjuntivitis primaveral (epiteliopatía farinácea como «harina espolvoreada»).
 - Difusa: toxicidad medicamentosa, xeroftalmía (queratoconjuntivitis sicca grave), déficit de vitamina A, queratoconjuntivitis bacteriana o viral aguda, queratoconjuntivitis primaveral grave, mononucleosis infecciosa, parotiditis.
5. Si es usuario de lentes de contacto, revisar si están en su sitio, si tienen alguna rotura, bordes aguzados o depósitos en lechos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento específico según la causa: virales, bacterianas, por ojo seco. Las queratitis neurotrófica, por exposición a rayos ultravioletas, tóxica y por exposición, se verán en el Tema «queratopatías no infecciosas».

1. Queratitis punteada superficial en no usuarios de lentes de contacto:
 - Leve: lágrimas artificiales, de preferencia sin preservativo, o conservante neutro en colirio (ej. genteal) 1 gota cada 6 h. Antes de acostarse se puede utilizar un lubricante en gel (ej. viscotears).
 - Grave: colirio ciclopléjico (ej. homatropina 2 %) 1 gota para disminuir el dolor, con ungüento antibiótico (ej. cloranfenicol, tetraciclina) y ocluir con parche semicompresivo durante 24 h.
2. Otra opción terapéutica es aplicar colirios ciclopléjicos 1 gota cada 8 h, con colirios antibióticos (ej. cloranfenicol 0,5 %, gentamicina 0,3 %) 1 gota cada 6 h, o ungüento antibiótico 3-4 veces al día, durante 5 días.
3. Queratitis punteada superficial en usuarios de lentes de contacto:

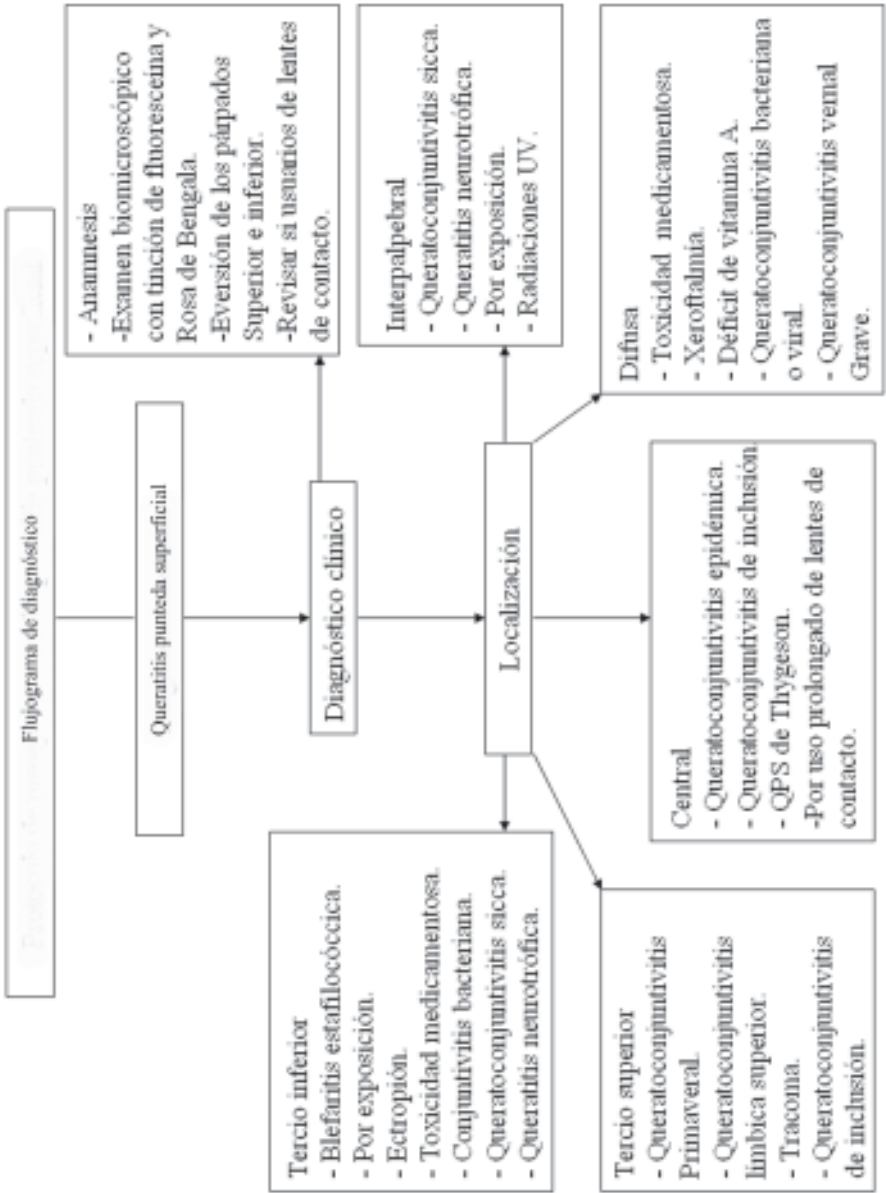
- Leve:
 - Si es usuario habitual: suspender el uso de lentes de contacto, aplicar midriático ciclopléjico (ej. tropicamida 1 gota) con ungüento antibiótico (ej. eritromicina, cloranfenicol, tetraciclina) y oclusión semicompresivo por 24 h y seguimiento.
 - Usuario casual (usuario de lentes cosméticos): suspender el uso de lentes de contacto, aplicar midriático ciclopléjico (ej. homatropina 2 %) 1 gota cada 6-8 h con colirio antibiótico (ej. cloranfenicol 0,5 %, tobramicina 0,3 %, ciprofloxacino 0,3 %) 1 gota cada 4-6 h y seguimiento. No se debe ocluir y si se hace, debe ser en ventana.
- Grave:
 - En usuarios habituales y casuales: suspender el uso de lentes de contacto, aplicar midriático ciclopléjico (ej. homatropina 2 %) 1 gota cada 6-8 h con colirio antibiótico (ej. cloranfenicol 0,5 %, tobramicina 0,3 %, ciprofloxacino 0,3 %) 1 gota cada 4-6 h y seguimiento. No se debe ocluir y si se hace debe ser en ventana.
 - Nunca se ocluye.

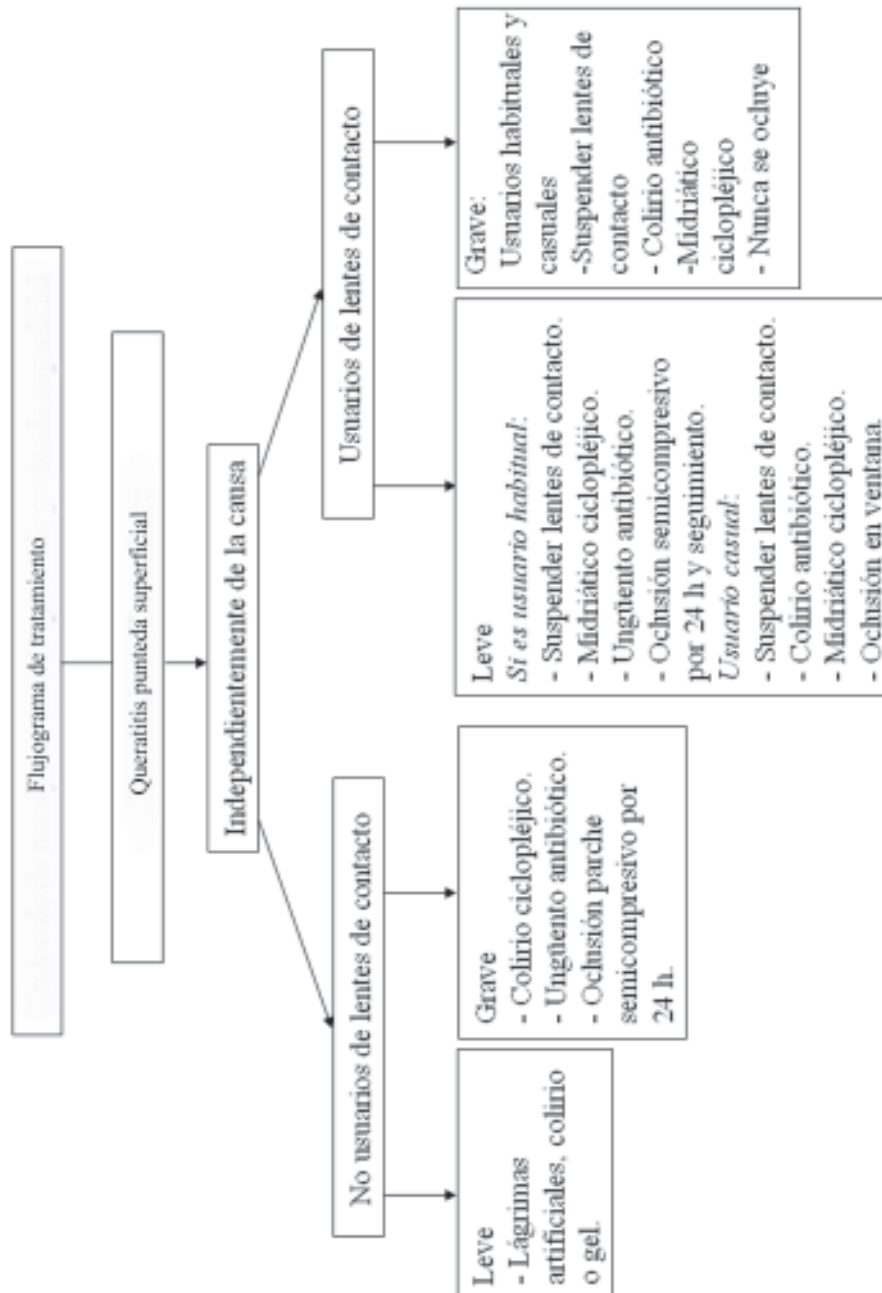
Seguimiento

1. En pacientes no usuarios de lentes de contacto, con queratitis leve, no requieren seguimiento, a no ser que sea un niño. Este se valora a las 24 h y si el cuadro mejora, se puede volver a citar a la semana. Se les explica a los pacientes que de no mejorar o empeorar su sintomatología, deben regresar para ser evaluados por un especialista. Si la queratitis es producida por las causas antes mencionadas, el seguimiento se hará de acuerdo a dicha causa.
2. En pacientes usuarios de lentes de contacto, se le hará revisión diaria hasta que el cuadro haya mejorado. Una vez se haya logrado la remisión del cuadro, se limita el uso de los lentes por 10 días más y debe comenzar como si fuera una adaptación, además debe revisar y rectificar los lentes antes de comenzar a utilizarlos nuevamente.

Bibliografía

1. González ÁB, Díaz EG, Pérez Blázquez E. Atlas urgencias en Oftalmología. Barcelona: Ed. Glosa; 2001.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. España. Ed. Elsevier; 2006.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins, 1999.





Tema 23

EROSIÓN CORNEAL RECURRENTE

Definición

Se caracterizan por episodios de defectos epiteliales corneal recurrente.

Etiología

- Distrofia corneal anterior.
- Abrasión corneal traumática previa.
- Distrofia estromal.
- Cirugía queratorrefractiva, de catarata o trasplante corneal.

Síntomas

- Ataques recurrentes de dolor.
- Lagrimeo y sensación de cuerpo extraño.
- Con frecuencia existe antecedentes de abrasión corneal previo en el ojo afectado.

Signo crítico

- Alteraciones del epitelio corneal, que comprenden desde rugosidades hasta abrasión corneal. A veces no se aprecian por su rápida cicatrización.

Otros signos

- Pueden aparecer otros signos sin llegar a la pérdida completa del epitelio.
- Puntos epiteliales o microquistes.
- Patrón en líneas geográficas o dactilares si el problema subyacente es una distrofia en mapa-punto-huella.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma anterior, de una abrasión corneal previa, si padece de distrofia corneal o si tiene cirugía ocular anterior.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína.

Protocolo de tratamiento

1. Episodios agudos: tratar con ciclopléjico, ungüento antibiótico y oclusión durante 24–72 h.
2. Posterior a la recuperación de la lesión se debe administrar lubricantes oculares (ej. lagrimas artificiales sin preservos en colirio 1 gota cada 3-4 h

y en gel antes de acostarse) y también se puede utilizar soluciones salinas hipertónicas (ej. cloruro de sodio 0,5 % en colirio 1 gota cada 3–4 h y en ungüento antes de acostarse).

3. Si existe epitelio desprendido, arrugado, aglutinado y no útil, se retira con un hisopo de algodón previa anestesia tópica.
4. Si a pesar de estos tratamientos se siguen produciendo lesiones, se puede plantear el uso de alguna de las siguientes terapias:
 - Uso de lentes de contacto blandos terapéuticos por varios meses.
 - Punción del estroma anterior (micropunción estromal) para facilitar la adhesión epitelial. Esto se debería aplicar en pacientes con gran sintomatología y que las erosiones estén fuera del eje visual.
 - Queratectomía superficial con colocación de lentes de contactos blandos terapéuticos o membrana amniótica.

Seguimiento

- Hasta que el epitelio sane se consulta al paciente cada 1–2 días.
- Luego en dependencia de la gravedad y la frecuencia de los episodios se evalúa al paciente cada 1–6 meses.

Bibliografía

1. Vanghan D. General oftalmology. New York: Mc Graw-Hill. 1999.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. 6ta ed. Madrid: Elsevier. 2006.
3. Chiriada P. La córnea en apuros. Buenos Aires: Ed. Científica. 2006.
4. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins, 1999.

Tema 24

ÚLCERAS CORNEALES BACTERIANAS Y MICÓTICAS

Definición

Invasión de la superficie corneal por microorganismo con infiltración de la región afectada y pérdida de sustancia.

Úlceras bacterianas

Los gérmenes más frecuente en las úlceras bacterianas son:

- *Streptococo pneumoniae*.
- *Pseudomona*.
- *Estafilococo aureus*.

Los gérmenes que penetran en el epitelio de manera intacta son:

- *Neisseria gonorrhoeae*.
- *Corinebacterium diphteriae*.
- *H. aegyptius*.
- *Listeria*.

En la queratitis bacteriana el factor precipitante más frecuente es el desarrollo de un defecto epitelial.

Síntomas

- Dolor intenso.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Disminución brusca de la visión.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Abundantes secreciones.

Signos críticos

- Epitelio corneal ulcerado, redondo u oval.
- Infiltración estromal, puede aparecer necrótico y de color gris blanco o amarillento, con bordes bien definidos, aspecto húmedo y consistencia blanda, gelatinoso.

Otros signos

- Blefarospasmo, grados variables de edema palpebral, quemosis, inyección cilioconjuntival mayor cerca del limbo.

- Secreciones mucopurulentas o purulentas.
- Pueden existir abscesos en el estroma, en forma de pequeños y profundos infiltrados por debajo de estos, relativamente nítido y de epitelio intacto.
- En casos graves, se observa placas de fibrina sobre el endotelio.
- Reacción en cámara anterior, humor acuoso fibrinoide o hipopion estéril poco denso y movable (por efusión de fibrina y leucocitos polimorfonucleares de vasos del iris y cuerpo ciliar).
- Evolución rápida, puede extenderse en diámetro y profundidad en horas.

Protocolo de diagnóstico

1. Antecedentes: tipo de trauma si fue el motivo, cuerpos extraños, uso de lentes de contacto, tratamientos previos con antibióticos y esteroides. Si existe alguna enfermedad corneal previa o sistémica.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína: en dependencia de las características de la úlcera se puede sospechar la presencia de uno u otro germen:
 - *Streptococo pneumoniae*: asociado a traumatismos oculares. Sintomatología precoz e intensa. El borde de la úlcera socavado y cubierto de tejido que sobresale por encima, intensa reacción en cámara anterior, hipopión y es frecuente la perforación.
 - *Pseudomona*: requiere de lesión corneal previa. Secreción mucopurulenta que se adhiere a la superficie de la úlcera. Se extiende rápidamente, duplica su tamaño en 24 h, produciendo perforación en 2–5 días. Puede ser central o paracentral, redonda, aspecto gelatinoso. Necrosis y densos infiltrados del estroma corneal posterior, placas endoteliales e hipopion. La porción no ulcerada de la cornea con aspecto grisáceo epitelial difuso o vidrio deslustrado.
 - *Staphylococcus aureus*: úlcera redonda u oval, a veces difusa, microabscesos en estroma anterior que se conectan mediante infiltrados del estroma. Se desarrolla más en profundidad que en ancho. Es frecuente el hipopion estéril y placas endoteliales.
3. Diagnóstico microbiológico:
 - Raspado corneal y cultivo en úlceras e infiltrados con sospecha de causa infecciosa.
 - Si usa lentes de contacto, realizar cultivo de las fundas del lente y de las soluciones de limpieza.
 - Si ha recibido medicamentos oculares, realizar cultivo de cada uno.

Procedimiento para toma de muestra y cultivo:

- Aplicar anestesia tópica.
- Bajo microscopia raspar la base y los bordes del infiltrado con espátula

de Kimura, bisturí o esponja, y colocar el material obtenido en el medio de cultivo o láminas. Esterilizar la espátula por flameado entre cada laminilla o cultivo.

Tinciones diagnósticas:

- Gram (levaduras, bacterias).
- Giemsa (hongos, clamidias, *Rickettsia* y *Acanthamoeba*).
- Blanco calcoflúor (hongos, *acanthamoeba*).
- Naranja de acridina (hongos).
- PAS (hongos).

Medios de cultivos

- Agar sangre (bacterias aerobias, hongos saprofitos).
- Agar chocolate (*Haemophilus*, *Neisserias*, *Moraxela*).
- Agar manitol (*Escherichia coli*).
- Saborraud (hongos).
- Tioglicolato (bacterias aerobias y anaerobias).

Protocolo de tratamiento

Todo infiltrado corneal o úlcera se trata como bacteriana a no ser que exista una alta sospecha de otra infección (micótica, *Acanthamoeba* y virus del herpes simple). El tratamiento ambulatorio o ingreso está en dependencia de la gravedad de la úlcera corneal y la confiabilidad del paciente (tabla 2.1).

Tabla 2.1. Características clínicas de la úlcera corneal según la gravedad.

Aspectos	No graves	Graves
Velocidad de progresión	Lenta, moderada	Rápida
Supuración: área	< 6 mm de diámetro	> 6 mm de diámetro
Profundidad	Dos tercio superficiales	Tercio interno
Profundidad de ulceración	Tercio superficial	Tercio interno
Perforación	Poco probable	Presente, inminente
Supuración escleral	Ausente	Presente

Tratamiento médico

1. No oclusión del ojo.
2. No uso de lentes de contacto.
3. Antibacterianos tópicos (combinación de colirios fortificados):
 - Aminoglucósidos reforzados o no (amikacina, gentamicina, tobramicina 0,3 %) y cefalosporinas reforzadas (cefazolina, ceftazidima).
 - Aminoglucósido y quinolona (ciprofloxacino 0,3 %, gatifloxacino, moxifloxacino).
 - Quinolonas (ciprofloxacino 0,3 %, gatifloxacino, moxifloxacino) en monoterapia.

4. Dosis de impregnación:

- 1 gota de cada uno, cada 1 min, por 5 min.
- 1 gota de cada uno, cada 15 min, por 30 min.

5. Dosis de mantenimiento:

- Colirios fortificados: 1 gota cada 30 min o cada 1 h, de cada uno, en dependencia de la gravedad del cuadro. Esperar 5 min entre los colirios, y espaciar según evolución.
- Midriáticos ciclopléjicos: atropina 1 %, homatropina 2 %, 1 gota cada 6-8 h (aumenta el bienestar y disminuye la formación de sinequias posteriores).
- Hipotensores oculares tópicos ocular o peligro de perforación (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h, si no existe contraindicación sistémica en el paciente.
- Hipotensores oculares sistémicos: acetazolamida 250 mg 1 tableta cada 8 h, con cloruro de potasio (tabletas o jarabe) cada 8 h y manitol 1 frasco por vía e.v. 1 vez al día o cada 12 h.
- Antiinflamatorios tópicos no esteroideos (diclofenaco de sodio) 1 gota cada 3 ó 4 h.
- Antiinflamatorios esteroideos (controversial). Son eficaces para suprimir los efectos nocivos de la respuesta inflamatoria del huésped, pero perjudican la fagocitosis y destrucción intracelular de bacterias por la célula huésped. Se pueden emplear:
 - Para disminuir la cicatrización en determinadas situaciones, tras un mínimo de 4-5 días de tratamiento antibiótico.
 - En procesos infecciosos que parecen estar en resolución, si se administra un tratamiento antibiótico bactericida coincidente o si una menor cicatrización puede mejorar el resultado visual.
 - Se debe preferir en epitelios intactos y que el agente causal no sea *Pseudomona* (promueve su recidiva), cuando hay evidencia clínica de mejoría y se debe mantener una estrecha vigilancia del paciente durante su uso.
- Antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos orales, de ser necesario (ej. ibuprofeno y dipirona) cada 8 h.
- Debridamiento periódico, extracción de restos necróticos y mucopurulentos.
- Eliminar o corregir los factores favorecedores: ectropión, triquiasis, lagofalmo, ojo seco.
- Inhibidores de la colagenasa: EDTA o acetilcisteína o heparina, que disminuyen la ulceración del estroma.
- Si descemetocèle o perforación, disminuir frecuencia de las curas: una cura diaria si esta aséptico, vendaje compresivo, y evaluar tratamiento quirúrgico (recubrimiento y queratoplastia perforante terapéutica).
- Antibióticos subconjuntivales en caso de agravamiento del cuadro: gran reacción en cámara anterior, signos evidentes de progresión a pesar de tratamiento tópico.
- En casos de extensión escleral, utilizar antibióticos sistémicos (quinolonas).

Preparación de colirios fortificados:

1. Amikacina 3,3 %:

- Amikacina 500 mg.
- Lágrimas artificiales c.s.p. 15 ml. *

Elaboración: extraer de un frasco de lágrimas artificiales 2 ml y desechar, dejando 13 ml. De un vial de amikacina extraer 2 ml y añadirlos al frasco de lágrimas. Volumen final: 15 ml con una concentración de 33 mg/ml. Envasar en este frasco las lágrimas artificiales.

* Existe una fórmula de amikacina al 5 % que utiliza como excipiente c.s.p. 10 ml ClNa 0,9 % y con una estabilidad de 14 días a 4-8 °C.

2. Ceftazidima 5 %*:

- Ceftazidima 500 mg.
- A.P.I. c.s.p. 1,5 ml.
- Lágrimas artificiales 8,5 ml.

Elaboración: reconstituir un vial de ceftazidima de 1 000 mg con 3 ml de API. Sacar 6,5 ml del frasco de lágrimas artificiales y añadir 1,5 ml de la solución de ceftazidima. Volumen final: 10 ml con una concentración de 50 mg/ml. Envasar en el mismo frasco de las lágrimas artificiales.

Estabilidad: 15-17 días a 4-8 °C.

* Existe otra formulación con lágrimas artificiales con una estabilidad de 5 días a 4-8 °C.

3. Cefazolina 3,3 %*:

- Cefazolina sódica 330 mg.
- Lágrimas artificiales c. s. p. 10 ml.

Elaboración: reconstituir un vial de 1000 mg de cefazolina sódica con 10 ml de cloruro de sodio 0,9 % (100 mg/ml). Tomar 3,3 ml de esta solución y llevar hasta 10 ml de lágrimas artificiales. Volumen final: 10 ml con una concentración de 33 mg/ml.

Estabilidad: 17-28 días a 4-8 °C.

* Existen al menos 2 fórmulas de cefazolina al 5 %. En la primera se toman 500 mg y se completa hasta 10 ml con lágrimas artificiales (la estabilidad es de 4 semanas a 4-8 °C). En la segunda, se reconstituye un vial de cefazolina de 500 mg con 10 ml de cloruro de sodio al 0,45 % (estabilidad 42 días en nevera).

4. Gentamicina 1,2 %:

- Gentamicina sulfato 80 mg.
- Colirio de gentamicina 0,6 % 10 ml.

Elaboración: añadir 2 ml de gentamicina sulfato (40 mg/ml) a 10 ml de la solución comercial de colirio de gentamicina a 0,6 %. La concentración final de 12 mg/ml.

Estabilidad: 3 meses en nevera y en el mismo envase de plástico del colirio comercial.

5. Tobramicina 2 %:

- Tobramicina sulfato 100 mg.
- Lágrimas artificiales c.s.p. 5 ml.

Elaboración: tomar 2 ml de tobramicina sulfato (50 mg/ml). De un frasco de lágrimas artificiales (15 ml) extraer 12 ml y añadir los 2 ml de solución de tobramicina. Volumen final: 5 ml (20 mg/ml).

Estabilidad: 17 días en nevera.

*Existen otras formulaciones al 1,5 %, cuya estabilidad es de 4 semanas a temperatura ambiente o 4-8 °C

6. Vancomicina 3,1 %*:

- Vancomicina HCl 460 mg.
- Lágrimas artificiales c.s.p. 15 ml.

Elaboración: reconstituir un vial de vancomicina de 500 mg con 5 ml de agua estéril para inyección (100 mg/ml). De un frasco de lágrimas artificiales (15 ml) se retiran 4,6 ml y se reemplazan con 4,6 ml de la solución de vancomicina. Volumen final: 15 ml con una concentración de 31 mg/ml.

Estabilidad: 7 días a temperatura ambiente o 10 días a 4-8 °C.

* Existen otras formulaciones al 5 % en lágrimas artificiales, que recomiendan su uso inmediato, o en cloruro de sodio al 0,9 % con una estabilidad de 14 días a 4-8 °C.

Tratamiento quirúrgico

1. Está indicado cuando:
 - Perforación corneal.
 - Úlceras que no respondan al tratamiento médico.
2. Adhesivo de cianoacrilato: se emplea en caso de perforación corneal de menos de 3 mm con la ulceración aséptica.
3. Queratectomía y recubrimiento conjuntival o membrana amniótica en úlceras que no respondan al tratamiento médico (sobre todo en queratitis periférica).
4. Queratoplastia penetrante tectónica terapéutica (terapéutico, detiene la infección y tectónica, mejora la arquitectura del ojo).
5. Si se observa úlcera con extensión escleral: realizar queratoplastia más crioterapia.

Seguimiento

- Es importante el seguimiento estrecho del progreso de la úlcera corneal.
- Biomicroscopia diaria del segmento anterior en lámpara de hendidura: observar el área, densidad del infiltrado, tamaño y profundidad de la ulceración, el tamaño del defecto epitelial, intensidad del edema del estroma, extensión de la afectación escleral y reacción de cámara anterior.

- El exudado de fibrina sobre el endotelio y el hipopión no reflejan el grado de mejoría de la afectación corneal. La falta de progresión en 24-48 h, indica que el tratamiento es eficaz.
- Si el tratamiento inicial tiene buena respuesta al tratamiento y los resultados de cultivo vienen con resistencia a los antibióticos indicados, se deja el mismo tratamiento. Si sucede lo contrario, se repite el raspado corneal, cultivos y se cambia la terapéutica.
- Si no mejora, se hacen nuevos cultivos (o los primeros si no se habían recogido muestras).
- Se debe realizar biopsia corneal, si la situación se agrava y persisten los cultivos negativos a pesar de la infección.
- Si hay mejoría clínica, se puede disminuir la frecuencia de antibióticos en 48-72 h de tratamiento.
- Se advierte a los pacientes que vuelvan a urgencias en caso de empeoramiento del dolor y de la visión.
- El seguimiento por consulta varía en cada caso, en relación con la evolución y respuestas al tratamiento; una vez que la ulceración ha cicatrizado, se evalúa a los 6 meses el grado de afectación visual y posible queratoplastia perforante o lamelar.

Úlceras micóticas

Etiología

- Levaduras: *Candida albicans*.
- Hongos filamentosos: *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, entre otros.

Factores de riesgo

- Traumatismo con material vegetal (generalmente por hongos filamentosos). Sospechar ante pequeños traumatismos en jardineros, jornaleros o cualquier persona en contacto continuo con materia vegetal.
- Enfermedad ocular crónica subyacente o con tratamientos corticoideos tópicos durante largos períodos. Con frecuencia se asocian etiológicamente a las *Candidas*.
- Se pueden presentar como sobreinfección en la queratitis herpética ulcerativa y en casos de intensa sequedad ocular.

Síntomas

- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Dolor no intenso (no corresponde con los signos).
- Disminución de la agudeza visual.
- Escasas secreciones o ninguna.

Signos críticos

- Infiltrado corneal.
- Blanco grisáceo, de superficie irregular, seco, rugoso y bordes plumosos.
- En estadios iniciales, el epitelio corneal se encuentra íntegro y algo sobreelevado referente al resto de la superficie corneal.

Otros signos

- Ligerio edema palpebral, gran hiperemia conjuntival e intensa inflamación desproporcionada al tamaño del infiltrado.
- Lesiones satélites (microabcesos del estroma).
- Pigmentos en el borde de la úlcera. Infiltrado anular que rodea la lesión primaria.
- Gran reacción en la cámara anterior y placa de fibrina endotelial con pliegues en la membrana de Descemet.
- Es frecuente el hipopión, incluso en úlceras pequeñas, denso, poco movable y puede acompañarse de hifema.
- Descematocele y perforación ante la ausencia de tratamiento y el adelgazamiento progresivo del estroma.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma ocular, tipo de material sobre todo con materia vegetal o enfermedad ocular previa.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína: defecto epitelial, tamaño, profundidad y ubicación del infiltrado, ver si existe reacción en la cámara anterior.
3. Raspado corneal y cultivo en úlceras e infiltrados con sospecha de causa infecciosa (se procede igual que las úlceras bacterianas).
4. Si se sospecha que su origen es micótica, se aplica tinción para hongos (PAS o GMS) y cultivo en medio de Sabouraud.

Protocolo de tratamiento

Los infiltrados o úlceras corneales de etiología desconocida deben tratarse como bacterianas hasta que se disponga de los resultados de los cultivos. Si existe alta sospecha de etiología micótica, se recomienda hospitalización del paciente e instauración de tratamiento específico.

Tratamiento médico

1. No oclusión del ojo.
2. No utilizar corticoides o retirarlos si se administraban.
3. No uso de lentes de contacto.

Tratamiento tópico

1. Natamicina al 2-5 % (colirio o ungüento) 1 gota cada 30-60 min, de elección en hongos filamentosos.
2. Anfotericina B al 0,075-0,3 % (colirio fortificado) 1 gota cada 1 h, de elección en *Candida*.
3. Miconazol (amp. 200 mg-20 ml) 1 gota cada 1 h (efectiva contra *Aspergillus*, criptococos y poco frente a *Candida* y *Fusarium*). No combinarlo con anfotericina B, por antagonismo.
4. Midriáticos ciclopléjicos: atropina 1 %, homatropina 2 %, administrar 1 gota cada 6-8 h (aumenta el bienestar y disminuye la formación de sinequias posteriores).
5. Hipotensores oculares tópicos, si hipertensión ocular o peligro de perforación, igual que en bacterianas.
6. Se aconseja un desbridamiento diario de la úlcera, al menos los primeros días.

Tratamiento sistémico

1. Se añade ketoconazol, fluconazol o itraconazol por vía v.o. 1 tableta cada 12 h, previa evaluación de función hepática.
2. Combinaciones de antimicóticos tópicos que se pueden utilizar:
 - Miconazol con natamicina.
 - Miconazol con ketoconazol semisólido.

Preparación de fortificados antimicóticos

1. Clotrimazol 1 %:

- Clotrimazol polvo 100 mg
- Lágrimas artificiales c.s.p. 10 ml

Elaboración: disolver el polvo en las lágrimas artificiales y envasar en su mismo frasco.

Estabilidad: 7 días a 4-8 °C.

2. Anfotericina B 0,5 %:

- Anfotericina B 50 mg.
- A.P.I. c.s.p. 10 ml.

Elaboración: disolver el contenido de anfotericina B de un vial liofilizado (50 mg) en un volumen de agua para inyección, hasta alcanzar 10 ml. Volumen final: 10 ml con una concentración de 5 mg/ml. Envasar en frasco estéril.

Tratamiento quirúrgico

1. Desbridamiento regular con hoja del escalpelo o espátula de Kimura.
2. Queratectomía más recubrimiento de conjuntiva.
3. Recubrimiento conjuntival: no se emplea en casos agudos, se indica en presencia de descemetocle y en queratectomía. Se utiliza conjuntiva laxa y que quede una zona libre para ver la evolución de la córnea.

4. Queratoplastia perforante, tectónica-terapéutica, asociada al tratamiento médico, con muy buenos resultados, si la lesión es de localización periférica y no hay respuesta al tratamiento médico.

Seguimiento

- Diario, igual que en la úlcera bacteriana.
- Al observar mejoría clínica, se mantiene el tratamiento y se espacian las dosis según la evolución (ej. cada 1 h por 1-2 semanas, luego cada 4 h).
- Evolución lenta y tórpida a pesar de tratamiento.

Queratitis por *Acanthamoeba*

Debe sospecharse infección corneal por *Acanthamoeba* en todo paciente portador de lentes de contacto, generalmente blandos, con mala higiene de ellos, productos de limpieza en malas condiciones, o de que el paciente practique natación con los lentes puestos.

Síntomas

- Dolor muy intenso.
- Ojo rojo.
- Fotofobia de larga evolución.

Signos críticos

Signos tempranos:

- La inflamación corneal y reacción en cámara anterior es menor con respecto al intenso dolor.
- Afectación epitelial y subepitelial con punteado.
- Velamiento.
- Granularidad.
- Microquistes.
- Líneas epiteliales elevadas o pseudodendritas, con queratoneuritis radial (queratitis radial).
- Edema de estroma.

Tardíos:

- Aparece infiltrado estromal anular y a veces central, pero de menor intensidad con infiltrados satélite.
- Pueden desarrollarse erosiones epiteliales recurrentes.

Otros signos

- Edema palpebral.
- Inyección conjuntival sobre todo alrededor de la cornea.
- Células y flare en cámara anterior.
- Escasas secreciones y poca vascularización corneal.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: higiene de los lentes de contacto, baños en piscinas o estanques con los lentes puestos.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: observar características del infiltrado y toma de muestra para tinción y cultivo (ver procedimiento en úlceras bacterianas).
3. Cuando se sospecha *Acanthamoeba* debe realizarse:
 - Raspado corneal para tinciones de Giemsa, Schiff y Gram.
 - Si es posible, realizar tinciones con calcoflúor.
 - Cultivo en Agar no nutritivo con *Escherichia coli*.
 - Cultivo y frotis de lentes de contacto y estuche.
4. Diagnóstico diferencial:
 - Queratitis por herpes simple: existen antecedentes previos de episodios de herpes, y generalmente las dendritas son más típicas y con menos dolor.
 - Úlcera micótica: con tinción se observan las hifas y crecen en agar de Sabouraud.
 - Úlcera bacteriana (*Pseudomonas*): evolución más aguda, crece en cultivos bacterianos y responde a antibióticos fortificados.

Tratamiento quirúrgico

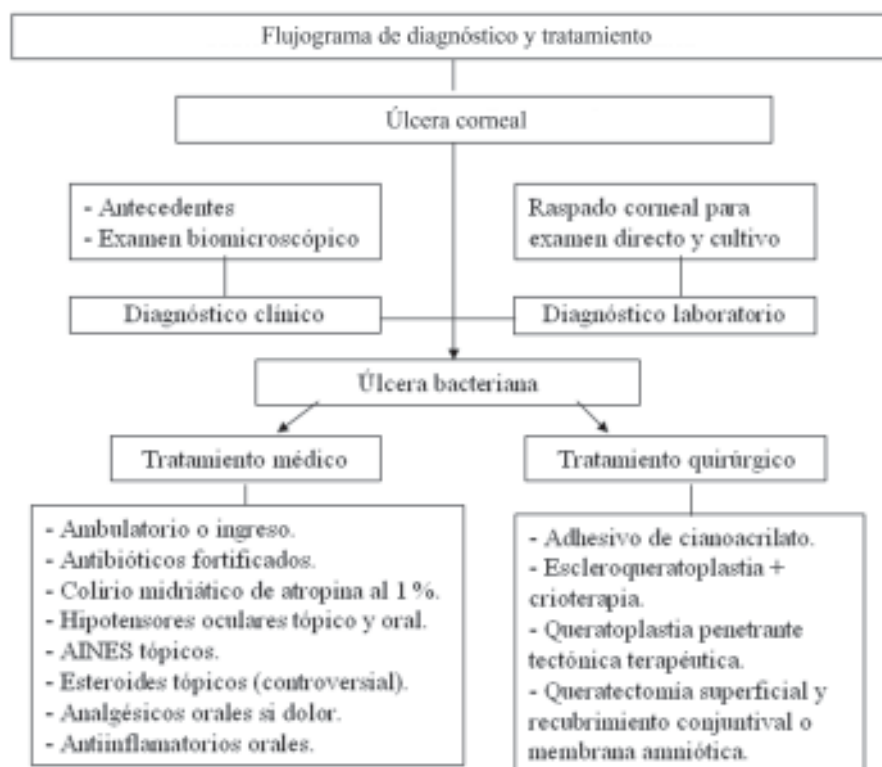
Queratoplastia penetrante en caso de fracaso médico, aunque presenta un importante índice de recurrencias.

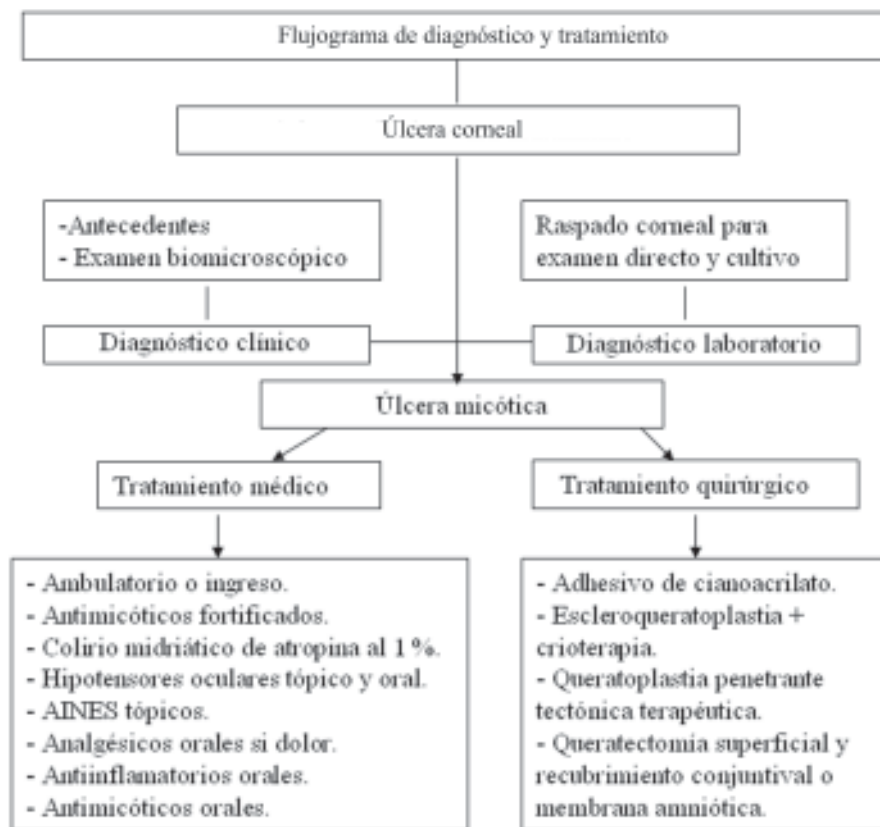
Seguimiento

- Diario hasta notar mejoría.
- Los medicamentos se van a disminuir paulatinamente.
- Después de mejoría, seguimiento por consulta externa en servicio especializado de córnea.
- Si queratoplastia perforante (ver seguimiento en Tema de Queratoplastias).

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology: Parte III. Infection disease of the external eye and cornea: Clinical aspect. En su: External disease and cornea. USA: American Academy of Ophthalmology; (Basic and Clinical Science Course; 8), 2008.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. Barcelona: Ed. Elsevier; 2006.
3. Sharna N. Corneal Ulcers. Diagnosis and Management. New Delhis: Jaypee Bratles; 2008.
4. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins, 1999.





Tema 25

QUERATITIS VIRALES

Virus del herpes simple

Definición

Infección ocular autolimitada causada por el virus del herpes simple.

Formas de presentación

1. Herpes ocular primario
2. Herpes ocular recurrente:
 - Afectación epitelial:
 - Queratitis epitelial infecciosa: dendrítica, geográfica, (ameboide), marginal (límbica).
 - Afectación estromal:
 - Queratitis disciforme.
 - Queratitis intersticial no necrotizante.
 - Queratitis intersticial necrotizante.
 - Queratouveítis.
 - Queratitis metaherpética o posinfecciosa.

Síntomas

- Sensación de cuerpo extraño.
- Dolor.
- Prurito.
- Fotofobia.
- Lagrimeo.
- Visión borrosa. Si afectación estromal.
- Iritis.
- Uveítis vírica con dolor intenso.

Signos críticos

1. Herpes ocular primario: lesiones punteadas superficiales, dendritas o microdendritas que pueden coalescer y formar una lesión mayor, o una úlcera serpiginosa.
2. Herpes ocular recurrente:
 - Queratitis epitelial:
 - Punteada: lesiones punteadas múltiples.
 - Dendrítica: lesiones de forma estrellada o dendrítica. La sensibilidad corneal se encuentra disminuida y suele asociarse a una reacción folicular conjuntival.

- Geográfica: puede presentarse por evolución de una úlcera dendrítica no tratada o por unión de varias dendritas que forman una úlcera grande de márgenes dentados e irregulares, de mapa, bien delimitados. La sensibilidad corneal está abolida generalmente. Son relativamente asintomáticas, aunque puede haber pérdida de la agudeza visual importante.
- Queratitis estromal puede ser:
 - Disciforme: edema del estroma en forma de disco, conserva la integridad epitelial, discreta reacción en cámara anterior, precipitados queráticos y puede haber presión intraocular elevada.
 - Queratitis intersticial no necrosante: edema estromal localizado con neovascularización profunda, tiende a ser crónicas e indolentes, y persiste durante varios meses.
 - Queratitis intersticial necrosante: edema estromal, infiltración estromal, blanco, denso con zonas de adelgazamiento y neovascularización. Puede existir reacción inflamatoria aguda en cámara anterior, hipopión, sinequias, catarata y presión intraocular elevada.
- Queratouveítis: edema corneal, reacción en cámara anterior, iritis y precipitados queráticos, además, puede elevarse la presión intraocular.
- Queratitis metaherpética: grandes defectos epiteliales que quedan después de una úlcera geográfica activa, estériles, no hay evidencia de actividad vírica. Es el resultado de infecciones herpéticas recurrentes, las que conducen a una hipoestesia corneal, y a ulceraciones en la córnea que no cicatrizan. Los bordes de la úlcera están formados por células epiteliales apiladas que no cubren la base de la úlcera, son grises, sobreelevadas, muy lisos y redondeados, aparecen enrollados y no tiñen con rosa de bengala. Sin embargo, la base si se tiñe con esta técnica y con fluoresceína.

Otros signos

- Edema palpebral.
- Quemosis.
- Inyección cilioconjuntival mayor cerca del limbo.
- Adenopatías periauriculares.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de episodios previos, fiebre, estado de inmunodeficiencia, antecedentes de úlceras bucales o genitales previas, uso reciente de corticoides tópicos o sistémicos.
2. Examen ocular de los párpados en busca de vesículas.
3. Comprobación de la sensibilidad corneal antes de aplicar colirio anestésico.
4. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa bengala.

5. Tensión intraocular.
6. Examen microbiológico: generalmente el diagnóstico del herpes y su afectación ocular es clínico, por tanto no requieren confirmación con pruebas de laboratorio, aunque ante una duda diagnóstica cualquiera de las siguientes pruebas pueden corroborar el diagnóstico:
 - Raspado de la lesión corneal o cutánea: raspar el borde de la úlcera corneal o la base de la lesión cutánea, posteriormente aplicar tinción de Giemsa.
 - Cultivo de los virus: con un hisopo estéril se talla la cornea, conjuntiva o piel, previa punción de las vesículas con aguja estéril, y se pasa al medio para virus.
 - Polimerasa recombinante.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Lesiones palpebrales:
 - Si no afectan el borde libre: se administra aciclovir en crema 5 veces al día o pomada antibiótica de eritromicina o bacitracina 3 veces al día.
 - Si afectan los bordes libres: se añade pomada oftálmica de aciclovir tópico en el ojo como medida profiláctica.
2. Infección primaria:
 - Aciclovir oral (200mg) 1 ó 2 tableta 5 veces al día por 7-10 días o valaciclovir (500 mg) 2 veces al día durante 7-10 días.
3. Queratitis epitelial:
 - Antivíricos tópicos en colirio (ej. aciclovir, trifluorotimidina, idoxuridina) 1 gota cada 4 h.
 - Midriáticos cicloplégicos (ej. homatropina 2 %, atropina 1%) 1 gota cada 6 h.
 - Desbridar con aplicadores los bordes de la úlcera.
4. Queratitis estromal:
 - Esteroides tópicos siempre que no exista afectación epitelial activa (ej. prednisolona 0,5; dexametasona, fluormetalona) 1 gota cada 4 h.
 - Antiinflamatorios no esteroideos si existe afectación epitelial activa (ej. diclofenaco sódico) 1 gota cada 4 h.
 - Antivíricos tópico en colirio (ej. trifluorotimidina, aciclovir, idoxuridina) 1 gota 5 veces al día.
 - Midriáticos cicloplégicos (ej. homatropina 2 %, atropina 1 %) 1 gota cada 6-8 h.
 - Hipotensores oculares si la presión intraocular se encuentra elevada (ej. timolol 0,5 % en colirio) 1 gota cada 12 h.
 - En caso de lesión grave de la estroma corneal, pueden administrarse corticoides sistémicos, el cual se reducirá la dosis rápidamente.

5. Queratouveítis: responde bien a corticoides tópicos. Debe emplearse terapia antivírica profiláctica simultánea en dosis similares para prevenir la infección vírica recurrente. El empleo de corticoides no debe utilizarse ante queratitis epitelial infecciosa, ya que puede potenciar la infección. Si la reacción inflamatoria requiere el uso de corticoides, será una vez que se haya aplicado el tratamiento antivírico durante varios días y la infección esté respondiendo favorablemente.
6. Queratitis metaherpética:
 - No siempre se curan.
 - Lágrimas artificiales con colirio o gel 3-4 veces al día y antibióticos tópicos ungüento o colirio, con o sin oclusión.
 - Lentes de contacto blandos terapéuticos si no resuelven.
 - Administrar esteroides.

Tratamiento quirúrgico:

El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos con gran fibrosis estromal y disminución de la agudeza visual:

1. Tarsorrafia en la queratitis metaherpética.
2. Adhesivo tisular de cianoacrilato si existiera perforación corneal inminente o pequeña.
3. Recubrimientos conjuntivales si riesgo de perforación o perforación corneal.
4. Queratoplastias penetrantes o lamelares, en caso de perforación o afectación visual. Puede haber recurrencia en el injerto.

Seguimiento

- Seguimiento ambulatorio.
- Si sobreinfección y úlcera grave: ambulatorio o ingreso según gravedad.
- Consultas semanales hasta control de la crisis aguda y luego, cada 15 días o 1 mes, hasta la completa cicatrización.
- Consultas anuales después de la última crisis. Después de 1 año sin crisis, si hay disminución de la agudeza visual por opacidad cicatrizal corneal, se valora trasplante corneal (queratoplastia penetrante). Se debe poner tratamiento previo y posoperatorio con aciclovir por vía oral.

Herpes zoster oftálmico

Definición

El herpes zoster es la reactivación dermatómica, meses, años o décadas más tarde, de la infección primaria causada por el virus varicela-zoster. Cuando el dermatoma afectado corresponde al nervio trigémino, este produce el síndrome clínico denominado herpes zoster oftálmico.

Síntomas

- Exantema cutáneo.
- Dolor cutáneo lancinante y ocular.
- Disestesia o hiperestesia.
- Cefalea.
- Fiebre.
- Náuseas y malestar general.
- Ojo rojo.
- Visión borrosa.

Signo crítico

- Exantema papulovesiculoso cutáneo agudo o en fase cicatrizal en la primera rama del trigémino. Este generalmente es unilateral, ubicado en frente y cuero cabelludo, no cruza la línea media y afecta solo párpado superior.

Otros signos

- Variada afectación ocular: conjuntivitis, escleritis, episcleritis, blefaritis, dacrioadenitis, queratitis punteada, pseudodendritas, queratitis disciforme, necrosante, neurotrófica, uveítis, vitritis, retinitis, glaucoma o parálisis musculares.
- La afectación ocular puede ocurrir meses o años después de la erupción.
- También se producen cefaleas y neuralgia posherpética tardía.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de episodios previos de herpes zoster, inmunodepresión, VIH, uso de drogas intravenosas y preferencias sexuales.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa bengala.
3. Toma de la presión intraocular.
4. Oftalmoscopia binocular indirecta para examen del nervio óptico y retina.
5. Diagnóstico de laboratorio: cultivo de lesiones cutáneas u oculares.
6. El diagnóstico suele ser clínico.

Protocolo de tratamiento

1. General:
 - Aciclovir 800 mg, se administra 5 veces al día, durante 10 días. Es efectivo durante los primeros 7 días, sobre todo en las primeras 72 h.
 - Valaciclovir 500 mg, administrar 2 comprimidos cada 8 h durante 7 días, en las primeras 72 h tras la aparición de las lesiones.
2. Lesiones cutáneas:
 - Compresas en piel periocular 3 veces al día.

- Sulfato de Zinc 1 %, 3 veces al día.
 - Ungüento antibiótico sobre las lesiones cutáneas (ej. eritromicina y bacitracina) 2 veces al día.
3. Lesiones oculares:
- Conjuntivitis: compresas frías y ungüento de eritromicina, aplicar 2 veces al día.
 - Queratitis epitelial punteada y dendrítica: lágrimas artificiales sin preservio colirio cada 2–3 h y gel antes de acostarse. No se ha demostrado beneficio claro con el tratamiento antivírico o corticoides tópicos. El aciclovir sistémico suele ser suficiente.
 - Queratitis por exposición: lubricantes y pomada de eritromicina, aplicar 4 veces al día.
 - Infiltración del estroma anterior, la queratitis disciforme, la queratitis intersticial y la escleroqueratitis responden a los corticoides tópicos (ej. Acetato de prednisolona 1 %) cada 1–6 h con disminución paulatina por meses o años.
 - Hipotensores oculares si la presión intraocular se encuentra elevada (ej. timolol 0,5 %, administrar 1 gota cada 12 h, brimonidina 0,2%, 1 gota cada 8 h y dorzolamida 2 %, 1 gota cada 8 h.

Seguimiento

- Sí afección ocular: semanal, en dependencia de la gravedad del cuadro.
- Sin afección ocular: cada 1-2 semanas.
- Después del cuadro agudo se debe revisar cada 3-6 meses, ya que puede haber recaídas

Queratitis por adenovirus

Formas de conjuntivitis epidémica por adenovirus:

- Queratoconjuntivitis epidémica, que se caracteriza por la frecuente presencia de lesiones corneales.
- Fiebre faringoconjuntival, se caracteriza porque el paciente presenta fiebre, faringitis concurrentes y ausencia de lesiones corneales.

Queratoconjuntivitis epidémica

Definición

La queratoconjuntivitis epidémica (adenovirus 8, 10,19) es altamente contagiosa y grave. Se transmite directamente por dedos contaminados, contacto de lágrimas o uso de objetos contaminados. El período de incubación es de aproximadamente 2-12 días. La secreción lagrimal y la saliva del paciente son contagiosas durante 2 semanas o más desde el inicio de la enfermedad.

Síntomas

- Lagrimeo.
- Ardor y dolor.
- Fotofobia.
- Sensación de arenilla y de cuerpo extraño.
- Afecta primeramente un ojo y luego el otro después de 3-7 días. Se acompaña de manifestaciones generales.

Signo crítico

- Inicialmente aparece una queratitis epitelial difusa fina, que se tiñe con fluoresceína o rosa de bengala, es persisten 2-3 semanas.
- Luego una queratitis epitelial focal, persiste por 1-2 semanas, sus lesiones poseen una ulceración central y bordes irregulares con puntos de color gris-blanco que pueden ser elevados. La fluoresceína tiñe la porción central de las lesiones.
- Se encuentra infiltrados subepiteliales por debajo de las lesiones epiteliales focales que desaparecen gradualmente a lo largo de semanas o meses si no son tratados, pero pueden persistir durante más de 10 años. Son una respuesta inmunológica a los antígenos víricos que se han infiltrados al interior del estroma.

Otros signos

- Adenopatía preauricular o submandibular dolorosa.
- Edema palpebral.
- Hemorragias petequiales en conjuntiva palpebral.
- Conjuntivitis folicular, más evidente en el fórnix inferior.
- En casos graves, se evidencia conjuntivitis membranosa o pseudomembranas.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de una conjuntivitis folicular de inicio repentino que se extiende al otro ojo, infección respiratoria reciente o contacto con personas que presentaban el ojo rojo.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

Autolimitada, suele resolverse en 7-14 días. Es paliativo y sintomático.

1. Compresas frías, lubricación, vasoconstrictores locales y colirios ciclopléjicos.

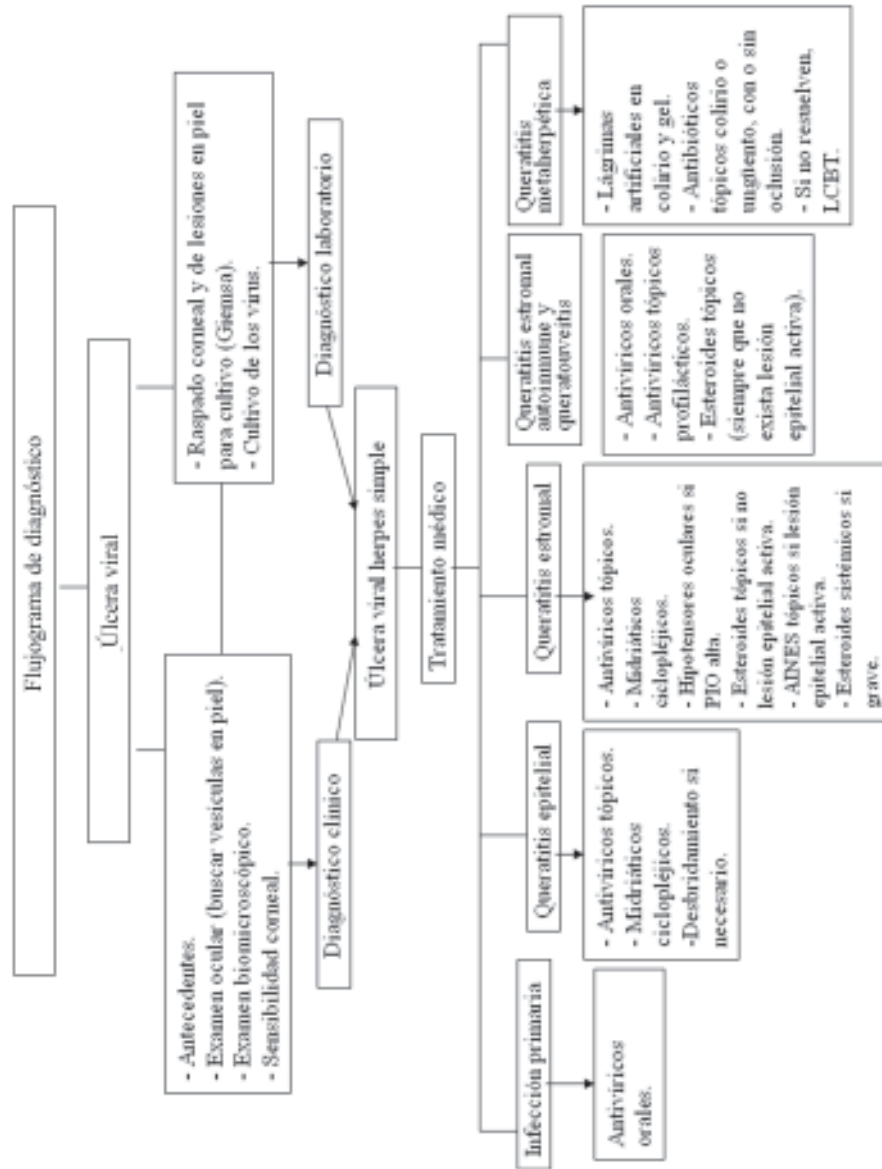
2. Antivirales, corticoides o lágrimas artificiales, los 3 presentan iguales resultados.
3. Eliminación de membranas y pseudomembranas previa instilación de anestésico tópico.
4. Esteroides tópicos: pueden usarse en presencia de infiltrados subepiteliales cuando los síntomas son importantes o prolongados, si la visión está disminuida o el paciente es incapaz de llevar a cabo actividades normales. Se usan en dosis mínimas y reducción gradual.
5. Esta conjuntivitis es altamente contagiosa y se debe asesorar al paciente para evitar su diseminación, mediante estrictas medidas higiénicas, como el lavado frecuente de las manos, evitar el contacto físico con otras personas, no compartir toallas, evitar el contacto del recipiente del colirio con los ojos, entre otras medidas aislantes.

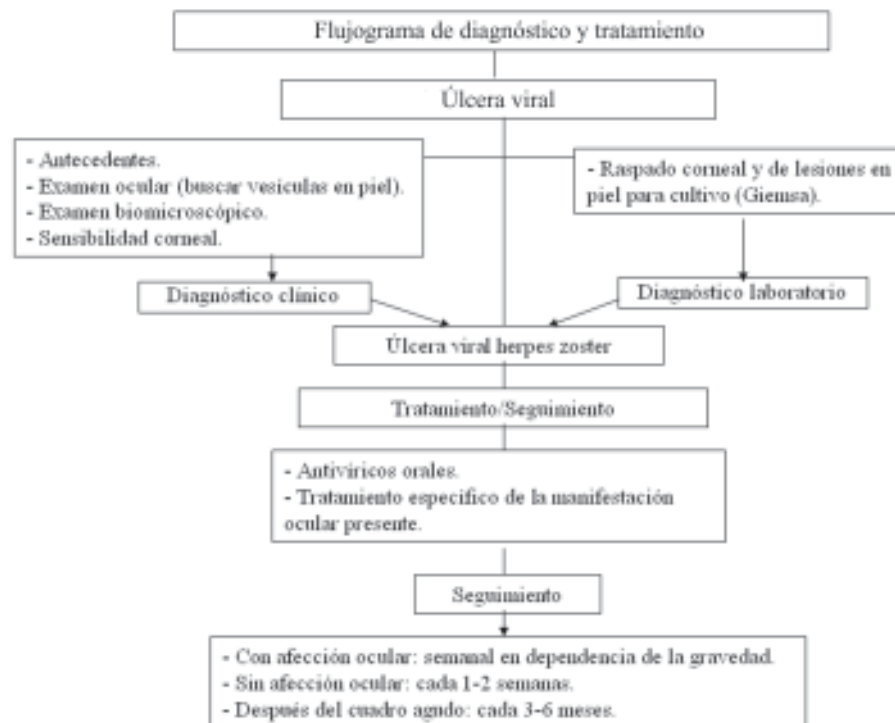
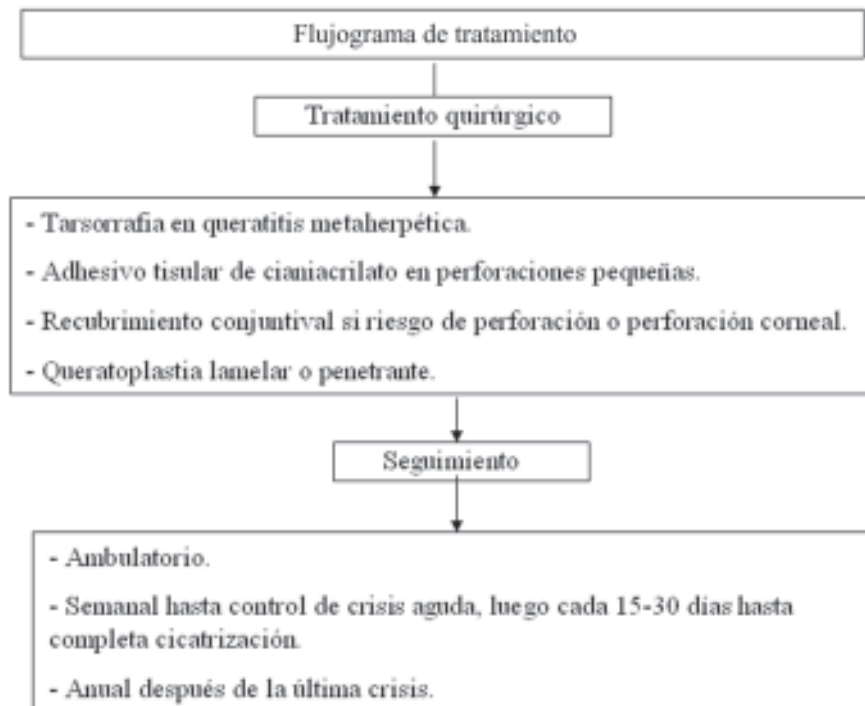
Seguimiento

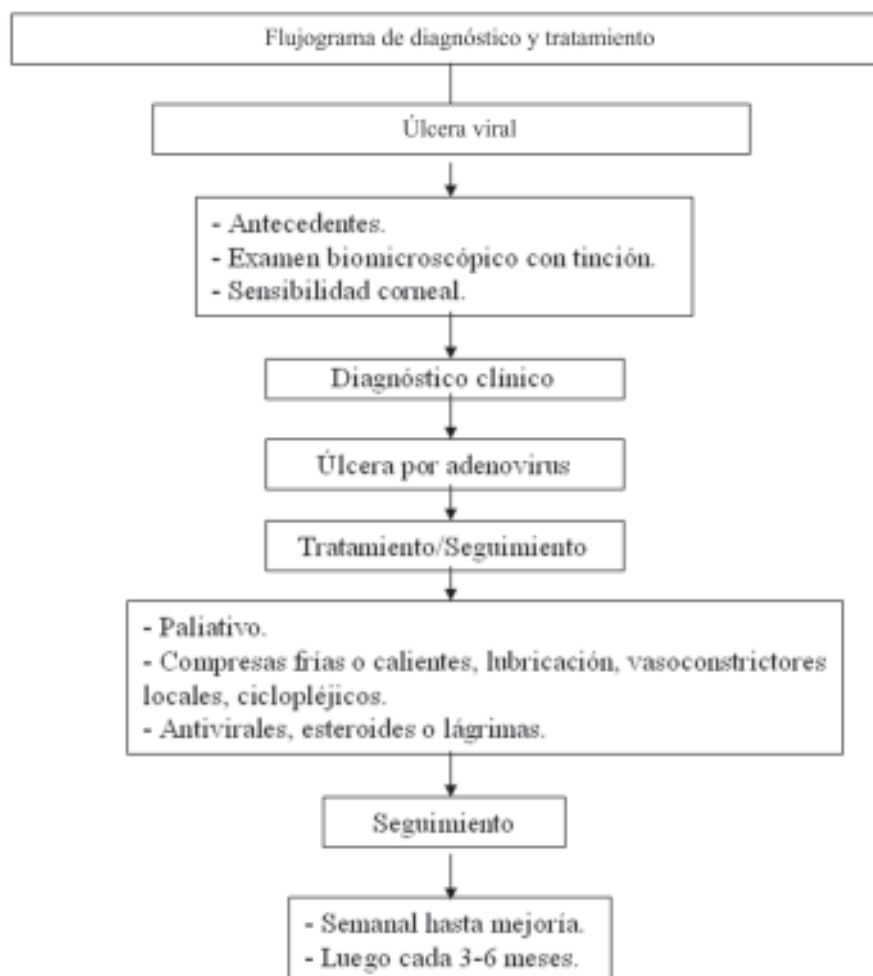
- Semanal, hasta mejoría.
- Luego, cada 1-3 meses.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology: Parte III. Cap. 7: Infection disease of the external eye and cornea: Clinical aspect. En: External disease and cornea. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008. (Basic and Clinical Science Course; 8).
2. Sharna N. Corneal Ulcers. Diagnosis and Management. Ed. New Delhis: Jayppe Bratles; 2008.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins, 1999.







Tema 26

CONJUNTIVITIS GONOCÓCCICA

Definición

Conjuntivitis purulenta hiperaguda que se transmite por contacto con la secreción gonorréica, sea de forma directa o indirecta; causada por un diplococo gramnegativo aeróbico: *Neisseria gonorrhoeae*, con un período de incubación desde horas hasta 3-5 días. Es una enfermedad de declaración obligatoria.

Síntomas

- Dolor intenso.
- Ardor.
- Malestar general.

Signos críticos

- Secreción purulenta profusa de inicio hiperagudo.

Otros signos

- Hiperemia conjuntival marcada, con gran tumefacción palpebral.
- Quemosis marcada.
- Infarto del ganglio preauricular.
- Papilas conjuntivales.
- Puede llegar a úlcera corneal e incluso perforación ocular en menos de 24 h, si no recibe el tratamiento adecuado.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de enfermedades de transmisión sexual o contacto previo con personas altamente sospechosas.
2. Biomicroscopia minuciosa del segmento anterior en lámpara de hendidura, revisar la córnea en su totalidad, en busca de lesiones periféricas por el riesgo de perforación.
3. Toma de muestra:
 - Directo (tinción de Gram) *Neisseria gonorrhoeae* (diplococo gramnegativo aeróbico).
 - Cultivo agar chocolate y Tayer Martin.

Protocolo de tratamiento

Se inicia una vez que se obtiene la tinción de Gram con los diplococos intracelulares gramnegativos o existe alta sospecha clínica.

1. Ingreso urgente.
2. Separar *set* de cura.
3. Tratamiento sistémico:
 - De elección: ceftriaxona 1 g por vía i.m. o e.v. en dosis única. Puede ser necesario prolongarlo si existiera afectación corneal.
 - Otras alternativas terapéuticas:
 - Ciprofloxacino 1 g por vía oral dosis única o 500 mg por esta vía cada 12 h por 5 días.
 - Ofloxacino 400 mg por vía oral cada 12 h por 5 días.
 - Espectinomicina 2 g por vía i.m. dosis única.
4. Tratamiento local:
 - Lavados oculares frecuentes con suero fisiológico.
 - Fomentos fríos (suero fisiológico) constantes.
 - Colirios antibióticos, quinolonas o aminoglucósidos (ej. ciprofloxacino 0,3 %, tobramicina 0,3 %, ofloxacino 0,3 %, amikacina fortificada) administrar cada 1-2 h, en dependencia de la gravedad del cuadro clínico.
 - Colirios midriáticos si toma corneal (ej. homatropina 2 %, atropina 1 %) 1 gota cada 6-8 h.
 - Ungüentos antibióticos (tetraciclina, bacitracina o gentamicina) 3-4 veces al día.
5. Quirúrgico, en caso de perforación corneal:
 - Recubrimientos conjuntivales.
 - Queratoplastias penetrantes o lamelares.

Complicaciones

- Úlcera corneal con perforación.
- Iritis e iridociclitis.
- Infecciones a distancia: artritis, endocarditis, septicemia.

Oftalmía *neonatorum*

Definición

Es la conjuntivitis aguda que aparece en el recién nacido durante el primer mes de vida.

Etiología

- Conjuntivitis química: aparece pocas horas después de haber aplicado un profiláctico (ej. nitrato de plata) y dura no más de 24-36 h.
- Conjuntivitis bacterianas:
 - Gonocócica, causada por *Neisseria gonorrhoeae*, que se aprecia generalmente en los primeros días. Con tinción de Gram, puede verse diplococos intracelulares gramnegativos.

- No gonocócica, causada por estafilococos, estreptococos y especies gramnegativas.
- Conjuntivitis por *Chlamidia trachomatis*: es la forma más frecuente de conjuntivitis neonatal, ya que la profilaxis utilizada no cubre este microorganismo. Se inicia generalmente entre el 4to. y 7mo. día de recién nacido. Con tinción de Gram pueden verse cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos basófilos en las células epiteliales conjuntivales, leucocitos polimorfonucleares o linfocitos.
- Conjuntivitis herpética (virus del herpes simple tipo II). Puede haber vesículas herpéticas típicas en los bordes palpebrales. Con tinción de Giemsa pueden verse células gigantes multinucleadas. Generalmente comienza en la 1ra.-2da. semana después del nacimiento.

La oftalmia *neonatorum* por gonococo puede aparecer de muchas formas a pesar de la profilaxis, ya que la aplicación de la misma puede ser incorrecta o tardía; puede además ser el resultado de una larga exposición por rotura prematura de membranas o bien deberse a inoculación posnatal. Tiene un período de incubación de 3-5 días. Sin embargo, si hay rotura prematura de membranas, el niño puede infectarse en el útero con lo que la conjuntivitis se evidenciará antes.

Signos críticos

- Edema palpebral.
- Quemosis intensa.
- Exudado acuoso serosanguinolento.

Otros signos

- Hemorragias subconjuntivales.
- Membranas o pseudomembranas.

Protocolo de diagnóstico

1. Antecedentes de la madre: indagar sobre infecciones venéreas de la madre, antes o durante el embarazo, y si se tomó muestra de cultivos cervicales.
2. Examen ocular con lámpara de bolsillo u oftalmoscopio directo, instilar fluoresceína y, con luz azul, ver si existe lesión corneal.
3. Raspado conjuntival con 2 láminas: tinción de Gram y tinción de Giemsa.
4. Toma de muestra para cultivos conjuntivales: agar sangre y agar chocolate.
5. Raspar conjuntiva para la prueba de anticuerpos inmunofluorescente para clamidia.
6. Cultivo para virus.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento preventivo

1. Control y tratamiento de las embarazadas.
2. Método profiláctico:
 - Pomada clortetraciclina u oxitetraciclina 1 % y eritromicina 0,5 %, los 30 primeros minutos del nacimiento.
 - Se administrarán, a los neonatos de madres con antecedentes de conjuntivitis blenorragica, antibióticos sistémicos por vía i.m. o e.v.

Tratamiento médico

Se basa en los resultados de las tinciones de Gram y Giemsa. Este puede modificarse en dependencia de la respuesta clínica y los resultados de los cultivos:

1. Si se sospecha toxicidad química no se debe poner tratamiento puesto que es autolimitada, se revisa a las 24 h.
2. Si se sospecha *Neisseria gonorrhoeae*:
 - Ingreso urgente.
 - Separar set de cura.
 - Tratamiento sistémico: ceftriaxona dosis única por vía i.m. de 125 mg o 25-50 mg/kg y repetir a las 24 h, según la gravedad del cuadro clínico, es decir, si existiera afectación corneal o no, sustituyéndose por cefotaxime si existiera hiperbilirrubinemia en dosis única i.m. de 100 mg o 25 mg/kg e.v. o i.m. cada 8-12 h por 7 días. Se puede utilizar también penicilina cristalina, 50 000 u/kg por vía e.v. cada 12 h durante 7 días.
 - Lavados oculares frecuentes con suero fisiológico para arrastrar las secreciones.
 - Ungüentos antibióticos (tetraciclina, bacitracina, gentamicina, eritromicina) 4 veces al día.
 - Todos los neonatos con gonorrea deben recibir tratamiento para clamidia con eritromicina (suspensión) 50 mg/kg/día durante 14 días. Si se confirma por cultivo, debe hacerse tratamiento a la pareja, según el antibiograma, durante 7 días; de lo contrario, se debe utilizar ceftriaxona 1 g por vía i.m. o e.v. en dosis única, además tratamiento para clamidias.
3. Si se sospecha clamidia:
 - Lavados oculares.
 - Aplicar ungüento antibiótico (ej. eritromicina) 4 veces al día.
 - Eritromicina (suspensión) 50 mg/kg/día durante 2-3 semanas.
 - Si se confirma por cultivo tratar a la pareja con doxiciclina (100 mg) 100 mg cada 12 h por 7 días, o eritromicina (250 mg) 2 tabletas cada 6 h por 7 días, o tetraciclina (250 mg) 2 tabletas cada 6 h por 7 días (contraindicados en mujeres embarazadas o que lactan).

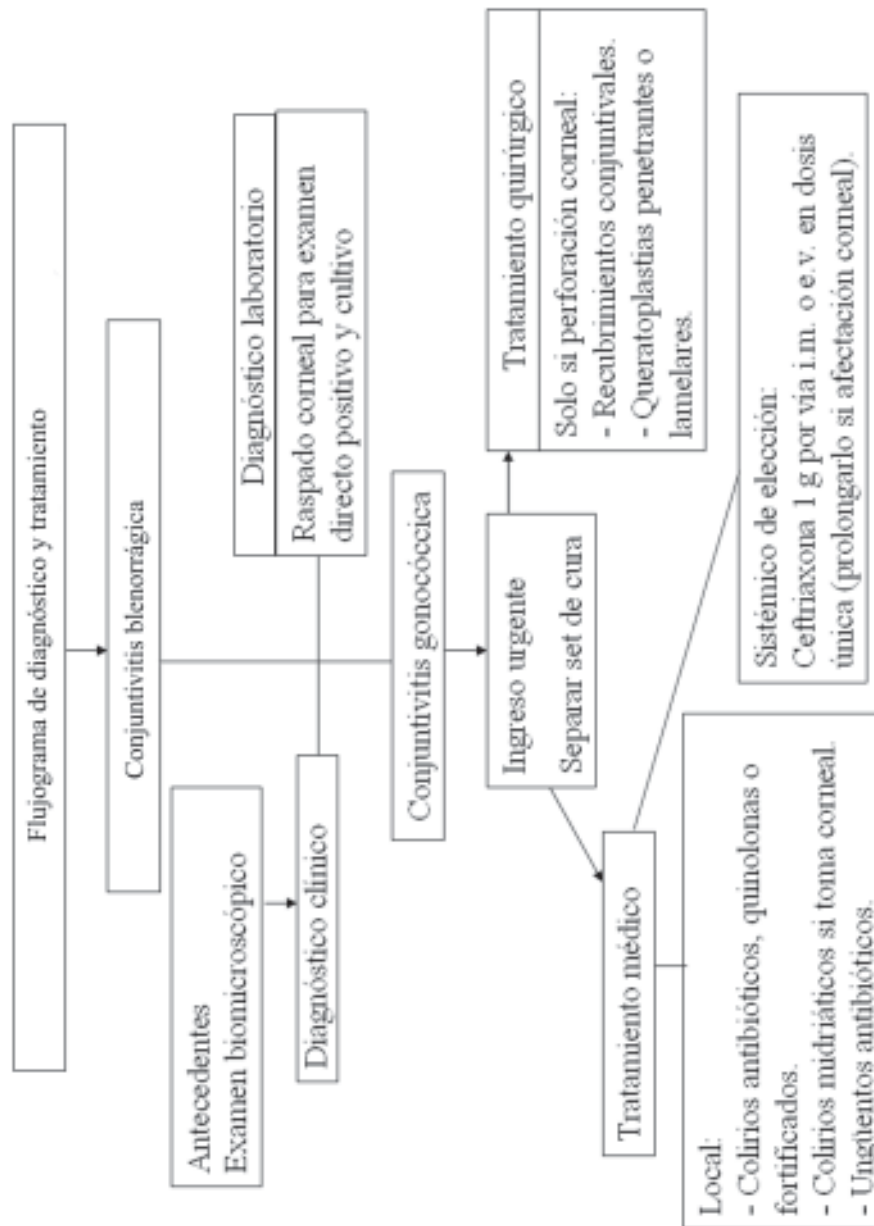
4. Si existiera bacteria gramnegativa con tinción de Gram, sin sospecha de gonorrea y sin afectación corneal, aplicar ungüentos antibióticos (ej. tobramicina, gentamicina) cada 6 h durante 15 días.
5. Si existiera bacteria grampositiva con tinción de Gram, sin sospecha de gonorrea, aplicar ungüento antibiótico (ej. eritromicina) cada 6 h durante 15 días.
6. Si sospecha del virus de herpes simple, aplicar ungüento oftálmico de aciclovir, 5 veces al día y asistir a interconsulta con pediatría en caso de administración de aciclovir sistémico (oral).

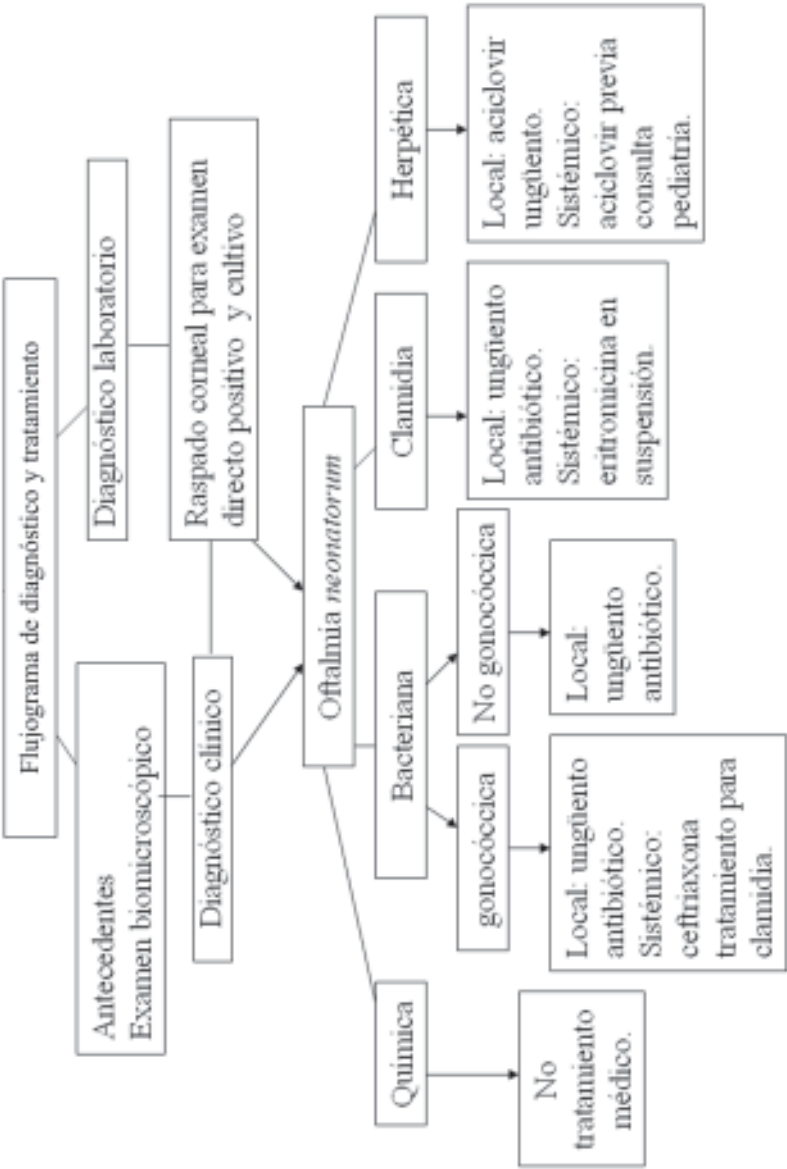
Seguimiento

- Si es ambulatorio: seguimiento diario hasta observar mejoría; después se espacian las consultas. En caso de agravamiento del cuadro o toma corneal, ingreso hospitalario para toma de nuevas muestras y tratamiento.
- Si el paciente está ingresado: seguimiento diario hasta el alta. Luego, cada 3-5 días para ver evolución, si existiera mejoría, se espacian las consultas hasta el alta definitiva.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology: Parte III. Cap 7: Infection disease of the external eye and cornea: Clinical aspect. External disease and cornea. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008, p. 170-177 (Basic and Clinical Science Course; 8).
2. Centro de prevención y control de enfermedades. Guía de seguimiento en enfermedades de transmisión sexual. MMWR. 2002; 51:1-78.
3. Infección Gonocócica: Pickering LK, ED. 2000. Libro Rojo: Reporte del Comité de Enfermedades Infecciosas. 25th ed. Elk Grove Village, IL: Academia Americana de Pediatría, 2000:256.





Tema 27

TRAUMATISMOS CORNEALES

Definición

Afección traumática de cualquier naturaleza que involucra de manera aislada o concomitante con otras estructuras oculares y faciales al tejido de la córnea.

Trauma ocular cerrado

A. Abrasión

Síntomas

- Sensación de cuerpo extraño.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Dolor.
- Visión borrosa.

Signo crítico

- Defecto epitelial con tinción positiva con fluoresceína.

Otros signos

- Edema palpebral.
- Hiperemia conjuntival.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma, cómo se produjo, con qué se produjo (tipo de material).
2. Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura, con y sin tinción con fluoresceína: se puede ver extensión y profundidad del defecto epitelial, presencia o no de infiltrado alrededor de este.

Protocolo de tratamiento

1. Evertir el párpado superior para revisar tarso, según el caso, en busca de un cuerpo extraño.
2. Antibiótico tópico en colirio (ej. cloranfenicol 0,5 %, gentamicina 0,3 %) o antibiótico ungüento (ej. cloranfenicol, tetraciclina).
3. Colirio antiinflamatorio no esteroideo (ej. diclofenaco sódico) si es necesario.
4. Oclusión semicompresiva durante 24 h.

Seguimiento

- Puede ser efectuado por un especialista en Oftalmología, en su área de salud, según regionalización.
- Evaluar al paciente a las 24 h. Si se produce epitelización completa, aplicar tratamiento con antibiótico tópico en colirio (ej. cloranfenicol 0,5 %, gentamicina 0,3 %) administrar 1 gota cada 6 h durante 5 ó 7 días.
- Si a las 24 h no se ha completado la epitelización, se ocluye con colirio antibiótico y vendaje semicompresivo por 24 h más. Luego, antibióticos tópicos en colirios (ej. cloranfenicol 0,5 %, gentamicina 0,3 %) 1 gota cada 6 h por 5-7 días.

B. Cuerpos extraños corneales

Los cuerpos según su localización extraños pueden ser profundos o superficiales

Clasificación

- Orgánicos: animales, vegetales.
- Inorgánicos: metálicos y no metálicos.

Síntomas

- Sensación de cuerpo extraño o de arenilla.
- Dolor manifiesto.
- Fotofobia.
- Lagrimeo.
- Visión borrosa.
- Disminución de la visión.

Signo crítico

- Cuerpo extraño sobre la córnea. Si es de naturaleza metálica puede dejar un anillo de óxido por infiltración del estroma corneal.

Otros signos

- Blefaroespasma.
- Hiperemia conjuntival.
- Queratitis punteada superficial.
- Reacción leve en cámara anterior.
- Se puede observar infiltrado leve alrededor del cuerpo extraño, este por lo general es estéril.
- Si se observan erosiones lineales, se debe pensar en la presencia de un cuerpo extraño en conjuntiva de párpado.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes. Determinar cómo se produjo la lesión, composición del cuerpo extraño, si llevaba puesto o no gafas o anteojos. En caso de haberse producido martillando sobre metal, es preciso pensar en la posibilidad de la presencia de un cuerpo extraño intraocular.
2. Agudeza visual.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Localización del cuerpo extraño, tipo de cuerpo extraño, verificar su profundidad.
 - Descartar la presencia de laceraciones autosellantes, profundidad de la cámara anterior, desgarros del iris, opacidades del cristalino.
 - Comparación de la presión intraocular entre ambos ojos (pensar en perforación si está disminuida en el ojo afecto).
 - Si no hay presencia de ningún signo de perforación se procede a la eversión del párpado para revisar fondos de saco en busca de cuerpos extraños.
 - Tener en cuenta la presencia de infiltrado corneal alrededor del cuerpo extraño y la reacción de la cámara anterior.
 - Fondo de ojo dilatado (oftalmoscopia binocular indirecta), si es posible, para examinar vítreo y retina en busca de un posible cuerpo extraño intraocular o lesión asociada.
 - Rayos X de órbita anteroposterior y lateral. Posición de Waters, opcional. Estudio de Comberg a elección, solo si globo ocular competente.
 - Tomografía axial computarizada de órbita.
 - Ultrasonido ocular, modo A y B, de globo y órbita (previamente valorar competencia de la paredes oculares).
 - Si hay presencia de un infiltrado corneal con abundantes secreciones y reacción en cámara anterior, se debe tomar muestra para cultivo del sitio de entrada.

Protocolo de tratamiento

1. Extracción en consulta de emergencias: cuerpo extraño superficial:
 - Instilar anestésico tópico.
 - Extracción del cuerpo extraño y anillo de óxido con lanceta para cuerpo extraño o aguja en lámpara de hendidura.
 - Midriáticos ciclopéjicos (ej. tropicamida) administrar 1 gota.
 - Tratamiento de la abrasión corneal y revisión a las 24 h.
2. Extracción en quirófano:
 - Cuerpo extraño profundo, ubicado en estroma o de difícil manipulación.
 - Mala cooperación por parte del paciente.

Seguimiento

- Revisión a las 24 h y ver si hay signos de inflamación o infección.
- Si la evolución es favorable, se valora cada 7 días hasta la total recuperación.
- Si hay residuos de óxido, evaluar a las 24 h.
- Si se observa inflamación, infección u otra complicación, proceder con tratamiento en dependencia de su presentación.

C. Laceración lamelar corneal

Síntomas

- Dolor.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Visión borrosa.

Signo crítico

- Laceración corneal de espesor parcial, con integridad de las capas más profundas de la córnea.

Otros signos

- Edema palpebral.
- Hiperemia conjuntival.
- Edema alrededor de la laceración.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: definir tamaño, si hay pérdida de tejido, bordes. Diferenciar con las heridas penetrantes (tinción con fluoresceína: Seydel positivo en penetrantes).

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Midriático ciclopléjico (ej. homatropina 1-2 %, atropina 0,5-1 %) cada 8 h.
2. Antibiótico tópico en colirio (cloranfenicol, gentamicina) cada 4 h.
3. Vendaje semicompresivo o uso de lentes de contacto blandos terapéuticos.

Tratamiento quirúrgico

1. Indicaciones:
 - Heridas extensas.
 - Bordes no afrontados.
 - Cabalgamiento de los bordes.
 - Pérdida de tejido.

Seguimiento

- Revisión a las 24 h.
- Si evoluciona favorablemente, control a los 7 días, 4 y 12 semanas.
- Vigilancia de complicaciones y tratamiento de estas.

Trauma ocular abierto

A. Herida penetrante corneal

Síntomas

- Dolor.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Disminución de la visión.

Signo crítico

- Herida que afecta todo el espesor corneal.

Otros signos

- Blefaroespasma.
- Hiperemia conjuntival.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Visión borrosa.
- Disminución de la visión.
- Hemorragia subconjuntival.
- Hifema.
- Cámara anterior estrecha.
- Deformidad pupilar.
- Globo ocular puede estar muy desestructurado, hasta con salida de contenido ocular.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes del trauma ocular.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: tamaño de la herida, signos de sepsis, localización de cuerpo extraño intraocular.
3. Si sospecha presencia de cuerpo extraño intraocular: rayos X de órbita anteroposterior y lateral.

Protocolo de tratamiento

1. Hospitalización si: herida muy extensa, presencia de signos de sepsis y traumas que interesan otras estructuras oculares.

2. Heridas menores de 2 mm con cámara anterior formada: midriático ciclopléjico, antibiótico tópico colirio y vendaje compresivo. Se pueden indicar lentes de contacto blandos terapéuticos o pegamento de cianoacrilato.
3. Heridas menores de 2 mm con cámara anterior estrecha: igual tratamiento y se evalúa a las 24 h. De no formar bien cámara anterior, se indica tratamiento quirúrgico.
4. Heridas mayores de 2 mm: tratamiento quirúrgico.

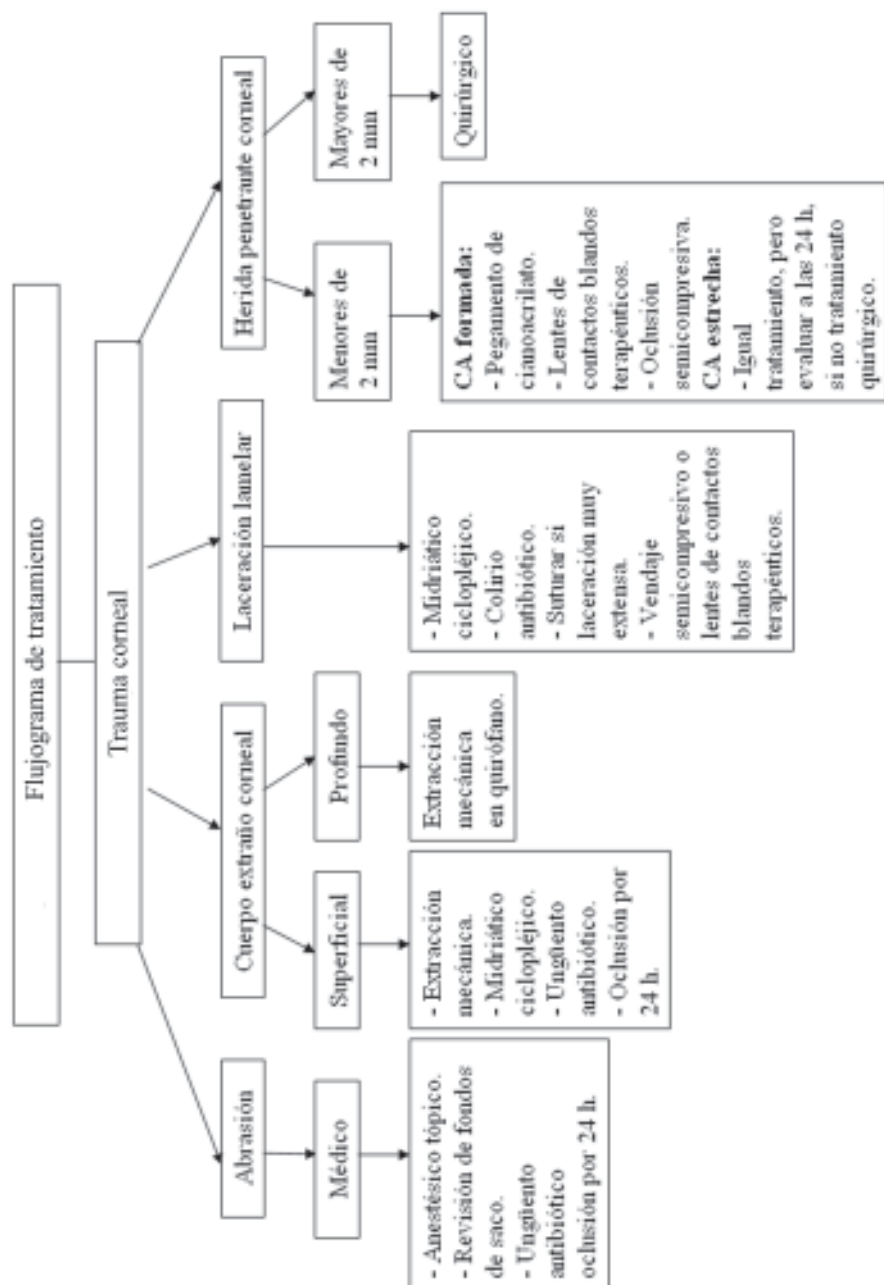
Seguimiento

- Tratamiento de seguimiento:
 - Antibióticos tópicos en colirio (cloranfenicol 0,5 %, ciprofloxacina 0,3 %,) 1 gota cada 4 h durante 7 días, si no hay signos de sepsis.
 - Antiinflamatorios esteroideos tópicos colirio (acetato de prednisolona 1 %, fluorometalona, dexametasona) 1 gota cada 4-6 h durante 7 días, si no hay signos de sepsis.
 - Antiinflamatorios no esteroideos tópicos en colirio, en caso de signos de sepsis (diclofenaco sódico 0,1 %) 1 gota cada 4-6 h durante 7 días.
 - Midriáticos ciclopléjicos en colirio (homatropina 2 %, atropina 1 %) cada 8 h durante 7 días.
- Los casos que son ambulatorios se revisarán a las 24 h, 7 días, 1 y 3 meses.
- El tratamiento posterior será individualizado en cada paciente, por lo que puede ser necesario tratamiento quirúrgico secundario.
- La rehabilitación óptica y estética también dependerá de las condiciones oculares en cada paciente.

Bibliografía

1. Chiriada P. La córnea en apuros. Buenos Aires: Ed. Científica; 2006.
2. González ÁB, Díaz EG, Pérez Blázquez E. Atlas urgencias en Oftalmología. Madris: Ed. Glosa; 2001.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins, 1999.







Tema 28

QUEMADURAS CORNEALES

Definición

Lesiones producidas por sustancias alcalinas y ácidos principalmente.

Síntomas

- Sensación de cuerpo extraño.
- Dolor intenso según gravedad.
- Disminución de la agudeza visual.

Signos críticos

Dependen del grado de afectación ocular. Según la clasificación de Hughes se agrupa en:

- Grado I (pronóstico favorable):
 - Erosión.
 - Hiperemia.
 - Falta de isquemia.
- Grado II (pronóstico favorable):
 - Cornea borrosa.
 - Isquemia que no afecta 1/3 del limbo.
 - Se aprecian detalles del iris.
- Grado III (pronóstico reservado):
 - Isquemia entre 1/3 y la mitad.

- Pérdida total del epitelio corneal.
- Detalles del iris borroso.
- Grado IV (pronóstico desfavorable):
 - Opacidad corneal.
 - Isquemia de más de la mitad del iris.
 - Úlceras planas.
 - Atrofia del iris.
 - Catarata.
 - Glaucoma.

Tipos de agentes

- Álcalis: lejía, cemento, yeso, amoníaco, hidróxido de sodio, hidróxido de potasio, hidróxido de calcio o cal viva.
- Ácidos: ácido sulfúrico, ácido nítrico, entre otros.
- Físicos: radiaciones ultravioletas, térmicos como exposición a llamas, contacto con ceniza o metal fundido.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tipo de agente (si es de origen alcalino enfatizar los cuidados), hora de la lesión, tiempo transcurrido entre ocurrida la lesión e inicio de la irrigación o lavado ocular y duración de esta.
2. Examen ocular que incluye agudeza visual y tensión ocular.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: tinción con fluoresceína y valorar el grado de destrucción corneal y conjuntival, necrosis de conjuntiva y transparencia corneal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento de urgencia

Debe de efectuarse de inmediato, incluso antes de examen ocular, consiste en:

1. Lavado ocular con suero fisiológico o solución de Ringer lactato abundantemente y colocar una infusión sobre el globo ocular durante 30 min. En caso de no contar con estas soluciones y solo tener agua no esterilizada, esta puede de utilizarse. No debemos utilizar soluciones para neutralizar los ácidos o álcalis.
2. Después de irrigación chequear pH con papel y parar irrigación si es neutro.
3. Limpieza de fondos de sacos conjuntivales con un aplicador húmedo para eliminar cualquier resto de partículas. De ser necesario se utilizará un retractor palpebral de Desmarres para una doble eversión. Las partículas de hidróxido de calcio se eliminan con facilidad con un hisopo de algodón impregnado en EDTA sódico.
4. Desbridamiento mecánico si necesario.

5. Si el paciente es un niño que no se deja explorar, se debe llevar al quirófano para realizarle una buena exploración y limpieza del ojo afecto y poder evitar daños irreparables en la visión.

Tratamiento en quemaduras no graves (grados I y II)

1. Tratamiento tópico:
 - Midriático ciclopléjico: atropina 1 %, administrar 1 gota. Evitar fenilefrina por su efecto vasoconstrictor.
 - Ungüento oftálmico antibiótico: cloranfenicol o tetraciclina.
 - Esteroides tópicos: acetato de prednisolona 1 %, dexametasona 1 gota cada 2–3 h. En caso de infección sobreañadida se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos como el diclofenaco sódico 0,1 % 1 gota cada 4-6 h.
 - Hipotensores oculares: timolol 0,5 %, administrar 1 gota cada 12 h.
 - Oclusión en ventana o compresivo en dependencia de la afectación conjuntival.
2. Tratamiento sistémico:
 - Analgésicos y/o antiinflamatorios no esteroideos: dipirona 300 mg, ibuprofeno 400 mg, cada 8 h.
 - Acetazolamida 250 mg, administrar 1 tableta cada 8–12 h en dependencia del control de la presión intraocular. Debe de suministrarse con cloruro de potasio (jarabe o tabletas) cada 8–12 h.

Tratamiento en quemaduras graves (grado III y IV)

1. Conducta en Cuerpo de guardia:
 - Paracentesis en cámara anterior y reponer el humor acuoso por solución salina balanceada.
 - Hospitalización.
2. Tópico:
 - Midriáticos ciclopléjicos (ej. atropina 1 %, homatropina 2 %) 1 gota cada 6-8 h.
 - Ungüento antibiótico (ej. cloranfenicol, tetraciclina) con aplicadores 4-6 veces al día.
 - Lisis de las adherencias conjuntivales, utilizando aplicadores con ungüento antibiótico 2 veces al día. Esto se realiza, sobre todo, en fondos de saco para desbridar todo tejido necrótico y evitar el simbléfaron. Si a pesar de ello se inicia la formación de simbléfaron, considerar la utilización de un conformador para mantener los fondos de saco.
 - Esteroides tópicos (ej. acetato de prednisolona 1 %, dexametasona) 1 gota cada 2-3 h. En caso de infección sobreañadida, se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos (ej. diclofenaco sódico 0,1 %) 1 gota cada 4-6 h.

- Hipotensores oculares (ej. timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h.
- Oclusión en ventana para realizar movimientos oculares y evitar simbléfaron.

3. Sistémico:

- Analgésicos (ej. dipirona 300 mg) si dolor ocular, 2 tabletas cada 6-8 h.
- Hipotensores oculares (ej. acetazolamida 250 mg) 1 tableta cada 8 h. Se debe asociar con cloruro de potasio (tableta, jarabe) cada 8 h.
- Vitaminas del complejo B (B₁, B₆, B₁₂) 2 veces al día.
- Vitamina C (500 mg) 2 g diarios.

4. Quirúrgico:

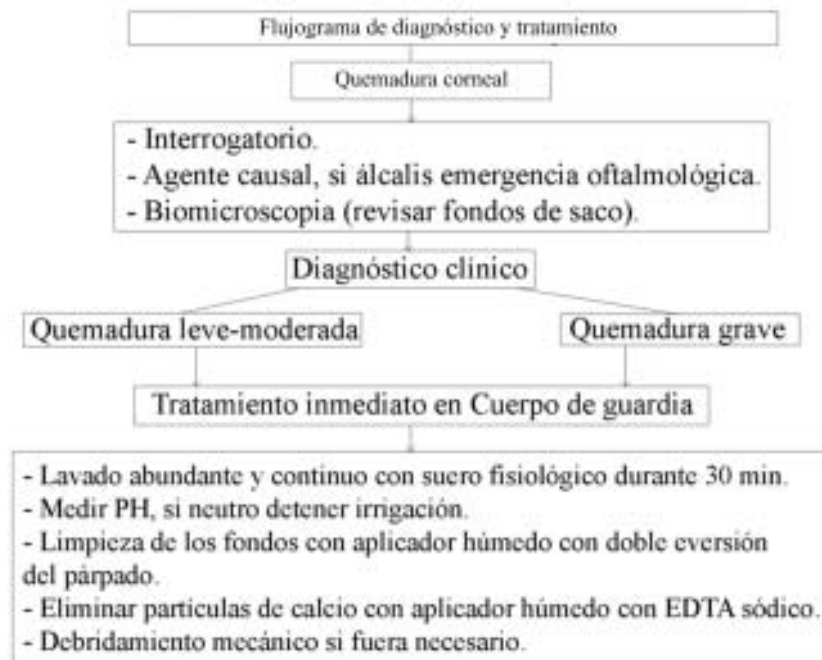
- Cirugía precoz: necesaria para revascularizar el limbo, restaurar la población celular y restablecer los fondos de saco. Uno o más de los procedimientos siguientes:
 - Trasplante de células pluripotenciales límbicas a partir del otro ojo o de un donante.
 - Injerto de membrana amniótica para ayudar a la curación epitelial.
- Cirugía tardía:
 - Liberación de simbléfaron.
 - Injertos de membrana conjuntival.
 - Corrección de deformidades palpebrales.
 - Queratoplastia penetrante (después de 6 meses o 1 año de la quemadura).
 - Queratoprótesis en casos muy graves.

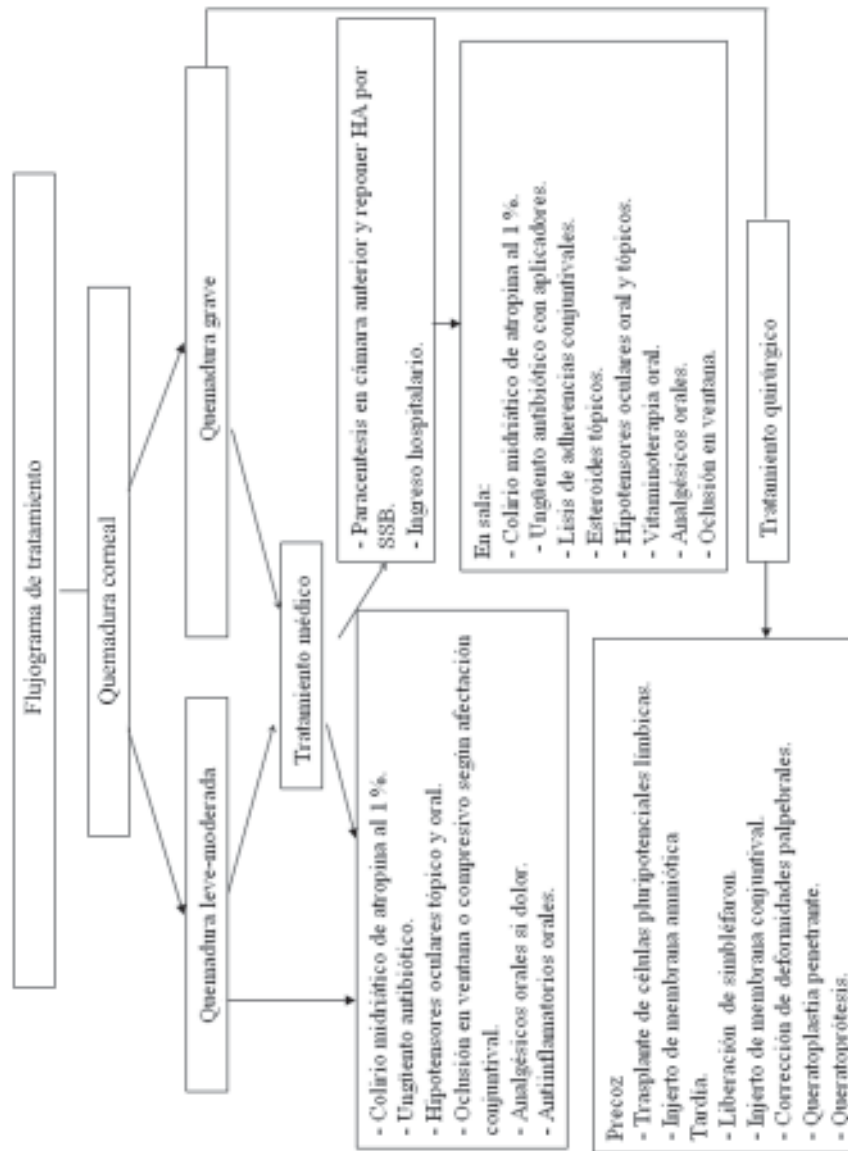
Seguimiento

- Quemaduras no graves: diario, con ungüentos antibióticos, midriáticos ciclopléjicos y oclusiones, hasta la total curación. Vigilancia sobre la aparición de infección o ulceración corneal.
- Quemaduras graves: hospitalizado, con vigilancia estricta, para detectar precozmente signos de agravamiento: sepsis, perforación corneal, simbléfaron, glaucoma secundario, entre otros.
- Después del alta, citar a consulta a los 7 y 15 días. Luego, según evolución 1, 3, 6, 12 meses.

Bibliografía

1. Chiriada P. La córnea en apuros. Buenos Aires: Ed. Científica; 2006.
2. González ÁB, Díaz EG, Pérez Blázquez E. Atlas urgencias en Oftalmología. Madrid: Glosa; 2001.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins; 1999.







Tema 29

QUERATOPATÍA BULLOSA

Definición

Es la queratopatía que compromete al endotelio y secundariamente al epitelio. Es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de edema corneal estromal y epitelial, producido por diferentes causas, en el que tiene lugar la formación de ampollas epiteliales.

Causas de edema corneal

- Traumas quirúrgicos (causa más frecuente).
- Alteraciones congénitas.
- Distrofias endoteliales.
- Hipoxia (lentes de contacto).
- Inflamaciones.
- Glaucoma, entre otros.

Condiciones de riesgo para la aparición de edema corneal posquirúrgico

- Conteo celular bajo (menos de 1 500 células).
- Polimegatismo (aumento del tamaño de las células endoteliales).
- Paquimetría (a mayor espesor corneal, mayor riesgo para desarrollar el edema corneal).
- Pseudoexfoliación, glaucoma por cierre angular.

Factores de riesgo intraoperatorios para la aparición del edema corneal

- Traumas quirúrgicos sobre el endotelio.
- Calidad de sustancias de irrigación.
- Daño por ultrasonido.
- Pérdida de vítreo.
- Toxicidad de drogas de uso intracameral.

Causas posoperatorias que producen edema corneal

- Contacto del vítreo o del líquido intraocular con el endotelio.
- Hipertensión ocular mantenida después de una cirugía.

Cuidados y consideraciones a tener en cuenta durante la cirugía para evitar la aparición del edema corneal

- Uso de viscoelásticos adecuados.
- Anestesia tópica e intracameral: debe ser lidocaína 1 % sin conservantes, al 5 % y al 10 % son tóxicas. La bupivacaína y propacaína son tóxicas, se usan intracameral.
- Las soluciones a utilizar deben ser balanceadas o soluciones de Ringer.
- Parámetros de facoemulsificación: bajo flujo, tiempo de ultrasonido lo más breve posible.
- La adrenalina es muy útil en la midriasis intraquirúrgica, pero debe ser utilizada sin preservantes para evitar el daño endotelial.
- La acetilcolina 1 % es útil y segura para lograr una miosis, si se usan soluciones preparadas para uso intracameral.

Síntomas

- Dolor.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Disminución de la agudeza visual.

Signo crítico

- Edema corneal de intensidad variable.

Otros signos

- Microbulas o bulas subepitelales.
- Ojo rojo.
- Lagrimeo.
- Opacidad corneal.
- Córnea guttata endotelial preexistente.
- Puede haber edema macular quístico.
- Signos y otros elementos clínicos de las condiciones causales o asociadas (secuelas de complicaciones quirúrgicas, entre otras).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía ocular previa u otras enfermedades causales.
2. Agudeza visual mejor corregida.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: presencia de microbulas y/o bulas subepiteliales; tinción con fluoresceína para ver el grado de afectación epitelial, defectos epiteliales por la ruptura de bulas. Buscar posible desprendimiento de la Descemet. Precisar posición del lente intraocular, en caso de cirugía previa de catarata, si está en contacto con el endotelio corneal, si hay presencia de vítreo en cámara anterior que pueda estar provocando descompensación corneal. Revisar siempre el ojo contralateral en busca de una distrofia endotelial corneal (*guttas*).
4. Tomar la presión intraocular bidigital.
5. Fondo de ojo bajo midirasis (oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia posterior): buscar inflamación vítrea o edema macular quístico.
6. Ultrasonido ocular: descartar alteraciones del segmento posterior, si existiera opacidad de medios importante.
7. Gonioscopia en ojo contralateral: descartar cierre angular.
8. Microscopia endotelial en ojo contralateral: presencia de córnea *guttata*.
9. Microscopia confocal: aumento del espesor corneal por el edema, alteraciones endoteliales.

Protocolo de tratamiento

1. Tratar condiciones predisponentes o causales asociadas al edema corneal.
2. Médico:
 - Tópico:
 - Hiperosmóticos (CINa 5 %) 1 gota cada 3 h y ungüento al acostarse.
 - Antiinflamatorios esteroideos (ej. acetato de prednisolona 1 %, dexametasona) aplicar 1 gota cada 2-3 h.
 - Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): diclofenaco sódico 0,1 % 1 gota cada 4 h. Se pueden utilizar conjuntamente con los esteroideos.
 - Subconjuntivales: acción corta (ej. betametasona) en días alternos, de acción prolongada (ej. metilprednisolona) cada 15 días, o de depósito (triamcinolona) cada 15 días.
 - Hipotensores oculares en caso de presión intraocular elevada (ej. timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h. Evitar los derivados de la adrenalina (brimonidina) y prostaglandínicos (ej. latanoprost) debido al riesgo de edema macular quístico.
 - Si existen defectos epiteliales por bulas rotas, se indica midriático ciclopléjico (ej. homatropina 2 %) 1 gota y ungüento antibiótico (ej. tetraciclina, cloranfenicol) con oclusión semicompresiva

durante 24-48 h. Se puede utilizar también, de manera alterna, ungüento antibiótico cada 4 h sin oclusión. Valorar, después de retirada la oclusión, el uso de colirios antibióticos más AINE tópicos.

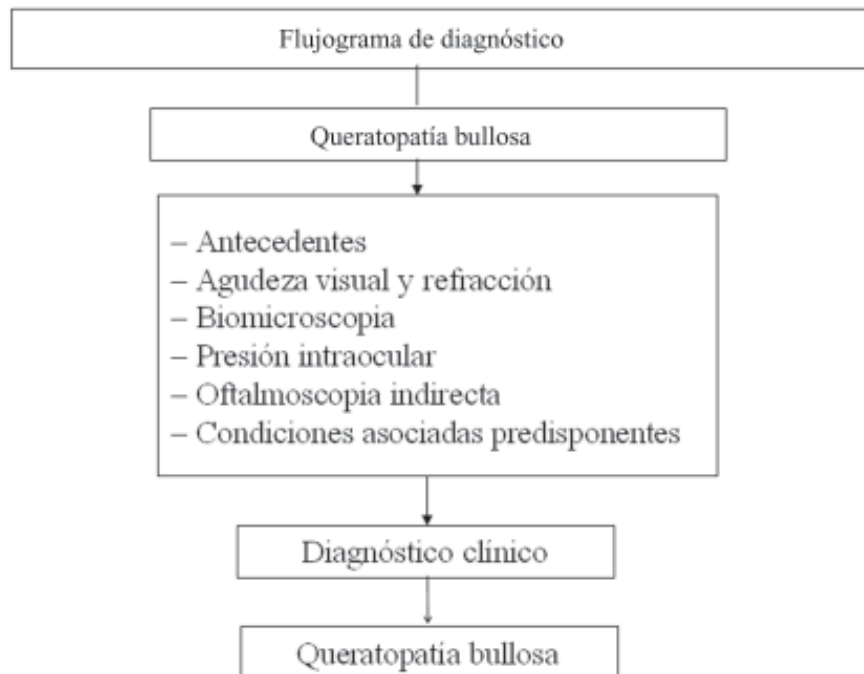
- Si se produce ruptura recurrente de las bulas, se puede colocar un lente de contacto blando terapéutico.
3. Quirúrgico: para aliviar la sintomatología del paciente se pueden implementar cualquiera de estos procedimientos quirúrgicos:
 - Queratectomía superficial con electrocauterización de la membrana de Bowman.
 - Queratectomía superficial con colocación de membrana amniótica.
 - Queratectomía superficial con colocación de lentes de contactos blandos terapéuticos.
 - Queratotomía anular (trepanar la córnea unos 200 micrones aproximadamente, para seccionar los nervios y aliviar el dolor).
 - Micropunción estromal anterior.
 4. Cuando hay disminución importante de la visión y no hay alivio de la sintomatología con los procedimientos anteriores se realiza:
 - Queratoplastia perforante (trasplante de córnea), incluyendo de ser necesario la reubicación, reemplazo o extracción del lente intraocular; vitrectomía anterior en caso de vítreo en cámara anterior. Si el paciente es afáquico, se realiza cálculo del lente intraocular para colocarlo durante la cirugía, suturado al iris.
 5. Endoqueratoplastia, pero la misma requiere de un segmento anterior muy organizado, con pupila central, lente intraocular en cámara posterior, sin vítreo en cámara anterior.

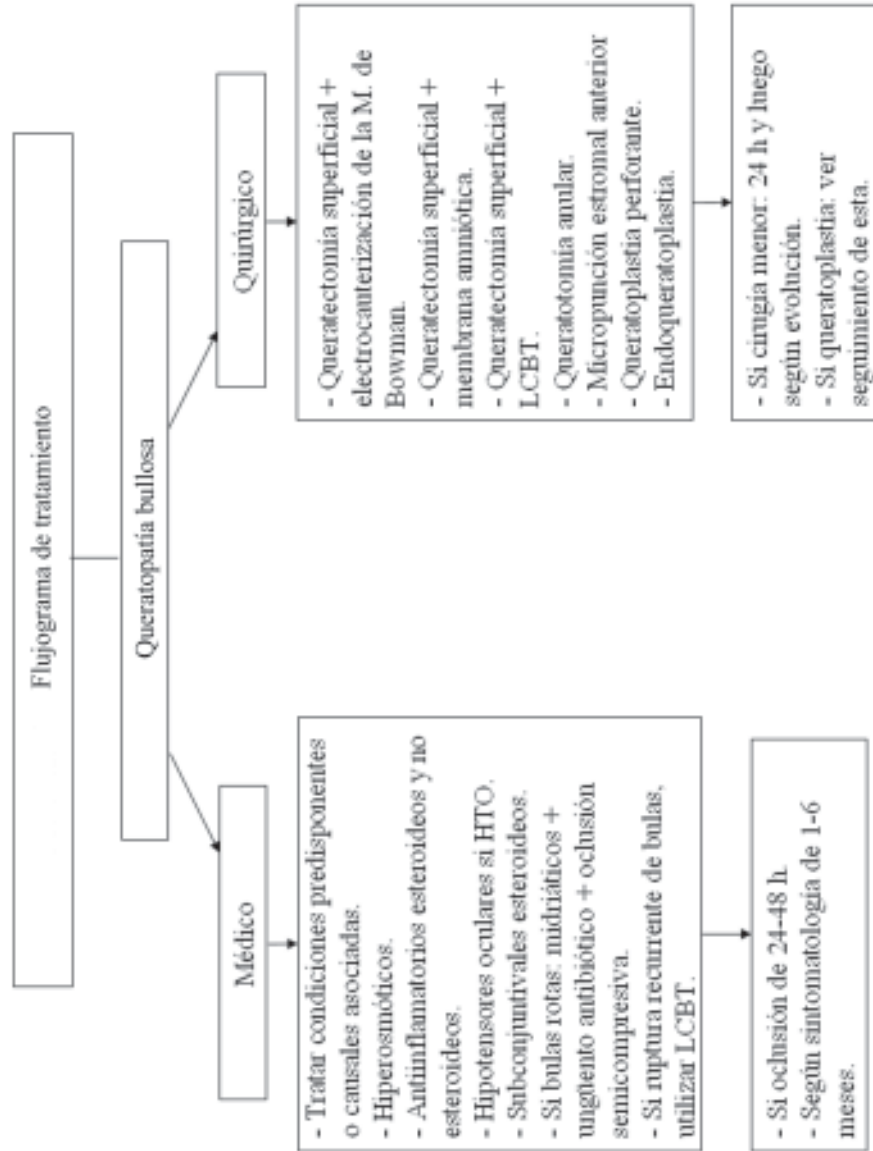
Seguimiento

- Si el paciente tiene oclusión, se revisa a las 24-48 h. De lo contrario, se realiza el seguimiento cada 1-6 meses, en dependencia de la sintomatología.
- Si cirugía de trasplante, remitirse al seguimiento de queratoplastia.

Bibliografía

1. González ÁB, Díaz EG, Pérez Blázquez E. Atlas urgencias en Oftalmología. Barcelona: Ed. Glosa; 2001.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. Barcelona: Ed. Elsevier; 2006.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins; 1999.
4. Vanghan D. General Ophthalmology. New York: Mc Graw-Hill; 1999.





Tema 30

QUERATOPLASTIA

Definición

Es la sustitución de todo el espesor de la córnea, o de alguna de sus capas por la procedente de un donante de la misma especie.

Clasificación

De acuerdo con la finalidad:

- Queratoplastia terapéutica.
- Queratoplastia óptica.

De acuerdo al espesor de la córnea:

- Queratoplastia perforante: cuando se trasplanta la córnea en todo su espesor.
- Queratoplastia lamelar: es la sustitución de una parte del espesor corneal o de alguna de sus capas, por la procedente de un donante de la misma especie, y se clasifica en:
 - Queratoplastia lamelar anterior: cuando se trasplanta hasta estroma anterior.
 - Queratoplastia lamelar profunda o predescemética: cuando se sustituye la córnea receptora por la procedente de un donante, y se mantiene solo el complejo Descemet-endotelio en el receptor.
- Endoqueratoplastia: es el que se realiza al sustituir la última capa de la córnea del receptor, por la procedente de un donante.

Queratoplastia óptica

Es el trasplante de córnea que se realiza con el objetivo de devolver la transparencia de la córnea y mejorar la agudeza visual.

Procedimiento único o combinado con otras técnicas quirúrgicas del segmento anterior (ej. extracción de catarata, colocación de líquido intraocular, vitrectomía anterior, pupiloplastia, explantación de líquido intraocular, entre otros).

Se puede clasificar en dependencia de las capas de la córnea que se encuentren afectadas: lamelar o perforante.

Indicaciones

- Queratopatía bullosa.
- Leucoma corneal de cualquier etiología.
- Ectasia corneal (ej. queratocono).
- Distrofia y degeneración corneal.
- Reinjerto.

Protocolo de tratamiento preoperatorio

1. Si se utiliza anestesia general: suspender vía oral la noche antes, a partir de las 11:00 pm.
2. Si la anestesia es local, debe estar en ayunas el día de la cirugía.
3. En todos los casos: acetazolamida (500 mg) 1 bulbo por vía e.v. en el preoperatorio del quirófano y manitol, 1 frasco de 500 mg a 60 gotas/min, 1 h antes de la cirugía.

Protocolo de tratamiento posoperatorio

1. Proceder generalmente ambulatorio.
2. A la mañana siguiente de la cirugía, desocluir:
 - Subconjuntival de betametasona 1 cc con lidocaína 0,5 cc (se debe tener en cuenta que según criterios actuales, esta es innecesaria).
 - Colirio antibiótico: 1 gota cada 4 h durante la primera semana.
 - En casos de excesiva manipulación quirúrgica, retrasplante o múltiples procedimientos: antiinflamatorios esteroideos sistémicos (ej. prednisona tabletas, comenzar con 60 mg y disminuir paulatinamente).
 - Esteroides tópicos: dexametasona o acetato de prednisolona 0,1 % (colirio) administrar 1 gota cada 2 h, durante 15 días; después cada 4 h durante 6 meses. Continuar con 1 gota cada 8 h, el segundo semestre de la cirugía.
 - Lágrimas artificiales 1 gota cada 4-6 h, durante el primer año de la cirugía.

Protocolo de seguimiento posoperatorio para queratoplastias perforantes ópticas y lamelares

1. En casos con evolución satisfactoria, se mantiene seguimiento en consulta a los 7 y 15 días, y 1, 3, 6 y 12 meses. A partir del año se evalúa anualmente.
2. En cada consulta se examina al paciente en lámpara de hendidura y se evalúa la transparencia del injerto, estado de las suturas corneales y tensión ocular. La agudeza visual comienza a evaluarse a partir de los 6 meses.
3. Se retiran las suturas después de los 12 meses, según astigmatismo posqueratoplastia, agudeza visual y topografía corneal. En la queratoplastia lamelar es posible retirar las suturas a partir de los 6 meses.

Complicaciones más frecuentes

- Rechazo del injerto.
- Hipertensión ocular secundaria.
- Catarata.
- Sepsis del implante.

Tratamiento de las complicaciones

- Si manifestara rechazo del injerto: aplicar tratamiento del rechazo descrito en el acápite correspondiente.
- Si apareciera catarata: extracción de la misma, después de los 6 meses de la cirugía de trasplante.
- Si sepsis del implante, proceder con tratamiento etiológico, y si continúa la sepsis: retrasplante.

Queratoplastia terapéutica

Es el trasplante de córnea que se realiza con el objetivo de conservar el órgano de la visión en afecciones que no responden al tratamiento médico.

Indicaciones

- Úlcera infecciosa grave de la córnea que no responde a tratamiento médico.
- Descemetocèle con sepsis sobreañadida.
- Perforación corneal con sepsis sobreañadida.

Protocolo de tratamiento preoperatorio

1. El mismo que en la queratoplastia óptica.
2. Valorar criterio de continuidad de tratamiento de condición de base.

Protocolo de tratamiento posoperatorio

1. Hospitalización, en dependencia del lugar de residencia del paciente y de la gravedad del cuadro oftalmológico.
2. Úlcera infecciosa grave: continuar el tratamiento con los colirios que tenía el paciente antes de la cirugía, con la misma frecuencia hasta tanto haya remisión del cuadro.
3. Colirio antiinflamatorio no esteroideo (diclofenaco sódico 0,1 %, 1 gota cada 4 h.
4. Colirio hipotensor (timolol 0,5 %, dorzolamida) 1 gota cada 12-8 h, dependiendo del tipo de medicamento y del paciente en específico:
 - Inhibidores de la anhidraza carbónica sistémicos, 1 tableta cada 8-12 h, en dependencia de la gravedad del cuadro y del paciente en específico.
 - Alta hospitalaria a las 72 h.

Seguimiento

- Seguimiento periódico en consulta: 7, 15 días, 1, 3, 6 meses y al año. Si la cirugía se realizó de forma ambulatoria, se evalúa al otro día de operado y posteriormente con esta misma frecuencia.
- Parámetros a evaluar en cada consulta:

- Ausencia de sepsis.
- Estado de la tensión ocular.
- Estado del injerto y del resto del segmento anterior.

Al año se realiza consulta de evaluación, previo ultrasonido ocular, para determinar posibilidades de queratoplastia perforante con fines ópticos.

Condiciones para realizar retrasplante después de queratoplastia perforante terapéutica

- Ausencia de sepsis.
- Ausencia o mínima vascularización corneal.
- Integridad anatómica de anexos y segmento anterior.
- Tensión ocular en parámetros normales.
- No alteraciones del polo posterior.
- Agudeza visual superior a cuenta dedos.

Complicaciones más frecuentes

- Recidiva de la sepsis.
- Hipertensión ocular secundaria.
- Dehiscencia de la sutura.

Tratamiento de las complicaciones:

- Si recidiva de la sepsis: tratamiento etiológico específico y en los casos más graves, retrasplante.
- Si hipertensión secundaria: reforzar tratamiento hipotensor con manitol, 1 frasco por vía e.v. diario o cada 12 h.
- Si dehiscencia de la sutura: resuturar la herida.

Queratoplastias lamelares

La queratoplastia penetrante o lamelar puede ser manual (técnicas descritas anteriormente) o asistidas con láser.

Indicaciones

- Leucoma corneal de cualquier etiología.
- Ectasia corneal (ej. queratocono).
- Distrofia y degeneración corneal.
- Reinjerto.

Protocolo de tratamiento preoperatorio

Ver Tema de Queratoplastia perforante óptica.

Protocolo de tratamiento posoperatorio

Procedimientos generalmente ambulatorio. Ver Tema de Queratoplastia perforante óptica.

Seguimiento

- En casos de evolución sin complicaciones, se mantiene seguimiento en consulta a las 24 h, 7, 15 días, 1, 3, 6 y 12 meses. A partir del año se evalúa anualmente.
- En cada consulta se examina al paciente en lámpara de hendidura y se evalúa transparencia del injerto, estado del segmento anterior, suturas corneales y tensión ocular.
- La agudeza visual comienza a evaluarse a partir de los 6 meses.
- Después de los 12 meses, se retiran las suturas, según astigmatismo posqueratoplastia, agudeza visual y topografía corneal. En la queratoplastia lamelar es posible retirar las suturas a partir de los 6 meses.

Endoqueratoplastia

Trasplante de endotelio, también llamado lamelar posterior, es el que se realiza al sustituir la última capa de la córnea del receptor, por la procedente de un donante.

Indicaciones

- Queratopatía bullosa pseudofáquica/afáquica.
- Rechazo corneal en queratoplastia penetrante.
- Distrofia de Fuchs.

Protocolo de tratamiento preoperatorio

Ver Tema de Queratoplastia perforante óptica.

Protocolo de tratamiento posoperatorio

1. Procedimiento generalmente ambulatorio.
2. A la mañana siguiente de la cirugía:
 - Colirio antibiótico, una 1 gota cada 4 h durante la primera semana.
 - Esteroides tópicos: dexametasona o acetato de prednisolona 0,1 % (colirio) 1 gota cada 2 h, durante 15 días; después cada 4 h, hasta 6 meses. Fluorometalona, 1 gota cada 8 h, el segundo semestre de la cirugía.

Seguimiento

- En casos de evolución sin complicaciones, se mantiene seguimiento en consulta a las 24 h, 7, 15 días, 1, 3, 6 y 12 meses. A partir del año se evalúa anualmente.
- En cada consulta se examina al paciente en lámpara de hendidura y se evalúa estado del endotelio, transparencia de la córnea receptora, segmento anterior y tensión ocular.
- La agudeza visual comienza a evaluarse a partir de los 6 meses.

Bibliografía

1. Arffa RC. Enfermedades de la Córnea. Ed. Harcourt, España; 1999.
2. Menezo JL. Queratoplastia. Aspectos refractivos. España: SECOIR; 2005.
3. Vanhan D. General Ophthalmology. New York: Mc Graw-Hill; 1999.

Tema 31

RECHAZO AL INJERTO

Definición

Es el resultado de una reacción inmunológica al tejido de córnea homólogo injertado; es la complicación tardía más frecuente. Puede aparecer, pocos meses o años después de la queratoplastia. Oscila entre 3,5 % en córneas avasculares, hasta el 65 % en las muy vascularizadas. El rechazo al injerto de córnea está en relación directa con:

- Tamaño del injerto: a mayor diámetro, mayor riesgo de rechazo.
- Proximidad al limbo: los transplantes periféricos son más propensos al rechazo, debido a su proximidad al limbo.
- Vascularización corneal: el riesgo de rechazo al injerto aumenta en los ojos con córneas vascularizadas.
- Historia de injertos anteriores fracasados: mayor frecuencia de RI en ojos que han sido operados previamente de queratoplastia y han sufrido rechazo.
- Presencia de inflamación en el segmento anterior.
- Hipertensión ocular no controlada, con tratamiento médico y quirúrgico.

Síntomas

- Disminución de la agudeza visual.
- Dolor ocular.
- Fotofobia.
- Lagrimeo.

Signos críticos

- El primer signo suele ser congestión ciliar.
- Flare en cámara anterior sin antecedentes de uveítis u otro tipo de inflamación ocular.

Otros signos

Varían en dependencia del tipo de rechazo:

- Rechazo epitelial.

- Rechazo subepitelial.
- Rechazo estromal.
- Rechazo endotelial.

Rechazo de células epiteliales

Se inicia en la vecindad de los vasos limbares congestionados, cuando estos se introducen en el anillo de la córnea receptora, y terminan con el desplazamiento del epitelio donante.

Aparece una línea elevada, bien marcada e irregular, que comienza en la periferia del injerto, se dirige hacia el centro, cruza la córnea en pocos días y tiñe con fluoresceína. El epitelio, por detrás de la línea, aparece como borroso e irregular. A veces la línea tiene forma de anillo deformado concéntrico con el limbo.

Rechazo subepitelial

Depósitos redondeados subepiteliales, similares a los que se encuentran después de una queratoconjuntivitis epidémica.

Rechazo estromal

Es un engrosamiento difuso del parénquima en la periferia, se asocia con inyección periquerática y progresa en forma de arco hacia el centro de la córnea. Generalmente se asocia al rechazo endotelial y es muy difícil diferenciarlos.

Rechazo endotelial

Inicialmente hiperemia conjuntival límbica y posteriormente, células inflamatorias en cámara anterior, con flare, precipitados queráticos endoteliales que pueden agruparse y formar una línea de Khodadoust, que se inicia en la vecindad de un foco de vascularización corneal periférica y progresa hacia el centro.

Continúa con la destrucción del endotelio donante, que avanza en arco detrás de la línea de precipitados queráticos. Se asocia a edema del parénquima central o periférico, junto a precipitados y engrosamiento de vasos en área edematosa. Existe un grado variable de uveítis anterior.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes, indagar causa del trasplante y tiempo de cirugía, inicio de los primeros síntomas, tratamiento usual, cambios recientes en el tratamiento.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: buscar cualquiera de los signos antes mencionados.

Protocolo de tratamiento

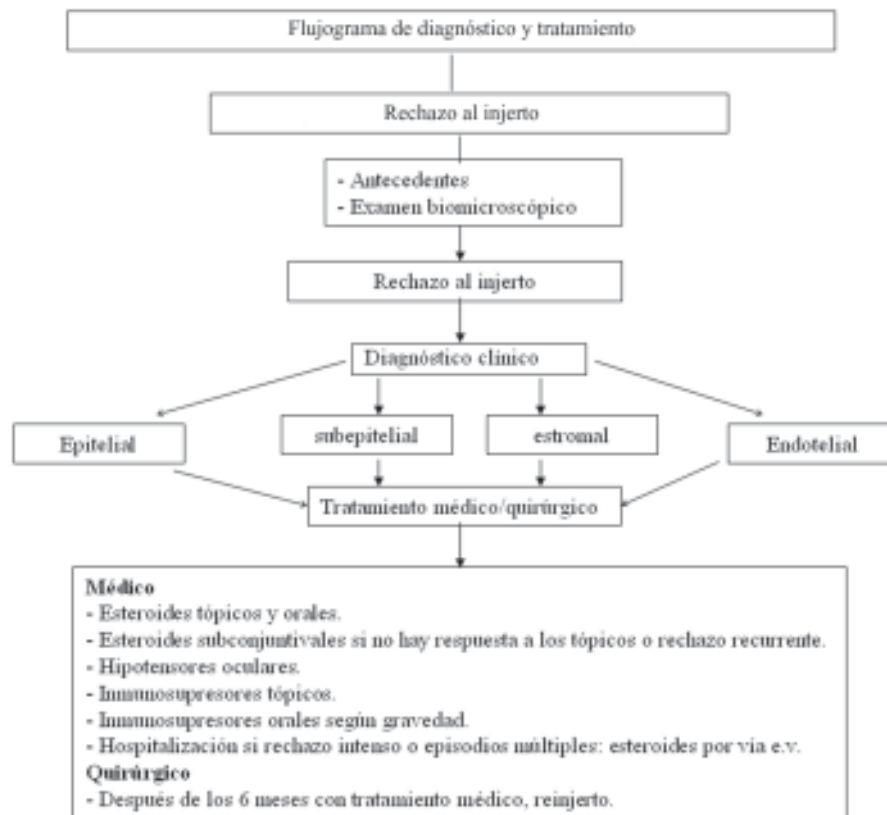
1. Se debe iniciar tratamiento médico precoz:
 - Esteroides tópicos:
 - Acetato de prednisolona 0,1 % o dexametasona 1 gota cada 1 h durante las primeras 72 h y evaluar según evolución.
 - Dexametasona (ungüento) antes de dormir.
 - Esteroides orales: prednisona 80-100 mg diarios por 1 semana, luego reducir paulatinamente y según respuesta terapéutica.
 - Esteroides subconjuntivales: en caso de no haber respuesta a los esteroides tópicos o por un rechazo recurrente.
 - Betametasona (3 mg en 0,5 ml) diario durante 5 días. Continuar con esteroides de depósitos según evolución.
 - Inmunosupresores tópicos: ciclosporina 2 %, administrar 1 gota cada 4 h.
 - Hipotensores oculares (ej. timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h si presión ocular elevada.
 - Inmunosupresores orales, en dependencia de la gravedad del rechazo.
 - Ciclosporina 5-7 mg/kg/día.
 - Metrotexate 7,5-15 mg/semana.
 - Hospitalización (si el paciente presenta rechazo intenso o episodios múltiples de rechazo).
 - Metilprednisolona 500 mg por vía e.v.
2. Quirúrgico: cuando no se recupera la transparencia del injerto en 6 meses, se suspende el tratamiento y se valora el reinjerto.

Seguimiento

- Se debe seguir al paciente cada 3-7 días.
- Si se observa mejoría del cuadro, valorar reducción de esteroides hasta lograr dosis bajas por periodos prolongados (meses o años).
- Debe medirse presión intraocular por el uso de esteroides.

Bibliografía

1. Arffa RC. Enfermedades de la Córnea. Ed. Harcourt, España; 1999.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. España, Ed. Elsevier; 2006.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins, 1999.



Tema 32

LENTES DE CONTACTO

Definición

Los lentes de contacto son aditamentos médicos que se colocan en la superficie ocular con diferentes fines, se obtienen de varias sustancias y se fabrican con diámetro, color y curva personalizados.

Clasificación

1. Material de construcción:

- Rígidos:
 - PMMA índice de refracción: 1,490.
 - Colores: transparentes, azules, carmelitas, grises, verdes.
- Rígido permeable al gas o gas permeables:

- Polímero orgánico silicio: (acrilato de silicona; fluorosilicona, metilfluorosilicona, dimetilfluorosilicona).
- Colores: transparentes, azules, carmelitas, rosados.
- Hidrofílicos:
 - Polímero orgánico: polymacon, nelficom, otros.
 - Hidratación variable (38-80 %).
 - Colores: transparentes, combinaciones.
 - Se clasifican en convencionales, de reemplazo en 1-1½ años, y de recambio o desechables; estos últimos: diario (38-42 % bajo), extendido por 10 días (50-60 % medio), uso prolongado por 28 días (70-80 % alto) y uso continuado los más recientes y se usan de día y de noche.

2. Tamaño:

- Corneales.
- Esclerocorneales.
- Semiesclerales.

3. Corrección: óptica o estética:

- Esféricos: defectos esféricos y astigmatismos corneales.
- Tóricos:
 - Corrigen astigmatismo residual y corneal.
 - Constan de 2 curvas bases diferentes y un prisma balastrado (porción más gruesa, hacia el párpado inferior).
- Bifocales:
 - Corrigen visión de lejos y de cerca.
 - Constan de un truncado que va hacia abajo.
- Multifocales o progresivos: visiones lejos, cerca, intermedia, solo rígidos permeables al gas e hidrofílicos.
- Ortokeratológicos: se les conoce también como lentes de geometría inversa y son una alternativa a los métodos quirúrgicos de la reestructuración de la córnea. Son para ser usados durante la noche y ajustar progresivamente la forma de la córnea. Esto corrige el defecto de la visión y su efecto dura aproximadamente 12 h.
- Cosméticos: permiten el cambio de color del iris.
- Cosméticos terapéuticos protésicos (rígidos, permeables al gas, hidrofílicos):
 - Tienen dibujada la pupila, permiten el cambio de color del iris
 - Indicaciones: opacidades corneales totales, alteraciones iridianas y enfermedades que cursan con fotofobia.
- Terapéuticos o de vendaje (deben tener 45 % de hidratación): indicados en algunas enfermedades corneales.
 - Mecanismo de acción: aumento del tiempo de acción de determinados medicamentos, alivio del dolor y facilitan la cicatrización.

Ventajas de los lentes de contacto sobre las gafas

- Campo visual del paciente sin obstáculo (montura de las gafas).
- Definición óptica similar en zonas central y periférica.
- Nariz del paciente libre.
- Corrección de prácticamente todas las ametropías.
- Aspecto externo del usuario sin cambios.
- No se mojan, ni se empañan, ni se cubren de polvo, barro o nieve.
- Se pueden escoger las gafas de sol que más agraden al usuario.
- Ofrecen la posibilidad de cambiar el color de los ojos.

Indicaciones

- Defectos refractivos mayores de 2.00 D.
- Anisometropías.
- Ectasias.
- Nistagmos.
- Estrabismo acomodativo.
- Opacidades corneales no quirúrgicas (estéticos).
- Aniridia.
- Albinismo.
- Poscirugía (láser, segmentos intraestromales, queratoplastias, catarata).

Contraindicaciones

- Estrabismo motor.
- Causas psicológicas.
- Factores ambientales (polvo, tóxicos).
- Alteraciones de la superficie corneal (infecciosas, degenerativas, inflamatorias, alérgicas).
- Glaucoma de ángulo estrecho.
- Disfunción lagrimal severa.
- Ametropías menores de 2.00 D.

Examen oftalmológico

- Anexos.
- Película lagrimal.
- Paquimetría corneal.
- Microscopías (endotelial y confocal).
- Corneometría.
- Pupilometría.
- Sensibilidad corneal.

Motivos de consulta del paciente usuario de lentes de contacto

1. Caso nuevo:
 - Anamnesis (necesidad, conformidad y ventajas sobre las gafas).

- Examen oftalmológico general.
- Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura.
- Prescripción (indicaciones, contraindicaciones).

2. Seguimiento:

- Usuarios de lentes rígidos:
 - Pueden ser sintomáticos o no.
 - Buena adaptación de lentes rígidos.
 - Ausencia de erosiones epiteliales apicales producidas por la lente.
 - Máxima agudeza visual sin anomalías acomodativas.
 - Desplazamientos de la lente con el parpadeo, aproximadamente 1 mm.
 - Parpadeo completo.
 - Porte con comodidad durante 10 h diarias.
- Usuarios de lentes hidrofílicos:
 - Pueden ser sintomáticos o no.
 - Buena adaptación de lentes rígidos.
 - Ausencia de erosiones epiteliales apicales producidas por la lente.
 - Máxima agudeza visual sin anomalías acomodativas.
 - Desplazamientos de la lente con el parpadeo, aproximadamente 1 mm.
 - Parpadeo completo.
 - Porte con comodidad durante 10 h diarias.
 - Maniobra del pellizco.

El fluoresceinograma (tinción corneal con fluoresceína con el lentes de contacto) es recomendado siempre en los usuarios de lentes rígidos.

Las complicaciones de los lentes de contactos se dividen en generales o específicas:

- Generales: mecánicas, tóxicas (soluciones para limpiezas y desinfección), alérgicas, infecciosas y metabólicas.
- Específicas:
 - Usuarios de lentes rígidos: hipoxia corneal aguda, coloración superficial, síndrome de 3-9 h, úlcera corneal, complicaciones palpebrales y conjuntivales.
 - Usuarios de lentes hidrofílicos: depósitos sobre la lente, toxicidad, infecciones y neovascularización.

Complicaciones mecánicas

A. Hipoxia corneal aguda. Erróneamente conocido como el síndrome de uso excesivo de la lente.

Síntomas

- Dolor.
- Fotofobia.

Signos

- Congestión de la conjuntiva y párpados.
- Lesión epitelial de 3-4 mm de diámetro.
- Inyección cilio conjuntival.
- Edema palpebral.

Protocolo de tratamiento

1. Instilar anestésico previamente y teñir con fluoresceína.
2. Colirio ciclopléjico (homatropina 2 %)
3. Oclusión con ungüento antibiótico 24 h (cloranfenicol, tetraciclina y eritromicina)
4. Colirio antibiótico después de las 24 h hasta la completa reepitelización (okacin, tobramicina, ciprofloxacino, entre otras).

B. Síndrome de 3 y 9 h. Frecuente en usuarios de lentes rígidos de diámetro grande.

Síntomas

- Malestar.
- Ojo rojo.

Signos

- Punteado periférico en las horas 3 y 9, en las zonas interpalpebral de la córnea y conjuntiva adyacente.
- Se observa hiperemia y eventualmente formación de Dellen.

Protocolo de tratamiento

Igual al de la queratitis punteada superficial.

(Ver Sección de Queratitis punteada superficial).

Seguimiento

- Después de la curación del paciente, se hará necesario revisar y modificar el diámetro del lente.

C. Coloración superficial de la córnea. Pérdida transitoria y reversible de la transparencia corneal normal provocada por el uso de lentes de contactos.

Síntomas

- Asintomático generalmente.

Signos

- La tinción corneal en los usuarios de lente de contacto puede revelar la presencia de diferentes patrones que traducen desepitelización corneal.

Protocolo de tratamiento

1. Revisión de bordes, diámetro y curvatura del lente.
2. Suspender el uso de lentes de contactos hasta la eliminación de los signos.

D. Queratopatía punteada superficial. Ver Sección de Queratopatía punteada superficial.

Complicaciones palpebrales

- Ptosis (rígidos).
- Edema palpebral (diámetro grande): los usuarios de lentes de contacto hidrofílicos presentan ptosis en casos severos de conjuntivitis papilar gigante.

Protocolo de tratamiento

1. Interrumpir el uso del lente de contacto.
2. Revisión de las características del lente.
3. En el caso de una ptosis que no se modifique, se hará necesario hacer diagnóstico diferencial con las miopatías y otras entidades generales.

Complicaciones tóxicas y alérgicas

A. Queratitis subepitelial. Se encuentran queratitis en la que se hallan finas opacidades bajo de la membrana de Bowman.

Síntomas

- Disminución de la visión.

Signos

- Se observan pequeñas opacidades redondeadas, de color blanco grisáceo en las regiones subepitelial estromal superficial de toda la córnea.

Protocolo de tratamiento

1. Descontinuar el uso de los lentes de contacto.
2. Revisar el proceso de limpieza y desinfección.

B. Conjuntivitis papilar gigante. Puede aparecer 8 meses después del inicio del uso del lente.

Síntomas

- Puede cursar asintomática.
- Síntomas leves o manifestarse por un cuadro clínico con prurito, secreción mucosa y algunos casos con edema palpebral.

Signos

- Se observan papilas de diámetro superior a 0,3 mm en conjuntiva palpebral superior, próximas al margen, en usuarios de lentes rígidos, lo que las diferencia de las que aparecen alejadas del margen, frecuentes en usuarios de lentes hidrofílicos.

Protocolo de tratamiento

1. Revisar siempre las características del lente.
2. Colirio antiinflamatorio esteroideo (ej. acetato de prednisolona 1 %) 1 gota cada 3 h.
3. Suspensión del lente de contacto.
4. Disminución del tiempo de uso.
5. Interconsultas con otras especialidades (alergia, inmunología).

Complicaciones infecciosas

A. Úlcera corneal. (Ver Sección de Úlceras corneales).

B. Infiltrados corneales. Generalmente son periféricos, subepiteliales, menores de 1,5 mm., redondeados. Pueden aparecer con el uso de lentes hidrofílicos de recambio diario y de uso prolongado.

Protocolo de tratamiento

1. Suspender el uso del lente.
2. Antibióticos combinados con esteroides.
3. Situaciones especiales:
 - Niños: indicar primero rígido no permeable al gas para comprobar adaptación.
 - Ectasias.
 - Posqueratoplastias y cirugía refractiva.

Niños: la contactología pediátrica incluye a los niños desde el nacimiento hasta la pubertad (14 años). Se diferencian 2 grupos:

- Desde el nacimiento hasta los 8-9 años: donde los lentes de contacto se proponen para la prevención de la ambliopía.

- De los 9-14 años: lentes de contacto para la corrección de errores refractivos medios y elevados.

Indicaciones

- Refractivas: miopías, hipermetropías, astigmatismos.
- Cosméticas.
- Vendaje y terapéuticas.
- Oclusión.

Tipos de lentes de contacto

- Lentes blandas hidrogel.
- Lentes rígidas permeables.
- Lentes híbridas.
- Lentes de silicona.

A. Ectasias. No siempre se usan lentes de contacto. Verificar agudeza visual con corrección. Existen varias alternativas actuales de lentes:

- Lentes rígidos permeables al gas.
- Lentes rígidos permeables al gas de geometría inversa.
- Hidrofílicos específicos (lentes blandos con alto contenido de agua).
- Lentes híbridas (combinación de lentes rígidos permeables al gas en el centro e hidrofílicos en la periferia).
- *Piggyback* corneal (adaptación de 2 lentes: hidrofílicos natural debajo y rígidos permeables al gas encima).

B. Posqueratoplastia y cirugía refractiva

- Lentes de contacto rígidos permeables al gas.
- Lentes de contacto de geometría inversa (este lente, por su geometría, está especialmente indicado para queratoconos, ya que produce un efecto de aplanamiento corneal, mejora sustancialmente la agudeza visual, y a la vez frena el avance del mismo. También es indicado para poscirugía refractiva, ya que permite corregir las posibles irregularidades corneales.

Bibliografía

1. Kaufman P, Alm A. The cornea. En: Adlers physiology of the eye, clinical application. St. Louis: Mosby. 2004.
2. Jurkus JM. Contact lenses for children. Optom clin 1996; 5:91-104.
3. González Díaz O. Diagnóstico y tratamiento del queratocono. Arch Optom Gaceta Optica 1997; 1:33-34.
4. Khalid F, Hisham S, Bassam A. Extended wear contact lens related bacterial keratitis. Brit J Ophtalmol 2000; 84: 327-328.

Tema 33

MEDIOS DIAGNÓSTICOS EN CÓRNEA

Pasos a seguir en el examen corneal

1. Interrogatorio (antecedentes, dolor, lagrimeo, fotofobia, visión borrosa).
2. Examen físico (biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura, tinción corneal, tensión ocular, estesiometría, estudio de la película lagrimal).
 - Examen general de las estructuras oculares (se incluyen imágenes de Purkinje).
 - Conocer y comparar con ojo normal.
 - Identificación de alguna lesión.
 - Descripción de la lesión.
3. Exámenes diagnósticos complementarios:
 - Queratometría.
 - Paquimetría (óptica: estándar y modificada; ultrasónica).
 - Topografía.
 - Microscopia endotelial.
 - Microscopia confocal.
 - Tomografía de coherencia óptica.
 - Biomicroscopia ultrasónica.
 - Pentacam.
 - Bacteriología.
 - Citología corneal.
4. Diagnóstico presuntivo.
5. Diagnóstico definitivo.
6. Tratamiento.

Biomicroscopia ocular

Estudio magnificado de las capas de la córnea mediante:

- Iluminación difusa.
- Focal directa.
- Retroiluminación.
- Reflexión especular.

Agudeza visual y refracción

Pasos del examen refractivo:

- Agudeza visual.
- Dominancia ocular.

- Lensometría
- Refracción objetiva o esquiascopia.
- Queratometría.
- Autorrefractometría.
- Refracción subjetiva, utilizando métodos subjetivos de comprobación.
- Prescripción óptica.

Tensión ocular

1. Indentación.
2. Aplanación:
 - Contacto:
 - Goldmann.
 - Perkins.
 - Tono pen.
 - Pascal.
 - No contacto: tonómetro de aire.

Estudio de la lágrima

Pruebas de secreción lagrimal

- 1 Pruebas cuantitativas de secreción lagrimal.
 - *Test* de Shirmer: determina la cantidad del componente acuoso de la lágrima.
 - Schirmer I (lagrimeo básico + reflejo) 15-30 mm en 5 min.
 - Schirmer II (lagrimeo reflejo) reflejo nasologrimal (15 mm en 2 min).
 - Schirmer III (reflejo óptico lagrimal).
 - *Test* de secreción básica de Jones: 10 mm en 5 min.

Pruebas semicuantitativas de secreción lagrimal

- *Test* rosa de Bengala: coloración medida de 0-4+.

Pruebas cualitativas de secreción lagrimal

- Biopsia conjuntival.
- *Test* de Mucina.
- Estabilidad de la película lagrimal:
 - Normal: 15 s.
 - Moderadamente bajo: 11-14 s.
 - Medianamente bajo: 6-10 s.
 - Muy bajo: 0-5 s.
- Ferning *test* (estagograma): prueba de cristalización de la lágrima.

Pruebas de excreción lagrimal

Permeabilidad anatómica

- Exploración de la vía excretora.
- Dacriocistografía.
- Gammagrafía.
- Ultrasonido del saco lagrimal.
- Dacrioscopia.
- Tomografía axial computarizada.

Estesiometría

La sensación corneal es atributo de la rama oftálmica del V par craneal (trigémino). Anormalidades tales como trauma, tumores, inflamaciones y otras, pueden afectar la sensación corneal normal. Tanto el epitelio, como el endotelio en menor medida, dependen de una inervación corneal normal.

Test de sensibilidad corneal

- Hisopo de algodón.
- Estesiómetro de Cochet-Bonet (*nylon* monofilamento de 6,0 cm normal).

Tinción corneal

Sustancias utilizadas para la tinción:

- Fluoresceína.
- Rosa bengala.

Indicaciones

- Queratitis.
- Úlceras corneales.
- Ojo seco (filamentos).
- Erosiones corneales.
- Traumatismos penetrantes (signo de Seydel).

Queratometría

Medición del poder dióptrico de la córnea según el radio de curvatura; evalúa la porción central.

- Córneas normales: 42- 44 D.
- Córneas planas: menores de 41 D.
- Córneas curvas: mayores de 44 D.

Indicaciones

- Estudio de defectos refractivos.
- Preoperatorio y posoperatorio de cirugía refractiva y catarata.
- Posoperatorio de las queratoplastias.

Paquimetría

La medida del espesor de la córnea es un importante indicador de salud corneal y varía ampliamente en diferentes sujetos normales. Existe la paquimetría óptica y ultrasónica. Este examen es de vital importancia a la hora de determinar la cantidad de vicio de refracción que puede ser tratado, ya que un grosor corneal bajo, limita la cuantía de vicio de refracción a tratar.

- Paquimetría central: $\pm 520 \mu$.
- Paquimetría paracentral: 700μ .
- Paquimetría periférica: 1000μ .

Topografía corneal

La topografía corneal permite entender mejor los defectos refractivos mediante la visualización de la distribución del poder de la superficie de la córnea. Es un mapeo de la superficie corneal.

Indicaciones:

- Evaluación de defectos refractivos.
- Ectasias corneales (queratocono, degeneración marginal pelúcida).
- Estudios pre y posquirúrgicos (cirugía refractiva, córnea y catarata).
- En usuarios de lentes de contacto.
- Trasplante de córnea.

Microscopia endotelial

El análisis del endotelio corneal mediante microscopia especular es un procedimiento que permite calcular la densidad celular, además de sus variaciones en forma y tamaño; además posibilita comparar estos datos con análisis previos o con los de una población determinada.

- Normales: $\pm 2\,500\text{--}3000$ células/mm.
- Disminuidas: menos de 2 500.
- Muy disminuidas: menos de 1000.
- Estudia además: pleomorfismo, polimegatismo, y muestra espacios acelulares.

Microscopia confocal

Es un medio diagnóstico de uso reciente, que tiene la capacidad de realizar cortes ópticos seriados, y permite obtener imágenes de diferentes profundida-

des dentro del espesor de una pieza de tejido, lo que elimina la necesidad de realizar procedimientos de seccionado y procesado de muestras. Por este motivo, la microscopia confocal es única como técnica para la valoración de tejidos intactos en organismos vivos.

Aplicaciones:

- Paquimetría óptica.
- Evaluación interfase poscirugía.
- Análisis de células endoteliales.
- Detección de Haze.
- Cuerpos extraños.
- Distrofia corneal.
- Queratocono.
- Queratitis.
- Traumas.

Pentacam

El pentacam no funciona, como otros sistemas, con anillos de plácido; los datos son proporcionados por medida de elevación a través de la imagen de Scheimpflug, con lo que se evitan los problemas básicos del Plácido (medidas a través de extrapolación de datos para obtener los cálculos matemáticos).

Ventajas:

- Más rápido y confortable para el paciente.
- Examen corto (2 s).
- Toma automáticamente el examen.

Funciones básicas del equipo:

- Imágenes de Scheimpflug.
- Analizador de cámara 3D.
- Analizador de catarata.
- Paquimetría.
- Topografía corneal.

Aplicaciones clínicas:

- Diagnóstico de enfermedades externas.
- Diagnóstico y documentación de enfermedades por cambios en la cámara anterior.
- Diagnóstico de desórdenes corneales.
- Chequeo de glaucoma.
- Diagnóstico de afecciones del cristalino y cambios en los lentes intraoculares.
- Pupila.
- Cirugía refractiva y cirugía de lentes intraoculares.

Tomografía óptica de coherencia del segmento anterior

La tomografía óptica de coherencia es una nueva técnica que permite la visualización de las estructuras oculares *in vivo*, de una manera similar a los ultrasonidos, pero empleando la emisión de ondas de luz en vez de ondas acústicas. Esto permite la obtención de imágenes de una gran resolución mediante un método no invasivo y de no contacto. Las imágenes obtenidas recuerdan ligeramente el aspecto de los cortes histológicos, y se utiliza para ello un sistema de pseudocolor basado en la diferente reflectividad de los tejidos.

Microscopia ultrasónica

Es un novedoso sistema de exploración que ayuda en el diagnóstico de afecciones del segmento anterior, mediante barrido ultrasónico de alta resolución; muy útil en casos de estructuras no transparentes no accesibles para técnicas convencionales.

Pupilometría

Examen muy valioso dentro de la evaluación del paciente para cirugía refractiva. La pupila es por donde ingresa la imagen hacia la parte posterior del aparato visual. Es muy importante el estudio del tamaño de la pupila en penumbra (condiciones escotópicas), debido a que los diámetros pupilares varían entre las personas, en especial en poca luz y con la edad. Diámetros pupilares grandes requieren tratamientos más extensos en cuanto al diámetro de la zona a tratar en la córnea (zona óptica grande), lo que evita la visión de halos en la noche.

Estudio bacteriológico

Tinciones

- Gram (levaduras, bacterias).
- Giemsa (hongos, clamidias, rickettsias).
- Blanco calcoflúor (hongos, acanthamoeba).
- Naranja de acridina (hongos).

Medios de cultivos

- Agar sangre (bacterias aerobias, hongos saprofitos).
- Agar chocolate (*Haemophilus*, *Neisseria*, *Moraxella*).
- Saborraud (hongos).
- Tioglicolato (bacterias aerobias y anaerobias).

Estudio citológico

- Polimorfo nucleares.
- Linfocitos.

- Vascófilos.
- Eosinófilos.
- Células plasmáticas.
- Células epiteliales queratinizadas.
- Células caliciformes.
- Células epiteliales multinucleadas.

Bibliografía

1. Arffa RC. Enfermedades de la Córnea. Ed. Harcourt, España; 1999.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. VI ed. España. Ed. Elsevier; 2006.
3. Sharna N. Corneal Ulcers. Diagnosis and Management. 1ra Ed. New Delhis: Jayppe Bratles; 2008.

Tema 34

CIRUGÍA REFRACTIVA

En cirugía refractiva existe un gran número de protocolos, su utilización dependerá del criterio de cada cirujano y de las características de cada paciente, de manera que resulta muy difícil generalizar sobre cuáles son las indicaciones ideales.

Defectos refractivos o ametropías

Estados refractivos en los que los rayos paralelos procedentes del infinito no se enfocan perfectamente en la retina y producen deformaciones típicas del frente de ondas, clasificadas como de segundo orden. No son considerados enfermedades, con la sola excepción de la miopía progresiva.

Miopía

Es el estado de la refracción ocular causado por una o ambas de las siguientes condiciones:

- El sistema de lentes compuesto por la córnea y el cristalino posee demasiada potencia.
- La longitud anteroposterior del ojo es excesivamente grande y la imagen se proyecta por delante de la retina.

Hipermetropía

Es el estado de la refracción ocular causado por una o ambas de las siguientes condiciones:

- El sistema de lentes compuesto por la córnea y el cristalino posee poca potencia.

- La longitud anteroposterior del ojo es excesivamente pequeña y la imagen se proyecta por detrás de la retina.

Astigmatismo

Es el estado de la refracción ocular que resulta cuando el sistema de lentes posee potencias diferentes en los diferentes meridianos. Esta condición no permite formar un foco puntual de luz. El meridiano más refringente producirá un foco más adelante que el menos refringente.

Según la regularidad de las superficies, puede ser:

- Astigmatismo regular: la potencia en dioptrías es igual en toda la extensión de cada meridiano y desigual en los diferentes meridianos. Produce una deformación típica del frente de ondas, clasificado como de segundo orden, igual que la miopía e hipermetropía.
- Astigmatismo irregular: la potencia en dioptrías es distinta a lo largo de cada meridiano y en cada uno de ellos. Produce diferentes tipos de deformación del frente de ondas, clasificadas todas como de alto orden.

Según la longitud del ojo, puede ser:

- Astigmatismo miópico simple: un meridiano emétrope y el otro miope.
- Astigmatismo hipermetrópico simple: un meridiano es emétrope y el otro hipermetrópico.
- Astigmatismo miópico compuesto: los 2 meridianos son miópicos.
- Astigmatismo hipermetrópico compuesto: los 2 meridianos son hipermetrópicos.
- Astigmatismo mixto: un meridiano miópico y el otro hipermetrópico.

Presbicia

Es la manifestación clínica de la reducción gradual que sufre la amplitud de acomodación con el avance de los años. Se hace evidente por el alejamiento del punto próximo a una distancia mayor de la que acostumbra el paciente a leer o trabajar. No es considerada una ametropía, sino una pérdida fisiológica del poder de acomodación.

Examen oftalmológico general

Incluye interrogatorio sobre antecedentes patológicos familiares y personales, como alergia a medicamentos, uso de lentes de contacto, labor que realiza y otros.

Exámenes preoperatorios

Valoración funcional preoperatoria

1. Determinación de la refracción del ojo:
 - Queratometría.

- Retinoscopia.
 - Agudeza visual sin corrección.
 - Agudeza visual con corrección.
 - Agudeza visual en visión próxima.
2. Topografía corneal:
 - Define el astigmatismo corneal con precisión.
 - Valora la potencia de cualquier punto de la córnea que sea necesario analizar.
 - Muestra oblicuidad entre ejes corneales principales.
 - Descarta patología (ectasias, irregularidades corneales).
 - Con la refracción, da el componente interno del astigmatismo.
 3. Paquimetría corneal:
 - Espesor corneal central o en varios puntos de la córnea.
 - Permite predictibilidad paquimétrica posoperatoria. Imprescindible en cálculo para evitar una ectasia secundaria.
 4. Biometría: longitud de los ejes anteroposteriores de ambos ojos y diferencia entre los mismos.
 5. Sensibilidad al contraste.
 6. Test de Schirmer I.
 7. Pupilometría (fotópica/escotópica): permite estimar predicción de reflejos posoperatorios, así como las coordenadas pupilares con respecto al eje visual.
 8. Visión binocular y motilidad: detecta el riesgo de diplopía binocular posoperatoria.
 9. Campo visual: solo si se precisa.
 10. Refracción con cicloplejía:
 - Permite eliminar excesos acomodativos, espasmos, entre otros., para hallar la refracción del paciente.
 - Pacientes hipermétropes, con edades por debajo de los 40 años.
 11. Dominancia ocular.
 12. Presión intraocular con tonómetro de aplanación.
 13. Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.
 14. Examen de retina (oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral): cuando la longitud axial es mayor de 25 D o cuando existe mala agudeza visual que no se asocia con ninguna alteración del segmento anterior.

Criterios de selección

Los criterios para cirugía refractiva, con láser de excímeros, que a continuación se detallan, son indicaciones que se consideran válidas para todos los casos; a pesar de esto, se debe enfatizar en la existencia de casos que requieran un estudio más individualizado, así como de casos que, aunque no cumplan totalmente los criterios aconsejados, puedan ser intervenidos; debe prevalecer en todo momento el criterio y la experiencia del médico evaluador.

La edad será determinante para este tipo de cirugía, ya que, salvo excepciones terapéuticas, no debe intervenir a pacientes menores de 18 años, en el caso de padecer de miopía. La refracción no deberá cambiar más de media dioptría durante 2 ó 3 años consecutivos, o al menos, durante un período mínimo de 1 año.

Podrían ser sometidos a cirugía con láser pacientes con menos de 18 años, en el caso de padecer hipermetropía.

Será necesario que los pacientes y sus tutores legales posean la suficiente capacidad de comprensión para asumir las ventajas e inconvenientes de la cirugía y obtener expectativas reales sobre el procedimiento quirúrgico.

Criterios generales de inclusión

1. Motivación para no usar corrección óptica.
2. Edad: después de los 20 años, en caso de miopías y astigmatismos (cuando el defecto se encuentre estable, lo cual se evalúa en 2 años consecutivos en los que no exista variación de la refracción); para las hipermetropías no se espera después de los 20 años.
3. Defecto refractivo:
 - Miopías: hasta -10 D.
 - Hipermetropías: hasta + 6 D.
 - Cilindro: hasta - 6 D.
4. Todos estos parámetros, teniendo en cuenta la queratometría, topografía y paquimetría del paciente:
 - La queratometría media final no debe ser menor de 36 D ni mayor de 48 D.
 - Paquimetría inicial no menor de 500 μ .
 - Estroma residual después de la ablación, el cual debe ser mayor de 300 μ m en el LASIK y mayor de 400 μ en el LASEK y PRK.
5. Agudeza visual (sc) menor de 0,5.
6. Agudeza visual (cc) en el ojo de menor visión, superior a 0,3.
7. Pacientes deportistas con gran dificultad para el uso de lentes de contacto o espejuelos.

Criterios de exclusión

No oftalmológicos:

1. Inmunosupresión severa (farmacológica o patológica).
2. Embarazo en curso o lactancia.
3. Diabetes mellitus.
4. Epilepsia. Retraso mental.
5. Enfermedad del colágeno o autoinmune.

Oftalmológicos:

1. De causa ocular (absolutas):
 - Ojo único.
 - Ectasias corneales.

- Distrofias y degeneraciones corneales.
 - Ambliopía con agudeza visual (cc) menor de 0,3 en el ojo de menor visión.
 - Estrabismo o antecedentes de cualquier cirugía a nivel de los músculos extraoculares.
 - Ojo seco, defectos epiteliales persistentes.
 - Dos o más cirugías refractivas anteriores.
 - Glaucoma crónico simple.
 - Catarata o esclerosis del cristalino.
 - Espesor corneal menor de 495 μ .
 - Antecedentes de úlcera corneal herpética.
 - Cuadro clínico de uveítis anterior.
 - Leucoma corneal central.
 - Miopía degenerativa.
2. De causa ocular (relativas):
- Córneas muy planas: menos de 37 D queratométricas.
 - Córneas muy curvas: mayor de 48 D queratométricas.
 - Exigencias visuales extremas, como pilotos, microcirujanos, etc.
 - Pacientes con alta miopía e iris muy claros.
 - Glaucomas secundarios al uso de esteroides.

Después de realizados los exámenes preoperatorios y tomada la decisión por el especialista, de estar ante un caso que es tributario de cirugía refractiva corneal, se procede a la selección de la técnica quirúrgica adecuada.

Técnicas quirúrgicas

- LASIK.
- LASEK.
- PRK.
- EPILASIK.

Preoperatorio

- Son recomendables medidas de higiene palpebral preoperatorias.
- Se indica colirio antibiótico desde el día previo a la cirugía, 1 gota cada 4 h (cloranfenicol).
- Se le informa al paciente acudir al salón de operaciones sin cosméticos, perfumes y desayunado.

Cirugía

- La cirugía se realiza bajo anestesia tópica.
- Cirugía bilateral simultánea o unilateral, a criterio del cirujano y el paciente.
- Es recomendable la oclusión del ojo que no será intervenido.

- Las condiciones de asepsia deberán ser las máximas, al igual que si se tratara de una cirugía intraocular, siguiendo las normas establecidas higienicoepidemiológicas.

Estos criterios son válidos para todas las técnicas quirúrgicas.

LASIK

- Marcado corneal.
- Se realiza el corte y la bisagra queda ubicada en el canto nasal o superior, según el tipo de microquerátomo que se esté utilizando y la elección del cirujano.
- Limpieza y secado minucioso del lecho estromal.
- Durante la aplicación del láser, se debe proteger la rodilla de la bisagra y la parte de colgajo que pueda verse afectada por ablación periférica.
- Lavado profuso, con solución salina balanceada, de la zona tratada y la cara estromal del colgajo.
- Se recoloca el lentículo en su posición original con la ayuda de las marcas realizadas al inicio de la cirugía, y se procede a la limpieza de partículas o residuos que puedan permanecer en el lecho.
- Secado de los márgenes con ayuda de hemóstatos y comprobar la adhesión del dentículo.
- Instilación de una gota de antibiótico, corticoide y lubricantes (cloranfenicol, prednisolona y lágrimas artificiales).

LASEK y PRK

- Seleccionar el instrumental que se debe utilizar, de acuerdo con el tipo de ametropía.
- Se marca con trépano epitelial.
- Se coloca contenedor de alcohol absoluto a 20 %, se llena y se esperan de 20-30 s.
- Se absorbe el alcohol con hemosteta y se lava de forma abundante con solución salina balanceada.
- Se retira el epitelio con escarificador epitelial y se deja bisagra (solo en el LASEK).
- Se procede a la aplicación de láser.
- Se repone el epitelio y se coloca lente de contacto blando terapéutico.
- Instilación de una gota de antibiótico, corticoide y lubricantes (cloranfenicol, prednisolona y lágrimas artificiales).

Actuación posoperatoria

Control entre 1-3 h: examen en lámpara de hendidura y dar pauta de medicación:

- 1 día: corticoides (prednisolona 1 gota cada 12 h), antibióticos tópicos

(cloranfenicol 1 gota cada 12 h), lubricantes (lágrimas artificiales), analgésicos y antiinflamatorios si dolor.

- 1 semana: corticoides, antibióticos tópicos y lubricantes.
- 3 meses: lubricantes opcionales (cloranfenicol, prednisolona y lágrimas artificiales).

Control 1 día y a la semana:

- Agudeza visual sin corrección.
- Examen oftalmológico con lámpara de hendidura.

Control 1 mes:

- Refracción manifiesta.
- Paquimetría.
- Topografía.
- Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.

Control 3 meses:

- Refracción manifiesta.
- Sensibilidad al contraste (opcional).
- Topografía.
- Paquimetría.
- Refracción con cicloplejía (si fuese necesario valorar un retratamiento).
- Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.

Control 6 meses y anualmente:

- Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.
- Topografía y paquimetría.

Complicaciones de la cirugía refractiva

Complicaciones intraoperatorias

- Colgajo corneal descentrado: el centro del mismo no coincide con el centro de la pupila; en ocasiones puede contraindicar el tratamiento con láser.
- Colgajo libre (free cap): cuando el corte es total queda libre el colgajo, esta es una de las complicaciones más temida.
- Colgajo irregular o perforado: el corte puede ser irregular o perforarse, lo puede contraindicar el tratamiento y provocar astigmatismo irregular.
- Colgajo incompleto: cuando el corte no se realiza de forma completa e impide el tratamiento, que se pospone y se realiza entre 3 y 6 meses.

Complicaciones posoperatorias

Mediatas

- Desplazamiento del colgajo corneal: puede ocurrir incluso meses después de la cirugía, frente algún trauma ocular. Es una emergencia que obliga a recolocar el disco corneal sobre su lecho.
- Estrías del colgajo corneal: pueden disminuir la visión, se realiza planchado precoz del disco y se coloca vendaje compresivo.
- Defectos epiteliales: pérdida parcial del epitelio y se trata, de acuerdo con su magnitud, con antibiótico y oclusión.
- Queratitis lamelar difusa: es un proceso inflamatorio no infeccioso que puede aparecer tras el LASIK. No está clara su causa, numerosos y de diversa naturaleza han sido los factores relacionados. Responde de manera excelente a la terapéutica esteroidea.
- Glare nocturno: pueden presentarse halos, destellos, resplandores, cuando el colgajo corneal no se adhiere correctamente al ojo luego de ser colocado nuevamente, o cuando la pupila se dilata hasta un tamaño mayor que la zona de tratamiento. Desaparecen en el mes posterior al procedimiento, pero si los síntomas persisten, el uso de anteojos o un tratamiento adicional pueden, normalmente, solucionar este problema.
- Disminución de la sensibilidad al contraste: deteriora la capacidad del paciente para distinguir objetos. Esto es particularmente evidente en las condiciones de luz tenue y puede afectar la capacidad para conducir de noche. Los pacientes habitualmente notan que la sensibilidad al contraste se normaliza en seis meses.

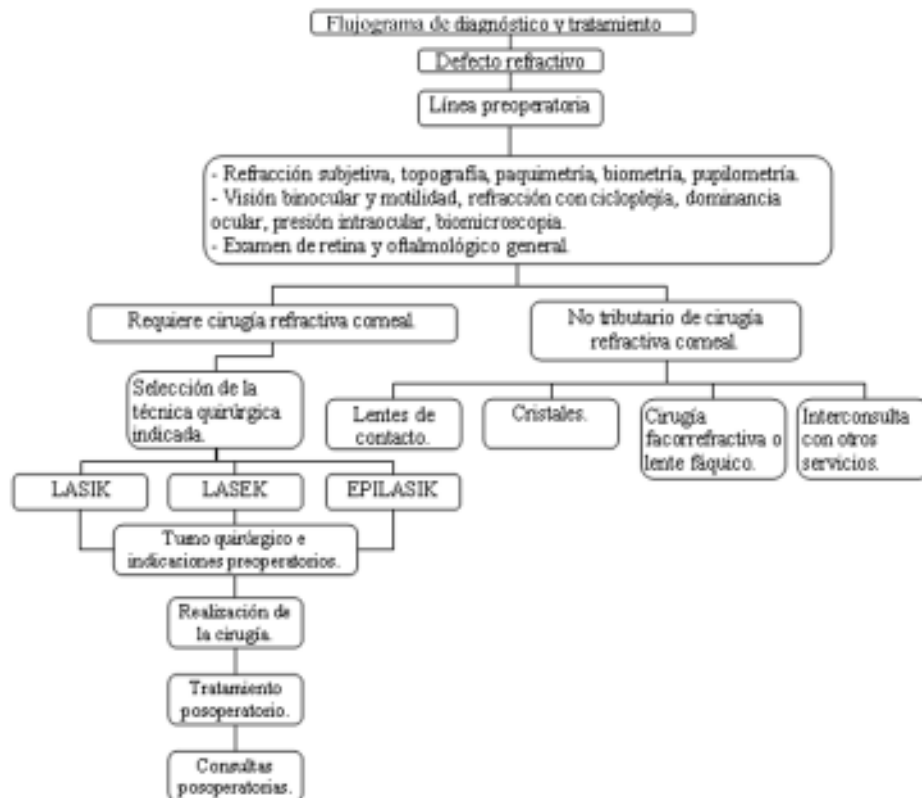
Tardías

- Hipercorrección o hipocorrección: con el procedimiento LASIK es posible que se realice una sobrecorrección o una corrección menor. Estas, y otras complicaciones de la cirugía ocular con láser, pueden atribuirse al hecho de que el contenido de agua de la córnea varía mucho de un paciente a otro, a la capacidad de cicatrización de la córnea y a otras variables que están fuera del control del cirujano. Si bien en casos extremos de sobrecorrección o corrección menor, puede ser necesario un tratamiento adicional, los casos leves se pueden tratar de manera efectiva mediante el uso de anteojos.
- Regresión del defecto refractivo: en general es solamente temporal y ocurre durante los primeros meses de cicatrización. Generalmente, la regresión visual después de la cirugía LASIK se produce por la formación de arrugas o pliegues en el colgajo corneal o porque se nubla la córnea, y suele resolverse a medida que la cicatrización avanza.

- Ectasia corneal: sería complicación que provoca paulatina disminución de la visión, la córnea queda débil, se deforma y se afina. Adopta la forma de un cono con disminución de la visión, miopía y astigmatismo irregular progresivo.
- Epitelización de la interfase: es la migración de células epiteliales a la interfase que puede provocar, en dependencia de la ubicación, disminución de la visión; en ciertos casos es necesaria una cirugía de limpieza.

Bibliografía

1. Elies D, Coret A, Cavero LI, Mauricio J, Pérez L, Puig J, Rombouts A. Protocolos de actuación en cirugía refractiva. *Annals d'Oftalmología* 2001; 9(3):158-164.
2. Hjortdal JO, Moller-Pedersen T, Ivarsen A, Ehlers N. Corneal power, thickness, and stiffness: results of a prospective randomized controlled trial of PRK and LASIK for Myopia. *Journal of cataract and refractive Surgery* 2005; 31(1):21-29.
3. Randleman JB, Russell B, Ward MA, Thompson KP, Stulting RD. Risk factors and prognosis for corneal ectasia after LASIK. *Ophthalmology* 2003; 110(2):267-75.
4. Salz JJ, Trattler WB. Preoperative evaluation for refractive surgery. In: *Cornea*, second Edition, Elsevier Mosby, pp. 1897-1908, 2005.
5. Watson SL, Bunce C, Allan BD. Improved safety in contemporary LASIK. *Ophthalmology* 2005; 112:1375-80.





CRISTALINO

Tema 35

PREOPERATORIO EN LA CIRUGÍA DE CATARATA

Pacientes tributarios de inclusión en el protocolo de línea preoperatoria de cataratas

- Pacientes con diagnóstico de catarata.
- Glaucoma facogénico.
- Luxación del cristalino a cámara anterior.
- Opacidades que impiden realizar estudios o procedimientos terapéuticos en algunas enfermedades oculares de mácula, retina y vítreo.
- Reintervenciones por sorpresas refractivas.

Pasos secuenciales en la línea preoperatorio

1. Recepción del paciente.
2. Corroborar el diagnóstico de catarata.
3. Revisar resultados de los estudios en la línea.
4. Cálculo del lente intraocular a implantar.
5. Indicar exámenes complementarios según los antecedentes patológicos personales.
6. Fijar fecha de cirugía.
7. Orientar al paciente que debe suspender el uso aspirina u otro anticoagulante, al menos 15 días previos a la cirugía.

Confección de historia clínica

1. Antecedentes patológicos personales y familiares.
2. Antecedentes de enfermedades generales:

- Diabetes mellitus.
 - Hipertensión arterial.
 - Cardiopatía isquémica.
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - Coagulopatías, anemia.
 - Enfermedades renales.
 - Hiperplasia prostática benigna e incontinencia urinaria.
 - Cirugías previas, medicamentos actuales y razones de su uso, alergia a drogas o anestésicos.
3. Antecedentes oculares:
- Cirugías.
 - Traumas.
 - Uveítis.
 - Ambliopía.
 - Glaucoma.
 - Enfermedades de retina y nervio óptico.

Síntomas

- Disminución de la agudeza visual.
- Deslumbramiento.
- Diplopía monocular.
- Cambios refractivos: miopización.

Signo crítico

- Opacidad parcial o total del cristalino.

Métodos de investigación

1. Determinar la agudeza visual sin corrección y mejor corregida, y refracción.
 - *Test* de sensibilidad al contraste.
 - *Test* de deslumbramiento.
 - Evaluación de la función macular: en casos de cataratas muy densas, para verificar conservación o no de la función visual.
 - Percepción y proyección de luz y colores.
 - Medidor de potencial visual.
 - Método de láser interferencia franja.
2. Examen externo ocular y biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura: descartar patologías de la órbita, anexos oculares y segmento anterior que pudieran contraindicar la cirugía por riesgo de sepsis o posibles complicaciones posquirúrgicas.
3. Gonioscopia: precisar características del ángulo.
4. Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del segmento posterior

con lente de contacto o aéreo: evaluar el estado del nervio óptico y descartar alteraciones retinianas y particularmente, en la mácula y retina periférica.

5. Microscopia especular:

- Evaluar el riesgo quirúrgico endotelial.
- Diagnóstico de distrofias o degeneraciones corneales.
- Determinar la pérdida celular posquirúrgica.
- Conocer la vitalidad celular después de una cirugía complicada.
- Investigar la efectividad del tratamiento médico en los edemas de córnea.

Parámetros a medir

- Morfométricos: mide la densidad celular.
- Morfológicos: forma celular (pleomorfismo, polimegatismo).

Conteo celular normal

- Al nacer el conteo celular se estima entre: 400 000 a 500 000 cel.
- Entre los 20 – 30 años: 2 500 a 3 000 cel x mm².
- A partir de 50 años, entre 2 000 a 2 500 cel x mm².

Tabla 3.1 Riesgo quirúrgico basado en conteo celular

Estado	Valores
Normal	2 000 células x mm ²
Bajo riesgo	1500 – 2000
Alto riesgo	1000 – 1500
Preedema	500 – 1000
Edema	menor de 500
Otros: espacios acelulares, pigmentos, precipitados	-

Topografía corneal

Se indicará en los siguientes casos:

- Cirugía refractiva corneal previa.
- Queratometrías muy curvas en busca de ectasias corneales no diagnosticadas.
- Identificar el eje de astigmatismo queratométrico y su posterior corrección durante la cirugía.
- Estudios preoperatorios en la línea de catarata para el cálculo del lente intraocular.

Queratometría: realizar con anterioridad a cualquier exploración que requiera contacto. Los valores normales son entre 42-44 D. Repetir en caso que los valores sean menores de 40 y mayores de 47.

Biometría: determinar la longitud axial, profundidad de la cámara anterior y grosor del cristalino. Métodos de realización disponibles:

1. Métodos acústicos:

- Ultrasonido:

- Por aplanación: no es el más exacto.
- Por inmersión: sus resultados son más exactos.

2. Métodos ópticos: interferometría

- IOL Máster y LenStar: resultados más exactos. Permite realizar mediciones en ojos fágicos y casos especiales como:

- Ojos afágicos.
- Pseudofágicos con lente intraocular de silicona.
- Pseudofágicos con lente intraocular polimetilmetacrilato.
- Pseudofágico con lente intraocular de acrílico.
- Ojos fágicos o afágicos con aceite de silicona.
- Ojos con lente intraocular fágicos.

Calculo del lente intraocular

Se realizará por el personal entrenado, se utiliza la fórmula adecuada según resultados de exámenes preoperatorios.

Selección de la fórmula correcta de acuerdo a la ALX:

- Ojos pequeños: menor 22,0 mm. Holladay II y Hoffer Q.
- Ojos medios: entre 22,0 y 24,5 mm. Media de Hoffer Q, Holladay y SRK/T.
- Ojos medianamente grandes: entre 24,5 y 26,0 mm. Holladay y SRK/T.
- Ojos grandes: mayor 26,0 mm. SRK/T.
- Haigis: fórmula de regresión de 4ta. generación que debe ser personalizada para cada lente intraocular y el cirujano.

Día de la cirugía

Chequeo por el oftalmólogo de sepsis ocular

- Si sepsis: poner tratamiento y nuevo turno quirúrgico.
- No sepsis: enviar al clínico.

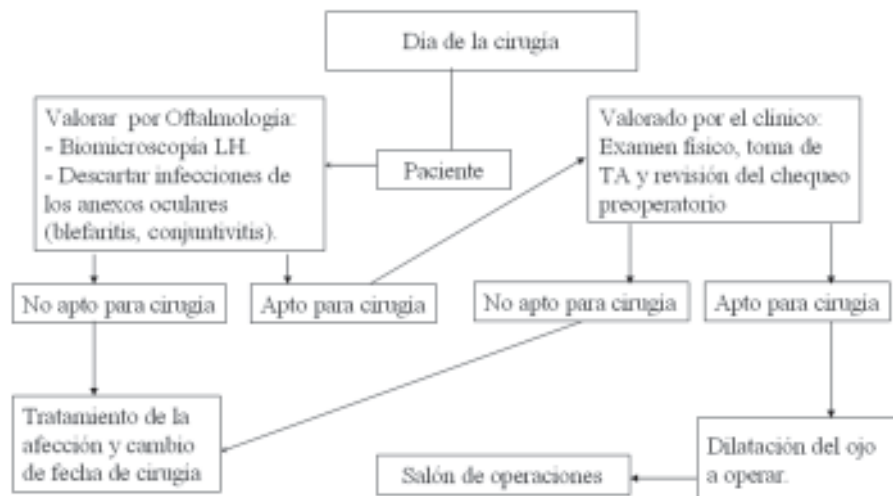
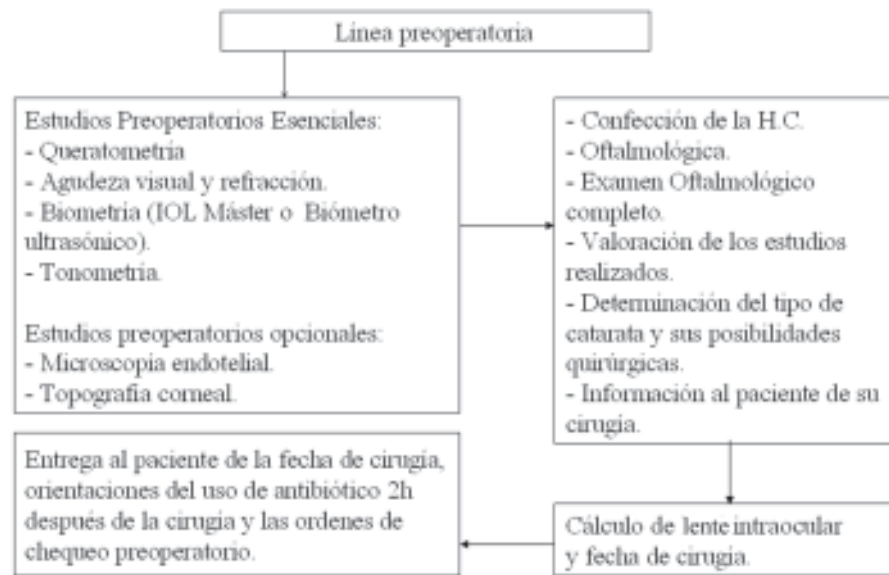
Chequeo de complementarios por el especialista en Medicina Interna y Anestesia

- No apto: poner tratamiento y nuevo turno quirúrgico.
- Apto: dilatar pupila del ojo a operar y trasladar hacia el salón.

Bibliografía

1. Malagón Colín A. Exploración preoperatoria de la catarata: plan quirúrgico. ¿Cual es el objetivo de la cirugía? En: Alió J. L.: Buscando la excelencia en la cirugía de catarata. 2007.

2. Thomson D. VA Testing in Optometric Practice. Part 2: Newer chart designs. Clinical.2005.
3. Menezo, J.L.; España, E. Técnicas Exploratorias en Oftalmología. Barcelona: ESPAXS; 2006.
4. Soler Fernández F.L.; Pascual Segarra J. Fuentes de error en queratometrías y Biometrías. Centurión V et al. El libro del cristalino de las Américas. Sao Paulo: Livraria Santos Editora; 2007; Cáp. 9: 95-111.



Tema 36

HIPERTENSIÓN OCULAR FACOGÉNICA

Definición

La hipertensión ocular facogénica es el aumento de la tensión ocular cuya causa directa es una alteración del cristalino.

La hipertensión ocular facogénica se clasifica en:

- Facohídrica.
- Facolítica.
- Facouveítica.
- Facotópica y facomórfica.

Hipertensión ocular facohídrica

Etiología

Aumento de volumen e intumescencia del cristalino en estadios iniciales de la catarata.

Síntomas

- Ojo rojo.
- Dolor.
- Disminución de la visión.

Signos

- Inyección ciliconjuntival.
- Edema corneal epitelial moderado o severo.
- Cámara anterior estrecha.
- Inclinación del plano iridocristalino.
- Cristalino vacuolado.
- Tensión ocular elevada.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura:
 - Ojo afecto:
 - Cámara anterior estrecha.
 - Diámetro anteroposterior lenticular aumentado en ojo afecto.
 - Ojo adelfo:
 - Cámara anterior más ancha, pero con espacios intraoculares reducidos.
 - Ángulo estrecho.

2. Tonometría: cifras de presión intraocular elevadas.
3. Gonioscopia: ángulo cerrado, pueden haber sinequias anteriores periféricas.
4. Biometría: diámetro anteroposterior del cristalino aumentado.
5. Ultrasonido ocular: evaluar presencia de tumores, desprendimiento de retina, entre otros.
6. Evolución: cuadros agudos, subagudos y glaucoma absoluto.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Hipotensores oculares:
 - Betabloqueadores: timolol 0,5 %, betaxolol, entre otros; administrar 1 gota cada 12 h.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica: dorzolamida, 1 gota cada 8 h en monoterapia o cada 12 h en terapia combinada.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos: acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Hiperosmóticos: manitol 20 % (250 cc por vía e.v. a durar 1 h).
 - Análogos de las prostaglandinas: xalatan (1 gota diaria).
2. Midriáticos:
 - Su uso es muy discutido, ya que pueden aumentar el cierre angular.
 - En caso necesario: midriáticos de acción corta (fenilefrina (10 %), administrar 1 gota cada 15 min, hasta 3 gotas y valorar amplitud de la cámara anterior.
3. Antiinflamatorios esteroideos tópicos y sistémicos:
 - Prednisolona, dexametasona tópicos: 1 gota cada 4 h.
 - Prednisona (5-20 mg) 1mg/kg de peso.
4. AINE tópicos:
 - Diclofenaco sódico (voltarén) 1 gota cada 8 h.

Tratamiento quirúrgico

1. Seguir la guía de línea preoperatoria, una vez compensado el cuadro inflamatorio.
2. Extracción extracapsular del cristalino por facoemulsificación o técnica de Blumenthal e implante de lente intraocular.
3. Iridotomía láser profiláctica en ojo adelfo (Neodimio Yag).

Seguimiento

- Se hará de acuerdo con la evolución clínica del paciente en el posoperatorio.

Hipertensión ocular facolítica

Etiología

Salida al humor acuoso, de partículas cristalineanas a través de la cápsula anterior permeable, con depósitos de material fagocitado en la malla trabecular.

Síntomas

- Dolor ocular periocular.
- Náuseas y vómitos.
- Mala visión.

Signos

- Edema corneal más severo.
- Precipitados retroqueráticos.
- Cámara anterior amplia.
- Flare discreto.
- Partículas cristalineanas flotando en el acuoso y a veces, material lechoso en cámara anterior.
- Pupila rígida en midriasis media.
- Catarata hipermadura o morgagniana (con cápsula arrugada, depósitos capsulares grasos y cálcicos, corteza licuefacta y núcleo flotando dentro del saco capsular).

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: buscar signos descritos.
2. Tonometría: presión intraocular muy elevada, más de 40 mmHg.
3. Gonioscopia: ángulo abierto con depósito de material cristalineano fagocitado en la malla trabecular.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Ingreso.
2. Hipotensores oculares y sistémicos:
 - Betabloqueadores: timolol 0,5 %, betaxolol, etc. (1 gota cada 12 h).
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica: dorzolamida 1 gota cada 8 h en monoterapia, o cada 12 h en terapia combinada.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos: acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Hiperosmóticos: manitol 20 % (250 cc por vía e.v. a durar 1 h).

- Análogos de las prostaglandinas: réscula (1 gota cada 8 h en monoterapia o cada 12 h en terapia combinada). Xalatán (1 gota diaria).
- 3. Midriáticos: homatropina 2 %, atropina 1 % (1 gota cada 8 h).
- 4. Antiinflamatorios esteroideos tópicos y sistémicos:
 - Prednisolona, dexametasona tópicos 1 gota cada 4 h.
 - Prednisona (5-20 mg) 1-2 mg/kg.
- 5. AINE: diclofenaco sódico (voltarén) 1 gota cada 3 h.

Tratamiento quirúrgico

1. Seguir la guía de línea preoperatoria una vez compensado el cuadro inflamatorio.
2. Extracción extracapsular del cristalino por facoemulsificación o técnica de Blumenthal, previo control del cuadro hipertensivo e implante de lente intraocular (ver tratamiento médico).

Tratamiento profiláctico

1. Cirugía previa a la fase de hipermadurez del cristalino.

Seguimiento

- Se hará de acuerdo con la evolución clínica del paciente en el posoperatorio.

Hipertensión ocular facouveítica

Etiología

Causada por la inflamación granulomatosa ocular, en respuesta a proteínas lenticulares fuera del saco capsular. Incluye la hipertensión ocular facotóxica y facoanafiláctica, las cuales son muy difíciles de diferenciar entre sí.

- Hipertensión ocular facotóxica: mediada por linfocitos y células plasmáticas. Inflamación por retención de restos corticales y su contacto con la úvea.
- Hipertensión ocular facoanafiláctica: se caracteriza por neutrófilos y células mononucleares. Inflamación por un fenómeno de hipersensibilidad a un albuminoide previamente expuesto al sistema inmune.

Síntomas

- Dolor ocular ligero a severo.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Disminución de la agudeza visual.

Signos

- Edema corneal inconstante.
- Tyndall marcado.
- Masas cristalineanas en cámara anterior.
- Exudado retroquerático.
- Sinequias posteriores.
- Seudouveítis simpática en el ojo contralateral.
- Inyección cilioconjuntival.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia:
 - Retención de restos capsulares tras cirugía de catarata.
 - Antecedentes de trauma o de cirugía anterior (meses o años), con exposición de material cristalineano (facoanafiláctico).
2. Biomicroscopia en lámpara de hendidura: buscar signos descritos.
3. Tonometría aplanación: hipertensión de grado variable 35-50 mmHg.
4. Gonioscopia: ángulo abierto y goniosinequias (presencia de material inflamatorio).
5. Ultrasonido ocular polo posterior, si se observaran medios opacos, para evaluar la presencia de tumores, DR, entre otros.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Hipotensores oculares tópicos y sistémicos.
 - Betabloqueadores: timolol 0,5 %, betaxolol, etc. (1 gota cada 12 h).
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica: dorzolamida 1 gota cada 8 h en monoterapia, o cada 12 h en terapia combinada.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos: acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Hiperosmóticos: manitol 20 % (250 cc e.v. a durar 1 h).
 - Los análogos de las prostaglandinas no son recomendados, pues tienden a aumentar el proceso inflamatorio.
2. Midriáticos: homatropina 2 %, atropina 1 % (1 gota cada 8 h).
 - Antiinflamatorios esteroideos tópicos y sistémicos:
 - Prednisolona, dexametasona tópicos (1 gota cada 4 h).
 - Prednisona (5-20 mg 1 mg/kg de peso).
3. AINE:
 - Tópico: voltarén 1 gota cada 3 h.
 - Sistémico: ibuprofeno (400 mg) 1 tableta cada 8 h por 5 días.

Tratamiento profiláctico

Buena aspiración de restos corticales en el acto quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Extracción del material cristalineano tan pronto como sean controlados la hipertensión y la inflamación ocular severa.

Seguimiento

- Se hará de acuerdo con la evolución clínica del paciente en el posoperatorio.

Hipertensión ocular facotópica y facomórfica

Provocada por ciertas condiciones de la anatomía lenticular, en relación con su posición y forma, asociada a alteraciones de la estabilidad zonular, favoreciendo el desplazamiento anterior del cristalino, bloqueo pupilar e hipertensión ocular.

Causas más frecuentes

- Síndrome de Weil-Marchesani: baja talla, braquidactilia, disminución de la motilidad articular, retardo mental, microesferofaquia.
- Síndrome de Marfan: longilíneos, altos, aracnodactilia, extremidades largas, miopía elevada, subluxación lenticular cefalotemporal, anomalías en la periferia retinal.
- Homocistinuria: individuos rubios y pálidos, con osteoporosis, retardo mental, riesgo elevado de tromboembolismo pulmonar, subluxación lenticular nasocaudal.

Síntomas

- Dolor ocular.
- Disminución de la visión.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Blefaroespasma.

Signos

- Hipertensión ocular.
- Iridofacodonesis.
- Luxación del cristalino a cámara anterior.
- Bloqueo pupilar y cierre angular.
- Desplazamiento anterior del diafragma iridocristalineano.
- Cristalino pequeño, globular.
- Cristalino subluxado con seclusión pupilar.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales y familiares.

2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: buscar signos descritos.
3. Tonometría aplanación: hipertensión de grado variable.
4. Gonioscopia: cierre angular, goniosinequias.
5. Oftalmoscopia binocular indirecta, si la transparencia de los medios la permiten. Evaluar estado del polo posterior.
6. Ultrasonido ocular: buscar alteraciones del polo posterior si se observaran medios opacos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Midriáticos ciclopléjicos: homatropina 2 %, atropina 1 % (1 gota cada 8 h).
2. Hipotensores:
 - Betabloqueadores: timolol 0,5 %, betaxolol, entre otros (administrar 1 gota cada 12 h).
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica: dorzolamida 1 gota cada 8 h en monoterapia, o cada 12 h en terapia combinada.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos: acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Hiperosmóticos: manitol 20 % (250 cc por vía e.v. a durar 1 h).
 - Análogos de las prostaglandinas: rescula (1 gota cada 8 h en monoterapia o cada 12 h en terapia combinada). Xalatan (1 gota diaria).

Tratamiento quirúrgico

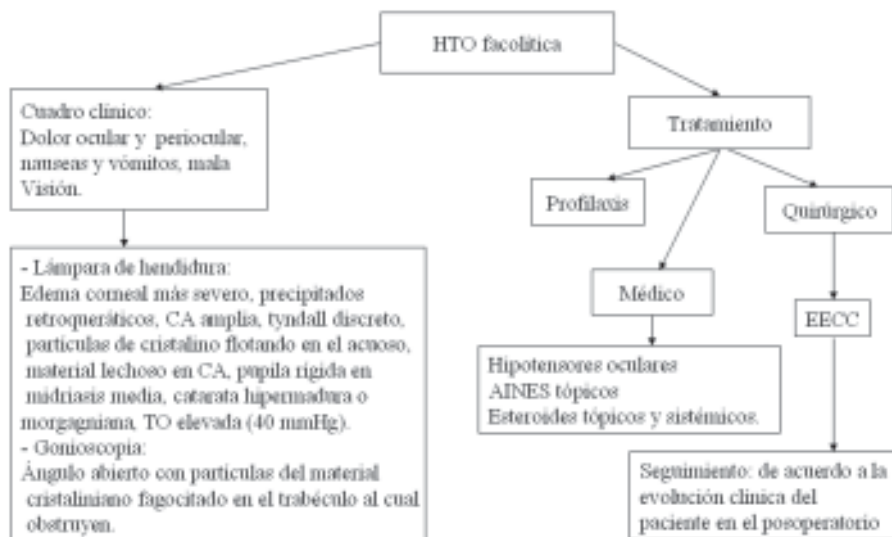
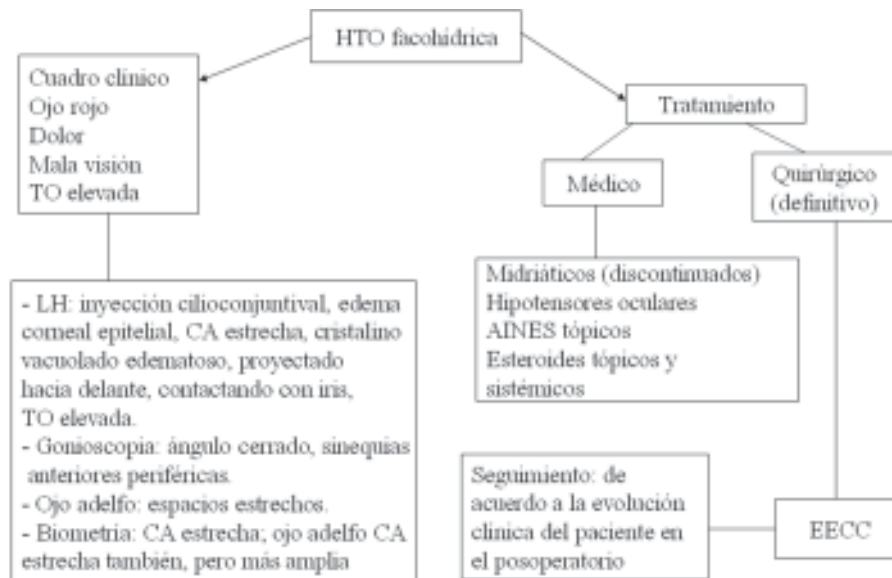
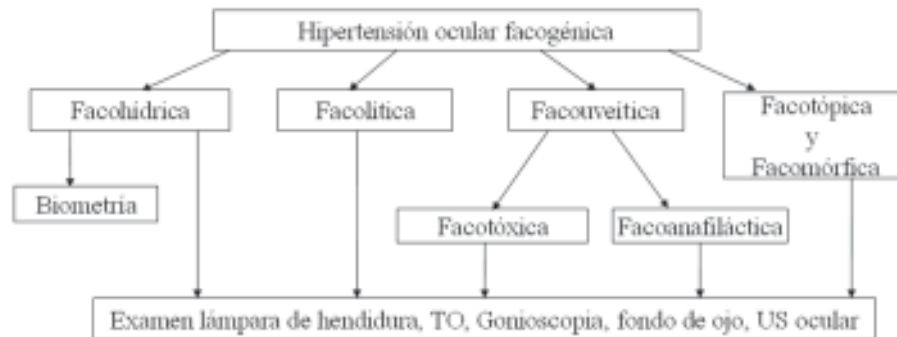
- Ver tratamiento en el Tema de Cristalino luxado o subluxado.
- Iridotomías Neodimio Yag láser, en caso de contraindicación quirúrgica para combatir hipertensión ocular secundaria al bloqueo pupilar.

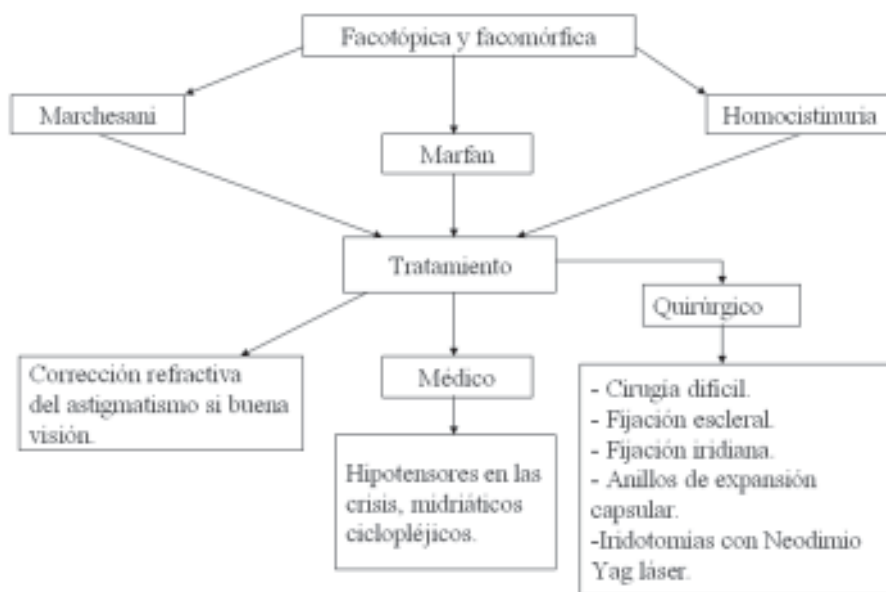
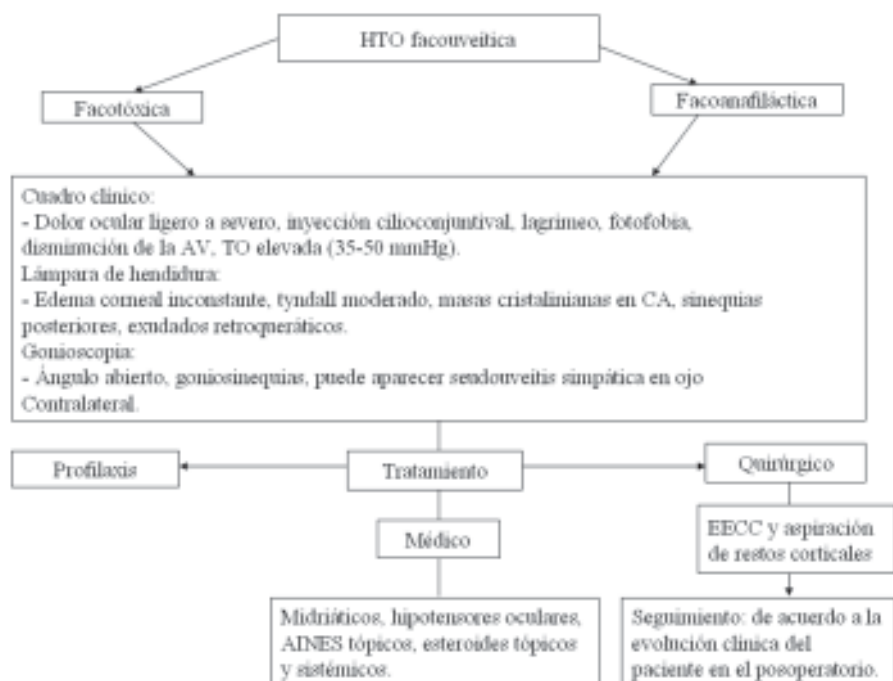
Seguimiento

- Se hará de acuerdo con la evolución clínica del paciente.

Bibliografía

1. Bateman DN, Clark R, Azuara Blanco A, Bain M, Forrest J. The effects of new topical treatments on management of glaucoma in Scotland: an examination of ophthalmological health care. *Brit J Ophthalmol*, 2002.
2. Perrone D. Luxación y subluxación del Cristalino. Centurión V et al. *El libro del cristalino de las Américas*. Sao Paulo: Livraria Santos Editora, 2007, cap. 73:735-746.
3. Shaarawy T, Flammer J, Haefliger IO. Reducing intraocular pressure: is surgery better than drugs? *Eye*, 2004.
4. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.





Tema 37

CRISTALINO LUXADO O SUBLUXADO Y DESPLAZAMIENTO DEL LENTE INTRAOCULAR

Definición

Se refiere al desplazamiento del cristalino de su posición normal, asociado a una debilidad o rotura zonular.

Clasificación

- Parcial: subluxación.
- Total:
 - Cámara anterior.
 - Vítreo.
 - Espacio subconjuntival.

Causas

- Hereditarias:
 - Sin asociaciones sistémicas: ectopia lentis familiar, ectopia lentis y pupila, aniridia.
 - Con asociaciones sistémicas: síndrome de Marfan, síndrome de Weil Marchesani, homocistenuria, hiperlisinemia, deficiencia de sulfitoxidasa, síndrome de Ehlers-Danlos.
- Adquiridas: traumáticas, catarata hipermadura, síndrome pseudo-exfoliativo, tumores uveales anteriores, alta miopía, buftalmos, traumatismos durante la cirugía de catarata.

Síntomas

- Miopía lenticular.
- Astigmatismo.
- Efecto del borde lenticular.
- Diplopía monocular.

Signos

- Iridodonesis.
- Facodonesis.
- Cámara anterior irregular.
- Prominencia vítrea en cámara anterior.
- Si luxado a cámara anterior: bloqueo pupilar y daño endotelial.

- Si luxado a vítreo: se comporta como un afáquico.
- Hipertensión ocular secundaria a bloqueo pupilar.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares de traumas, miopías, entre otros.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: constatar posición del cristalino y estado del segmento anterior.
3. Agudeza visual mejor corregida y refracción.
4. Tonometría aplanación: tensión ocular normal o aumentada.
5. Oftalmoscopia binocular indirecta. En caso de que la transparencia de los medios lo permita, evaluar el estado del segmento posterior, importante en la decisión del tratamiento y pronóstico.
6. Ultrasonido ocular cuando se observen medios opacos.
7. Biomicroscopia ultrasónica: evaluar posición del cristalino y grado de integridad zonular.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Mióticos (cristalino luxado a cámara anterior): pilocarpina (2-4 %) 1 gota cada 15 min hasta lograr miosis.
2. Midriáticos en el caso de la microesferofaquia con zónula íntegra: fenilefrina 1 gota cada 10-15 min, hasta reposición. Posteriormente, cerrar pupila con mióticos (igual al anterior).
3. Corrección con gafas o lentes de contacto: podría corregir un defecto esférico o cilíndrico cuando la cirugía sea riesgosa.

Tratamiento quirúrgico

1. Indicaciones quirúrgicas:
 - Cirugía precoz:
 - Si aparece subluxado con bloqueo pupilar e hipertensión ocular.
 - Hernia de vítreo en pupila, con aumento de la tensión ocular: tratamiento de la hipertensión ocular y cirugía una vez compensado.
 - Cirugía inmediata: cristalino luxado a cámara anterior. Por lo general, se difiere colocación de líquido intraocular para una segunda intención por dificultad para su cálculo.
 - Cristalino luxado a vítreo: valoración y seguimiento por servicio de retina, la conducta será expectante, se decidirá cirugía en casos de uveítis o hipertensión ocular.
2. Tipo de cirugía:
 - Extracción intracapsular del cristalino, si estuviera luxado a cámara anterior o existiera pérdida zonular importante.
 - Extracción extracapsular del cristalino cuando la pérdida zonular permita la colocación del lente intraocular, con o sin anillo de expansión endocapsular.

- Vitrectomía anterior si lo requiere.
- 3. Valoración de la posición del lente intraocular:
 - Saco capsular, si soporte capsular suficiente, usando o no anillo de expansión endocapsular.
 - Sulcus ciliar si soporte capsular suficiente y seguro.
 - Fijación escleral: evaluar riesgo-beneficio, ya que es una técnica con manipulación intraocular más delicada y presenta potenciales complicaciones.
 - Fijación iridiana de la lente intraocular de cámara posterior.
 - Lente intraocular de cámara anterior.

Luxación transquirúrgica del núcleo o fragmentos

1. Evaluar el riesgo de las posibles complicaciones al tratar de extraer el núcleo o fragmentos luxados a la cámara vítrea.
2. Tratar de retirar los fragmentos de cristalino si son de fácil acceso en vítreo anterior.
3. Si el núcleo o sus fragmentos estuvieran en una posición muy posterior, se recomienda diferir para su seguimiento y tratamiento por el servicio de vítreo-retina.
4. Vitrectomía anterior para evitar prolapso de vítreo en la herida, bloqueo pupilar y daño endotelial.
5. Cerrar la herida, si es necesario con sutura, y retirar material viscoelástico.
6. Referir al paciente a un especialista de vítreo-retina.
7. Colocar lente intraocular en el transquirúrgico si:
 - Certeza de que fue extraído todo el material cristalino.
 - 25 % o menos de material cristalino luxado a vítreo.

En todos los casos que tengan criterio de colocar líquido intraocular, debe existir soporte capsular seguro para colocarlo en sulcus. La indicación de un líquido intraocular de cámara anterior dependerá de la edad del paciente y su estado corneal, por la posibilidad de colocar en una segunda intención un líquido intraocular fijado a esclera o iris.

Tratamiento médico posquirúrgico

1. Antibióticos tópicos: cloranfenicol, gentamicina o ciprofloxacino (colirio) 1 gota cada 3 h.
2. Antiinflamatorios tópicos esteroideos: prednisolona, dexametasona 1 gota cada 3-4 h.
3. Si hipertensión ocular: timolol (0,5 %) 1 gota cada 12 h; dorzolamida (2 %) administrar 1 gota cada 8-12 h; acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h por vía oral.
4. Si edema corneal: soluciones hipertónicas en colirio (CINa 5 % 1 gota 3 ó 4 veces al día) y en ungüento al acostarse.

Lente intraocular luxado o subluxado

Cuando ocurre se asocia a problemas ópticos y estructurales.

Causas

- La mal posición primaria puede ocurrir después de la cirugía por rotura zonular o soporte zonular insuficiente.
- Secundaria a traumatismos o por contracción capsular.

Síntomas

- Miopía lenticular.
- Astigmatismo.
- Efecto del borde lenticular.
- Diplopía monocular.

Signos

- Iridodonesis.
- Cámara anterior irregular.
- Visualización del borde o háptica del lente intraocular.
- No visualización del lente intraocular.
- Prominencia vítrea en cámara anterior.
- Hipertensión ocular secundaria a bloqueo pupilar por lente intraocular.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía de catarata, seudofáquico, trauma.
2. Biomicroscopia en lámpara de hendidura: ver signos descritos.
3. Agudeza visual mejor corregida y refracción.
4. Tonometría por aplanación: tensión ocular normal o aumentada, por bloqueo pupilar, por líquido intraocular o vítreo.
5. Oftalmoscopia binocular indirecta: detectar ubicación del líquido intraocular y estado del segmento posterior.
6. Ultrasonido ocular: detectar ubicación del líquido intraocular y estado del segmento posterior.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Corrección con cristales: depende del estado general, estado ocular, defecto refractivo y decisión del paciente.

Tratamiento quirúrgico

1. Cirugía para tratar de reposicionar el lente. El momento quirúrgico depende del estado ocular.

2. Tratar de reponer, centrar el mismo lente de cámara posterior o retirarlo y reemplazarlo por un lente intraocular de cámara anterior (evaluar soporte capsular).
3. Suturar lente intraocular a esclera o iris.
4. Si está luxado a vítreo, remitir con un especialista de vítreo-retina.

Tratamiento médico posquirúrgico:

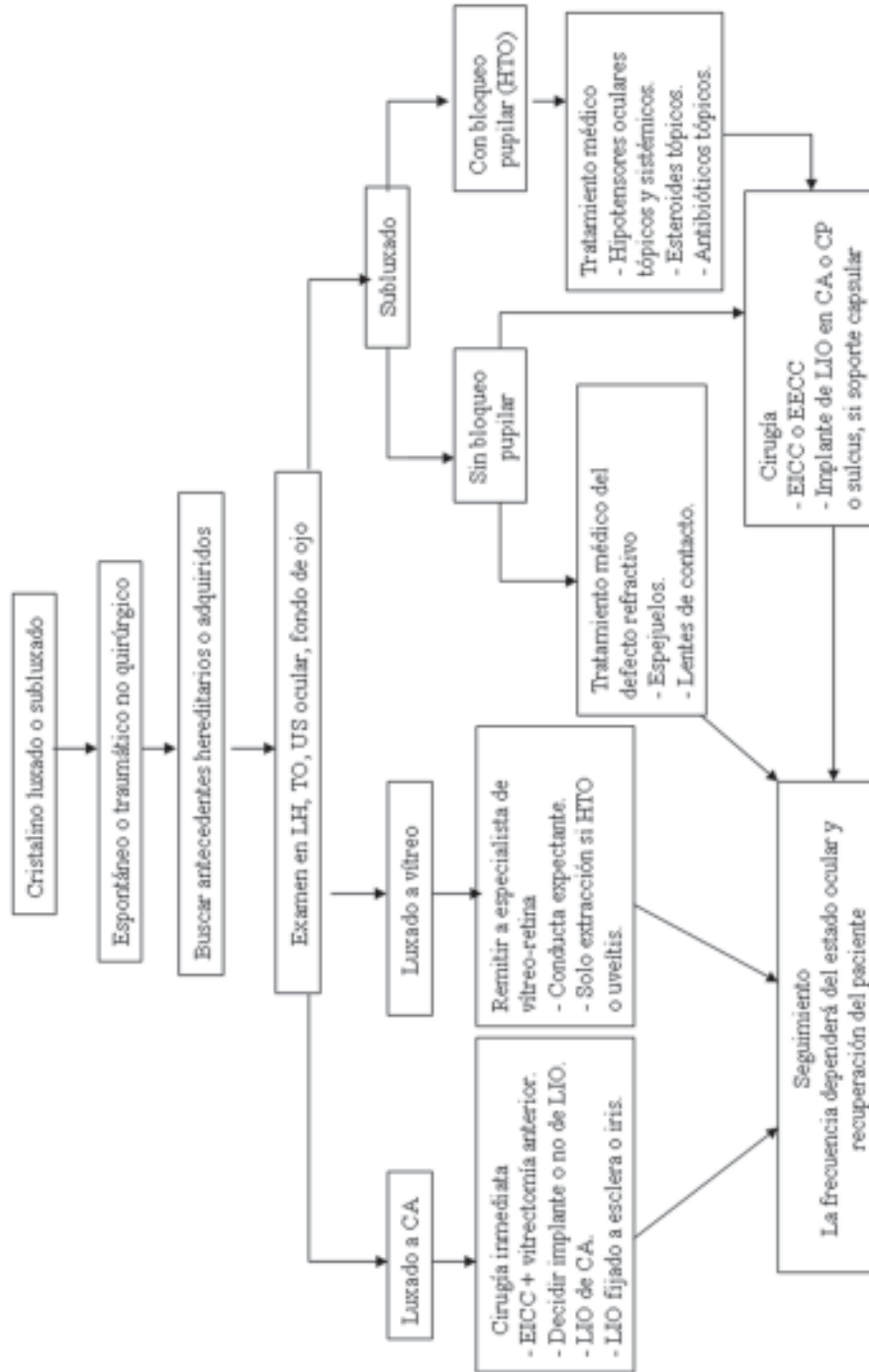
1. Antibióticos tópicos: cloranfenicol, gentamicina o ciprofloxacino (colirio) 1 gota cada 3 h.
2. Antiinflamatorios tópicos esteroideos: prednisolona, dexametasona, 1 gota cada 3-4 h.
3. Si hipertensión ocular: timolol (0,5 %) 1 gota cada 12 h; dorzolamida (2 %) 1 gota cada 8-12 h; acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h por vía oral.
4. Si edema corneal: soluciones hipertónicas en colirio (cloruro de sodio a 1 gota 3 ó 4 veces al día) y en ungüento antes de acostarse.

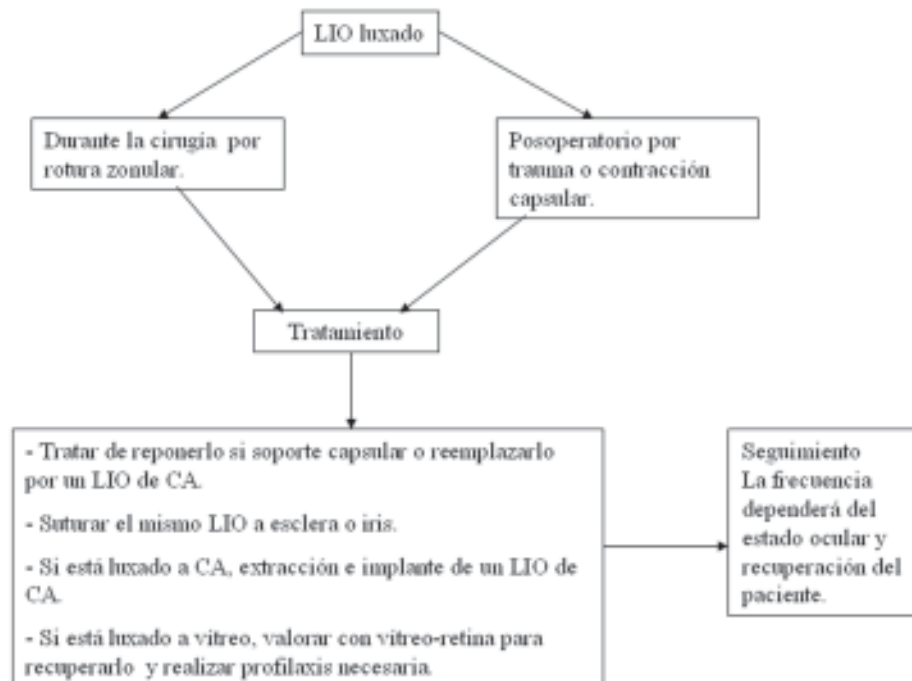
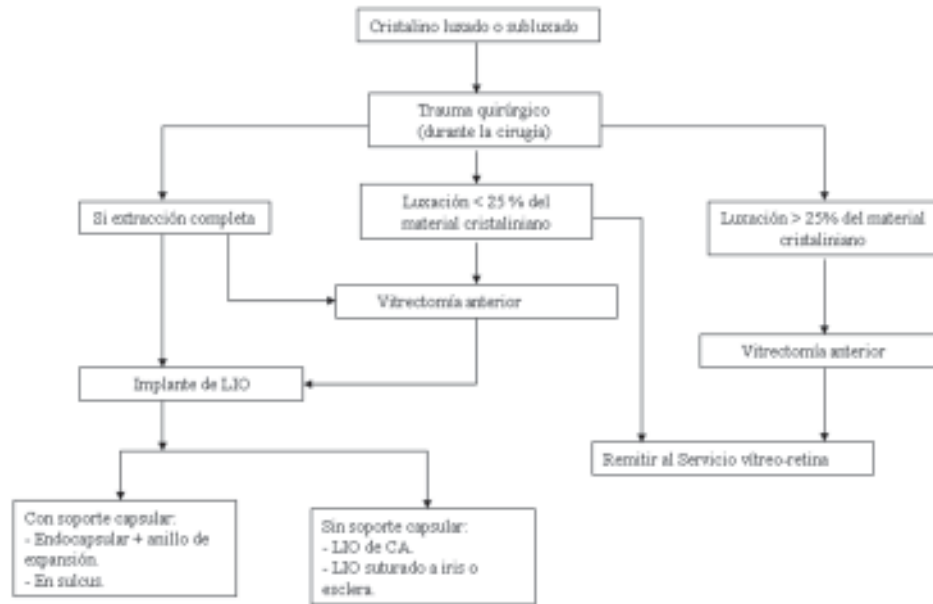
Seguimiento

- La frecuencia dependerá de la causa, grado de subluxación o luxación, y síntomas, así como del estado ocular y recuperación del paciente.

Bibliografía

1. Ota I, Miyake S, Miyake K. Dislocation of the lens nucleus into the vitreous cavity after standard hydrodissection. *Am J Ophthalmol*, 1996.
2. Perrone D. Luxación y Subluxación del cristalino. Centurión V et al. *El libro del cristalino de las Américas*. Sao Paulo: Livraria Santos Editora; 2007; cap. 73:735-746.
3. Santos-Bueso E, Sáenz-Frances F, Díaz-Valle D, Troyano J, López-Abad C, Benítez-del Castillo JM, García-Sánchez J. Estallido ocular con luxación de cristalino al espacio subconjuntival. *Arch Soc Esp Oftalmol*, 2007.





Tema 38

SÍNDROME TÓXICO DEL SEGMENTO ANTERIOR

Definición

Reacción inflamatoria posoperatoria estéril, causada por sustancias no infecciosas que entran en el segmento anterior en las primeras 12-48 h, en cirugías de cataratas no complicadas.

Síntomas

- Visión borrosa.
- Dolor ocular.
- Ojo rojo.

Signos

- Inyección ciliar moderada.
- Edema corneal difuso.
- Reacción inflamatoria en cámara anterior, con o sin membrana en área pupilar y depósitos de fibrina.
- Hipopión.
- Pupila irregular, dilatada, reactiva pero lenta, en caso de no haber membrana.
- Hipotalamia, en caso de seclusión pupilar por membrana, más hipertensión ocular.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía de catarata no complicada, de 12-48 h de evolución.
2. Agudeza visual mejor corregida.
3. Biomicroscopia con lámpara de hendidura: buscar signos descritos.
4. Tonometría por aplanación: normal o aumentada, si edema corneal.
5. Ultrasonido ocular: descartar signos de reacción inflamatoria importante de la cavidad vítrea, u otras alteraciones asociadas en el segmento posterior.
6. Diagnóstico diferencial. El más importante y emergente es con la endoftalmitis aguda bacteriana posoperatoria (tabla 3.2).

Tabla 3.2. Diagnóstico diferencial con la endoftalmitis aguda bacteriana posoperatoria.

Síndrome tóxico del segmento anterior	Endoftalmitis
En las primeras 12-48 h del posoperatorio.	La forma aguda (más común) se presenta después de las 24 h y hasta los 5 días del posoperatorio.

Estéril.	Se aísla el germen causal.
Limitado al segmento anterior.	Compromete el segmento anterior, vítreo y resto del segmento posterior, puede invadir tejidos extraoculares.
Edema corneal difuso de limbo a limbo, oftalmoscopia normal.	Dolor intenso. Edema palpebral, quemosis, secreción conjuntival, infiltrados y edema corneales, Tyndall vítreo, exudados en vítreo, retina, hemorragias.
Mejora con esteroides tópicos.	Requiere de vitrectomía pars plana y antibióticos intravítreos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Antiinflamatorios esteroideos tópicos y orales:
 - Colirios: prednisolona, dexametasona 1 gota cada 3-4 h.
 - Vía subconjuntival o transpalpebral de acción inmediata: dexametasona o betametasona (1 ml).
 - Vía oral: prednisona (5-20 mg) 1 mg/kg/día.
2. Midriáticos: homatropina (2 %) 1 gota cada 8 h; atropina (0,5-1 %) 1 gota cada 8 h.
3. Soluciones hipertónicas: hipertón NaCl (5 % y 10 %) 1 gota cada 4 h durante el día; ungüento oftálmico antes de dormir.
4. Si hipertensión ocular:
 - Timolol (0,5 %) 1 gota cada 12 h; dorzolamida (2 %) 1 gota cada 8-12 h; acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h por vía oral.
 - No indicar miótico ni derivados de las prostaglandinas.

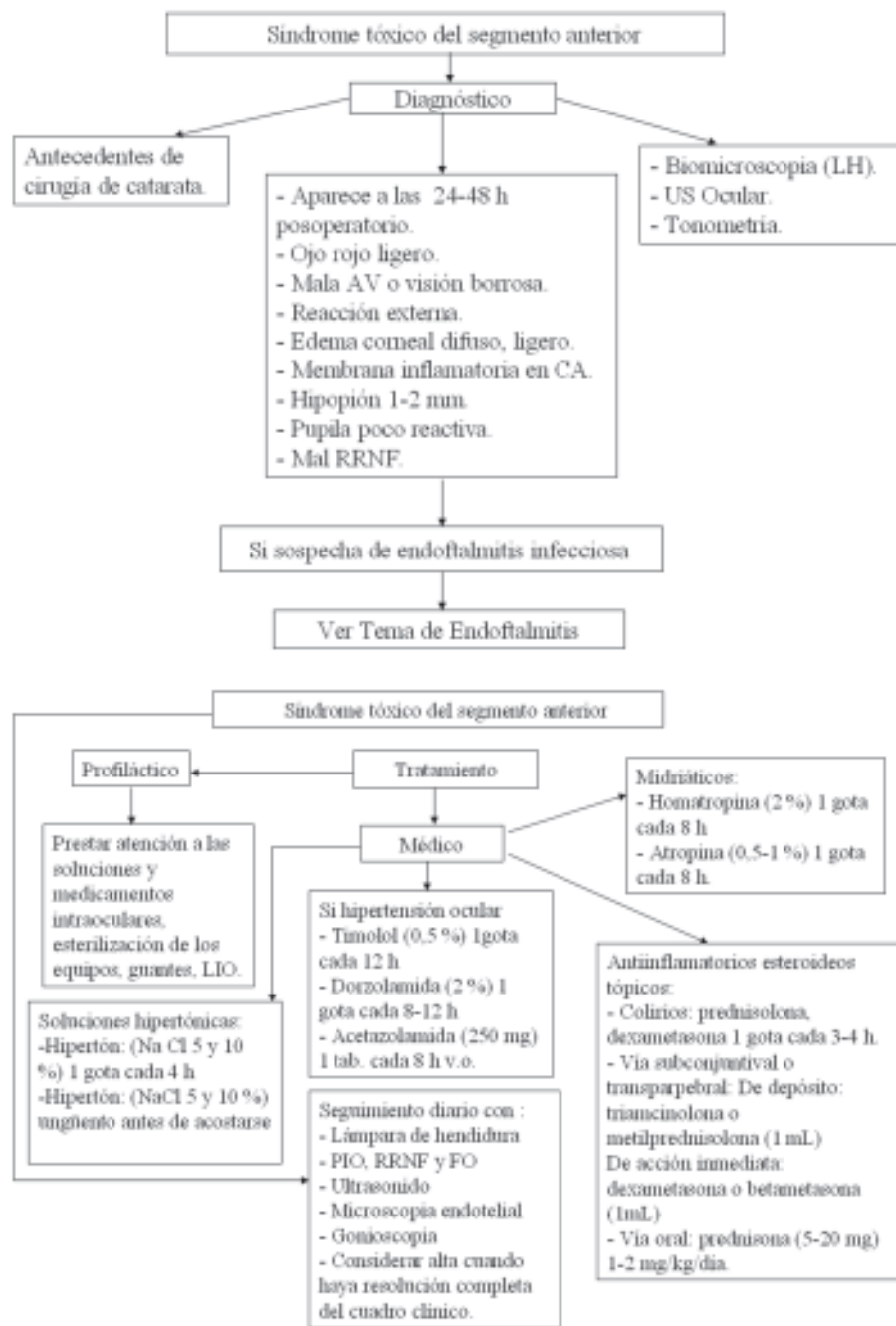
Seguimiento

- De acuerdo con la severidad del cuadro y confiabilidad del paciente. Evaluar ingreso en casos severos e inseguridad en el cumplimiento del tratamiento.
- Considerar alta clínica cuando haya resolución completa del cuadro clínico.
- Considerar la posibilidad de endoftalmitis posquirúrgica si:
 - No respuesta evidente a la medicación.
 - Deterioro de la agudeza visual.
 - Empeoramiento del cuadro inflamatorio inicial.
 - Remitirse al apartado de «Endoftalmitis».

Bibliografía

1. Davis BL, Kearsley L, Mamalis N. «Postoperative endophthalmitis vs. toxic anterior segment syndrome (TASS)». Ophthalmic Hyperguide <http://ophthalmic.hyperguides.com>. Fecha de acceso Diciembre 26, 2008.

2. Davis BL, Mamalis N. «Averting TASS» Cataract & Refractive Surgery Today. <http://www.crstodayarchive.com>. Fecha de acceso Diciembre 26, 2008.
3. Davis BL, Mamalis N. Toxic Anterior Segment Syndrome (TASS). J Cataract & Refractive 2001; 27:1746-50.
4. Ronge LJ. «Toxic anterior segment syndrome: Why sterile isn't clean enough». <http://www.aao.org>. Fecha de acceso Diciembre 26, 2008.



Tema 39

COMPLICACIONES CORNEALES DE LA CIRUGÍA DE CATARATA

Definición

Alteraciones corneales reversibles o irreversibles que se presentan durante o después de la cirugía de cataratas.

Se clasifican, según la localización, en:

- Complicaciones relacionadas con la incisión.
- Complicaciones epiteliales.
- Complicaciones endotelio-estromales.

Complicaciones relacionadas con la incisión

A. Herida filtrante

Causas

- Mala arquitectura de la incisión corneal.
- Dehiscencia de la sutura.
- Incisiones grandes.
- Manipulación excesiva de la herida.

Signos críticos

- Seidel positivo.
- Hipotalamia o atalamia.
- Hipotonía ocular.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: se aprecian las alteraciones de la incisión.
2. Grados de atalamia (clasificación Spaeth, G):
 - Grado 0: leve disminución de profundidad (ángulo abierto).
 - Grado 1: cámara anterior ausente en la periferia, permitiendo el contacto del iris periférico con la córnea (ángulo cerrado).
 - Grado 2: cámara anterior ausente en toda su extensión (excepto en área pupilar), ángulo cerrado.
 - Grado 3: contacto del cristalino con la córnea central.
3. Agudeza visual mejor corregida.
4. Fondo de ojo.
5. Ultrasonido ocular: descartar otras causas de atalamia o complicaciones en el segmento posterior, si medios opacos.

Protocolo de tratamiento

1. Si la filtración es pequeña y la atalamia es grado 1 ó 2, hay posibilidad de cierre espontáneo: vendaje compresivo y reevaluación a las 24 h.
2. Si la filtración es importante o la atalamia es grado 3 o mayor, se realiza reparación quirúrgica de la incisión por la posibilidad de descompensación endotelial y el peligro potencial de sepsis intraocular.

Seguimiento

- A las 24 h, desocluir y valorar el estado de la cámara anterior; si existiera filtración y atalamia grado 2-3: tratamiento quirúrgico, reparación quirúrgica de la incisión.
- Colirios antibióticos (cloranfenicol 0,5 %, gentamicina 0,3 %, ciprofloxacina 0,3 %) 1 gota cada 4 h.
- Antiinflamatorios tópicos esteroideos: acetato de prednisolona, dexametasona 1 gota cada 3-4 h.
- Antiinflamatorios no esteroideos (opcional): diclofenaco sódico (voltarén) 1 gota cada 8 h.

B. Infiltrados relacionados con la existencia de sutura de nylon

Causa

- Son de naturaleza inmune.

Signos

- Área de infiltrados epiteliales, generalmente múltiples, limitados alrededor de la sutura, que pueden asociarse a defectos epiteliales.
- La córnea adyacente está transparente.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia con lámpara de hendidura.

Protocolo de tratamiento

1. Esteroides tópicos: acetato de prednisolona, dexametasona 1 gota cada 3-4 h.

Seguimiento

- Retirar sutura cuando se complete el periodo de cicatrización.

C. Infiltrado séptico en el área de la incisión

Causa

- Generalmente relacionados con defectos epiteliales previos.
- Infecciones de los anejos oculares y cobertura antibiótica insuficiente.

Signos críticos

- Infiltrados epiteliales y subepiteliales, que se pueden localizar más profundamente en el estroma, limitados al área de la incisión.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia con lámpara de hendidura: buscar signos descritos y descartar reacción en cámara anterior.

Protocolo de tratamiento

1. Colirios fortificados (ver tema de Úlceras bacterianas).
2. AINES tópicos: diclofenaco sódico (voltarén) 1 gota cada 4 h.

Seguimiento

- Inicialmente diario.
- Continuar de acuerdo con la evolución.

D. Quemadura de la incisión

Causa

- Ocurre durante la técnica de facoemulsificación por incisiones muy ajustadas.
- No aspiración del viscoelástico previo al ultrasonido.
- Poderes y tiempo de ultrasonidos elevados.

Signos críticos

- Edema corneal en zona de la incisión y área adyacente, acompañado de bulas subepiteliales.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: buscar signos descritos.
2. Tonometría por aplanación: descartar hipertensión ocular.

Protocolo de tratamiento

1. Preventivo:
 - Adecuada talla de la incisión.
 - Utilización adecuada de los parámetros facodinámicos.
 - Optimización de la dinámica de fluidos.
2. Médico:
 - Antibióticos tópicos: cloranfenicol 0,5 %, gentamicina 0,3 %, ciprofloxacino 0,3 % (colirio 1 gota cada 3-4 h).
 - Antiinflamatorios esteroideos tópicos: acetato de prednisolona, dexametasona 1 gota cada 3-4 h.

- Soluciones hipertónicas en colirio (cloruro de sodio hipertónico 3-4 veces al día) y en ungüento al acostarse.

Seguimiento

- De acuerdo con el criterio del cirujano, teniendo en cuenta la extensión de la zona afectada: 48-72 h.

E. Astigmatismo posquirúrgico

Causa

- Las incisiones, en dependencia de su localización, tamaño y arquitectura, pueden resultar astigmatogénicas.
- Posición del lente intraocular.
- Astigmatismo lenticular pseudofáquico.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida y refracción: confirmar cilindro refractivo.
2. Queratometría: confirmar cilindro queratométrico inducido (comparar con cilindro queratométrico preoperatorio).
3. Topografía: evaluar cilindro topográfico.
4. Biomicroscopia con lámpara de hendidura: comprobar posición adecuada del líquido intraocular.

Protocolo de tratamiento

1. Preventivo:
 - Tener en cuenta el astigmatismo queratométrico previo a la cirugía y planificar el sitio correcto para realizar la incisión corneal, se evita su empeoramiento o inducción de astigmatismo posquirúrgico.
 - Realización de técnicas microincisionales astigmáticamente de formas neutras.
2. Médico:
 - Corrección con espejuelos (astigmatismos bajos) o lentes de contacto.
 - Ablación de la superficie corneal con Excimer láser (hasta 6 D).
3. Quirúrgicos:
 - Técnicas incisionales basadas en la queratometría y topografía:
 - Incisiones relajantes limbares (de 1,5-3 D).
 - Incisiones corneales en media periferia, transversas, rectas o arcuatas (para astigmatismos superiores a 3 D).
 - Si es a causa de la posición inadecuada del lente: rectificar quirúrgicamente su posición.

Complicaciones epiteliales

A. Queratitis punteada superficial

Causas

- Origen multifactorial: deshidratación del epitelio durante la cirugía, uso de anestésicos tópicos, toxicidad a antibióticos tópicos en el posoperatorio (neomicina, gentamicina), tratamiento posoperatorio con esteroides.
- Presencia de papilas tarsales secundarias al roce de las suturas.

Síntomas

- Dolor.
- Disminución de la agudeza visual.
- Fotofobia.
- Lagrimeo.

Signos

- Lesiones punteadas en el epitelio que tiñen con fluoresceína.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia:
 - Uso de anestésicos tópicos y antibióticos tópicos en el posoperatorio (neomicina, gentamicina).
 - Tratamiento posoperatorio con esteroides.
 - Antecedentes patológicos personales: ojo seco, conjuntivitis crónicas, fragilidad epitelial asociada a diabetes mellitus.
2. Biomicroscopia del segmento anterior, en lámpara de hendidura, con tinción con fluoresceína: lesiones epiteliales características.

Protocolo de tratamiento

(Ver al Tema de Queratitis punteada superficial).

B. Queratitis filamentosa

Causa

- Se relaciona con la sequedad epitelial ocasionada durante la cirugía, sobre todo en pacientes con antecedentes de ojo seco.
- Diabetes mellitus.
- Después del tratamiento de otras queratopatías epiteliales.

Síntomas

- Dolor.
- Disminución de la agudeza visual.

- Fotofobia.
- Lagrimeo.

Signos

- Filamentos en la superficie corneal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de síndrome de ojo seco u otras alteraciones de la película lagrimal, fragilidad epitelial asociada a diabetes mellitus, entre otros.
2. Biomicroscopia del segmento anterior, en lámpara de hendidura, con tinción con rosa de Bengala: presencia de filamentos.

Protocolo de tratamiento

(Ver Tema de Queratitis filamentosa).

C. Dellen corneal

Se produce por una inestabilidad localizada de la película lagrimal; generalmente relacionado con la presencia de suturas conjuntivales o corneales, lo cual origina una zona localizada de sequedad epitelial.

Síntomas

- Es generalmente asintomático; aunque pueden referir irritación y sensación de cuerpo extraño.
- Dolor.
- Disminución de la agudeza visual.
- Fotofobia.
- Lagrimeo.

Signos

- Adelgazamiento de un área corneal cercana al limbo, que provoca una depresión localizada.
- Lesión de bordes bien definidos, con la base seca y borrosa.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia con lámpara de hendidura y tinción con fluoresceína: lesión descrita y epitelio intacto.

Protocolo de tratamiento

1. Eliminar la elevación contigua a la córnea.
2. Lubricar la córnea con ungüentos antibióticos más oclusión, por 24-48 h.
3. Lente de contacto blando terapéutico.

Seguimiento

- Reevaluar a las 24-48 h y posteriormente, de acuerdo con el criterio del médico, según el cuadro clínico del paciente.

D. Deseptelización corneal

Causa

- Frecuentes en la primera semana del posoperatorio.
- Pueden dar lugar a defectos epiteliales persistentes, erosiones corneales recurrentes o por sobreinfección secundaria.

Síntomas

- Dolor.
- Disminución de la agudeza visual.
- Fotofobia
- Lagrimeo.

Signos

- Se observa defecto epitelial de morfología, extensión y localización variables, que tiñe con fluoresceína.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia del segmento anterior, en lámpara de hendidura, con tinción con fluoresceína.

Protocolo de tratamiento

1. Oclusión 24 h con antibióticos tópicos.

Seguimiento

- Reevaluar a las 24 h y posteriormente, de acuerdo con el criterio del médico, según el cuadro clínico del paciente.
- Colirios y pomadas humectantes, si la reepitelización es favorable (igual a queratitis punteadas superficiales).

E. Úlcera corneal infecciosa (ver Tema de Úlcera corneal infecciosa).

Complicaciones endotelio-estromales

A. Desprendimiento de la membrana de Descemet

Causas

- Maniobras quirúrgicas e incisiones muy biseladas, junto con la entrada y salida de instrumentos romos en la cámara anterior; generalmente

por el uso de cuchillas poco cortantes, que en lugar de incidir la membrana de Descemet, pueden atraparla y empujarla.

Síntomas

- Asintomático (cuando es pequeño y periférico o cuando se repone adecuadamente durante la cirugía).
- Visión borrosa.
- Disminución o pérdida de la agudeza visual.

Signos

- Fragmento de membrana de Descemet hacia la cámara anterior, o adherido al endotelio corneal, cuando es pequeño.
- Edema corneal y pliegues si es amplio.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: evidencia el desprendimiento y el edema resultante.

Protocolo de tratamiento

1. Profiláctico:
 - Introducción cuidadosa de instrumentos, antes de la instilación de soluciones, y viscoelásticos durante la cirugía.
 - Tener la seguridad de estar en cámara anterior y no en la incisión.
2. Quirúrgico: desprendimientos diagnosticados durante la cirugía:
 - Si es menor de la cuarta parte de la córnea, se debe reponer con aire o viscoelástico y realizar una paracentesis en una ubicación distante.
 - Si compromete un tercio o más de la córnea, se debe suturar con monofilamento 10-0 pasadas a través de la córnea, de acuerdo con la técnica clásica descrita por Vastine.
 - Inyección de gas SF₆ durante la cirugía o en el posquirúrgico.
 - En caso excepcional de que ocurra al inicio de la cirugía y sea amplio o completo, evaluar diferir cirugía y colocar aire o gas.
3. Posquirúrgico:
 - Antiinflamatorios esteroideos: acetato de prednisolona, dexametasona 1 gota cada 3-4 h.
 - Hipotensores oculares: timolol (0,5 %) 1 g cada 12 h; dorzolamida (2 %) 1 g cada 8-12 h; acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h por vía oral.
 - Soluciones hipertónicas en colirio (cloruro de sodio hipertónico 5 %) 3 ó 4 veces al día y en ungüento al acostarse.
 - Antibióticos: cloranfenicol 0,5 %, gentamicina 0,3 %, ciprofloxacino 0,3 % (colirio 1 gota cada 3 ó 4 h).

Seguimiento

- Evaluar recuperación de la transparencia corneal.
- Si hubiera desprendimiento total y pérdida de la Descemet, causa de edema corneal crónico, interconsulta con el servicio de córnea.

B. Queratopatía estriada transitoria

Causas

- Hipotonía o maniobras de tracción que originan un daño transitorio en las células endoteliales. Típicamente se aprecian al primer día del posoperatorio.

Signos

- Estrías blanquecinas en la cara posterior de la córnea.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: evaluar estado corneal y segmento anterior.

Protocolo de tratamiento

1. Generalmente no requieren tratamiento específico.
2. Valorar soluciones hipertónicas: CNa 5 %, 1 gota 3 ó 4 veces al día.

Seguimiento

- Semanal y continuar según evolución.

C. Edema corneal transitorio y persistente

Causas

- Elevación de la presión intraocular por:
 - Persistencia de viscoelástico en cámara anterior.
 - Dificultad del drenaje trabecular por presencia de sangre o células inflamatorias.
 - Bloqueo pupilar por el líquido intraocular. Lente en cámara anterior con iridectomía no permeable.
 - Vítreo en cámara anterior.
 - Descompensación de un glaucoma de base.
- La reacción uveal en una cirugía complicada (uveítis anterior posquirúrgica) causa un edema transitorio que responde al tratamiento antiinflamatorio esteroideo.

- Síndrome tóxico del segmento anterior: rápida recuperación con antiinflamatorios esteroideos (ver Tema de Síndrome tóxico del segmento anterior).

Síntomas

- Visión borrosa y disminución de la visión.
- Dolor ocular.

Signos

- Edema corneal a predominio epitelial, con bulas subepiteliales, que suele ser transitorio y reversible al eliminar la causa (posible hipertensión ocular).
- Reacción en cámara anterior.

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia en lámpara de hendidura: se observa edema corneal a predominio epitelial, con bulas subepiteliales. Reacción o no en cámara anterior.
2. Tonometría: normal o aumentada.

Protocolo de tratamiento

1. Médico:
 - Hipotensores oculares: timolol (0,5 %) 1 g cada 12 h y dorzolamida (2 %) 1 g cada 8-12 h; acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h por vía oral.
 - Soluciones hipertónicas en colirio (CINa 5 % 1 gota 3 ó 4 veces al día) y en ungüento antes de acostarse.
 - Antiinflamatorios tópicos esteroideos: prednisolona, dexametasona 1 gota cada 3-4 h.
 - Si hubiera reacción uveal severa, indicar antiinflamatorios esteroideos sistémicos: prednisona (20 mg) 1 mg/kg/día.

D. Daño endotelial producido durante la cirugía

Síntomas

- Visión borrosa.
- Disminución de la agudeza visual.

Signos

- Edema corneal con pliegues en membrana de Descemet.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía trabajosa, demorada, con instrumentación excesiva, gran aplicación de energía. Antecedentes de enfermedad corneal de base.

2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: edema corneal de grado variable y presencia de *guttas* en ojo contralateral.

Protocolo de tratamiento

1. Profiláctico:

- Realizar microscopia endotelial en línea preoperatoria de catarata, para evaluar estado endotelial y realizar técnica quirúrgica más adecuada.
- Dominio por parte del cirujano de la técnica quirúrgica.

2. Posquirúrgico:

- Hipotensores oculares: timolol (0,5 %) 1 g cada 12 h; dorzolamida (2 %) 1 g cada 8-12 h; acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h por vía oral.
- Soluciones hipertónicas en colirio (CINa 1 gota 3 o 4 veces al día) y en ungüento al acostarse.
- Antiinflamatorios esteroideos tópicos:
 - Colirios: prednisolona, dexametasona, administrar 1 gota cada 3-4 h.
 - Vía subconjuntival o transpalpebral: de depósito (triamcinolona o metilprednisolona, administrar 1 ml); o de acción inmediata (dexametasona o betametasona, administrar 1 ml diario o en días alternos de 3-5 dosis). En la primera dosis se pueden combinar ambos.
 - Vía oral: prednisona (tableta 5-20 mg) 1 mg/kg/día, después reducir escalonadamente y según respuesta terapéutica.

Seguimiento

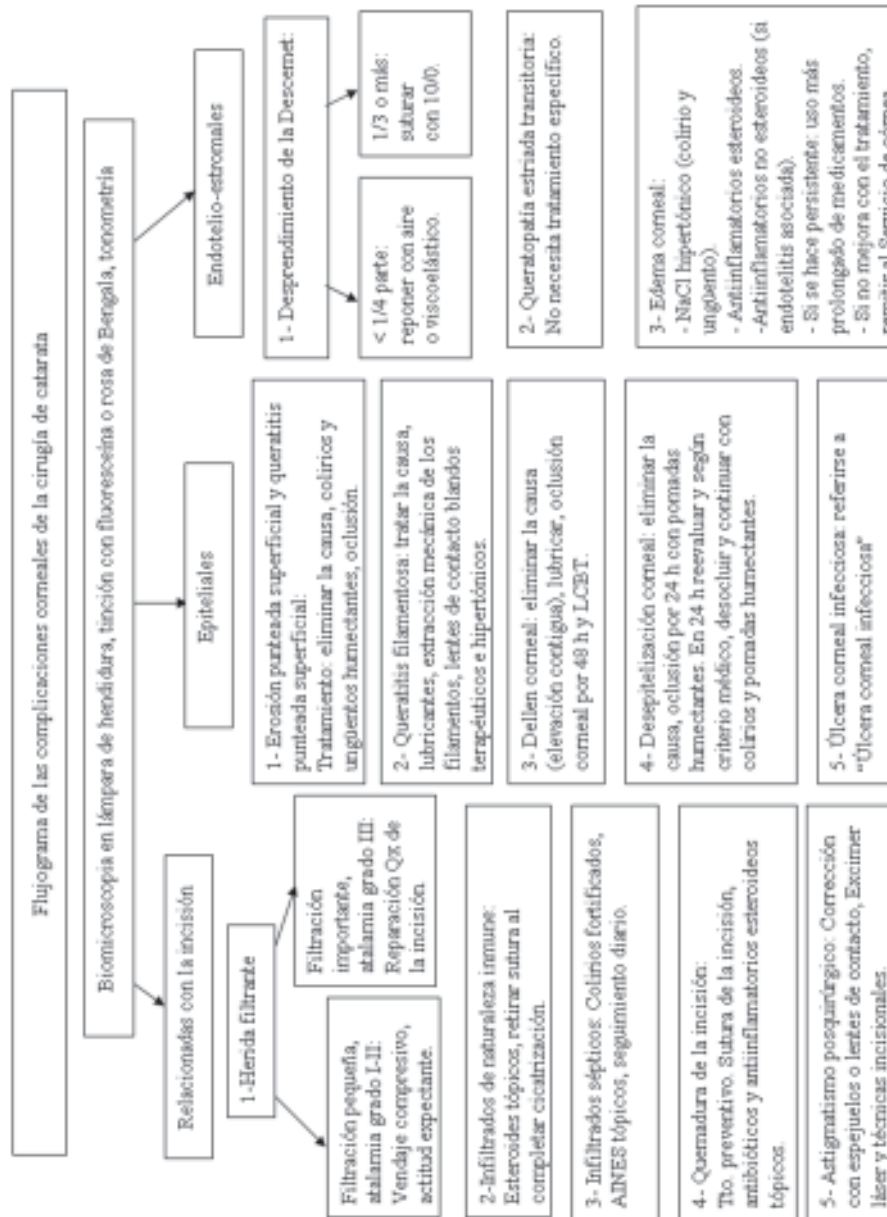
- Reevaluar en 48-72 h.
- Si el edema corneal no mejora con el tratamiento médico, al mes de la cirugía (crónico): remitir al Servicio de córnea.

Otras complicaciones corneales menos frecuentes

Perforación corneal: durante el acto quirúrgico, por accidente, o como complicación posoperatoria de una úlcera corneal bacteriana.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Third Edition, Lippincot, Williams & Wilkins, 1999.
2. Werner L, Apple DJ. Complications of Aphakic and Refractive Intraocular Lenses. International Ophthalmology Clinics. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, PA, 2001.
3. Wiechers E G. El edema de la córnea. Una complicación que debe ser evitada. Centurión V et al. El libro del cristalino de las Américas. Sao Paulo: Livraria Santos Editora; 2007; Cap. 60:613-625.



Tema 40

SORPRESA REFRACTIVA POSCIRUGÍA DEL CRISTALINO

Definición

Se entiende por sorpresa refractiva a todo error refractivo, no esperado, después de la sustitución del cristalino transparente u opaco por un lente intraocular.

Síntomas

- Visión no satisfactoria u óptima tras la cirugía sin corrección.

Signos

- Agudeza visual posoperatoria pobre o por debajo de la esperada.
- Variación de 1 o más dioptrías refractivas, con respecto al valor esperado, en la refracción posoperatoria en ausencia de otro elemento causal.

Causas más frecuentes en el preoperatorio

Cálculo del lente intraocular

- Error en cálculo de la longitud axial.
- Fórmulas inadecuadas.
- Queratometría.
- Otras causas menos frecuentes que deben ser valoradas:
 - Errores en la transcripción de datos.
 - Toma de los datos en el ojo adelfo (necesario en determinadas situaciones especiales, puede superar el margen de error esperado).
 - Ojos extremadamente pequeños o grandes (independientemente de la fórmula recomendada para cada caso).
 - No ajustar la constante del lente intraocular para su cálculo.

Cálculo de la longitud axial (biometría)

Un error de 1 mm en la ALX equivale a 3 D en el cálculo del lente intraocular.

Métodos de medición:

- Biometría ultrasónica de contacto o por inmersión.
- Por interferometría óptica (IOL máster).

Errores en biometría ultrasónica: la mayoría aparece en la técnica de aplanación, y se manifiestan menos con inmersión:

- Por compresión corneal (mínimo posible oscila entre 0,20 y 0,35 mm).
- Cuando el ángulo de incidencia es oblicuo.
- Cuando se observan alteraciones intraoculares (desprendimiento de retina, alteraciones del vítreo, estafiloma posterior, pérdidas de grasa orbitaria), sospechar cuando: variación mayor de 0,2 mm, entre lecturas repetidas de 1 ojo, o mayor de 0,3 mm en ambos.
- Relacionados con alteraciones en la formación de ecos:
 - Utilización de la ganancia: descartar artefactos.
 - Uniformidad de la interfase.
 - Ajustar en el biómetro la velocidad del ultrasonido, según las características del ojo.

Errores en la interferometría óptica IOL máster:

- Importar datos de valores queratométricos, obtenidos por dispositivos manuales que manejan un índice de refracción diferente.
- No modificar las constantes para los distintos lentes, por parte del cirujano (puede producir una hipermetropización de 1 D).
- En casos de opacidad de medios, los resultados no son válidos.

Repetir biometría cuando:

- ALX menor de 22 mm y mayor de 26 mm.
- Diferencia mayor de 0,3 mm en la ALX de ambos ojos.
- Cuando ALX mayor de 26 mm y hay pico retiniano atenuado o variedad de las lecturas (estafiloma posterior).
- Longitudes axiales que no correspondan con la refracción del paciente.
- Escasa colaboración y mala fijación del paciente.

Queratometría

Un error de 1 D en el cálculo del poder corneal supone un error de 0,33 a 1 D en el cálculo del lente intraocular.

Causas de error:

- Irregularidades de la superficie corneal (ojo seco, leucoma, cicatrices, portadores de lentes de contacto, haber realizado previo a este examen alguna técnica de contacto).
- Intercambio de índices de refracción utilizados por los diferentes queratómetros para conversión de mm a D (error de 0,8 D aproximadamente).
- Córneas menor 40 D o mayor 47 D, valorar otras enfermedades que distorsionen los resultados.

- Transcripción de datos.
- Pacientes tratados con láser Excimer, se sobreestima el poder corneal entre 14 y 25 %.
- Mala calibración del equipo.
- Sorpresa refractiva poscirugía del cristalino
- Acomodación del observador: se induce hasta 1 D de error cuando se utilizan los queratómetros manuales.

Repetir queratometrías cuando:

- Queratometrías menor de 40 D o mayor de 47 D.
- Diferencias de 1 D entre ambos ojos.
- Diferencias entre el cilindro corneal y el refractivo.

Fórmulas inadecuadas

Selección de la fórmula correcta de acuerdo a la ALX:

- Ojos pequeños, menor de 22,0 mm: Holladay II y Hoffer Q.
- Ojos medios, entre 22,0 y 24,5 mm: media de Hoffer Q, Holladay y SRK/T.
- Ojos medianamente grandes, entre 24,5 y 26,0 mm: Holladay y SRK/T.
- Ojos grandes, mayor de 26,0 mm: SRK/T.
- Haigis: fórmula de regresión de 4ta. generación, que debe ser personalizada para cada lente intraocular y el cirujano (fuentes de error).

Cálculo del lente intraocular en situaciones especiales

- Alta miopía:
 - Asociado a estafiloma posterior. Ideal: uso del IOL master por fijación foveal.
 - Usar fórmulas adaptativas: Holladay o SRK/T.
 - Fórmula de 4ta. generación: Holladay II y Haigis.
- Alta hipermetropía:
 - Evitar métodos de contacto (por la presencia de cámara anterior estrecha).
 - Fórmula ideal: Holladay II.
 - Fórmulas adaptativas: Hoffer Q.
- Cirugía refractiva corneal previa:
 - Cambio del poder dióptrico en córneas operadas.
 - La queratometría y la topografía convencionales, sobreestimarán el poder corneal en ojos previamente miopes y lo subestimarán en ojos previamente hipermétropes, sometidos a cirugía refractiva.

- Ojos con aceite de silicona:
 - Se recomienda el uso de interferometría óptica para biometría (no hay necesidad de modificar velocidad).
 - Con el uso del equipo ultrasónico es necesario modificar la velocidad utilizada a través de los segmentos, en dependencia de la densidad del tipo de aceite.

Métodos propuestos para el cálculo del lente intraocular

- Métodos que usan la queratometría previa a la cirugía refractiva:
 - Cálculo del lente intraocular por la HC: obtención de la queratometría posoperatoria. Utilizar fórmula:

$$K_{post} = K_{pre} - SE_{pre} + SE_{post} \quad (SE: \text{equivalente esférico})$$

- Método de Feiz-Mannis.
- Topografía corneal basada en el ajuste del poder refractivo efectivo de la córnea.
- Utilización de factores correctores.
- Métodos que usan la queratometría (K) posquirúrgica:
 - Cálculo de la queratometría (K) sobre lente de contacto rígido.
 - Métodos derivados de la topografía o queratometría: empleo del poder refractivo efectivo 3 mm centrales: método de Maloney:
 $K = (K_{post} \times 1,114) - 6,1$.
 - Métodos basados en la refracción intraoperatoria afáquica.

Causas más frecuentes en el transoperatorio

Dependientes de la técnica quirúrgica:

- Colocación del lente intraocular en una posición no planificada:
 - Colocación inadvertida en el sulcus ciliar (0,5 a 1,5 D).
 - Lente intraocular descentrado: efecto del borde.
 - Inclinación del lente intraocular : 20° o más pueden inducir hasta 2 D de astigmatismo.
- Colocar lente equivocado (diferente poder dióptrico o modelo).
- Realizar cirugía en el ojo no planificado.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Refracción.
3. Biomicroscopia en lámpara de hendidura: evaluar posición del lente intraocular y grado de fibrosis capsular.

Protocolo de tratamiento

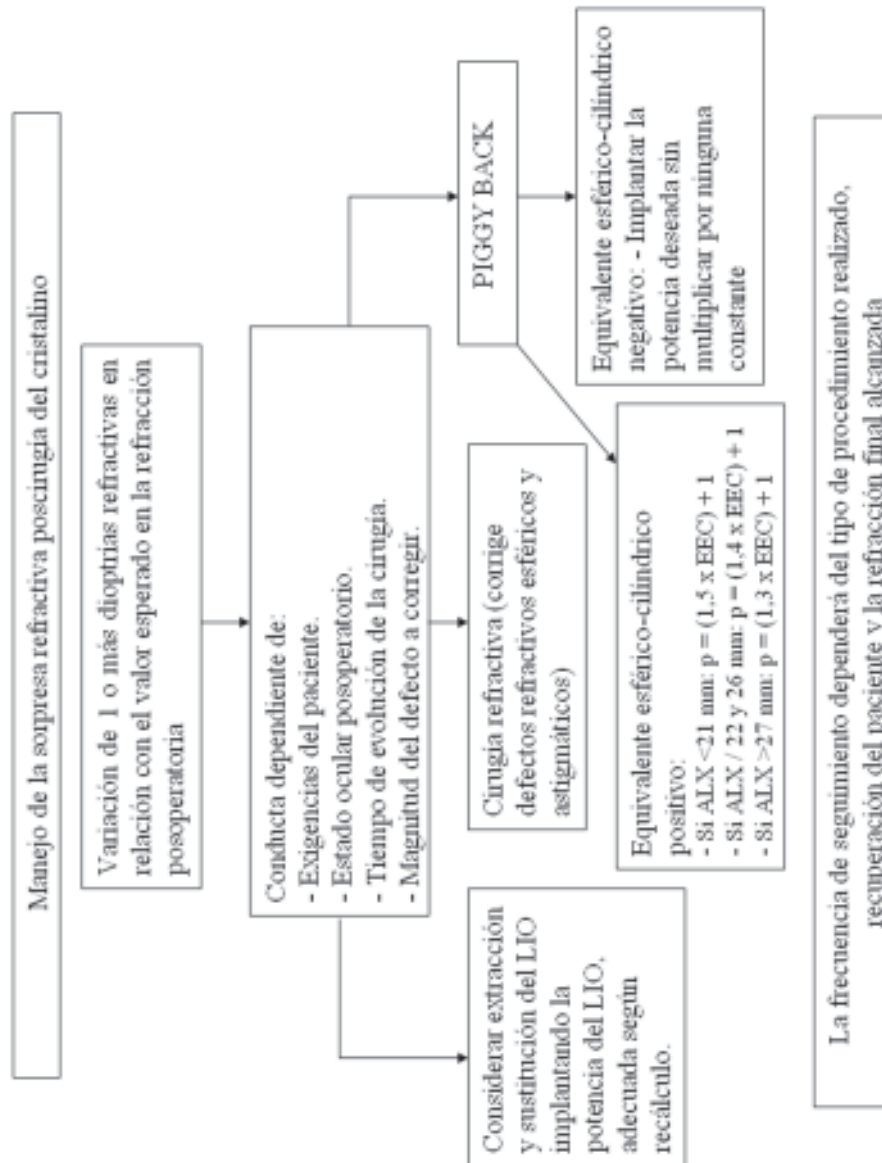
1. Tener en cuenta exigencias del paciente, edad, estado ocular posoperatorio, tiempo de evolución de la cirugía y grado de fibrosis capsular.
2. Opciones terapéuticas:
 - Corrección con gafas o lentes de contactos.
 - Considerar extracción y sustitución del lente intraocular, e implantar la potencia del lente intraocular, adecuada según recálculo.
 - Colocación de lente intraocular Piggy back. Especificidades para el cálculo del segundo lente intraocular a implantar:
 - En errores refractivos de equivalente esferocilíndrico (EEC) positivo:
 - Si $L < 21$ mm: $P = (1,5 \times \text{EEC}) + 1$
 - Si L entre 22 mm y 26 mm: $P = (1,4 \times \text{EEC}) + 1$
 - Si $L > 27$ mm: $P = (1,3 \times \text{EEC}) + 1$
 - En los errores miopes tras pseudofaquia, implantar la potencia deseada, sin multiplicar por ninguna constante.
 - Considerar medición de espacios intraoculares: cámara anterior, distancia iris-sulcus ciliar (Pentacam y biometría).
 - Considerar realizar cirugía refractiva (consultar Tema de Cirugía refractiva).

Seguimiento

La frecuencia dependerá del tipo de proceder realizado, recuperación del paciente y la refracción final alcanzada.

Bibliografía

1. Capote A, Pérez E, Río M. Management of Refractive Surprises after cataract surgery. In: Ashok Garg, JT Lin, Robert Latkany, Jerome Bovet, Wolfgang Haigis. Mastering the techniques of IOL power calculations. New Delhi; Jaypee Brothers Medical Publishers. 2008; 46:305-313.
2. Soler FL, Segarra JP. Fuentes de error en queratometría y biometría. Centurión V et al. El libro del cristalino de las Américas. Sao Paulo: Livraria Santos Editora; 2007; Cap. 9:95-111.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins, 1999.



Tema 41

OPACIDAD DE LA CÁPSULA POSTERIOR

Definición

La opacidad de la cápsula posterior es la complicación posoperatoria tardía más frecuente, asociada con disminución de la visión en cirugía de catarata.

Factores que reducen la opacidad de la cápsula posterior

- Diseño del lente intraocular: los dobleces discontinuos, rectangulares o en ángulo, en la cápsula posterior, interfieren con la proliferación de células epiteliales cristalinas.
- Material del lente intraocular: acrílico por sus propiedades de adhesividad y biocompatibilidad (menos fibrosis).
- Técnica quirúrgica: capsulorrexis circular continua perfectamente centrada y de tamaño más pequeño que el de la óptica del lente intraocular.
- Uso de AINES durante 3 meses después de la cirugía: reduce la inflamación y la proliferación de células epiteliales residuales.

Síntomas

- Visión disminuida.
- Diplopía.

Signos

- Perlas de Elschmig, causadas por la proliferación y la migración del epitelio ecuatorial residual del cristalino, sobre la cápsula posterior; frecuente en niños, si no se realiza una capsulorrexis posterior en la cirugía.
- Fibrosis capsular debida a metaplasia fibrosa de las células epiteliales, es menos frecuente, aparece después de las perlas.
- Anillo de Soemmering.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida, por debajo del valor esperado.
2. Biomicroscopia con lámpara de hendidura: constatar opacidad de la cápsula posterior.

Protocolo de tratamiento

1. Capsulotomía posterior con láser Neodimio Yag.

Indicaciones

- Agudeza visual por debajo de la esperada.
- Diplopía monocular o deslumbramiento, causado por arrugas de la cápsula posterior.

Técnica

- Uso de lentes (Abraham).
- Nivel bajo de energía pulsátil que pueda abrir la cápsula posterior, usualmente 1mJ (2-4 mJ).
- Utilizar no más de 20-25 mJ en cada sección.
- Se comienza de forma circular en la periferia, con un diámetro de 3 mm, se toma como centro el eje visual, y se concluye en el sector superior. Otras formas puede ser en cruz y en rombo.

Complicaciones

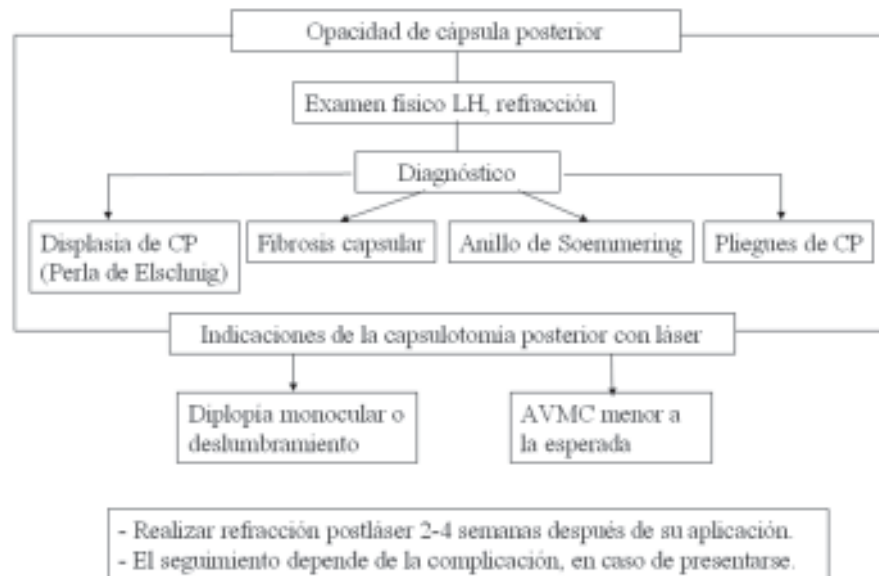
- Elevación transitoria de la presión intraocular: aparece, generalmente a la hora del procedimiento, un pico de hipertensión ocular, aunque se puede producir inmediatamente después de este. Para evitarlo se recomienda instilar una gota de brinzolamida o de dorzolamida, 30 min antes y 1 gota después del procedimiento con el láser.
- Daño del lente intraocular (disparo sobre este).
 - Puede ocurrir si el láser está mal enfocado.
 - La subluxación o luxación posterior del lente intraocular es rara, pero puede suceder sobre todo con los lente intraocular de silicona o hidrogel, con las prolongaciones en placas.
- Hifema (impacto al iris).
- Desprendimiento de retina:
 - Alto porcentaje de desprendimientos pseudofáquicos ocurren en pacientes con historia de desprendimientos en el ojo contralateral.
 - Enfermedad preexistente, como la degeneración lattice y los agujeros retinales o en ojos con longitudes axiales mayores de 25 mm.
 - Los desprendimientos de retina asociados con la capsulotomía posterior con Yag láser, ocurren con más frecuencia dentro de los 6 primeros meses después de la capsulotomía.
- Edema macular quístico.
- Endoftalmitis crónica, debida a la liberación de microorganismos secuestrados en el vítreo; es muy rara.

Seguimiento

- Realizar refracción posláser 2-4 semanas después de su aplicación.
- El seguimiento depende de la complicación, en caso de presentarse.

Bibliografía

1. Menapace R. Posterior capsule opacification and capsulotomy rates with taco-style hydrogel intraocular lenses. J Cataract Refract Surg, 1996; 22:1318-1330.
2. Miyake K. The significance of inflammatory reactions following cataract extraction and intraocular lens implantation. J Cataract Refract Surg, 1996; 22:759-763.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins, 1999.





OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Tema 42

AMBLIOPÍA

Definición

Reducción de la agudeza visual mejor corregida (unilateral o bilateral), que no puede ser atribuida a alguna anomalía estructural del ojo o de la vía visual posterior.

Clasificación

- Según agudeza visual:
 - Moderada: 0,25 a 0,5.
 - Grave: 0,2 a 0,05.
- Según su etiología:
 - Estrábica.
 - Anisometrópica o por errores refractivos altos (isometropías).
 - Por privación visual.

Síntomas

- Disminución de la visión.

Signos críticos

- Ambliopía estrábica: disminución de la agudeza visual por desalineación o pérdida del paralelismo ocular.
- Ambliopía anisometrópica: por desigual defecto refractivo entre los dos ojos. En la anisometropía hipermetrópica y en el astigmatismo de 1 a 2 dioptrías. En la miópica, mayor de 3 dioptrías
- Ambliopía por trastornos refractivos: por errores refractivos grandes no corregidos en ambos ojos. La hipermetropía mayor de +5 dioptrías, la miopía mayor de - 6 dioptrías y el astigmatismo bilateral, a partir de -2 dioptrías cilíndricas.

- Ambliopía por privación: es provocada por una opacidad de los medios, congénita o adquirida tempranamente.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisar historia prenatal, perinatal, antecedentes patológicos personales y familiares.
2. Examen ocular: ambos ojos.
3. Biomicroscopia del segmento anterior con LH: examen de córnea, iris, pupila, cristalino.
4. Examen de la motilidad ocular:
 - Posición primaria de la mirada según *test* de Hirschberg.
 - Cover *test*.
 - Movimientos oculares.
 - Examen de la acomodación y convergencia.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Visuscopia (para ver tipo de fijación).
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.

Métodos de exploración según edad:

- Niños preverbales:
 - Nistagmo optocinético.
 - Potencial visual evocado.
 - Test de la mirada preferencial.
 - Test de dominancia ocular.
 - Enseñar letra E o anillos de Landolt (C).
 - Test de las figuras Kay Picture.
- Niños verbales:
 - Cartilla de optotipos de Snellen (E y letras).
 - Optotipo LogMar.
 - *Test* de contraste (Cambrige).

Protocolo de tratamiento

1. Eliminar la causa.
2. Corrección de vicios de refracción.
3. Rehabilitación pasiva (oclusiones): se ocluye el ojo algunas horas del día. Para que esta sea efectiva, debe hacerse sobre el ojo y no sobre el cristal de los espejuelos (Tabla 4.1).
4. En ambliopías moderadas, oclusión solo 2 h al día y en ambliopías severas 6 h. Una vez que se consigue una mejoría en la agudeza visual mejor corregida, se irán disminuyendo progresivamente los días de oclusión del ojo fijador, y al estabilizar la agudeza visual mejor corregida se propone continuar la oclusión del ojo fijador por 4 h diarias, durante 6 meses, para

evitar recaídas. El seguimiento debe ser hasta el año después de recuperada la agudeza visual mejor corregida.

5. Penalización: puede ser parcial o total. Uso de atropina 1 % en el ojo fijador, 1 gota al día.
6. Tratamiento farmacológico: levodopa/carbidopa. Resultados discretos, se usan cuando el tratamiento oclusivo ya no brinda resultados. La dosis es de 100 y 25 mg, este último se usa para evitar los efectos adversos de la primera en niños mayores de 8 años y el tiempo de tratamiento debe ser durante 7 semanas.

Tabla 4.1. Esquema de oclusiones

Edad (años)	Ojo sano (días)	Ojo ambliope (días)
Hasta 1,5	1	1
1,5 a 3,0	2	1
3,0 a 4,0	3	1
4,0 a 5,0	4	1
5,0 a 6,0	5	1
5,0 a 7,0	6	1

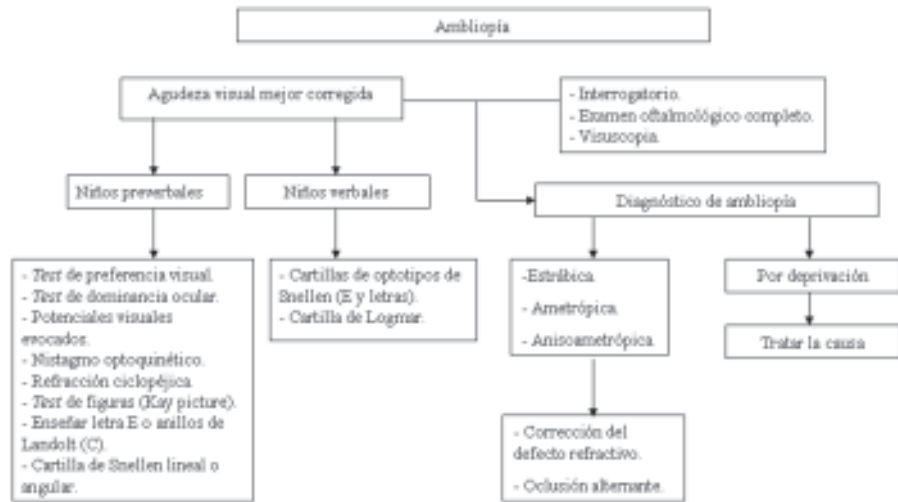
Seguimiento

Se realizará cada 3 meses, donde se indica:

- Corrección con anteojos, si existe ametropía.
- Mantener las oclusiones hasta igualar la visión en ambos ojos o si la visión no mejora, hasta completar 3 ciclos de oclusiones.
- En la ambliopía estrábica, posponer la cirugía hasta lograr que la visión en ambos ojos sea igual o se haya obtenido la visión máxima en el ojo ambliope, en niños menores de 9 años.

Bibliografía

1. Prieto Díaz J, Souza Dias C. Estrabismo, Quinta Edición, Editorial Científicas Argentinas, 2005.
2. Taylor D, Hoyt C. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 3rd Edition. Editorial Elsevier. 2005. Cap 78, pág 862.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins.. 1999.



Tema 43

CATARATA PEDIÁTRICA

Definición

Opacidad del cristalino.

Presentación

- Pupila blanca.
- Reflejo pupilar de fondo ausente.
- Disminución de la visión.
- Nistagmo.

Signo crítico

- Opacidad del cristalino.

Otros signos

- Estrabismo.
- Ojo afectado más pequeño.
- Deslumbramiento.
- Fotofobia.

Clasificación para su estudio

- Catarata congénita: se presenta al nacimiento.
- Catarata infantil: aparece en los 2 primeros años de vida.
- Catarata juvenil: aparecen en la primera década de la vida.

Clasificación morfológica de las cataratas

- Cataratas anteriores:
 - Catarata polar anterior: opacidad de menos de 3 mm de diámetro, localizada en el centro de la cápsula anterior; no son progresivas y afectan poco a la visión, generalmente no requieren cirugía.
 - Catarata piramidal anterior: es una catarata blanca, de forma cónica, que hace protrusión en la cámara anterior.
 - Catarata subcapsular anterior: las opacidades se localizan inmediatamente por debajo de la cápsula anterior.
- Cataratas centrales:
 - Catarata nuclear: suelen ser estacionarias, aunque a veces progresan y se extienden a capas corticales adyacentes.
 - Catarata sutural: opacidad concentrada a lo largo de una o las dos suturas en Y, en el área del núcleo fetal.
 - Catarata zonular: es una opacidad cortical blanquecina, que rodea el núcleo del cristalino por fuera de las suturas en Y. La mayoría son progresivas.
- Cataratas posteriores:
 - Lentícono posterior: es un adelgazamiento congénito, casi siempre es unilateral y ocurre esporádicamente.
 - Persistencia del vítreo primario hiperplásico: en la persistencia de la vascularización fetal (forma anterior) se encuentra una opacidad congénita blanca, en la cápsula posterior, nasal al eje visual central, llamada huella de Mittendorf, que no altera la agudeza visual.
 - Catarata subcapsular posterior: debido a su situación posterior, cerca del punto nodal óptico del ojo, las cataratas subcapsulares posteriores tienden a afectar bastante la visión.
 - Catarata en gota de aceite: en retroiluminación parece una gota de aceite.
- Catarata difusa:
 - Catarata en abeto: una catarata formada por múltiples manchas pequeñas que, cuando la luz se refleja, da el aspecto de cristales coloreados en la corteza.
 - Catarata cerúlea: formada por pequeñas opacidades azuladas dispersas a lo largo de la corteza, se desarrollan durante la pubertad, son bilaterales y normalmente no progresan.
 - Catarata total: es una opacidad que afecta a la totalidad del cristalino.
 - Catarata membranosa: en ella el material cristalino desaparece y la cápsula anterior y posterior entran en oposición.

Etiología de las cataratas infantiles

La mayoría de las cataratas congénitas unilaterales son causadas por disgenesia local, no se asocian con enfermedad sistémica y no son hereditarias,

en contraste, las bilaterales plantean sospecha de enfermedad sistémica o de patrón hereditario.

Pueden ser bilaterales o unilaterales:

1. Cataratas bilaterales:
 - Idiopáticas (60 %). Desconocidas en el mayor porcentaje.
 - Hereditarias (30 %).
 - Genética-metabólica y por enfermedades sistémicas (5 %):
 - Síndrome de Hallerman-Streiff, síndrome de Fabry, síndrome de Lowe.
 - Trisomía (síndrome de Down), síndrome de Edward y síndrome de Patau).
 - Síndrome de Alport, miotonía distrófica, hipoparatiroidismo.
 - Síndrome de Marfan, diabetes mellitus, enfermedad de Wilson.
 - Infección materna (3 %):
 - Rubéola, citomegalovirus, sífilis.
 - Toxoplasmosis, varicela, herpes simple.
 - Anomalías congénitas oculares (2 %):
 - Aniridia, microftalmía, disgenesia del segmento anterior.
2. Cataratas unilaterales:
 - Idiopáticas (80 %).
 - Anomalías oculares (10 %):
 - Lentículo posterior, persistencia vítreo primario.
 - Disgenesia del segmento anterior.
 - Traumática (8 %).
 - Infección intrauterina (2 %).

Protocolo diagnóstico

1. Historia: antecedentes familiares de catarata congénita, edad de comienzo, enfermedad sistémica en la infancia, exposición a radiaciones, traumatismo.
2. Examen ocular: en ambos ojos.
3. Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura: examen de córnea, iris, pupila, cristalino.
4. Examen del reflejo rojo. Con la aplicación de la prueba de Bruckner se observa el reflejo de la luz en ambos ojos, mediante un oftalmoscopio directo a una distancia de 1 m, graduando el instrumento en 0, en una habitación con la luz tenue. Los reflejos de ambos ojos deben aparecer simétricos; cualquier diferencia en el reflejo rojo puede sugerir un problema orgánico.
5. Tensión ocular.
6. Oftalmoscopia binocular indirecta en cataratas parciales.

Exámenes auxiliares

- Retinoscopia en niños menores de 3 años y refracción ciclopléjica en niños mayores de 3 años.

- Ecografía modo B en cataratas totales.
- Queratometría y biometría para el cálculo del poder del lente intraocular. Este último, en particular, permite confirmar la sospecha clínica de ojos microftálmicos.
- Evaluación por Pediatría y Genética (anomalías sistémicas asociadas).
- Exámenes de laboratorio, si se sospecha que es producida por enfermedades metabólicas o genéticas (anticuerpos para TORCH y VDRL, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y glucosa sanguínea).

Protocolo de tratamiento

Tratamiento no quirúrgico

1. En las cataratas parciales (menos de 3 mm) y en las pericentrales se indica fenilefrina 2,5 %, de 2 a 3 veces al día.
2. Oclusión a tiempo parcial del ojo no afectado.

Tratamiento quirúrgico

1. Se indica tratamiento quirúrgico en las cataratas centrales (mayor de 3 mm), cataratas nucleares densas, catarata que impide el examen del fondo de ojo, si la catarata contralateral ha sido operada, catarata asociada con estrabismo y nistagmo, catarata parcial con agudeza visual de 20/50 o peor.
2. Realizar cirugía antes de las 6 a 8 semanas de vida, cuando la catarata tenga una presentación bilateral, y entre las 3 a 6 semanas, en las unilaterales. El tiempo promedio que se recomienda entre ambos ojos (en caso de las presentaciones bilaterales) puede ser desde una semana en adelante, en dependencia de varios factores como la evolución posoperatoria del primero y el estado físico general del niño. Lo que no se debe realizar es en el mismo momento ambos ojos, por el riesgo de una sepsis intraocular bilateral.
3. Lensectomía con capsulotomía posterior y vitrectomía anterior por vía limbal o *pars* plana.
4. Implante de lente intraocular (no en menores de 2 años y en ojos microftálmicos).
5. En mayores de 2 años se realiza la cirugía con implante de una lente intraocular.
6. Realizar mediciones biométricas y queratométricas ambulatorias o bajo anestesia, en caso de niños que no cooperen. El objetivo del cálculo es dejarlos hipermétropes, con variación en dependencia de la edad, como se muestra en la tabla 4.2, se aplica las fórmulas de SRKT II y SRK T.

Tabla 4.2. Mediciones biométricas según la edad

Edad en años	Refracción esperada
2 a 3	+5 D
4	+4 D
5	+3 D
6	+2 D
7	+1,5 D
8 a 9	+1 D
10 a 13	+0 D
> 14	0,0 D

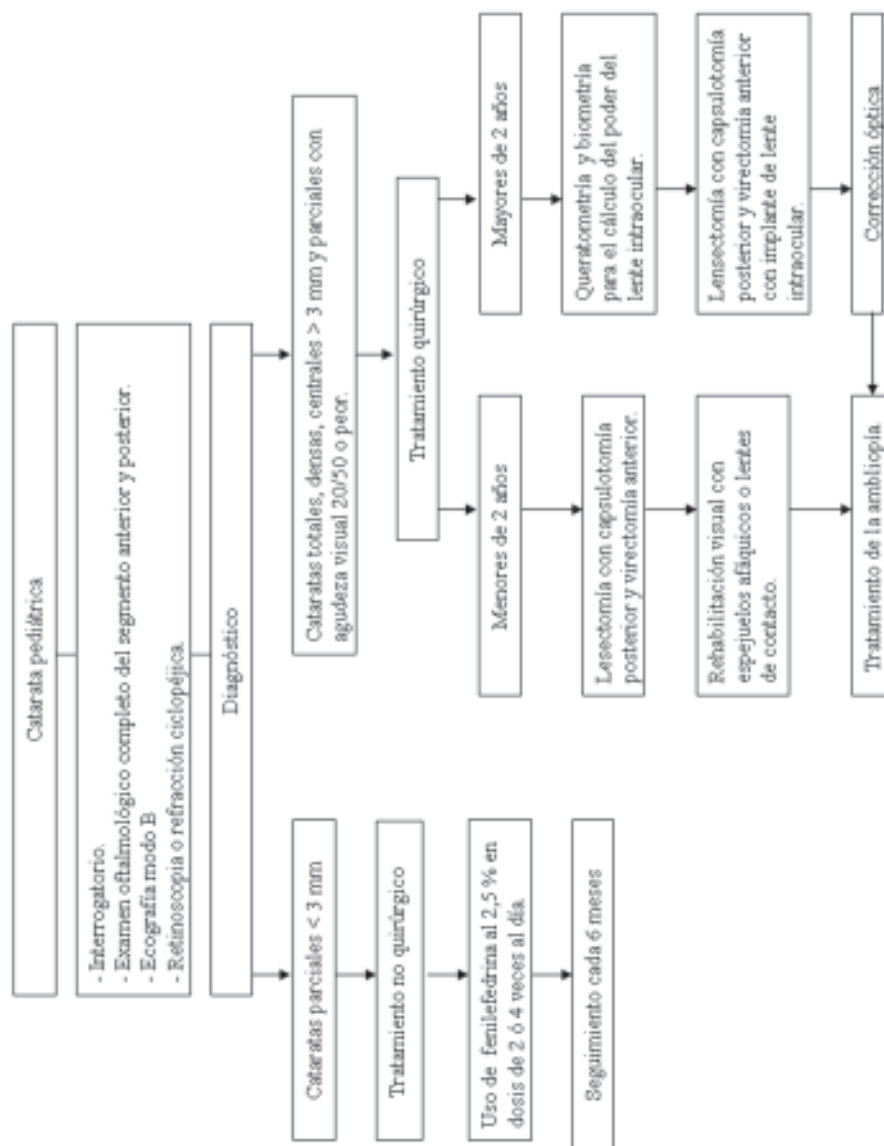
Seguimiento

Evaluar el tamaño y la densidad de las cataratas parciales cada 6 meses en niños menores de 8 años y una vez al año en niños mayores.

- El seguimiento posoperatorio consiste en la realización de consultas al día siguiente de la cirugía, a la semana, al mes y posteriormente trimestral, hasta el año. En cada consulta se realizará examen oftalmológico completo del segmento anterior, con el auxilio de la biomicroscopia manual o fija, según la edad del paciente, y del segmento posterior con oftalmoscopia directa. Se procederá a realizar exámenes de agudeza visual y refracción dinámica para la rehabilitación visual.
- Rehabilitación visual: con anteojos afáquicos, lentes de contacto, o corrección óptica en pacientes con implante de una lente intraocular.
- Tratamiento de la ambliopía: terapia de oclusión (hasta 8 años), en lactantes menores de 6 meses: 50 % de las horas de vigilia y mayores de 6 meses: 80 %. Corrección del defecto refractivo residual en pacientes con lente intraocular, en afáquicos menores de 2 años se añaden +2,00D a la corrección, uso de bifocales en edad preescolar (3 a 4 años).

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte VI. Cap 22: Childhood Cataracts and Other Pediatric Lens Disorder. En: Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 2008 (Basic and Clinical Science Course).
2. Taylor D, Hoyt C. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Tercera Edición 2005. Editorial Elsevier. Cap. 47, Pág. 441.
3. Wilson ME, Trivedi RH, Pandey SK. Pediatric Cataract Surgery: technique, complications and management. Philadelphia, Pennsylvania. Editorial Lippincott Williams vs Wilkins, 2005.



Tema 44

CONDUCTA ANTE EL PACIENTE CON ESTRABISMO

Definición

Proceso ocular anómalo en el cual los ejes visuales no pueden dirigirse simultáneamente al mismo objeto.

Síntomas

- Dolor ocular.
- Pérdida de la línea de lectura.
- Pesadez palpebral.
- Sueño.
- Visión borrosa.
- Fatiga.

Signo crítico

- Desalineación o pérdida del paralelismo ocular.

Otros signos

- Hiperfunción de oblicuos inferiores.
- Tortícolis.
- Nistagmo.
- Distracción visual.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: para precisar fecha de comienzo, permanencia en el tiempo de la desviación, momento en que se presenta, síntomas asociados, enfermedades asociadas.
2. Examen ocular: en ambos ojos.
3. Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura: examen de córnea, iris, pupila, cristalino.
4. Examen de la motilidad ocular:
 - Posición primaria de la mirada por Hirschberg.
 - Cover test.
 - Movimientos oculares.
 - Examen de la acomodación y convergencia.
5. Agudeza visual, sin corrección y mejor corregida:
 - Niños preverbales:
 - Nistagmo optocinético.

- Potencial visual evocado.
- Test de la mirada preferencial.
- Enseñar letra E o anillos de Landolt (C).
- Test de las figuras Kay Picture.
- Niños verbales:
 - Cartilla de optotipos de Snellen (E y letras).
 - Optotipo de LogMar.
 - Test de contraste (Cambridge).
- 6. Estudio de la función motora:
 - Medición con prismas de lejos y cerca, si la agudeza visual es mayor de 0,4. Se realiza un cover test con prismas para evidenciar la desviación total y poder medirla, incluyendo alguna desviación latente.
 - Krimsky o Krimsky modificado, si la agudeza visual es menor de 0,4. Método basado en los reflejos pupilares, que se utiliza para centralizar el reflejo corneal del ojo desviado simétricamente con el ojo fijador a través de prismas.
- 7. Estudio de la función sensorial:
 - Fusión-supresión: mediante las luces de Worth, el filtro rojo y los vidrios estriados de Bagolini, que permiten determinar la existencia de visión binocular, tipos de supresión y de correspondencia sensorial.
 - Vectografía.
 - Correspondencia sensorial (sinoptóforo). Se utiliza para determinar la amplitud de fusión (vergencias fusionales).
 - Estereopsia (TNO, *test* de Titmus, prueba de Lang).
- 8. Dilatar: ciclopentolato 0,5 % en menores de 6 meses y 1 % en niños mayores, seguido de una gota de tropicamida a 0,5 %, 5 min después; el examen se realizará pasados 30 min el examen.
- 9. Visión con acomodación paralizada.
- 10. Visuscopia (para ver tipo de fijación).
- 11. Oftalmoscopia binocular indirecta.

Protocolo de tratamiento

De acuerdo con el tipo de estrabismo se define la conducta; siempre se realiza rehabilitación de la ambliopía y después se decide la cirugía en cada caso.

Bibliografía

1. Prieto Díaz J, Souza Dias C. Estrabismo, Quinta Edición, Editorial Científicas Argentinas, 2005.
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
3. Von Noorden GK, Helveston EM. Strabismus, A Decision Making Approach. Quinta Edición, Editorial Mosby, USA, 1994.



Tema 45

MANEJO DE LOS ESTRABISMOS VERTICALES

Definición

Desesequilibrio oculomotor que se manifiesta por desviación de los ejes oculares en sentido vertical.

Tipos de estrabismos verticales

- Desviación vertical disociada.
- Hiperfunciones oblicuas inferiores y superiores.
- Síndomes alfabéticos

Desviación vertical disociada

Es una anomalía supranuclear compleja, con compromiso cortical. Bilateral, asimétrica y de mayor magnitud en el ojo no fijador; puede estar compensada o descompensada. Se caracteriza por un movimiento lento e involuntario de elevación y exodesviación del ojo ante determinados estímulos que disminuyan la visión.

Signo crítico

- Hipertropía.
- Exodesviación.
- Exciclotorsión.

Protocolo diagnóstico

1. Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, pero enfatizar en los siguientes aspectos diagnósticos en la exploración motora:
 - Fenómeno de Bielschowsky (patognomónico de la desviación vertical disociada): se coloca un filtro rojo oscuro delante del ojo fijador; el otro ojo, en dependencia de la posición inicial y de la intensidad del filtro queda en hipotropía; la magnitud de la hipotropía depende de la magnitud de la hipertropía del ocluido.
 - *Test* de Pótsner: se fija una luz a 5 m, con el ojo fijador, y se ocluye el otro con oclutor a 10 cm (este se eleva); si con este ocluido se ocluye el fijador, los 2 se ponen en posición horizontal normal, es decir, el no fijador se normaliza, al desocluir el fijador el otro se eleva nuevamente.
 - Oclutor translúcido de Spielmann: es un test alternativo, pues deja pasar la luz, pero no la forma de los objetos, se evidencia la hipertropía cuando se antepone al ojo.
2. Diagnóstico diferencial: hiperfunción de oblicuos inferiores.

Protocolo de tratamiento

1. El tratamiento de la desviación vertical disociada descompensada es quirúrgico y debe ser bilateral. Se realiza unilateral cuando el paciente es muy ambliope. La cirugía no elimina la desviación, pero sí disminuye la frecuencia de la desviación. La desviación vertical disociada compensada no es quirúrgica.
2. La técnica más utilizada es la recesión de los rectos superiores.
3. Desviación vertical disociada sin hiperfunción de oblicuo superior: recesión amplia de los rectos superiores (6 a 14 mm).
4. Desviación vertical disociada más hiperfunción de oblicuo inferior: amplias recesiones de los rectos superiores más anteroposición del oblicuo inferior.
5. Desviación vertical disociada más hiperfunción de oblicuo superior: amplias recesiones de los rectos superiores más tenectomía posterior del oblicuo superior o recesión del oblicuo superior 10 mm.
6. Solo se realiza resección del recto inferior en las reintervenciones.

Hiperfunción de oblicuos inferiores

Signo crítico

- Desviación en la que predomina la hipertropía en aducción.

Otros signos

- Clínicamente se caracteriza por ser asimétrica.
- Es la causa más frecuente de anisotropía en V y de tortícolis compensadora.
- Se asocia a la esotropía congénita.
- Puede ser primaria o secundaria a parálisis congénita del oblicuo superior.

Protocolo diagnóstico

El diagnóstico fundamental es descartar la presencia de una desviación vertical disociada y se aplica el mismo protocolo de estudios.

Protocolo de tratamiento

Es quirúrgico cuando la hiperactividad es marcada. Las técnicas quirúrgicas para el debilitamiento son las siguientes:

- Ligera: retroceso del recto superior 8 mm.
- Moderada: retroceso del recto superior de 13 mm.
- Severa: miectomía del oblicuo inferior (6 a 8 mm) o anteroposición.

Hiperfunción del oblicuo superior

Signo crítico

- Hipotropía en aducción.

Otros signos

- Se asocia a paresia del recto inferior contralateral.
- En las divergencia hacia abajo (patrón en A).
- La hiperfunción bilateral se asocia a hipertropía pequeña en posición primaria de la mirada.
- Cuando la hiperfunción de oblicuo superior es unilateral, la hipertropía es en el lado contrario al ojo de la hiperfunción.

Protocolo diagnóstico

Se aplica el mismo protocolo de estudios que en los casos de desviación vertical disociada.

1. Diagnóstico diferencial:

- Debe diferenciarse del síndrome de Brown, en este existe hipertropía, con patrón en Y y pruebas de ducción forzadas positiva.

- En la paresia del oblicuo inferior, que cursa con hipertropía mayor en la mirada hacia arriba y adentro, y la prueba de inclinación de la cabeza es positiva.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento quirúrgico

1. Hiperfunción de oblicuo superior en pacientes con fusión: desplazamientos verticales de los rectos horizontales o expansor del tendón del oblicuo superior.
2. Hiperfunción de oblicuo superior significativa: debilitamiento de oblicuo superior (tenotomía o tenectomía).
3. Hiperfunción de oblicuo superior más desviación vertical disociada significativa: recesión de los rectos superiores más expansor del tendón del oblicuo superior.
4. Hiperfunción de oblicuo superior unilateral: debilitamiento del tendón oblicuo superior ipsilateral.
5. Hiperfunción de oblicuo superior bilateral: debilitamiento de los oblicuos superiores (tenotomía o expansor).

Desviación con patrones en A y en V

A. Patrón en A

Signos críticos

- Esotropía: ángulo de desviación mayor en la mirada arriba que en la mirada abajo.
- Exotropía: ángulo de desviación mayor en la mirada abajo que en la mirada arriba.

Protocolo diagnóstico

Se aplica el protocolo de estudios que se muestra en la conducta ante el paciente con estrabismo.

Protocolo de tratamiento

1. Sin hiperfunción de oblicuo superior:
 - Desplazamiento vertical de los rectos horizontales más recesión.
2. Con hiperfunción de oblicuo superior y debilitamiento del oblicuo superior:
 - Tenotomía.
 - Tenectomía posterior.
 - Elongación del tendón oblicuo superior (expansor).

- Retroceso con transposición posterior del oblicuo superior.
- Retroceso del oblicuo superior mediante sutura colgante.

B. Patrón en V

Signos críticos

- Esotropía: ángulo de desviación mayor en la mirada abajo que en la mirada arriba.
- Exotropía: ángulo de desviación mayor en la mirada arriba que en la mirada abajo.

Protocolo diagnóstico

Se aplica el protocolo de estudios que se muestra en la conducta ante el paciente con estrabismo.

Protocolo de tratamiento

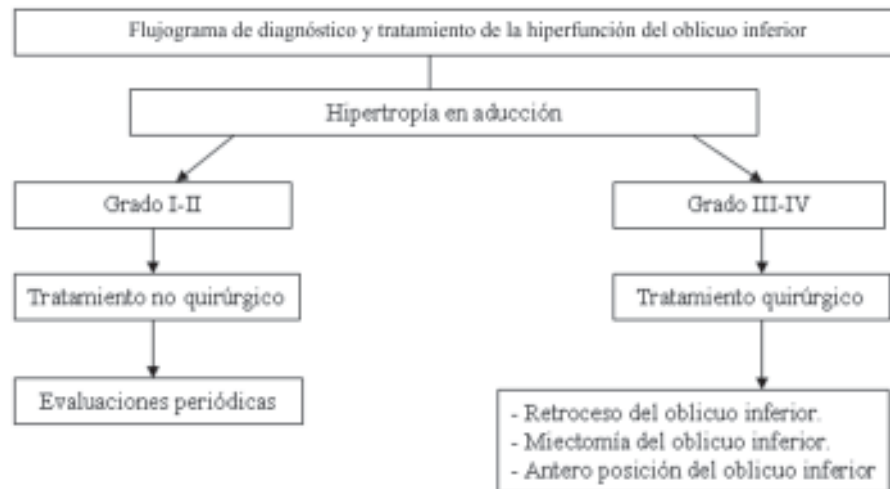
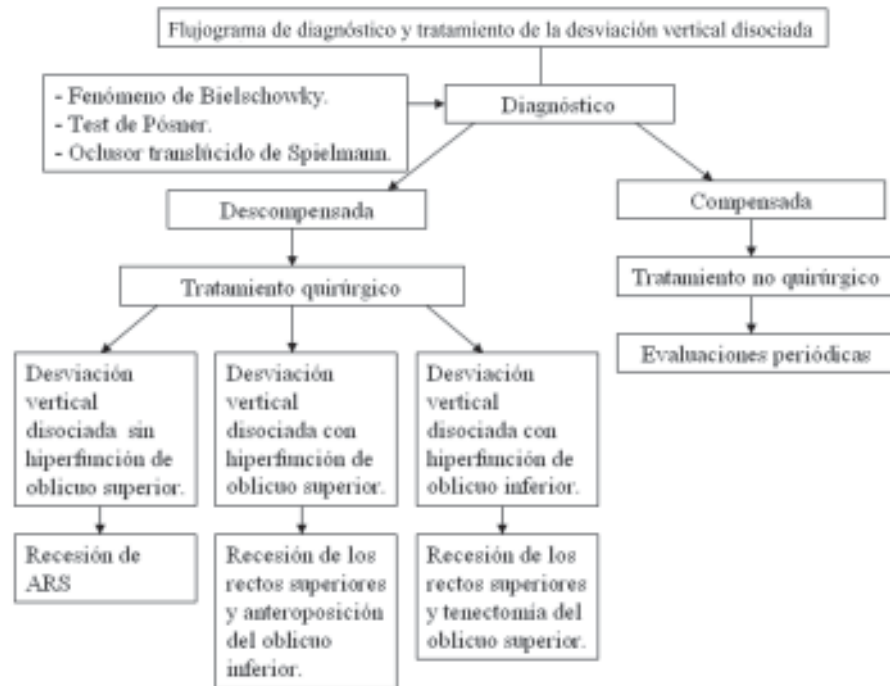
1. Sin hiperfunción de oblicuo inferior:
 - Desplazamiento vertical de los rectos horizontales más recesión.
2. Con hiperfunción de oblicuo inferior y debilitamiento:
 - Ligera: retroceso del recto superior (8 mm).
 - Moderada: retro del recto superior de 13 mm.
 - Severa: miectomía del oblicuo inferior (6 a 8 mm) o anteroposición.

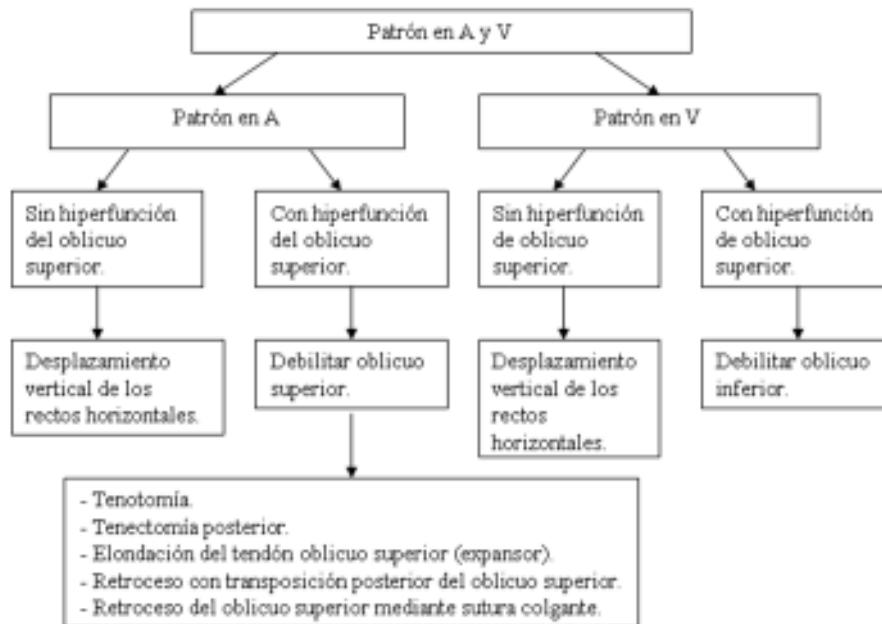
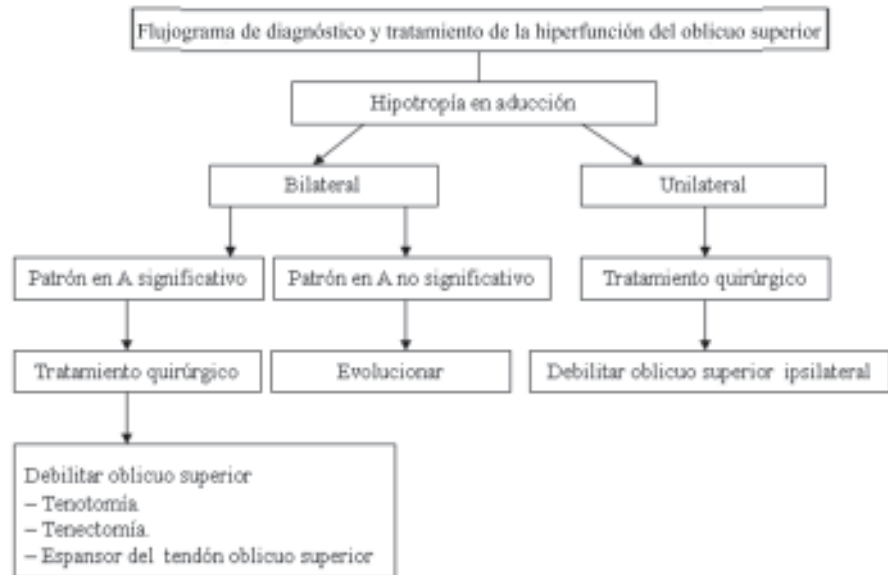
Seguimiento

- Cuando la conducta no incluye el tratamiento quirúrgico, el seguimiento se llevará a cabo en las consultas cada 3 meses para una evolución de los síntomas y un examen ocular en busca de signos de descompensación.
- Cuando el tratamiento es quirúrgico, el seguimiento comienza al otro día de la cirugía, en donde se indica un colirio antibiótico (cloranfenicol) y otro antiinflamatorio (prednisolona), con el uso de compresas oculares frescas. Posteriormente el paciente se evalúa a la semana, al mes de la cirugía y luego cada 3 meses, hasta el año. El segundo año el seguimiento es semestral para pasar, luego de concluido este año, a un seguimiento anual.

Bibliografía

1. Helveston EM. Surgical Management of Strabismus. Quinta Edición, Editorial Wayenborhh Publishing, 2005.
2. Prieto Díaz J, Souza Dias C. Estrabismo, Quinta Edición, Editorial Científicas Argentinas, 2005.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins, 1999.





Tema 46

ESODESVIACIONES EN LA INFANCIA

Definición

Es una desviación convergente de los ejes visuales con respecto a la posición de fijación de un objeto. Es la más frecuente de las desviaciones oculomotoras.

Signo crítico

- Desviación ocular.

Otros signos

- Tendencia a la ambliopía.
- Correspondencia sensorial anómala.
- Hiperfunción de oblicuos inferiores.
- Tortícolis.
- Nistagmo latente.
- Desviación vertical disociada.

Formas clínicas

- Latentes: se observan solo si se interrumpe la fusión.
- Intermitentes: se muestran a veces, existiendo ortotropía con visión binocular normal.
- Permanentes.

Factores de riesgo

- Hipermetropía.
- Herencia.
- Relación convergencia acomodativa sobre acomodación normal.

En las formas clínicas de esotropías comitantes el ángulo de desviación es prácticamente constante en todas las posiciones de la mirada lejana.

Esotropía congénita

Signo crítico

- Desviación convergente de los ejes visuales; la edad de comienzo es entre los 2 y 4 meses de vida. Siempre antes de los 6 meses de nacido.

Otros signos

- Ángulo de desviación amplio.
- Fijación en aducción.
- Error refractivo normal para la edad (hipermetropía no significativa); se puede acompañar de nistagmo latente, suele ser fija.
- Alta incidencia de ambliopía y que se puede acompañar de tortícolis horizontal y torsional.

Protocolo de diagnóstico

1. Confección de historia clínica: para precisar fecha de comienzo, permanencia en el tiempo de la desviación, momento en que se presenta, síntomas asociados, enfermedades asociadas y hacer énfasis en los antecedentes familiares de desviación ocular.
2. Examen de la motilidad ocular:
 - Posición primaria de la mirada por Hirschberg.
 - Cover *test*.
 - Movimientos oculares.

Protocolo de tratamiento

1. Prevención de la ambliopía.
2. Cirugía después del año de edad y antes de los 18 meses de vida para lograr fusión y estereopsis.
 - La cirugía a realizar debe comenzar con retroinserción o recesión de ambos rectos medios, de acuerdo con el grado de desviación por *test* de Hirschberg. Si quedara una esotropía residual de más de 15°, determinada por dicho test, puede ser realizada una nueva intervención con el criterio de ser una cirugía dinámica nunca antes de los 6 meses.
 - La cirugía dinámica consiste en que el cirujano no tiene una planificación quirúrgica exacta acerca del procedimiento a realizar. La conducta en el acto quirúrgico depende de algunos aspectos clínicos, como la magnitud del residual, la visión, la dominancia ocular, además de los hallazgos encontrados en la exploración quirúrgica, desde el estado de la conjuntiva hasta los hallazgos musculares.

Esotropía congénita monocular

Signo crítico

- Desviación convergente de los ejes visuales, asociada a malformación ocular grave, adquirida de manera precoz.
- Pérdida visual monocular.

Otros signos

- Fijación en aducción.
- Tortícolis horizontal y torsional.

Protocolo de diagnóstico

1. Confección de historia clínica: para precisar fecha de comienzo, permanencia en el tiempo de la desviación, momento en que se presenta, síntomas asociados y enfermedades asociadas.
2. Examen de la motilidad ocular.
 - Posición primaria de la mirada por Hirschberg.
 - Cover *test*.
 - Movimientos oculares.

Protocolo de tratamiento

1. Cirugía monocular del ojo afecto: realizar retroinserción de recto medio y resección del recto latera.

Esotropía congénita en niños con daño neurológico

Signo crítico

- Esotropía de comienzo entre los 2 y 6 meses, asociada a daño neurológico congénito y crónico.

Otros signos

- El ángulo de desviación es habitualmente moderado (20 a 25 D).
- El ángulo de desviación tiende a disminuir de forma espontánea con el tiempo e incluso puede llegar hasta la exotropía.
- Se observan frecuentes alteraciones papilares.
- Gran tendencia a la sobrecorrección quirúrgica.

Protocolo de diagnóstico

1. Confección de historia clínica: para precisar fecha de comienzo, permanencia en el tiempo de la desviación, momento en que se presenta, síntomas asociados, hacer énfasis en las enfermedades asociadas y el estado neurológico.
2. Examen de la motilidad ocular.
 - Posición primaria de la mirada por Hirschberg.
 - Cover *test*.
 - Movimientos oculares.

Protocolo de tratamiento

1. El tratamiento quirúrgico a realizar siempre estará sujeto al estado general del niño y en particular su condición neurológica. La cirugía que pudiera realizarse debe comenzar con retroinserción o recesión de ambos rectos medios, de acuerdo con el grado de desviación por *test* de Hirschberg.

Esotropía acomodativa refractiva

Signos críticos

- Edad: suele producirse en un niño de 2 a 3 años de edad con antecedente de esotropía adquirida e intermitente o constante.
- La refracción promedia +4,75D, con límites de +3,00 a +10,00D.
- Ángulo de desviación pequeño.

Protocolo de diagnóstico

1. Confección de historia clínica: para precisar fecha de comienzo, permanencia en el tiempo de la desviación, momento en que se presenta, síntomas asociados y enfermedades que la acompañan.
2. Examen de la motilidad ocular:
 - Posición primaria de la mirada por Hirschberg.
 - Cover test.
 - Movimientos oculares.
3. Agudeza visual, sin corrección y con su corrección.
4. Estudio de la función motora:
 - Medición con prismas de lejos y cerca, si agudeza visual mayor de 0,4.
 - Krimsky o Krimsky modificado, si agudeza visual menor de 0,4.
 - Visión con acomodación paralizada.
5. Estudio de la función sensorial:
 - Fusión-supresión (luces de Worth, filtro rojo, vidrios estriados de Bagolini y vectografía).
 - Correspondencia sensorial (sinoptóforo).
 - Estereopsia (TNO, *test* de Titmus, prueba de Lang).

Protocolo de tratamiento

1. Paciente menor de 5 a 6 años: corregir la hipermetropía con la refracción total, bajo ciclopléjicos.
2. Paciente mayor de 5 a 6 años: hipercorregir con lentes positivas en la refracción manifiesta (sin ciclopléjicos).
3. Tratar la ambliopía (oclusiones).

Esotropía acomodativa no refractiva o con ángulo aumentado de índice de acomodación convergencia acomodación

Signos críticos

- Esotropía de aparición en niños entre los 2 a 3 años de edad:
 - El ángulo de desviación es mayor en fijación cercana que en lejana.
 - El error refractivo es similar al de los niños normales de la misma edad.

Protocolo de diagnóstico

1. Confección de historia clínica: para precisar fecha de comienzo, permanencia en el tiempo de la desviación, momento en que se presenta, síntomas asociados y enfermedades que la acompañan.
2. Examen de la motilidad ocular:
 - Posición primaria de la mirada por Hirschberg.
 - Cover *test*.
 - Movimientos oculares.
3. Agudeza visual, sin corrección y con su corrección.
4. Estudio de la función motora
 - Medición con prismas de lejos y cerca, si agudeza visual mayor de 0,4.
 - Krimsky o Krimsky modificado, si agudeza visual menor de 0,4.
 - Visión con acomodación paralizada.
5. Estudio de la función sensorial:
 - Fusión-supresión: luces de Worth, filtro rojo, vidrios estriados de Bagolini y vectografía.
 - Correspondencia sensorial (sinóptforo).
 - Estereopsia: TNO, *test* de Titmus, prueba de Lang.

Protocolo de tratamiento

1. Corrección óptica: bifocales ejecutivos si la desviación de lejos es menor de 10 dioptrías prismáticas, se corrige el total de la hipermetropía y en la parte inferior el agregado de 3 dioptrías.
2. Quirúrgico: por encima de los 4 ó 5 años se puede operar estos pacientes. La cirugía que sea por lo menos 20 % inferior a la que se indicaría. El plan quirúrgico será recesión de ambos rectos medios.

Esotropía parcialmente acomodativa o descompensada

Signos críticos

- Esotropía que bajo corrección total de la hipermetropía muestra una reducción importante, pero mantiene desviación residual.

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, enfatizar en los siguientes aspectos diagnósticos en la exploración motora:

1. Medición con prismas de lejos y cerca, con su corrección óptica.
2. Agudeza visual, sin corrección y con su corrección.
3. Visión con acomodación paralizada.

Protocolo de tratamiento

1. Cirugía: se realiza recesión de ambos rectos medios, llevar el plan quirúrgico basado en las dioptrías prismáticas desviadas con la corrección óptica que usa el paciente.

Esotropía comitante adquirida

Se presenta con un comienzo agudo, siguiendo a un estrés físico o emocional, o insidioso, habitualmente monocular, con ambliopía de grado variable en el ojo no fijador. Es la forma clínica de esodesviación más frecuente.

Signos críticos

- Desviación convergente de los ejes visuales que se manifiesta después de los 6 meses (1 a 3 años).

Otros signos

- Puede haber disfunción de oblicuos, con patrones en A o V.
- No limitación de la motilidad.
- El ángulo de desviación rara vez sobrepasa las 45 a 50 dioptrías prismáticas.
- Existe una correspondencia sensorial anómala.
- La hipermetropía no es marcada.

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, enfatizar en el interrogatorio para la confección de la historia clínica.

Protocolo de tratamiento

Ver protocolo de tratamiento en la esotropía congénita, hacer énfasis en la corrección de la ambliopía previa a la cirugía.

Esotropía sensorial

Signos críticos

- Esotropía en pacientes con lesión monocular o binocular o cualquier otro trastorno que impida una visión adecuada (opacidad corneal, catarata).

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo.

Protocolo de tratamiento

1. Tratar primeramente la condición causal que la provoca.
2. Secundariamente tratamiento quirúrgico monocular de recesión de recto medio, con resección de recto lateral del ojo desviado solamente.

Esotropía cíclica

Forma de estrabismo raro. Presente en adultos y niños. No mejora espontáneamente.

Signos críticos

- Suele iniciarse entre los 3 y 4 años.
- Se caracteriza por periodos de desviación permanentes, seguidos de otros en orto, que tienen un régimen horario particular a cada paciente.

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo.

Protocolo de tratamiento

1. Tratamiento quirúrgico: la cirugía a realizar debe comenzarse con retroinserción o recesión de ambos rectos medios.

Microtropía

Frecuente ausencia de fijación foveolar, asociada con ambliopía moderada del ojo desviado.

Signos críticos

- Esotropía monocular de pequeño ángulo de desviación (< 8 DP).

Otros signos

- Fusión sensorial entre áreas retinales no correspondientes.
- Movimientos fusionales anómalos.
- Versiones habitualmente normales.
- Existe cierto grado de estereopsia.

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, hacer énfasis en los aspectos siguientes:

- *Test* de Cover.
- *Test* de las 4 D.
- Vidrios estriados de Bagolini.
- Visuscopia.

Protocolo de tratamiento

1. Tratamiento de la ambliopía. Ver protocolo de tratamiento ante el paciente con ambliopía.

Esotropía con miopía moderada

Signos críticos

- Miopías entre 1 a 5 D.
- Ángulos de desviación moderados (25 a 30 DP).

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, hacer énfasis en los aspectos siguientes:

1. Agudeza visual, sin corrección y con su corrección.
2. Visión con acomodación paralizada.

Protocolo de tratamiento

1. Se comporta como una esotropía comitante adquirida (25 a 35 D), ya sea en magnitud, como en la respuesta a la cirugía.
2. Para tratamiento quirúrgico, ver protocolo de tratamiento en las isotropías comitantes adquiridas.

Esotropía con miopía elevada

Signos críticos

- Esotropía asociada a miopía alta (mayor de 10 D).

Otros signos

- Asociada a colobomas, malformaciones del nervio óptico, degeneraciones coriorretinianas, retinopatía de la prematuridad, procesos infecciosos congénitos, alteraciones sistémicas como síndrome de Down.
- El ángulo de desviación es variable, debido a la ambliopía.

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, hacer énfasis en los aspectos siguientes:

1. Historia clínica.
2. Agudeza visual, sin corrección y con su corrección.
3. Visión con acomodación paralizada.
4. Examen del fondo de ojo.

Protocolo de tratamiento

1. Terapia para la corrección de la ambliopía.
2. Tratamiento quirúrgico: recesión de ambos rectos medios y resección de ambos rectos medios del ojo no fijador.

Esotropía por miopías elevadas

Signos críticos

- Esotropía progresiva, provocada por altas miopías.

Otros signos

- Gran ángulo de desviación.
- Limitación de ciertos movimientos (abducción y elevación).
- Hipotropía severa en el ojo miope.

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, hacer énfasis en los aspectos siguientes:

1. Historia clínica.
2. Agudeza visual, sin corrección y con su corrección.
3. Visión con acomodación paralizada.
4. Examen del fondo de ojo.

Protocolo de tratamiento

1. Terapia para la corrección de la ambliopía.
2. Tratamiento quirúrgico: recesión de ambos rectos medios y resección de recto lateral del ojo no fijador.

Esotropía comitante aguda

Rara forma de esotropía, que aparece en sujetos visualmente maduros, presenta ángulo relativamente grande de esotropía, con diplopía y error refractivo hiperópico. Puede haber período breve de intermitencia, pero pronto se vuelve constante. Existen 3 tipos: Swan, Franceschetti y Bielschowsky.

A. Tipo Swan

Pacientes emétropes, en los que la esodesviación comienza posterior a una oclusión monocular. Heteroforia subyacente. Descompensación de una esoforia.

Protocolo de diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, hacer énfasis en la historia clínica.

Protocolo de tratamiento

1. Tratamiento quirúrgico: cirugía simétrica con recesión de ambos rectos medios.

B. Tipo Franceschetti

Se observa en pacientes emétropes o ligeramente hipermétropes, sin esoforia, de aparición súbita. Se puede acompañar de paresia del VI nervio y en niños, parálisis del elevador y nistagmo.

Protocolo de diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, hacer énfasis en los exámenes neurológicos normales.

Protocolo de tratamiento

1. Tratamiento quirúrgico: retroceso o recesión de ambos rectos medios, de acuerdo con la magnitud de la exodesviación.

C. Tipo Bielschowsky

Pacientes con desviación convergente aguda, asociada a miopía moderada, que comienza como esotropía de lejos y ortotropía de cerca, para pasar posteriormente a ser comitante de lejos y cerca.

Protocolo de diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, hacer énfasis en los aspectos siguientes:

- Agudeza visual, sin corrección y con su corrección.
- Visión con acomodación paralizada.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento quirúrgico: retroceso o recesión de ambos rectos medios, de acuerdo con la magnitud de la esodesviación.

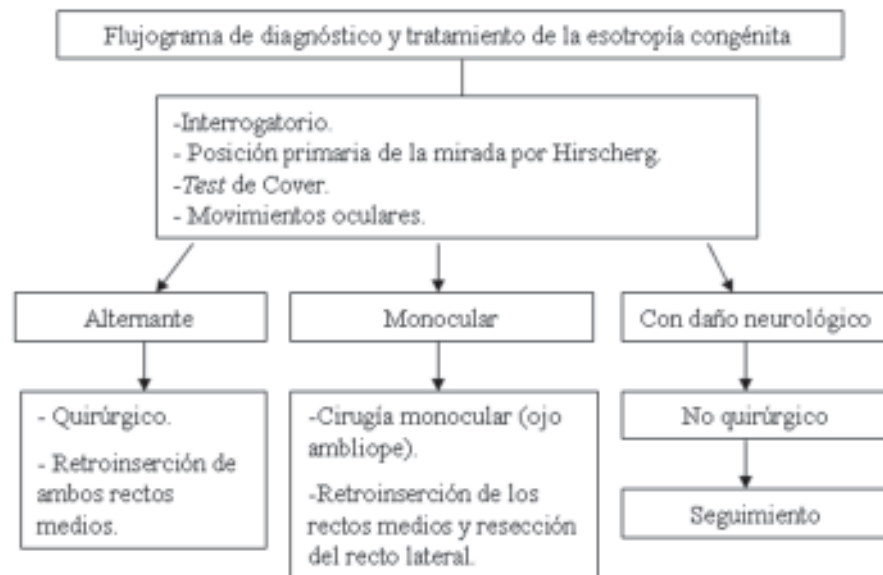
Seguimiento

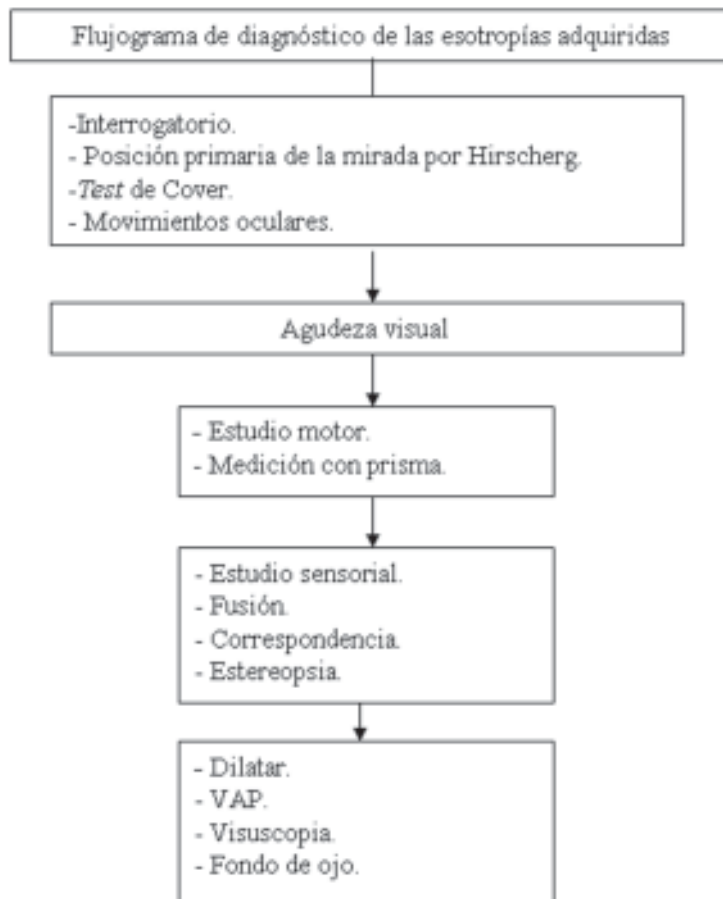
- Cuando la conducta no incluye tratamiento quirúrgico, el seguimiento se hará en consultas cada 3 meses para una evolución de los síntomas y un examen ocular, buscar signos de descompensación o la aparición de ambliopía.

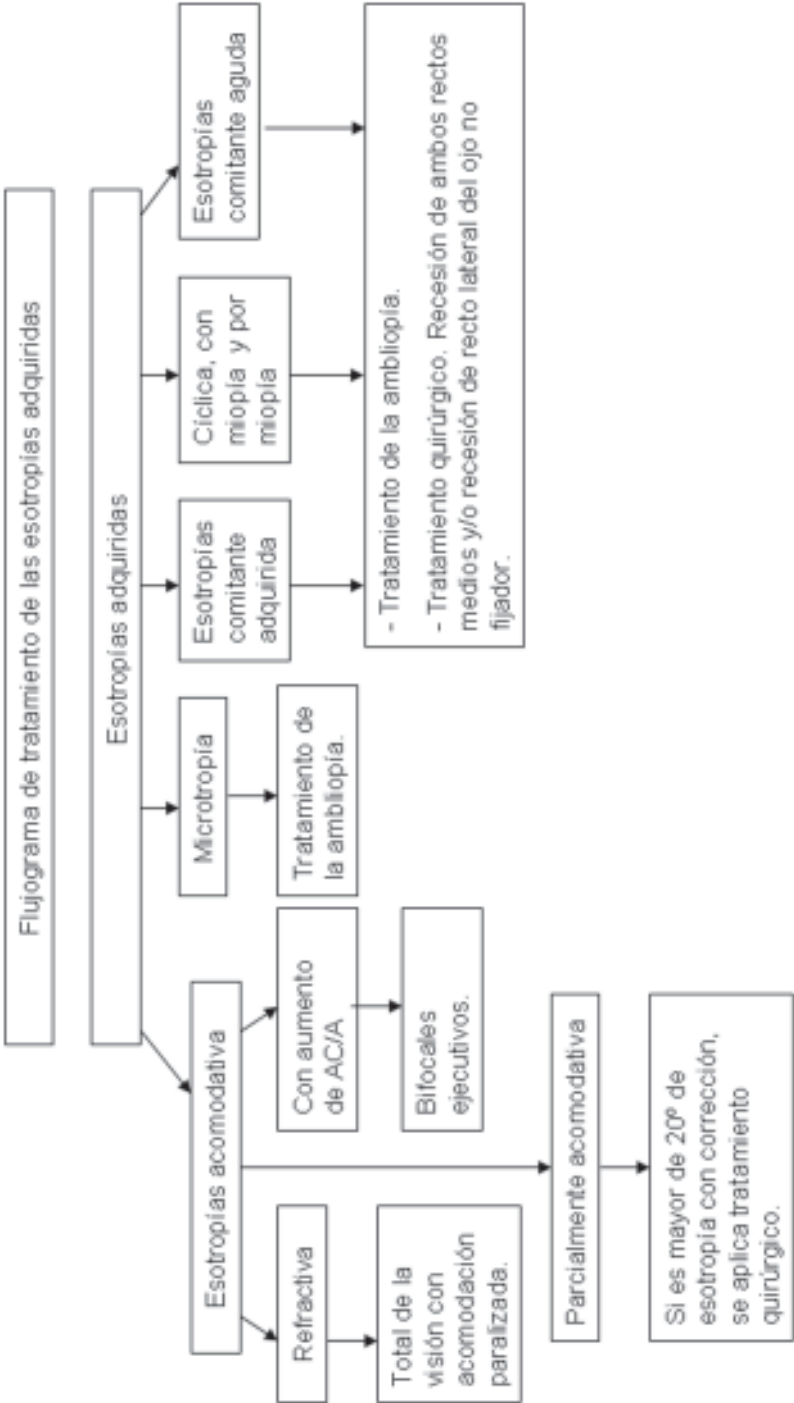
- Cuando el tratamiento es quirúrgico, el seguimiento comienza al día siguiente de la cirugía, en donde se indica un colirio antibiótico, 1 gota cada 3 ó 4 h y otro antiinflamatorio, 1 gota cada 3 ó 4 h, con el uso de compresas oculares frescas. Posteriormente se evalúa el paciente a la semana. En esta consulta, si no existen signos de sepsis ocular, se puede suspender el colirio antibiótico y solo continuar con el antiinflamatorio por 15 ó 21 días. La próxima consulta es al mes de la cirugía y posteriormente cada 3 meses, hasta el año. El segundo año el seguimiento es semestral, para pasar, luego de concluido este, a un seguimiento anual.

Bibliografía

1. Prieto Díaz J, Souza Dias C. Estrabismo, Quinta Edición, Editorial Científicas Argentinas, 2005.
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott, Williams & Wilkins. 1999.
3. Wright KW, Spiegel PH. Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. Los requisitos en oftalmología. Editorial Harcourt, 2001.







Tema 47

EXODESVIACIONES

Definición

Desequilibrio oculomotor consistente en una desviación divergente de los ejes visuales con respecto a la posición de fijación de un objeto.

Síntomas

- Cefalea.
- Lagrimeo y dolor ocular.
- Pérdida de la línea de lectura.
- Pesadez palpebral.
- Sueño.
- Visión borrosa.
- Fatiga.
- Distracción visual.

Signos críticos

- Desviación hacia fuera de los ejes oculares, de manera constante o intermitente en relación con la posición que deberían adoptar cuando fijan un objeto.

Otros signos

- Guiño de un ojo con luz intensa.
- Parpadeo para recuperar fusión.
- Fotofobia.

Clasificación

- Exotropía intermitente: es la modalidad más frecuente de exodesviación en los niños, se subdivide en:
 - Básica: cuando la desviación en la visión de lejos es igual a la de cerca.
 - Exceso de divergencia: cuando la desviación es mayor de lejos que de cerca en 10 D.
 - Insuficiencia de convergencia: es cuando la desviación es mayor de cerca que de lejos en 10 D.
- Exotropía constante (congénita): aparece en los primeros meses de vida. Asociada a alteraciones craneofaciales; Crouzon, Apert o neurológicas. Pueden alternarse (gran disociación binocular sin ambliopía) o monoculares (ambliopía profunda). Se subdivide en:

- Por privación sensorial: un ojo que no ve bien, por cualquier causa, se desvía hacia fuera. Frecuente en niños mayores de 5 años y adultos. Se acompaña de ambliopía (alteraciones palpebrales, opacidades corneales y del cristalino).
- Consecutiva: es consecuencia de un exceso de corrección de una esotropía, en especial si un ojo es ambliope.
- Seudoexceso de divergencia: cuando la exodesviación del paciente es mayor en la visión a distancia después de 30 a 60 min de la oclusión monocular.
- Insuficiencia de la convergencia: generalmente se presenta en pacientes mayores de 10 años de edad. Hay exodesviación en la visión cercana y paralelismo en la lejana. Imposibilidad de mantener convergencia. Al inicio puede estar en ortotropía, pero a la fatiga visual o a la repetición aparece la desviación.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisar fecha de comienzo, permanencia en el tiempo de la desviación, momento en que se presenta, síntomas asociados y enfermedades asociadas.
2. Examen de la motilidad ocular:
 - Posición primaria de la mirada por Hirschberg.
 - Cover test.
 - Movimientos oculares.
 - Examen de la acomodación y convergencia.
3. Agudeza visual, sin corrección y mejor corregida.
 - Niños preverbales:
 - Nistagmo optocinético.
 - Potencial visual evocado.
 - Test de la mirada preferencial.
 - Enseñar letra E o anillos de Landolt (C).
 - Test de las figuras Kay Picture.
 - Niños verbales:
 - Cartilla de optotipos de Snellen (E y letras).
 - Optotipo de LogMar.
 - Test de contraste (Cambridge).
4. Estudio de la función motora:
 - Medición con prismas de lejos y cerca, si agudeza visual es mayor de 0,4.
 - Krinsky o Krinsky modificado, si agudeza visual es menor de 0,4.
 - Visión con acomodación paralizada.
 - Prueba del parche (30 min a 1 h) y medir la desviación.
5. Estudio de la función sensorial:
 - Fusión-supresión (luces de Worth, filtro rojo, vidrios estriados de Bagolini y vectografía).

- Correspondencia sensorial (sinóptoro).
 - Estereopsia (TNO, test de Titmus, prueba de Lang).
6. En caso necesario, estudio neurológico mediante sistemas de neuroimágenes.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

- En todos los casos, corregir las ametropías y tratar las ambliopías.
- En las exotropías intermitentes: se pueden indicar lentes negativas 2-3 DP, por encima de lo necesario en cicloplejía, siempre que no disminuya la agudeza visual.

Tratamiento quirúrgico

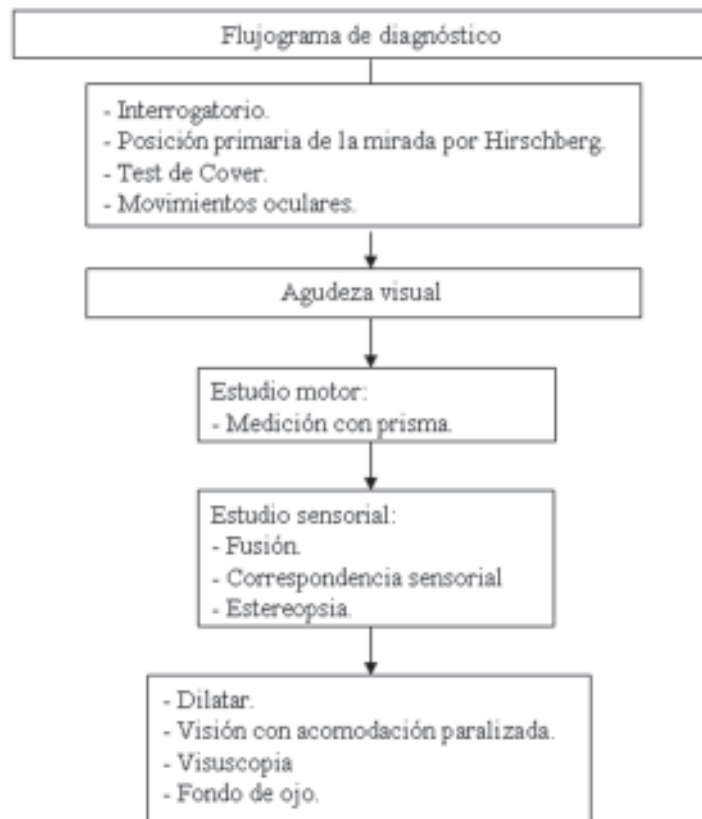
1. En niños mayores de 5 años que progresen a la fase de tropía, más de 50 % de las horas desviado; se realizará tratamiento quirúrgico (recesiones bilaterales de rectos laterales). La eficacia es sobrecorregir no más de 10 DP de esotropía. La recesión depende de la magnitud de la exodesviación.
2. En caso de ambliopías moderadas y que predomine la fase de tropía, se realizará cirugía de músculos como la anteriormente descrita.
3. En los pacientes con exotropía congénita el tratamiento es principalmente quirúrgico, se debe lograr la ortotropía inmediata. Se recomienda operar apenas se diagnostica (18 a 22 meses), realizar recesiones de ambos rectos laterales.
4. En los pacientes con exotropía por privación sensorial se debe corregir la causa, tratar la ambliopía y cirugía por la exotropía manifiesta. La cirugía es monocular, con recesión de recto lateral y resección de recto medio.
5. En los pacientes con exotropía consecutiva se programa tratamiento quirúrgico, si la agudeza visual mejor corregida es por encima de 0,2. El procedimiento es llamado cirugía dinámica, pues la conducta a seguir depende de los hallazgos encontrados en la exploración quirúrgica. Esta se basa en el estado de la conjuntiva, la funcionabilidad y el grado de tensión o laxitud muscular. Si la exploración es satisfactoria en cuanto al estado del músculo operado, el proceder indicado es llevarlo a su posición anatómica. En caso de no poder trabajar con el recto medio, se debe realizar resección del recto lateral.
6. En los pacientes con exotropía por insuficiencia de convergencia, se recomienda ejercicios de convergencia (ortópticos). El tratamiento quirúrgico es raro, salvo que tenga exodesviación de lejos, de más de 10 DP.

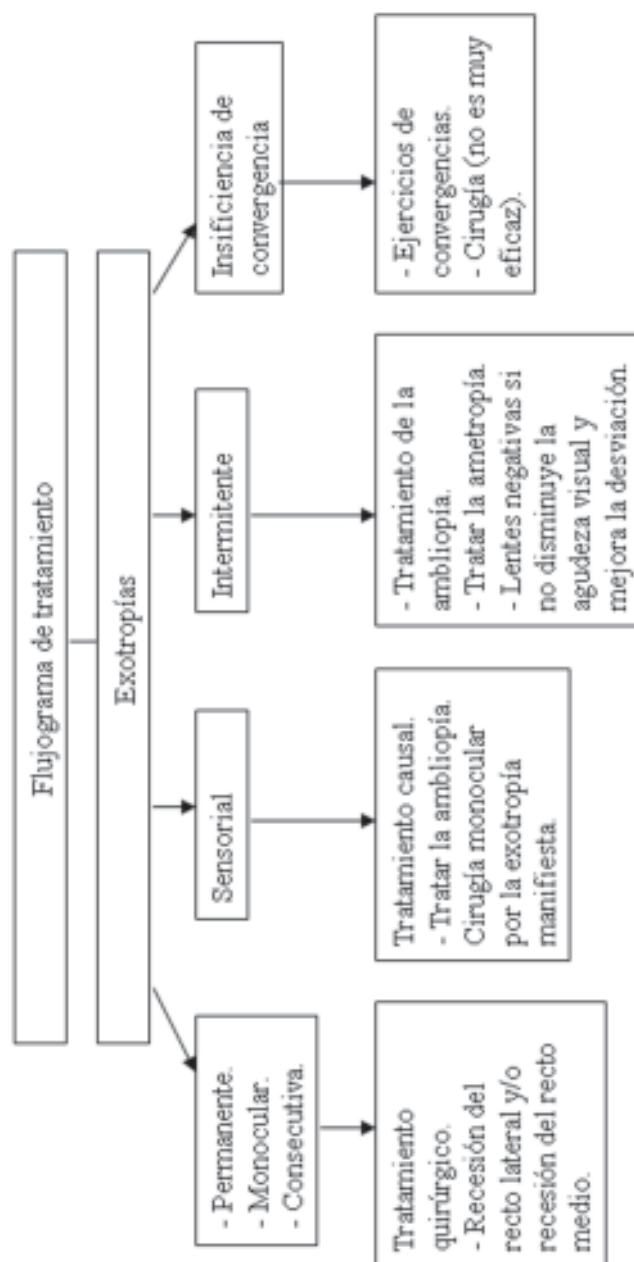
Seguimiento

- Si el paciente presenta ambliopía, consulta cada 3 ó 4 meses.
- Si el paciente no presenta ambliopía, consulta cada 6 meses.
- Si los síntomas y signos se agudizan, la desviación es más permanente en el tiempo, seguimiento cada 3 meses.
- Si cirugía, seguimiento cada 3 meses en el primer año, cada 6 meses en el segundo año y posteriormente anual.

Bibliografía

1. Prieto Díaz J, Souza Dias C. Estrabismo, 5ta Edición. Editorial Científicas Argentinas, 2005.
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
3. Wright KW, Spiegel PH. Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. Los requisitos en oftalmología. Editorial Harcourt, 2001.





Tema 48

PARESIAS Y PARÁLISIS OCULOMOTORAS

Definición

La paresia es la pérdida parcial de la función del músculo, mientras la parálisis es la pérdida total de la función del músculo.

Paresias y parálisis del oblicuo superior

Etiología

- Congénita.
- Adquirida:
 - Traumática.
 - Enfermedades del sistema nervioso central.
 - Accidentes vasculares.
 - Neoplasias.
 - Lesión directa del músculo o la tróclea (mordedura y patadas de perro (*canine tooth syndrome*), cornada de buey, herida punzante por arma blanca, esquirlas en ruptura de parabrisas de automóvil, por cirugía de senos frontales y blefaroptosis.
 - Iatrogénica por tratamiento quirúrgico del síndrome de Brown.

A. Paresias del oblicuo superior

- Unilaterales.
- Bilaterales.

Síntomas

- Diplopía vertical binocular.

Signos

- Desviación ocular.
- Tortícolis.

B. Paresia unilateral del oblicuo superior

Signos críticos

- Hipertropía que aumenta en la lateroversión correspondiente a la aducción del ojo hipertrópico y disminuye en la lateroversión opuesta.
- Aumento de la hipertropía con la inclinación de la cabeza hacia el hombro del lado del ojo afectado (signo de Bielschowsky).

Otros signos

- Anisotropía en V.
- Exciclotropía.

C. Paresias bilaterales simétricas del oblicuo superior

Signos críticos

- Inversión de la hipertropía de una hacia otra lateroversión.
- Signo de Bielschowsky positivo hacia ambos lados.

Otros signos

- Anisotropía en V.
- Acentuada exciclotropía que aumenta en infraversión.
- Hiperfunción de AOI.

D. Paresias bilaterales asimétricas del oblicuo superior

Signo crítico

- Pérdida de fuerza en uno de los ojos, marcadamente más acentuada que en el otro.

Otros signos

- Los trastornos motores causados por la paresia del ojo más afectado pueden enmascarar los signos de la paresia del ojo menos afectado e inducir al falso diagnóstico de paresia unilateral.

Protocolo de diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, enfatizar en los siguientes aspectos de la exploración de la función motora:

1. Examen motilidad ocular (signo de Bielschowsky patognomónico).
2. *Test* de tracción del oblicuo superior.

Protocolo de tratamiento

En los pacientes con paresias congénitas del oblicuo superior se aplica el tratamiento siguiente:

1. Realizar *test* de tracción del oblicuo superior.
2. Si existe tendón laxo, realizar pliegue de tendón de del oblicuo superior.
3. Si existe tendón normal, se realiza miectomía del oblicuo inferior. Si no se opera el oblicuo superior, se realiza empíricamente recesión del recto superior. Este procedimiento se realiza en niños que no cooperan al examen y no se pueden clasificar.

4. En los pacientes que cooperen se realiza la clasificación propuesta por Knapp para el planteamiento quirúrgico, en cuanto a la distribución de la hipertropía en las distintas posiciones de la mirada:
 - Knapp I: hiperfunción del oblicuo inferior, con una desviación de 20 DP o menos, se le realiza debilitamiento de OI mediante retroceso o miectomía.
 - Knapp II: la desviación es mayor en el campo de acción del oblicuo superior patético; el tratamiento es el uso de prismas y seguimiento evolutivo.
 - Knapp III: desviación aproximadamente igual en el campo de acción del músculo parético y en el del antagonista del oblicuo inferior:
 - Desviación > de 20 DP en el campo de mayor desviación: se realiza debilitamiento del OI mediante retroceso o miectomía.
 - Desviación < de 20 DP: se realiza el test de tracción del oblicuo superior; si el tendón está laxo, se realiza resección, y si está tenso se realiza una recesión del recto inferior contralateral.
 - Knapp IV:
 - Desviación de 20 DP o menos: se realiza debilitamiento del OI y recesión del RS ipsilateral.
 - Desviación menor de 20 DP: se realiza el *test* de tracción del oblicuo superior; si el tendón está laxo se realiza resección y si está tenso, se realiza una recesión del recto inferior contralateral.
 - Knapp V: desviación de 20 DP, se realiza recesión del recto superior ipsilateral y el *test* de tracción del oblicuo superior, actuando en dependencia de su resultado.
 - Knapp VI: parálisis de oblicuo superior bilateral, se realiza debilitamiento bilateral del oblicuo inferior, pliegue de oblicuo superior bilateral, procedimiento de Harada-Ito.
 - Knapp VII: síndrome de Brown con hipofunción del oblicuo superior, el tratamiento es de difícil manejo, no hacer nada o recesión del recto inferior yunta.

Paresias y parálisis del VI nervio

Etiología

- Excepcionalmente congénita.
- Traumática.
- Inflamatoria: síndrome de Gradenigo (otitis o mastoiditis, parálisis del VI nervio y neuralgia del trigémino).
- Vasculares (hipertensión arterial, arterosclerosis, diabetes mellitus).
- Tumores (glioma del tronco encefálico).

- Circulatorias: Millard Gubler (parálisis ipsolateral del VI y VII nervios y hemiplejia contralateral) y Millard Gubler Foville, caracterizado, además, por desviación conjugada de los ojos hacia el lado opuesto.
- Afecciones neurológicas, infecciones generales, envenenamientos.

Síntomas

- Diplopía horizontal binocular.

Signo crítico

- Esotropía de 30 a 35 DP en PPM, que se puede acentuar con la contractura del recto medio.

Otros signos

- Versiones y ducciones: acentuada limitación de la abducción, muchas veces el ojo no llega a la línea media y tortícolis.

Protocolo diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, enfatizar en los siguientes aspectos de la exploración de la función motora:

1. Abducción activa que no pasa el ojo de la línea media, pero con el *test* de ducción pasiva sí lo sobrepasa fácilmente. Esto es llamado *test* del límite extendido (*extended limits test*).
2. *Test* de fuerzas generadas: se realiza si en el *test* anterior el ojo no sobrepasa la línea media, sintiendo en las pinzas la ausencia de fuerza del músculo recto lateral.
3. Velocidad sacádica mediante el estudio electrooculográfico.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento clínico

1. Prismas: eliminar diplopía en pacientes que no pueden ser sometidos a cirugía y en los cuales el ángulo de desviación no excede las 10 DP en PPM (paresias).
2. Prevención de la contractura:
 - Método de Guibor: se ocluye el ojo afectado y se coloca delante del sano un prisma de base lateral, lo más potente que el paciente tolere.
 - Toxina botulínica (Botox): se administra 1 cc en el sitio de inserción muscular, en dosis de 2,5 a 5 UI. Se diluye el frasco a razón de 0,25 unidades por 0,1 ml.
3. Seguimiento durante 3 meses; si no hay mejoría o se nota empeoramiento del cuadro (especialmente aumento de desvío) se indica la cirugía, pues se deduce que no habrá recuperación funcional.

Tratamiento quirúrgico

1. En los pacientes con paresias:
 - Recesión del recto medio y resección del recto lateral.
 - Cirugía inervacional.
2. En los pacientes con parálisis:
 - Transposición total o parcial de los tendones del recto superior e inferior al recto lateral, con o sin recesión del recto medio ipsilateral o inyección de toxina botulínica en el mismo, la cual se puede utilizar preoperatoria (evita la contractura del recto medio), intraoperatoria y posoperatoria.
 - Recesión del recto medio y resección del recto lateral (ojo fijo).
 - Transposición de músculos verticales, aumentada con suturas de fijación lateral (técnica de Foster), con recesión del recto medio contralateral.
 - Transposición de la mitad o $\frac{3}{4}$ de las fibras laterales de los músculos rectos verticales, aumentada con suturas de fijación lateral, con recesión del recto medio contralateral (*partial augmented transposition*).

Paresias y parálisis del III nervio

Definición

No siempre la parálisis abarca a todos los músculos inervados por el III nervio; pueden ocurrir las más variadas combinaciones y a veces el paralizado es un único músculo.

Etiología

- Congénitas.
- Adquiridas:
 - Traumas craneales.
 - Neoplasias.
 - Trastornos vasculares.
 - Circulatorios.
- Síndrome de Weber: parálisis ipsilateral III nervio y hemiplejía contralateral, incluyendo parálisis facial de tipo periférico.
- Síndrome de Benedikt: parálisis ipsilateral III nervio, con hemitemblor, hemiatetosis, hemiparesia contralateral.

Síntomas

- Diplopía binocular.

Signo crítico

- Parálisis completa: blefaroptosis, exotropía de 35 a 40 DP.
- Hipotropía discreta.
- Midriasis paralítica y parálisis de la acomodación.

En las parálisis congénitas es raro que la musculatura intrínseca esté afectada, lo contrario que ocurre en las adquiridas.

Protocolo de diagnóstico

Ver protocolo de conducta general ante el paciente con estrabismo, enfatizar en los siguientes aspectos de la exploración de la función motora:

1. *Test* de ducción pasiva para conocer el grado de contractura del recto lateral.
2. Reducción de los movimientos sacádicos de aducción por simple observación o por electrooculografía.
3. En el *test* de fuerzas generadas debe sentirse en la pinza la ausencia de fuerza del recto medio y de los músculos verticales.

Síndrome de regeneración aberrante

Definición

Se presenta después de un episodio de parálisis total, en que la reinervación comienza a realizarse, pero de manera anómala, como si la inervación que debiera ir a un músculo fuera a otro.

Principales posibilidades de aberración

- Seudesigno de Von Graefe: blefaroptosis en el ojo afectado cuando el ojo sano realiza infraabducción o abducción; el párpado comprometido se eleva. El ojo afectado puede o no acompañar al sano, haciendo infraducción, pero nunca lo hace de manera completa.
- Seudesigno de Argyll Robertson: la pupila no reacciona a la luz o a la convergencia, pero se contrae a la tentativa de aducción del ojo.

Protocolo de tratamiento

1. Parálisis adquirida: excepcionalmente se logra ortotropía; la blefaroptosis total es benéfica porque evita la diplopía y la confusión de imágenes. Si se logra ortotropía (sin torsión) es necesario corregir la blefaroptosis que puede provocar lagofalmo y graves queratopatías por exposición.
2. Parálisis congénita con ambliopía acentuada: menor riesgo quirúrgico; no tiene diplopía y si se efectúa corrección discreta de la blefaroptosis,

la mayoría de la veces la córnea se adapta a la nueva condición, después de cierto tiempo de queratopatía en región inferior.

Tratamiento clínico

1. Prismación de Guibor: prisma de base medial, de 20 a 25 DP ante el ojo sano y se ocluye el afectado; el prisma se mantiene hasta que se defina que es una parálisis y se opte por la cirugía.
2. Inyección de toxina botulínica: toxina botulínica (botox): se administra 1 cc en el sitio de inserción muscular, en dosis de 2,5 a 5 UI. Se diluye el frasco a razón de 0,25 unidades por 0,1 ml.

Tratamiento quirúrgico

1. Retroceso máximo del recto lateral, resección del recto medio y tenotomía del oblicuo superior, con el objetivo de que el ojo se mantenga fijo en posición primaria de mirada.
2. Si hay contractura del recto lateral y retracción de los tejidos vecinos se procura, además del retroceso muscular, liberar los tejidos retraídos que fijan al ojo en abducción, retroceso de conjuntiva y suturas de tracción, dejando el ojo en discreta aducción entre 5 a 7 días.
3. Técnicas para evitar que el ojo vuelva a la divergencia con el tiempo:
 - Anclaje del ojo al pliegue semilunar (Horta de Barbosa).
 - Desinsertar el recto lateral y reinsertarlo en el periostio de la órbita, se elimina su acción sobre el globo ocular.
 - Transposición del oblicuo superior resultados dudosos.
4. Parálisis del III nervio, pero el recto medio mantiene algo de su fuerza: cirugía inervacional de Horta de Barbosa, retroceso resección horizontal del ojo afectado, más retroceso del recto lateral del ojo sano.

Doble parálisis de los elevadores

Definición

Es la parálisis parcial del III nervio.

Síntomas

- Diplopía binocular.

Signo crítico

- Hipotropía de 30 DP.

Otros signos

- Marcada limitación de la elevación activa, no sobrepasa el plano horizontal.

- Puede o no estar acompañado de parálisis del elevador del párpado.
- Signo de Bell ausente.
- Elevación del mentón.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia.
2. Examen de la motilidad ocular.
3. *Test* de ducción pasiva: no hay limitación pasiva de la elevación.
4. Diagnóstico diferencial:
 - Fibrosis congénita del recto inferior.
 - Síndrome de Brown.
 - Enfermedad de Graves.
 - Fractura del piso de la órbita.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento quirúrgico

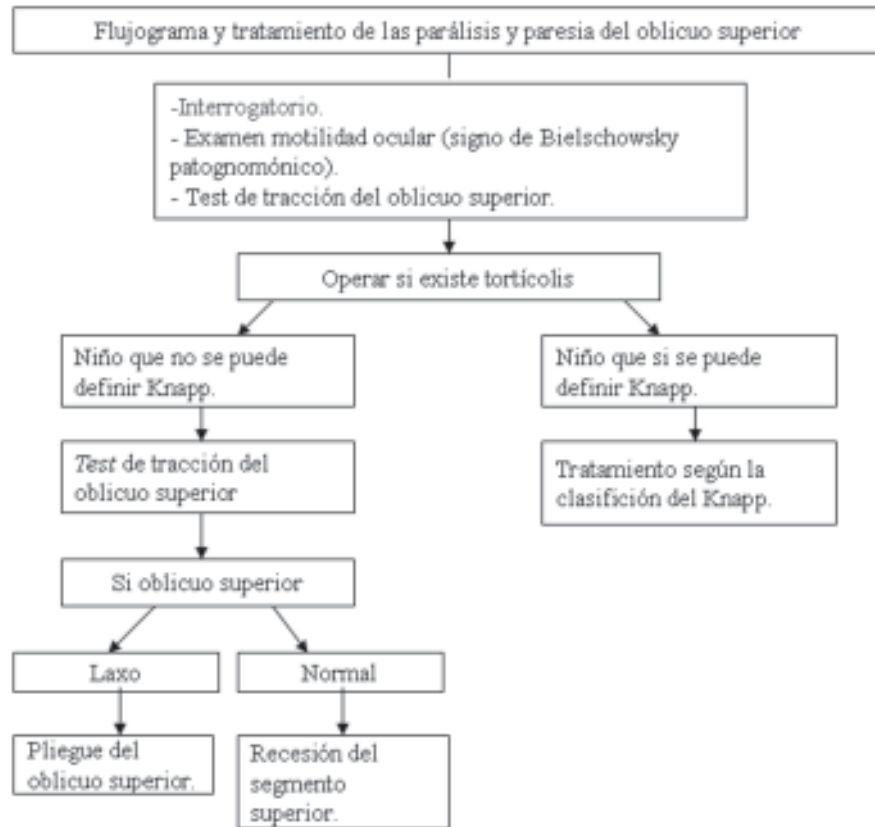
1. Transposición completa del recto medio y lateral al recto superior.
2. Cirugía insuficiente: retroinsertar recto superior contralateral.

Seguimiento

- Cuando la conducta no incluye tratamiento quirúrgico, el seguimiento se hará en consultas cada 3 meses para una evolución de los síntomas y un examen ocular, en busca de signos de descompensación o la aparición de ambliopía.
- Cuando el tratamiento es quirúrgico, el seguimiento comienza al día siguiente de la cirugía, en donde se indica un colirio antibiótico, 1 gota cada 3 ó 4 h y otro antiinflamatorio, 1 gota cada 3 o 4 h, con el uso de compresas oculares frescas. Posteriormente se evalúa el paciente a la semana. En esta consulta, si no existen signos de sepsis ocular, se puede suspender el colirio antibiótico y solo continuar con el antiinflamatorio por 15 ó 21 días. La próxima consulta es al mes de la cirugía y posteriormente cada 3 meses, hasta el año. El segundo año el seguimiento es semestral, para pasar, luego de concluido este, a un seguimiento anual.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte VI. Cap 22: Childhood Cataracts and Other Pediatric Lens Disorder. En: Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 2008 (Basic and Clinical Science Course).
2. Prieto Díaz J, Souza Dias C. Estrabismo, Quinta Edición, Editorial Científicas Argentinas, 2005.
3. Wright KW, Spiegel PH. Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. Los requisitos en oftalmología. Editorial Harcourt.



Tema 49

NISTAGMO

Definición

Movimientos involuntarios de vaivén de los ojos, rítmicos y repetidos.

Signo crítico

- Nistagmo.

Otros signos

- Posición compensadora de la cabeza.
- Tortícolis.
- Estrabismo.

Clasificación

- Frecuencia (número de oscilaciones por unidad de tiempo; generalmente se utiliza el minuto como unidad). Puede ser lenta, por debajo de 50; media, entre 50 y 120, y rápida por encima de 120.
- Amplitud (distancia angular recorrida durante el movimiento), se divide en: pequeña (hasta 5°), media (entre 5 y 15°) y grande (por encima de 15°).
- Dirección de los movimientos: horizontal, vertical, rotatorio, oblicuo o circular.
- Velocidad de sus fases: resorte (una fase lenta y una rápida), pendular (las dos fases son lentas, una seguida de la otra) y mixto (ambas formas en resorte y pendular, según la posición de la mirada).

Algunos tipos de nistagmo

- Nistagmo congénito (origen sensorial): con fotofobia, alta miopía, pupila paradójica, reflejo oculodigital por las alteraciones orgánicas en la recepción o transmisión de estímulos visuales.
- Nistagmo congénito idiopático: sin fotofobia, alta miopía, pupila paradójica, reflejo oculodigital; sin alteración orgánica conocida y sin carácter familiar hereditario.
- Spasmus nutans: aparece alrededor de los 6 meses de vida y se caracteriza por 3 signos fundamentales: temblor de la cabeza o cabeceo, nistagmo y tortícolis.
- Nistagmo latente manifiesto: casi siempre es un nistagmo horizontal-mixto, con características variables en cuanto a intensidad y frecuencia.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: buscar aspectos relacionados con embarazo y parto, la edad de iniciación del nistagmo y del estrabismo, los antecedentes hereditarios de uno o de ambos padecimientos y los antecedentes familiares o personales de alteraciones genéticas sistémicas.
2. Examen ocular: en ambos ojos.
3. Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura: examen de córnea, iris, cristalino y pupila. En la pupila, hacer énfasis en:
 - Estructura anatómica.
 - Simetría.
 - Reacción directa a la luz.
 - Reacción a la oscuridad.
 - Defecto aferente.
4. Agudeza visual:
 - En posición primaria de mirada y compensadora de la cabeza.
 - Agudeza visual monocular y binocular.
 - Agudeza visual sin corrección y mejor corregida.
 - Agudeza visual de cerca y de lejos.
5. Métodos de exploración según edad.
 - Niños preverbales:
 - Nistagmo optocinético.
 - Potencial visual evocado.
 - Test de la mirada preferencial.
 - Test de dominancia ocular.
 - Enseñar letra E o anillos de Landolt (C).
 - Test de las figuras Kay Picture.
 - Niños verbales:
 - Cartilla de optotipos de Snellen (E y letras).
 - Optotipo LogMar.
 - Test de contraste (Cambrige).
6. Motilidad ocular:
 - Estudio de las 9 posiciones diagnósticas de la mirada del estrabismo y nistagmo.
 - Realizar esquema con los símbolos de amplitud (–) y frecuencia (>) en las 9 posiciones diagnósticas de la mirada (Tabla 4.3).
7. Estudio de la función sensorial.
8. Oftalmoscopia binocular indirecta: buscar alteraciones, entre ellas miópicas degenerativas, albinismo, distrofia de conos, retinitis pigmentaria, hipoplasia del nervio óptico o foveal.

Tabla 4.3. Esquema símbolos de la posiciones diagnósticas de la mirada.

Magnitud	Amplitud	Frecuencia
Ligera	–	>
Moderada	=	>>
Severa	≡	>>>

Protocolo de tratamiento

Tratamiento no quirúrgico

1. Corrección óptica.
2. Tratamiento prismático.
3. Farmacológico (toxina botulínica).

Tratamiento quirúrgico

1. Indicaciones de la cirugía:
 - Disminuir la amplitud y la frecuencia de los movimientos nistágmicos.
 - Corregir el estrabismo que acompaña con mucha frecuencia al nistagmo.
 - Eliminar tortícolis, por los daños que en el aparato osteomioarticular puede producir.
2. Pacientes en los que predomina la tortícolis, con punto de bloqueo que no coincide con la posición primaria de la mirada: se realiza la técnica de Kestenbaum Anderson y modificaciones en dependencia de la severidad de la tortícolis.
3. Predominio de tortícolis vertical: pacientes que elevan o deprimen el mentón. Cirugía músculos verticales, generalmente de 5 a 7 mm de recesión- resección en cada ojo.
4. Tortícolis mixto: realizar desplazamiento vertical de inserciones de músculos horizontales.
5. Tortícolis torsional: si existe intorsión, se realiza debilitamiento del oblicuo superior (fibras anteriores). Si aparece extorsión, se realiza reforzamiento del oblicuo superior (acortarlas o avanzarlas).
6. Pacientes con nistagmo, sin punto de bloqueo: recesión 4 músculos horizontales, usualmente 8 a 10 mm de recesión ambos rectos medios y 10 a 12 mm de recesión los rectos laterales.
7. Síndrome de nistagmo bloqueado. Se realiza recesión ambos rectos medios, cantidad ligeramente mayor que la normal, con o sin sutura de fijación posterior.

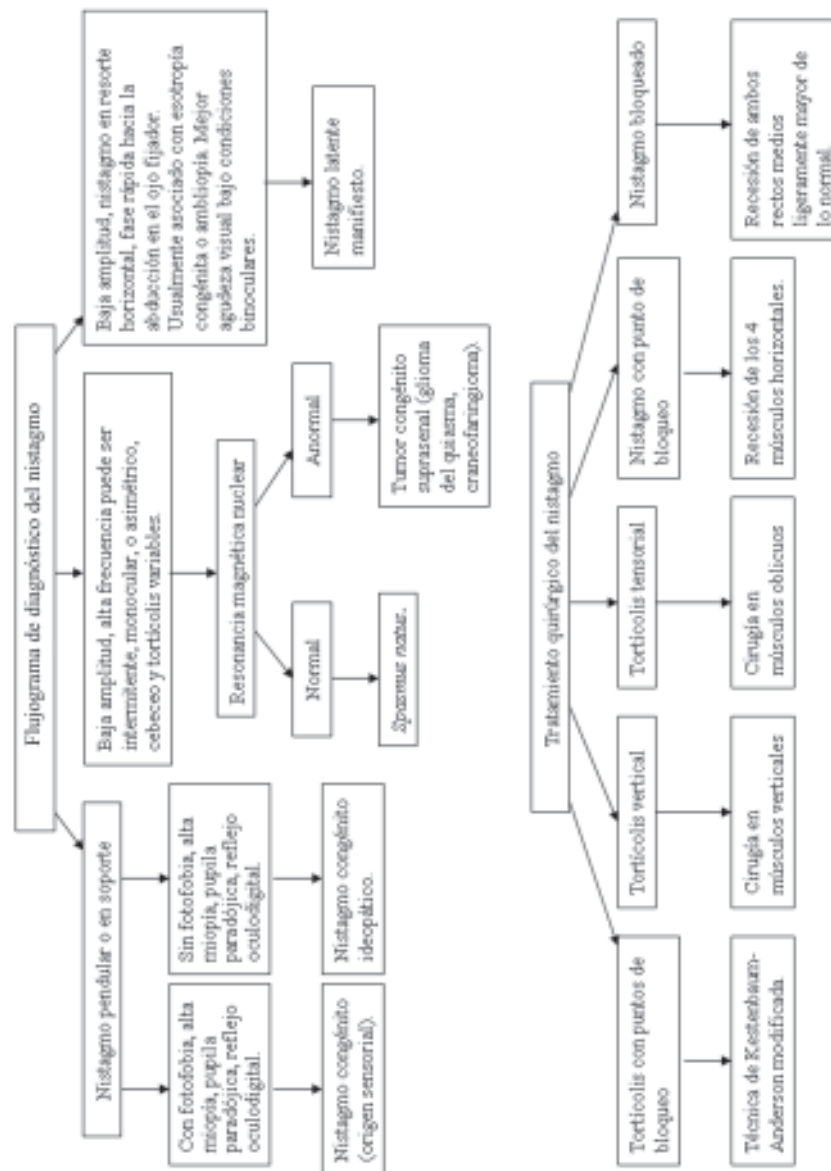
Seguimiento

- Cuando la conducta no incluye tratamiento quirúrgico, el seguimiento se llevará a cabo en consultas, cada 3 meses, para una evolución de los síntomas y un examen ocular en busca de signos de descompensación o la aparición de ambliopía.
- Cuando el tratamiento es quirúrgico, el seguimiento comienza al día siguiente de la cirugía, en donde se indica un colirio antibiótico, 1 gota cada 3 ó 4 h y otro antiinflamatorio, 1 gota cada 3 ó 4 h, con el uso de compresas oculares frescas. Posteriormente se evalúa el paciente a la semana. En esta consulta, si no existen signos de sepsis ocular, se puede suspender el colirio antibiótico y solo continuar con el antiinflamatorio por 15 ó 21 días. La próxima consulta es al mes de la cirugía y posteriormente

cada 3 meses, hasta el año. En el segundo año el seguimiento es semestral, para pasar, luego de concluido este tiempo, a un seguimiento anual.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Sección 6, Parte I. Strabismus, Cap. 12: En: Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 2008-2009 (Basic and Clinical Science Course).
2. Prieto Díaz J, Souza Dias C. Estrabismo, Quinta Edición, Editorial Científicas Argentinas, 2005.
3. Taylor D, Hoyt C. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Tercera Edición, Editorial Elsevier, 2005. Cap 74, pág. 812.





GLAUCOMA

Tema 50

HIPERTENSIÓN OCULAR

Definición

Cuadro clínico caracterizado por cifras de presión intraocular mayor de 21 mmHg, sin alteraciones demostrables del nervio óptico, ni de los campos visuales.

Epidemiología

Según el *Ocular Hypertension Treatment Study* (OHTS), la probabilidad acumulada de desarrollar glaucoma es de 9,5 % a los 5 años. El tratamiento médico (reducción de la presión intraocular en 20 %) reduce el riesgo a 4,4 %.

Factores de riesgo para progresar a glaucoma primario de ángulo abierto

- Presión intraocular: mayor de 30 mmHg: afecta la perfusión del nervio óptico. Es importante evaluar la diferencia entre las cifras de ambos ojos, así como la variabilidad diurna.
- Espesor corneal central: mayor de 555 μm . Mayor riesgo si menor de 500 μm .
- Aspecto del disco óptico: excavación mayor de 0,5; hemorragias papilares u otros cambios fuertemente sugestivos.

Factores menores de riesgo de progresión

- Edad: la prevalencia aumenta con la edad. Identificado en el OHTS.
- Raza: superior en la raza negra (4:1).
- Historia familiar: enfermedad multifactorial poligenética.
- Enfermedades cardiovasculares.
- Miopía: 60 % de los que progresan son miopes, según el OHTS.
- Ojo único.

Hipertenso ocular de alto riesgo

Se define como aquel hipertenso ocular con un factor de riesgo mayor, o con 2 o más factores de riesgo menores.

Síntomas

- Generalmente es asintomático.
- Puede aparecer visión de halos coloreados alrededor de las luces.
- Puede haber fluctuaciones de la visión, cefalea, dolor ocular, enrojecimiento, entre otros.

Signos críticos

- Presión intraocular córneo-correctada, mayor de 21 mmHg, sin evidencias de daño glaucomatoso del nervio óptico ni del campo visual.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: investigar sobre la presencia de dolor, cefalea, enfermedades o cirugías oculares previas, enfermedades sistémicas como las vasculitis y los trastornos circulatorios, el consumo de medicamentos, especialmente esteroides.
2. Agudeza visual mejor corregida.
3. Determinación de la presión intraocular basal: medición en 3 ocasiones, preferiblemente en horarios diferentes del día, ajustando por paquimetría o evaluando por métodos no influidos, por ejemplo, tonometría de contorno dinámico.
 - Gonioscopia: ángulo aparentemente normal.
 - Fotografías del nervio óptico y capa de fibra nerviosa neuroretiniana a color y libre de rojo para seguimiento de la evolución.
 - Pruebas estructurales del nervio óptico: tomografía confocal Heidelberg, tomografía de coherencia óptica.
 - Pruebas funcionales del nervio óptico: campimetría blanco sobre blanco, azul-amarillo, perimetría de frecuencia doblada. El propósito es detectar cambios en el tiempo. Los campos visuales deben ser normales.
4. Pruebas funcionales electrofisiológicas del nervio óptico: electroretinograma patrón y potenciales evocados visuales.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Trazar presión intraocular meta o diana, solo se trata el hipertenso ocular de alto riesgo.
2. Hipotensores oculares tópicos en hipertensos oculares de alto riesgo (ver Sección de Glaucoma primario de ángulo abierto).

Tratamiento quirúrgico

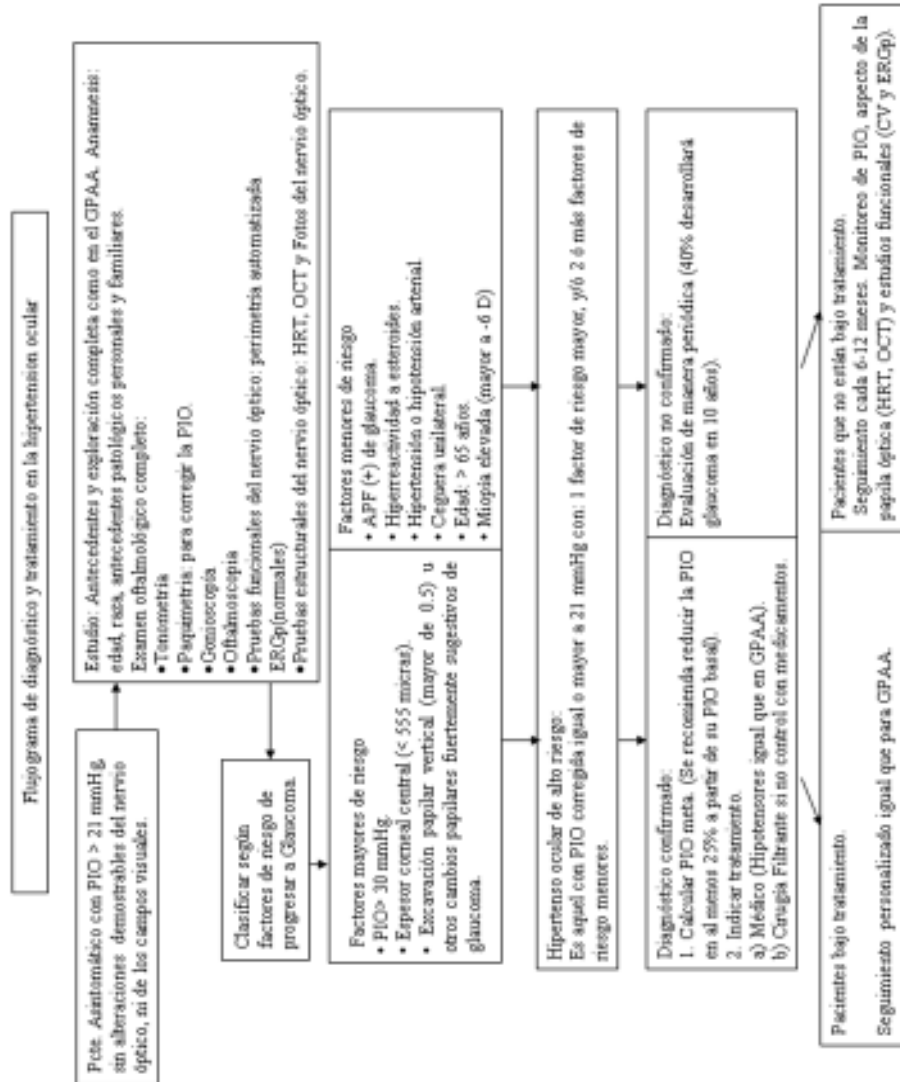
1. Trabeculoplastia láser.
2. Valorar cirugía filtrante (trabeculectomía o esclerectomía profunda no penetrante), si no se logra el control de la presión intraocular de alto riesgo.

Seguimiento

- Monitoreo de la presión intraocular.
- Aspecto del disco óptico (tomografía confocal Heidelberg, tomografía de coherencia óptica), campo visual (FDT, azul-amarillo, blanco-blanco).
- Estudio electrofisiológico cada 3 meses; luego cada 6 meses y 1 año.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008.
2. Garg A. Mastering the Techniques of Glaucoma. Diagnosis and Management. New Delhi: Jaypee Brothers; 2006.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.



Tema 51

GLAUCOMA CONGÉNITO PRIMARIO

Definición

Proceso infantil, caracterizado por un aumento de la presión intraocular, originada por anomalías en el desarrollo angular, que lleva consigo alteraciones morfológicas del globo ocular y del nervio óptico.

Epidemiología

Afectados 1 de cada 15 000 niños. Con frecuencia es bilateral (75 %) y predomina en el sexo masculino (65 %). Un 25 % desarrolla la enfermedad al nacer, mientras 80 % en el primer año de vida.

Signos y síntomas

- Triada clásica: fotofobia, epífora (lagrimeo) y blefaroespasmo.

Signos críticos

- Aumento de la presión intraocular por encima de 20 mmHg.
- Megalocórnea: mayor de 12,5 mm antes del año de edad, es sospechosa.
- Edema corneal.
- Estrías de Haab: líneas paralelas en la parte posterior de la córnea, debidas a rupturas de la Descemet cicatrizadas.
- Buitismo: alargamiento del globo ocular, debido al aumento de la presión intraocular.
- Excavación del disco óptico.

Otros signos

- Aumento de la profundidad de la cámara anterior.
- Aumento del limbo esclerocorneal.
- Miopización.
- Iridodonesis.
- Subluxación del cristalino.
- Si la hipertensión ocular no se controla, la clínica empeorará y el aumento de la córnea y la ruptura de la Descemet darán lugar a cicatrización, erosiones y ulceraciones corneales.
- *Pteris bulbi*.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida, si existe posibilidad por la edad del paciente.

2. Biomicroscopia con lámpara de hendidura (microscopio quirúrgico, si no hay cooperación).
3. Tonometría de aplanación (valor normal: menor de 15 mmHg; sospechoso: 15 a 20 mmHg; patológico: mayor de 20 mmHg), tener en cuenta que la mayoría de los anestésicos producen disminución de la presión intraocular, lo cual podría dar un resultado falso.
4. Medición de diámetro corneal horizontal (promedio normal 10,5 mm al nacer; 11,5 mm al año de edad; mayor de 12 mm corresponde a megalocórnea).
5. Gonioscopia: membrana de Barkan: membrana de aspecto celofánico entre cámara anterior y estructuras angulares o membrana blanquecina o inserción alta del iris o restos mesodérmicos.
6. Evaluación del nervio óptico: mediante oftalmoscopia: se considera sospechosa una excavación mayor de 0,4 o asimetría mayor de 0,2.
7. Paquimetría (valores promedio según edad: recién nacido prematuro, 554 μm ; recién nacido a término, 541 μm ; 2 a 14 años, 520 μm) $\pm$ 70.
8. Biometría (valores normales de longitud axial según edad: RN, 17 mm; 3 meses, 18 mm; 4 meses, 19,5 mm; 1 año, 20 mm; 2 años, 21 mm, 3 años, 22 mm; 5 años, 23 mm).
9. Ultrasonido de polo posterior o biomicroscopia ultrasónica: descartar procesos tumorales y otras causas de glaucoma secundario.
10. Exploración sistémica.
11. Diagnóstico diferencial (tabla 5.1).

Tabla 5.1. Principales causas del diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial	Causas
Lagrimeo	Obstrucción de vías lagrimales, erosión corneal.
Edema corneal	Trauma al nacer, distrofias corneales, queratitis rubeólica, desórdenes metabólicos.
Megalocórnea	Miopía magna, aumento fisiológico del diámetro corneal.
Glaucoma infantil secundario	Tumores, inflamaciones, persistencia vítrea primario hiperplásico

Se aplica anestesia general, si no se logra cooperación por parte del paciente para lograr resultado útil.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Se instaura solo de forma transitoria; puede elegirse la variante farmacológica, teniendo en cuenta las contraindicaciones sistémicas:
 - Betabloqueadores: timolol (0,25 %) o betaxolol, 1 gota cada 12 h.

- Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica: dorzolamida, 1 gota cada 8 h.
- Inhibidores sistémicos de la anhidrasa carbónica: acetazolamida oral, 5 a 10 mg/kg/dosis, cada 6 a 8 h.
- Prostaglandínicos y análogos: latanoprost, 1 gota diaria (solo se indica en glaucoma juvenil).

Tratamiento quirúrgico

1. Goniotomía.
2. Trabeculotomía.
3. Trabeculotrabeculectomía.
4. Cirugía filtrante + mitomicina C.
5. Implantes valvulares.
6. Procedimientos ciclodestructivos.

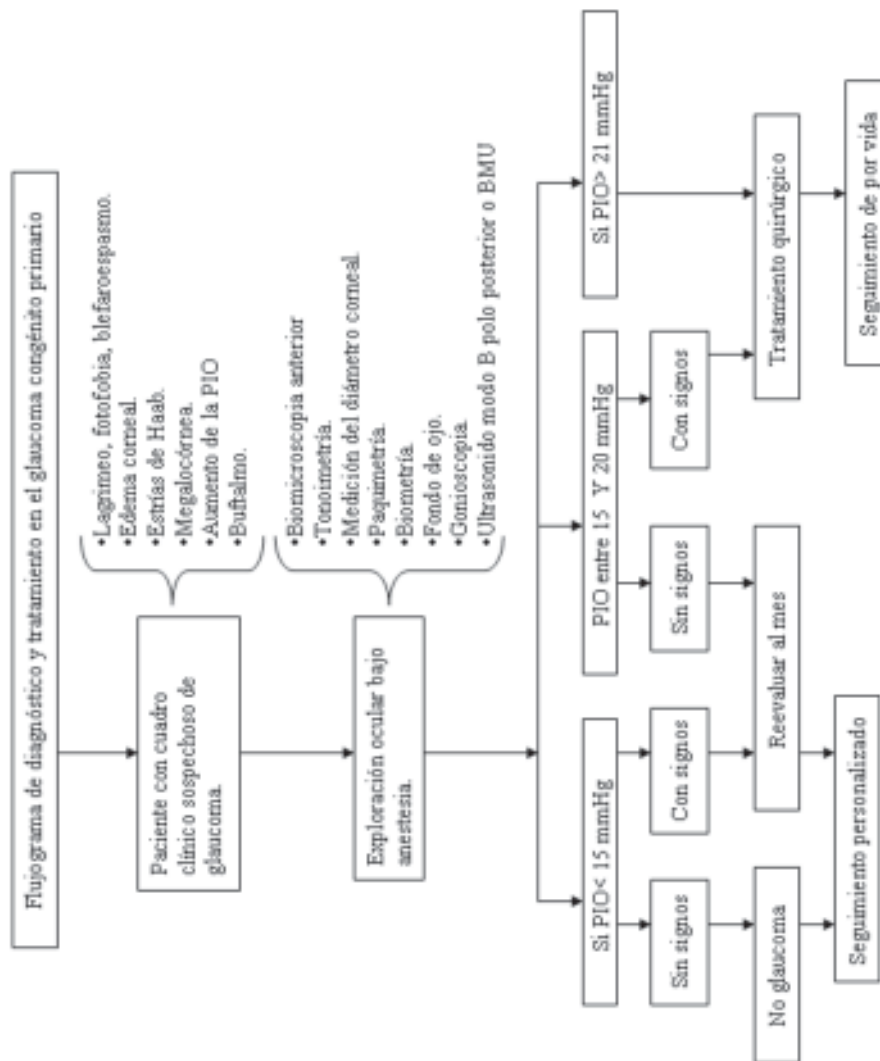
Inicialmente, la goniotomía de Barkan fue la técnica quirúrgica más aceptada, sin embargo, existen circunstancias en las que no es posible realizarla, por tanto, es necesario emplear otras, como la trabeculotomía y la trabeculectomía, las cuales tienen vía de abordaje externa y en su realización no influyen las alteraciones en la transparencia corneal.

Seguimiento

- El seguimiento es de por vida.
- A las 24 h; a la semana; al mes; a los 3, 6 y 9 meses, y al año, poscirugía, si no tiene ninguna complicación (las primeras evaluaciones deben realizarse bajo anestesia, poniendo especial atención a las cifras de presión intraocular). Se mantiene chequeo personalizado de por vida.
- Biometría por ultrasonido modo A, si el paciente está asintomático.
- Después de los 5 a 6 años se realizarán los exámenes habituales en la consulta de glaucoma, evaluando estructural y funcionalmente el nervio óptico y la capa de fibra nerviosa neuroretiniana mediante tomografía confocal y de coherencia óptica, campo visual y el electrorretinograma a patrón.
- Rehabilitación visual, considerando errores refractivos y ambliopía.

Bibliografía

1. Fonseca A, Sánchez E, Abelairas J, Peralta J. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. Tecnimedia Editorial. 2000.
2. Garg A. Mastering the Techniques of Glaucoma. Diagnosis and Mangement. New Delhi: Jaype Brothers; 2006.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
4. Wright KW. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. St Louis: Mosby; 1995.



Tema 52

GLAUCOMA PRIMARIO ÁNGULO ABIERTO

Definición

Neuropatía óptica crónica, progresiva y multifactorial, con un patrón de daño característico del nervio óptico y del campo visual, donde la presión intraocular es considerada como el principal factor de riesgo. Habitualmente de comienzo lento y progresivo, con una frecuente evolución asimétrica.

Síntomas

- Generalmente sin síntomas.

Signos

- Aumento de la excavación papilar y diferencia mayor de 0,2 entre ambos ojos, en presencia de papilas de igual tamaño.
- Alteraciones del anillo neuroretiniano: disminución concéntrica, o defectos localizados.
- Defectos de la capa de fibras nerviosas de la retina: coincidentes con los defectos del anillo neuroretiniano.
- Hemorragias del anillo neuroretiniano (de corta duración, pero de valor diagnóstico y pronóstico elevado).
- Alteraciones de los vasos sanguíneos papilares (acodamiento, nasalización).
- Atrofia peripapilar tipo beta.
- Alteraciones del campo visual.
- Ángulo de la cámara anterior abierto, sin alteraciones visibles.

Otros signos

- Puede aparecer hipertensión intraocular, aunque no es obligada su presencia.
- No cumplimiento de la regla ISNT.

Protocolo de diagnóstico

1. Identificación de factores de riesgo: antecedentes patológicos personales y familiares (oculares), raza, enfermedades sistémicas.
2. Determinación de la agudeza visual mejor corregida.
3. Determinación de la presión intraocular (ajustando por paquimetría o evaluando por métodos no influidos, por ejemplo, tonometría de contorno dinámico).

4. Paquimetría.
5. Exploración oftalmológica (anexos, segmento anterior, medios, exploración de los reflejos pupilares).
6. Gonioscopia: clasificar, según sistema de Shaffer, que estima amplitud angular por la separación entre 2 líneas imaginarias, tangentes a la superficie interna de la malla trabecular y superficie anterior del iris respectivamente:
 - Grado 4 (35 a 45°): el ángulo más amplio se observa con facilidad banda del cuerpo ciliar.
 - Grado 3 (20 a 35°): ángulo abierto donde se identifica como mínimo el espolón escleral. Cierre angular imposible.
 - Grado 2 (20°): ángulo moderadamente estrecho, solo puede identificarse la malla trabecular.
 - Grado 1 (10°): ángulo muy estrecho, donde solo puede identificarse la línea de Schwalbe y quizás la parte superior de la malla trabecular. Cierre angular no inevitable, pero de riesgo elevado.
 - Grado 0 (0°): ángulo cerrado por contacto iridocorneal, imposible de identificar el borde del vértice corneal.
7. Evaluación clínica del nervio óptico y capa de fibras nerviosas de la retina (binocular y bajo midriasis con lentes de 60, 75, 90 D):
 - Evaluación digital del nervio óptico:
 - Fotografía estereoscópica del nervio óptico y capa de fibras nerviosas de la retina color, libre de rojo y autofluorescencia de 50, 30 y 20°.
 - Técnicas de análisis digital: tomografía confocal, estudio peripapilar y examen de progresión en exámenes evolutivos.
8. Tomografía de coherencia óptica: utilizar los protocolos de adquisición de imágenes, diseñados para el estudio de la enfermedad glaucomatosa (disco óptico y espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina) y los protocolos de análisis correspondientes (espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina promedio y cabeza del nervio óptico):
 - Cualitativo:
 - Un *line* foveal de 5 mm (0 y 90°).
 - Un *line* de nervio óptico de 5 mm (0 y 90°).
 - Un *line* de 8 mm (abarca NO y fovea simultáneamente, con grado variable de inclinación 10 a 15°).
 - Cuantitativo:
 - *Fast optic disc*: para el 1er. estudio, hacer máscara, de borde a borde del EPR.
 - *Fast RNFL thickness*: 3, con análisis serial y average para escoger y guardar solo el mejor.
 - *Fast RNFL Map*.

9. Estudios electrofisiológicos: electrórretinograma patrón y multifocal.
10. Estudio del campo visual: perimetría: blanco/blanco: se aplica la escala de severidad del campo visual de *Hodapp-Anderson-Parrish*:
 - Daño leve:
 - El daño no es extenso ni cercano a la fijación.
 - Desviación media menor de -6 dB.
 - En la gráfica de desviación del modelo, menos de 25 % de los puntos (18 en la estrategia 30-2 y 13 en la 24-2), por debajo del nivel 5 %, y menos de 10 puntos, por debajo del nivel 1 %.
 - Ningún punto de los 5 grados centrales, en la gráfica de valores crudos, con una sensibilidad menor a 15 dB.
 - Daño moderado:
 - Daño significativo, sin daño profundo en el campo central, ni significativo en los 5 grados centrales de ambos hemis campos.
 - Desviación media menor que -12 dB.
 - En la gráfica de desviación del modelo, menos de 50 % de los puntos (37 en 30-2 y 27 en 24-2) están deprimidos por debajo del nivel 5 % y menos de 20 puntos con una depresión por debajo del nivel 1 %.
 - En la gráfica de valores crudos ningún punto en los 5 grados centrales con sensibilidad de 0 dB; y solo puede un punto con sensibilidad menor que 15 dB en un hemis campo.
 - Daño severo:
 - Desviación media mayor que -12 dB.
 - En la gráfica de desviación del modelo, más de 50 % de los puntos están por debajo del nivel 5 % y más de 20 puntos por debajo del nivel 1 %.
 - En la gráfica de valores crudos hay uno o más puntos en los 5° centrales, con sensibilidad de 0 dB; hay puntos con sensibilidad menor que 15 dB dentro de los 5° centrales de ambos hemis campos.
11. Test de sensibilidad al contraste. Pelli Robson, explorar frecuencias medias (3 m) y bajas (1 m).
12. Visión de colores: Farnsworth Munsell Hue de 15 (para estudio de 4 colores: eje rojo-verde y azul-amarillo).
13. Test de Ishihara: 21 láminas (para estudio de eje rojo-verde).
14. Microperimetría: configuración peripapilar, estímulo Goldmann III, fondo blanco, de 200 ms, estrategia umbral 4-2, tipo de patrón peripapilar, atenuación inicial 14, número de estímulo en cada dirección radial 4, distancia del borde del polígono 0,5°, distancia entre estímulos 1° fijación cruz única central, 2 mm x 1°, de color rojo, siempre que sea posible. Realizar polígono circumpapilar de 7 puntos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Debe ser personalizado, teniendo en cuenta: nivel de presión intraocular, estado del nervio óptico y presencia de alteraciones en el campo visual, así como otras condicionantes (edad de diagnóstico, expectativa de vida, nivel de daño, entre otras).
2. Cálculo de la presión intraocular meta o blanco (intentar reducciones de al menos 30 %).
3. Elegir vertiente de tratamiento:
 - Betabloqueadores: timolol (0,25-0,5 %) o betaxolol, 1 gota cada 12 h.
 - Prostaglandinas y análogos: latanoprost o travaprost o bimatoprost, 1 gota diaria, de preferencia en horario nocturno.
 - Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica: dorzolamida, 1 gota cada 8 h, en monoterapia o 1 gota cada 12 h, si está asociado a otra línea de tratamiento.
 - Inhibidores sistémicos de la anhidrasa carbónica: acetazolamida (250 mg), 1 tableta cada 6 a 8 h (teniendo en cuenta las contraindicaciones sistémicas).
 - Alfa 2 adrenérgicos: brimonidina, 1 gota cada 12 h.
 - Tratamiento con láser: trabeculoplastia selectiva láser.

Tratamiento quirúrgico

1. Cirugía filtrante: trabeculectomía, técnicas no perforantes, con o sin implantes de drenaje; en ambos casos se puede considerar el uso de antimetabolitos.
2. Implante de sistemas valvulares.
3. Procedimientos ciclodestructivos para los casos severos con una perspectiva visual pobre, como la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo.
4. Combinaciones de las anteriores.

Seguimiento

- Debe personalizarse, según el estado de severidad del cuadro al diagnóstico, así como por la falta de obtención de los niveles de presión intraocular diseñados, además, se debe reevaluar y modificar en presencia de nuevas lesiones, aun habiendo obtenido el nivel deseado, o ante la sospecha de descontrol o no cumplimiento de la terapia médica.
- Seguir al menos cada 6 meses, en el primer año del diagnóstico, después de obtener la presión intraocular meta, con examen del nervio óptico y campo visual, puede extenderse, según estabilidad del cuadro, a una frecuencia anual.

- Seguir 3 y 4 veces al año los casos que debuten con lesiones moderadas o severas, con examen del nervio óptico y campo visual, en el primer año, y extender según evolución a una frecuencia no mayor de 2 veces al año.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (Basic and clinical Science Course).
2. Shields MB. Shield's Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins. 2005.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.

Tema 53

CIERRE ANGULAR PRIMARIO AGUDO

Definición

Urgencia oftalmológica, caracterizada por elevación rápida de la presión intraocular, debido al cierre angular agudo. Se requiere tratamiento médico y/o quirúrgico para preservar la visión del ojo. Es más frecuente en el sexo femenino, a razón 3:1. Edad de presentación promedio entre los 50 a 70 años.

Síntomas

- Típicamente inicio brusco de dolor ocular intenso, que se irradia a través del V par craneal (trigémino).
- Disminución brusca de la visión.
- Visión halos coloreados.
- Ojo rojo.

Signos críticos

- La presión intraocular se eleva hasta 60 a 80 mmHg, en apenas 30 a 45 min.
- Edema palpebral.
- Inyección cilioconjuntival.
- Lagrimeo.
- Edema corneal epitelial.
- Cámara anterior estrecha.
- Midriasis arrefléxica.

Otros síntomas y signos

- Síntomas sistémicos, tales como náuseas, vómitos, bradicardia, diaforesis; en ocasiones, son tratados en consultas de urgencia de medicina, retardándose el diagnóstico y tratamiento.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Tonometría: se constatan las cifras de hipertensión ocular.
3. Biomicroscopia segmento anterior: buscar lo antes descrito.
4. Gonioscopia: ángulo cerrado grado 0 (ver clasificación en glaucoma primario de ángulo abierto).
5. Biomicroscopia ultrasónica: casos de edema corneal que imposibiliten la visualización de las estructuras del segmento anterior para valorar disposición del iris y relaciones de este con los procesos ciliares y el cristalino, así como buscar otras causas de edema corneal.
6. Fundoscopia: valorar estado del nervio óptico y descartar alteraciones del segmento posterior.
7. Diagnóstico diferencial:
 - Presión intraocular normal: uveítis anterior, queratitis, neuralgias del trigémino y otras afecciones clínicas extraoculares.
 - Presión intraocular elevada con ángulo camerular abierto: glaucomas secundarios de ángulo abierto: neovascular, facolítico, entre otros.
 - Presión intraocular elevada con irregularidad en la amplitud de la cámara anterior: empuje posterior por tumores intraoculares (evaluar ultrasonido polo posterior y biomicroscopia ultrasónica), uveítis hipertensiva (miosis pupilar, sinequias anteriores y posteriores).
 - Presión intraocular elevada con estrechez uniforme de la cámara anterior: biometría diferencia entre glaucoma facomórfico y cierre angular primario agudo.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Controlar la presión intraocular de urgencia con:
 - Timolol (colirio 0,5 %), 1 gota cada 12 h (si no hay contraindicación sistémica).
 - Acetazolamida (500 mg), 1 bulbo por vía e.v. lento.
 - Manitol (250 cc-20 %) (dosis de 1 a 2 g/kg), 1 frasco por vía e.v., a durar 1 h (60 gotas /min).
 - Pilocarpina (colirio 2 %), 1 gota 3 ó 4 h después de la acetazolamida o timolol; luego cada 4 a 6 h.
 - Pilocarpina (colirio 2 %), 1 gota en el ojo adelfo (profiláctico).
 - Antiinflamatorio esteroideo tópico: prednisolona, 1 gota cada 4 h en el ojo afecto.
2. Ingreso hospitalario.
3. Tratamiento de mantenimiento:
 - Sistémico:
 - Manitol (250 cc-20 %), 1 frasco por vía e.v., a durar 1 h, cada 8 a 12 h, en dependencia del control de la PIO y el estado general del paciente.

- Acetazolamida (250 mg), 1 tableta cada 8 h, vía oral, con jugos de frutas.
- Cloruro de potasio, 1 tableta cada 8 h.
- Antiinflamatorio sistémico: prednisolona, 1 mg/kg/día, en dosis total por la mañana, o ibuprofeno (400 mg) 1 tab c/8 h, si está contraindicado el esteroide.
- Sedación ligera.
- Analgésicos, si hay dolor.
- Antieméticos, si hay vómitos.
- Tópico:
 - Antiinflamatorio tópico ocular: prednisolona, 1 gota cada 4 h en el ojo afecto o voltarén, 1 gota cada 4 h en el ojo afecto.
 - Timolol (colirio 0,5 %) 1 gota cada 12 h en el ojo afecto.
 - Pilocarpina 2 %, 1 gota cada 8 h en ambos ojos.
- 4. Tratamiento con láser:
 - Iridotomía periférica Nd YAG láser en el ojo afecto (3 a 8 mJ), si presión intraocular controlada y miosis pupilar.
 - Iridotomía periférica Nd YAG láser del ojo contralateral en las primeras 24 h de haber comenzado el cuadro clínico.
 - Iridoplastia periférica láser: si ángulo estrecho funcional, posterior a la iridotomía láser.

Evaluar uso de pilocarpina, en dependencia del grado de abertura angular obtenido.

Tratamiento quirúrgico

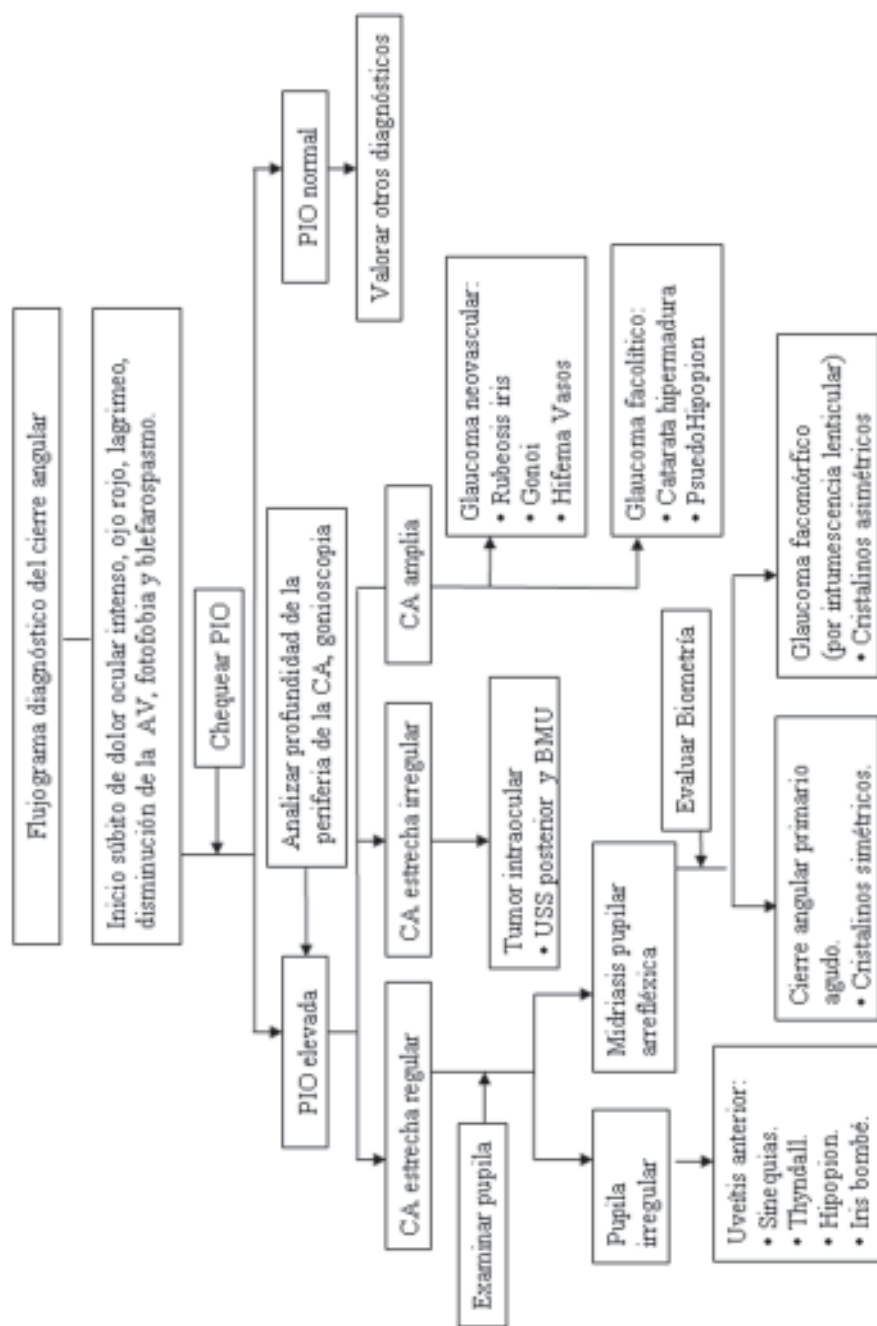
1. Iridectomía periférica: si presión intraocular controlada en presencia de distancia irido-corneal muy disminuida u opacidades corneales periféricas que impidan realización de iridotomía, o no disponer de equipo láser.
2. Cirugía filtrante: si ángulo permanentemente cerrado y presión intraocular solo controlada con tratamiento hipotensor sistémico.
3. Ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo: en ojos ciegos dolorosos, no tratados en su fase inicial.

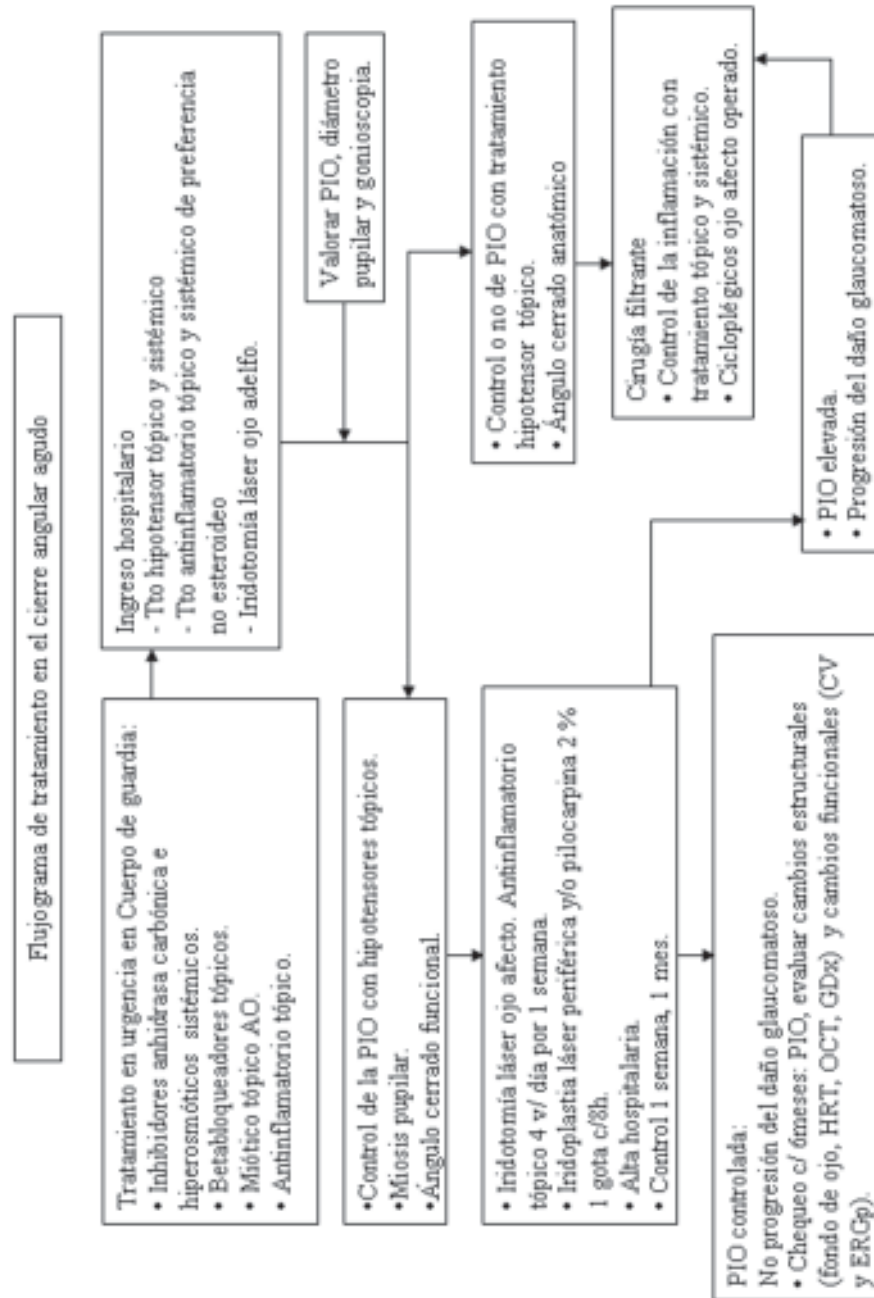
Seguimiento

- Control a la semana del alta hospitalaria, al mes y a los 3 meses.
- Evolución cada 6 meses: evaluar sintomatología ocular, presión intraocular córneo-compensada (Pascal) preferentemente, gonioscopia, fondo de ojo, imágenes del disco óptico y de la capa de fibras neuroretinianas (fotografía de fondo, tomografía de coherencia óptica, tomografía confocal Heidelberg) y estudios funcionales del nervio óptico (campo visual y elestrorretinograma patrón).

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (Basic and clinical Science Course).
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.





Tema 54

GLAUCOMAS FACOGÉNICOS

Definición

Hipertensión ocular, secundaria a alteraciones del cristalino.

Clasificación

En la tabla 5.2 se muestra el mecanismo de producción de los diferentes tipos de glaucoma facogénicos.

Tabla 5.2. Mecanismo de producción

Glaucomas	Mecanismo de producción
Glaucoma facolítico	Liquefacción del cristalino con catarata hipermadura, cuyas proteínas salen a través de la cápsula intacta, a la cámara anterior, lo que provoca una respuesta inmune en la que son englobadas por macrófagos, que unidos a proteínas libres obstruyen la malla trabecular e incrementan la presión intraocular.
Glaucoma facomórfico	Intumescencia del cristalino (senil o traumática) que cierra un ángulo camerular previamente estrecho.
Glaucoma facotópico	Ubicación anómala del cristalino ocasiona bloqueo pupilar (parcial o total, continuo o intermitente) o subluxación anterior que desplaza anteriormente el diafragma iridocristaliniano, generando aposición iridotrabecular.
Glaucoma facotóxico	Reacción uveítica inmediata, como respuesta a proteínas lenticulares fuera del saco capsular, después de trauma con rotura capsular o restos retenidos después de cirugía del cristalino.
Glaucoma facoanafiláctico	Inflamación uveal secundaria a respuesta inmunológica tardía (anafiláctica) frente al material facoproteico libre, existiendo antecedente de cirugía del cristalino o trauma en el otro ojo.

Síntomas y signos

- Comunes: cuadro generalmente unilateral, con dolor ocular intenso, lagrimeo, fotofobia inyección cilioconjuntival, edema corneal, midriasis pupilar arrefléxica, presión intraocular elevada, acompañado de náuseas y vómitos.
- Glaucoma facolítico: visión previa pobre, cámara anterior amplia, células y flare discreto del acuoso, hipopión estéril, catarata madura o hipermadura, con cápsula generalmente intacta, aunque puede estar arrugada por la pérdida de volumen del cristalino, ángulo camerular abierto.

- Glaucoma facomórfico: cámara anterior estrecha en ambos ojos, fundamentalmente en el ojo afecto. Asimetría del grosor cristalino, comprobada por biometría. Catarata intumesciente. Ángulo cerrado en el ojo afecto.
- Glaucoma facoanafiláctico y facotóxico: dolor ciliar, material cristalino libre (trauma o restos corticales, posterior a cirugía de catarata), flare del acuoso; el ángulo puede estar abierto o cerrado.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.
3. Tonometría de aplanación o de contorno dinámico.
4. Línea preoperatoria de la cirugía de la catarata (ver Sección de Línea preoperatoria).
5. Gonioscopia.
6. Biometría: ojo afecto: cámara anterior estrecha, diámetro anteroposterior lenticular aumentado.
7. Evaluación clínica del nervio óptico mediante oftalmoscopia.
8. Ultrasonido polo posterior, si medios opacos, para evaluar presencia de tumores, desprendimiento de retina, entre otros.
9. Biomicroscopia ultrasónica: estado de las estructuras angulares y existencia de material cristalino o inflamatorio en el ángulo. Relaciones de posición entre el iris y el cristalino en los glaucomas facotópicos.
10. Exámenes de laboratorio: hemograma, electrocardiograma y glucemia, si diabetes mellitus.
11. Interconsulta/remisiones: Pediatría/Medicina General, anestesia previa a la cirugía de la catarata y en la evaluación de síndromes asociados.

Protocolo de tratamiento

A. Glaucoma facolítico y facomórfico

Tratamiento médico

1. Elegir vertiente de tratamiento, según monitoreo de la presión intraocular y estado inflamatorio.
2. Hipotensores oculares: no se recomienda el uso de agentes mióticos.
3. Betabloqueadores: timolol 0,5 % o betaxolol, 1 gota cada 12 h.
4. Alfaadrenérgicos: brimonidina, 1 gota cada 12 h.
5. Inhibidores de la anhidrasa carbónica (tópicos y/o sistémicos): dorzolamida, 1 gota cada 8 a 12 h, o acetazolamida (250 mg), 1 tableta cada 6 a 8 h.
6. Hiperosmóticos: manitol 20 % (250 cc) por vía e.v lentamente, a durar 1 h.

7. Antiinflamatorio sistémico esteroideo por vía oral: prednisona 1 mg/kg , durante 7 a 10 días (disminuir escalonadamente la dosis), si contraindicaciones para su uso: no esteroideos: ibuprofeno, 400 mg, 1 tableta cada 8 h, durante 5 días.
8. Ingreso hospitalario.
9. Tratamiento con láser: en el glaucoma facomórfico, iridotomía periférica Nd YAG láser en el ojo adelfo.

Tratamiento quirúrgico

1. Extracción del cristalino e implante de lente intraocular, tras mejoría de proceso inflamatorio.
2. Control de la presión intraocular.

B. Glaucoma facoanafiláctico y facotóxico

Tratamiento médico

1. Tratamiento profiláctico: extracción de restos corticales (cirugía previa de extracción del cristalino) o del cristalino (ruptura capsular traumática), de forma urgente, posterior al evento.
2. Antiinflamatorios tópicos (esteroideos o no esteroideos): prednisolona o dexametasona o voltarén, 1 gota cada 4 h.
3. Antiinflamatorio sistémico: si inflamación moderada a severa, preferir prednisona 1 mg/kg/día, dosis única/día.
4. Hipotensores tópicos betabloqueadores y alfadrenérgicos (remitirse a protocolo de tratamiento de glaucoma facolítico).
5. Análogos de prostaglandinas: usar con precaución. Nunca mióticos.
6. Inhibidores de la anhidrasa carbónica, tópicos o sistémicos e hiperosmóticos (remitirse a protocolo de tratamiento de facolítico).

Tratamiento quirúrgico

1. Extracción del cristalino tan pronto como sean controladas la hipertensión y la inflamación ocular severa.

C. Glaucoma facotópico

Tratamiento médico

1. Si luxación a cámara anterior: urgencia inmediata para evitar daño corneal permanente, por contacto directo con el endotelio.
2. Control de la inflamación ocular: antiinflamatorios tópicos y sistémicos (remitirse a protocolo de tratamiento de facolítico).
3. Control de la hipertensión ocular: betabloqueador tópico, inhibidor de la anhidrasa carbónica e hiperosmótico sistémico (remitirse a protocolo de tratamiento de facolítico).

4. Mióticos para evitar luxación a vítreo, en espera de la cirugía.
5. Si cristalino transparente y algunas fibras zonulares intactas, colocar en decúbito supino, dilatar o intentar que regrese a la cámara posterior.
6. Tratamiento con láser: si afectación retinal y del nervio óptico, con disminución de la visión. No facoexéresis. Iridotomía Nd Yag láser periférica.

Tratamiento quirúrgico

1. Si cristalino blando, sin fijación zonular: aspirar con vitreótomo.
2. Si cristalino rígido: extracción intraocular del cristalino.

D. En caso de incarceration pupilar

Tratamiento médico

1. Colocar midriático, paciente en decúbito supino para reposicionar el cristalino. *No miótico*.
2. Ojo adelfo: miótico.
3. Tratamiento con láser: iridotomía Nd Yag periférica en ambos ojos.
4. Interconsulta/remisión a Pediatría o Medicina General (según sea el caso), para detectar la presencia de síndromes específicos.

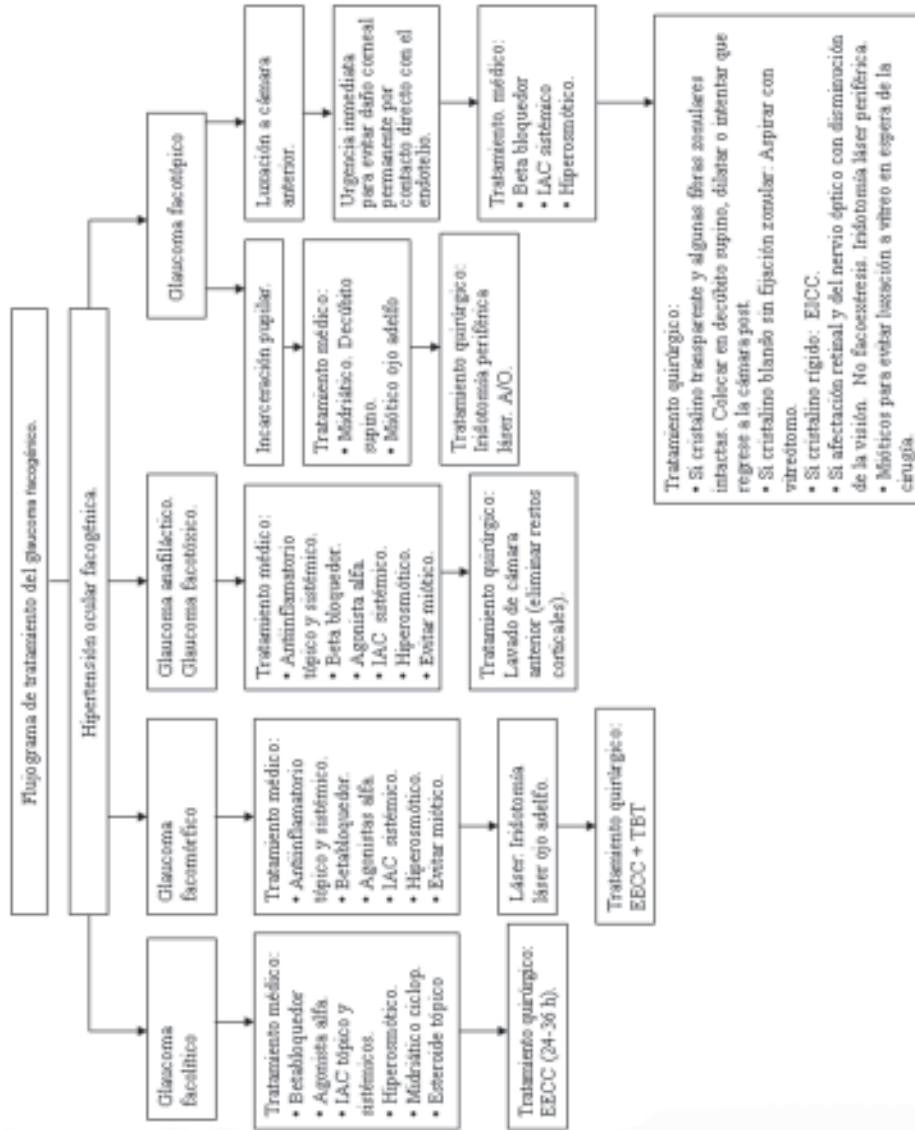
Seguimiento

- Evaluación a las 24 h: alta hospitalaria si la presión intraocular y el estado inflamatorio están compensados.
- Reconsulta a la semana, al mes y a los 3 meses: considerar alta definitiva, si compensación tensional.
- Corrección refractiva a los 3 meses del posoperatorio.

Bibliografía

1. Bateman DN, Clark R, Azuara Blanco A, Bain M, Forrest J. The effects of new topical treatments on management of glaucoma in Scotland: an examination of ophthalmological health care. *Brit J Ophthalmol* 2002.
2. Daniel Perrone. Luxación y subluxación del cristalino. Centurión V, et al. El libro del cristalino de las Américas. Sao Paulo: Livraria Santos Editora; 2007.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott, Williams & Wilkins. 1999.





Tema 55

SÍNDROME DE SEUDOEXFOLIACIÓN DEL CRISTALINO. GLAUCOMA SEUDOEXFOLIATIVO

Definición

Manifestación ocular de un trastorno sistémico, caracterizado por una fibrilopatía exfoliativa, que aparece tanto en estructuras oculares como en piel y otros órganos viscerales. En ojos con síndrome pseudoexfoliativo existe el riesgo acumulativo de elevación de la presión intraocular. Cuando se produce esta asociación se denomina glaucoma por pseudoexfoliación.

Síntomas

- Habitualmente asintomático.

Signos críticos

- Material pseudoexfoliativo: material fibrinogranular de coloración gris-blancuecina en borde pupilar.
- Cristalino: material pseudoexfoliativo en superficie anterior del cristalino, conocida como imagen en diana (disco central, zona intermedia transparente y banda periférica bien delimitada, solo detectable bajo midriasis).
- Gonioscopia: hiperpigmentación trabecular (zona inferior), línea de Sampaolesi (casi patognomónica) y depósito de material pseudoexfoliativo a nivel del trabéculo (se asemeja a la caspa).

Otros signos

- Córnea:
 - Material pseudoexfoliativo en endotelio, simula precipitados corneales inflamatorios.
 - Depósitos de pigmentos: difuso o en forma de huso de Krukenberg.
 - Disminución de células endoteliales en número y forma.
- Cámara anterior: en humor acuoso, pseudouveítis por material pseudoexfoliativo.
- Iris:
 - Atrofia del esfínter: transiluminación positiva.
 - Dispersión pigmentaria (puede precipitarse por midriasis o cirugía):
- A nivel del esfínter del iris (en espiral).
- A nivel de periferia (disperso).

- Hemorragias en el interior del estroma (bajo midriasis farmacológica).
- Sinequias posteriores.
- Cristalino:
 - Zónula: material pseudoexfoliativo en zónulas y procesos ciliares. Inestabilidad zonular.
 - Catarata nuclear.
- Vítreo: material pseudoexfoliativo en vítreo anterior de ojos afáquicos.

Protocolo de diagnóstico

1. Determinar agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia con lámpara de hendidura para buscar signos anteriores.
3. Determinación de la presión intraocular (ajustar por paquimetría o evaluar por métodos no influidos, por ejemplo, tonometría de contorno dinámico).
4. Gonioscopia: típicamente el ángulo abierto, aunque en estadios avanzados la debilidad zonular puede ocasionar subluxación anterior del cristalino y cierre angular.
5. Evaluación clínica y estructural del nervio óptico (binocular y bajo dilatación): oftalmoscopia, biomicroscopia con lentes aéreos, fotografías, tomografía confocal y de coherencia óptica.
6. Estudio funcional del nervio óptico: electrorretinograma patrón y campo visual (ver Sección de Glaucoma primario de ángulo abierto).
7. Biomicroscopia ultrasónica: confirma la apertura normal del ángulo camerular y puede demostrar la existencia de material pseudoexfoliativo, depositado en el borde pupilar, en la superficie posterior de la córnea o en el ángulo camerular.

Protocolo de tratamiento

El síndrome pseudoexfoliativo no requiere tratamiento, solo se monitorea la presión intraocular, estado del nervio óptico y campo visual. En los pacientes con glaucoma pseudoexfoliativo se determinará la opción de tratamiento de forma personalizada, igual tratamiento que el glaucoma primario de ángulo abierto, aunque la presión intraocular es de más difícil control.

Tratamiento médico

1. Betabloqueadores: timolol 0,5 % o betaxolol, 1 gota cada 12 h, si no hay contraindicaciones sistémicas.
2. Agonista selectivo alfaadrenérgico: brimonidina, 1 gota cada 12 h.
3. Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica: dorzolomida, 1 gota cada 8 a 12 h.
4. Inhibidores sistémicos de la anhidrasa carbónica: acetazolamida, 250 mg, 1 tableta cada 6 a 8 h, asociado a cloruro de potasio, jarabe o tabletas cada 8 h.

5. Prostaglandínicos y análogos: latanoprost, travoprost o bimatoprost, 1 gota al día.
6. Tratamiento con láser: trabeculoplastia selectiva, de preferencia en ángulos abiertos. Iridotomía periférica Nd YAG láser (3 a 8 mJ) en ángulo cerrado, por subluxación del cristalino.

Tratamiento quirúrgico

1. Cirugía filtrante: trabeculectomía con o sin antimetabolitos.
2. Si asociado a catarata, subluxación anterior del cristalino: iridotomía periférica Nd YAG láser, previo a la extracción del cristalino con implante de lente intraocular.
3. Cirugía filtrante combinada con la extracción del cristalino.

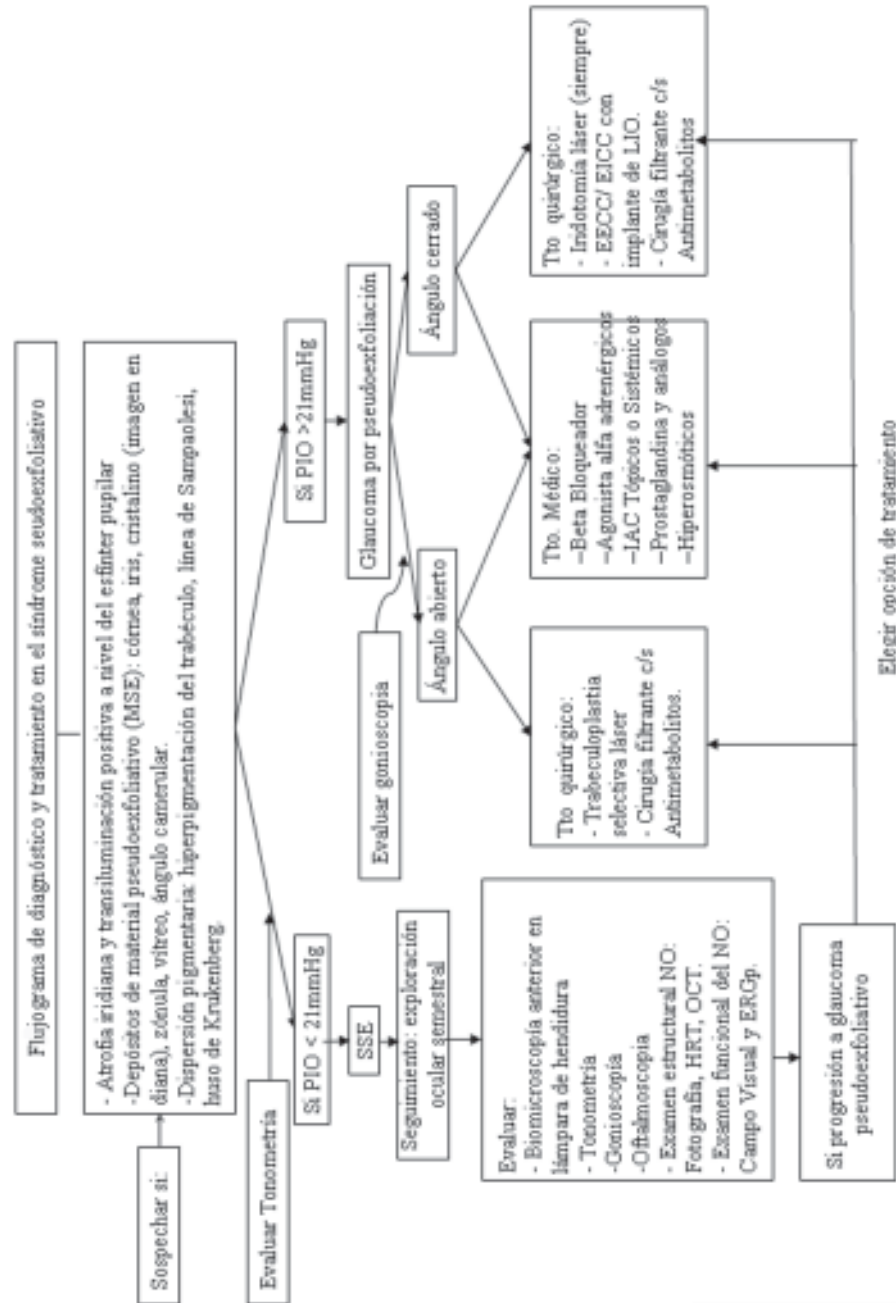
En aquellos pacientes que tengan asociada una catarata, con indicación quirúrgica, se realizará la extracción del cristalino, teniendo en cuenta las posibilidades de riesgo por la presencia de sinequias entre el iris y la periferia de la cápsula anterior del cristalino, lo que pudiera llevar a la ruptura de la cápsula durante la cirugía. A pesar de la extracción del cristalino este glaucoma evoluciona de forma desfavorable, con mala respuesta al control de la presión intraocular.

Seguimiento

- Síndrome de pseudoexfoliación : exploración ocular cada 6 a 12 meses.
- Glaucoma pseudoexfoliativo: cada 3 ó 4 meses. Evaluar el segmento anterior ocular, cifras de PIO, progresión o no del daño glaucomatoso mediante estudios estructurales y funcionales del nervio óptico.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (Basic and clinical Science Course).
2. Shields MB. Shields' Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott, Williams & Wilkins. 1999.



Tema 56

SÍNDROME DE DISPERSIÓN PIGMENTARIA. GLAUCOMA PIGMENTARIO

Definición

El síndrome de dispersión pigmentaria se caracteriza por una disgregación de pigmento, proveniente del epitelio pigmentario del iris y el depósito del mismo en las estructuras del segmento anterior ocular. Cuando se asocia a cifras de presión intraocular elevada, daño del disco óptico y/o del campo visual, hablamos de glaucoma pigmentario. Es más frecuente en 2 a 4 % en la población joven, fundamentalmente entre los 20 y 40 años de edad y en varones miopes de la raza blanca.

Síntomas

- Dolor ocular.
- Visión borrosa.
- Halos ocasionales. Fundamentalmente relacionado con el ejercicio físico.
- Otras veces es totalmente asintomático.

Signos críticos

- Huso de Krukenberg: depósito de pigmento en el endotelio corneal, que adopta una forma característica de huso vertical uni o bilateral (50 % de los casos).
- Gonioscopia: concavidad iridiana, ancha banda del cuerpo ciliar y pigmentación aumentada de las estructuras, fundamentalmente del trabéculo.

Otros signos

- Depósito de pigmento en la cápsula anterior y en periferia posterior del lente, como doble línea discontinua, continua o como banda ancha de pigmento.
- Defectos de transiluminación en la periferia media iridiana.
- Depósitos zonulares radiales, aislados o múltiples.
- Presión intraocular córneo-compensada: si elevada, considerar glaucoma pigmentario.
- Alteraciones fundoscópicas de la papila óptica: cambios glaucomatosos en glaucoma pigmentario.

Protocolo de diagnóstico

1. Determinar agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia anterior en lámpara de hendidura.
3. Tonometría.
4. Goniscopia: ángulo abierto, depósito de pigmento a nivel de la malla trabecular y la línea de Schwalbe.
5. Biomicroscopia ultrasónica: evaluar morfología del ángulo camerular, y las relaciones anormales existentes entre los procesos ciliares y el epitelio pigmentario del iris.
6. Tomografía de coherencia óptica de segmento anterior: obtener información sobre morfología iridiana y del ángulo camerular.
7. Imagenología del nervio óptico: fotografía de fondo, tomografía confocal y de coherencia óptica para examinar la capa de fibras neuroretinianas y el disco óptico. Útil en el diagnóstico y la evolución del glaucoma pigmentario.
8. Campo visual: ver Sección de Glaucoma primario de ángulo abierto.
9. Estudio electrofisiológico: electroretinograma a patrón; evalúa la función de las células ganglionares.

Protocolo de tratamiento

1. En el síndrome de dispersión pigmentaria: iridotomía láser profiláctica, romper el bloqueo pupilar inverso.
2. En el glaucoma pigmentario:
 - Tratamiento médico hipotensor tópico (ver Sección de Glaucoma primario ángulo abierto).
 - Tratamiento láser: de preferencia trabeculoplastia selectiva.
 - Tratamiento quirúrgico:
 - Cirugía filtrante (terapia inicial de elección en el daño glaucomatoso severo) con o sin antimetabolitos.
 - Implantes valvulares.
 - Ciclofotocoagulación transescleral, si no hay control de la presión intraocular.

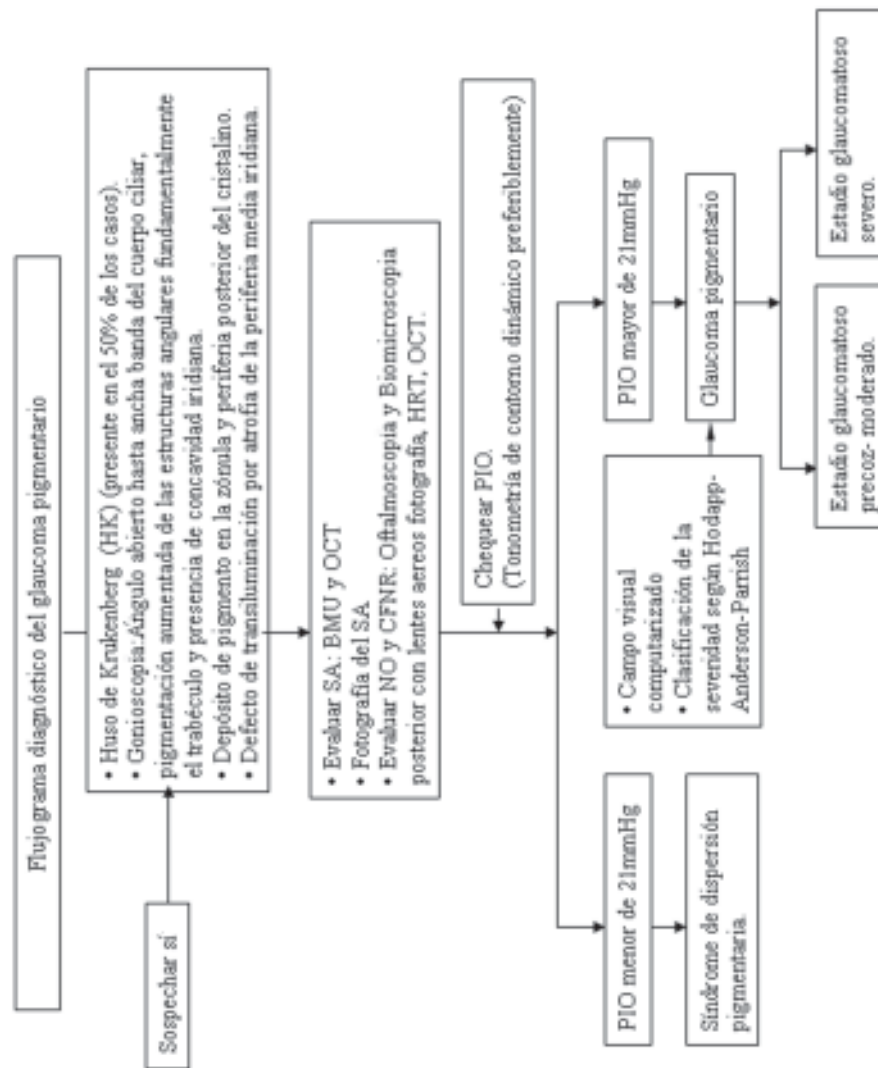
Seguimiento

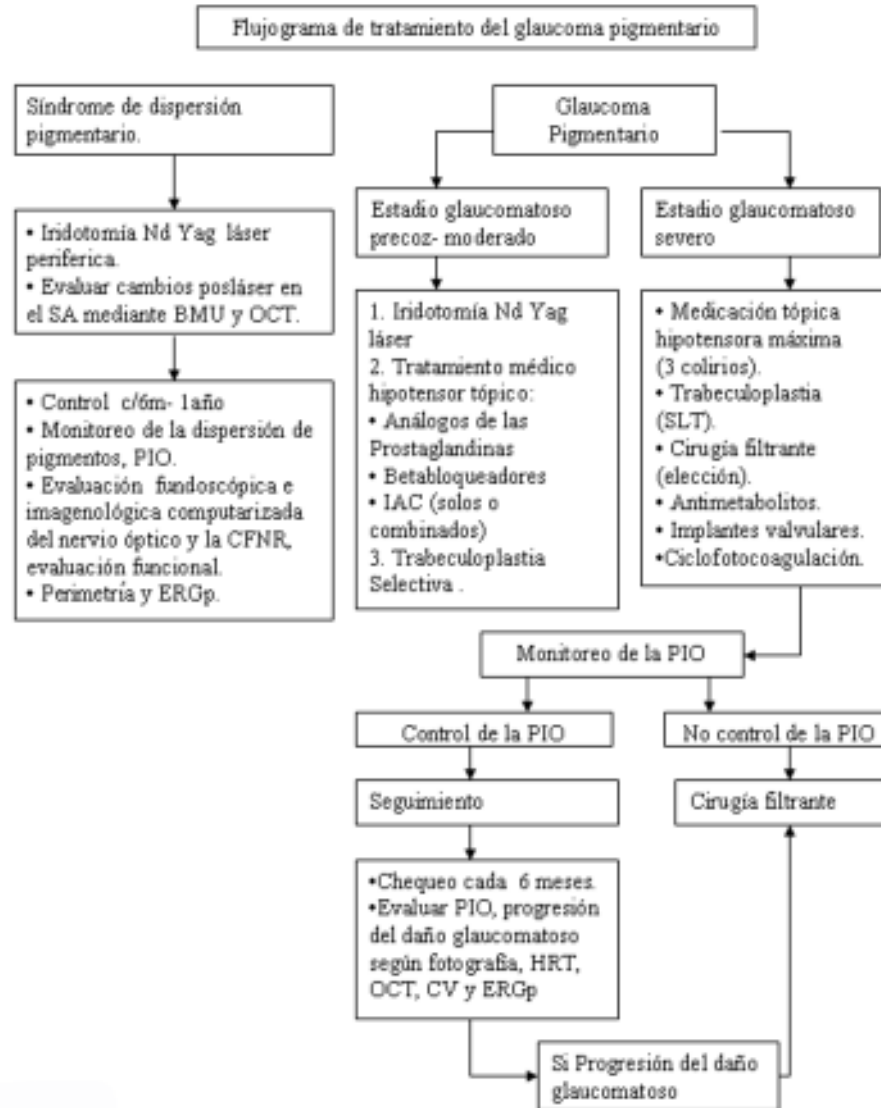
- Síndrome de dispersión pigmentaria: chequeo cada 6 meses y 1 año, evaluando dispersión de pigmentos, presión intraocular y cambios evolutivos estructurales del disco óptico (fotografía, tomografía confocal Heidelberg, tomografía de coherencia óptica) y funcionales (campo visual y electroretinograma patrón), según considere el oftalmólogo.
- Glaucoma pigmentario: chequeo cada 3 meses (glaucoma rápidamente progresivo y de difícil control con tratamiento médico y láser). Monitoreo de la presión intraocular, aspecto del disco óptico (fotografía, tomografía

confocal Heidelberg, tomografía de coherencia óptica) y función del nervio óptico (electrorretinograma a patrón y CV).

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (Basic and clinical Science Course).
2. Shields MB. Shield's Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins; 2005.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.





Tema 57

HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A PROCESO INFLAMATORIO INTRAOCULAR

Definición

Es la elevación de la presión intraocular en pacientes con inflamaciones oculares, la cual puede aparecer por un mecanismo aislado o por una combinación de varios de ellos.

Clasificación

- Glaucoma inflamatorio de ángulo abierto.
- Glaucoma inflamatorio por cierre angular:
 - Sin bloqueo pupilar.
 - Con bloqueo pupilar.
- Síndromes específicos de uveítis hipertensivas:
 - Crisis glaucomatociclítica.
 - Ciclitis heterocrómica de Fuchs.

Causas

Cualquier episodio inflamatorio ocular puede acompañarse de hipertensión ocular, aún con más posibilidades si se hacen recurrentes. Entre las causas más frecuentes se encuentran procesos inflamatorios uveales anteriores, medios y posteriores, asociados con enfermedades infecciosas y otros desórdenes, así como las queratouveítis y trabeculitis herpéticas.

Síntomas

Pueden ser variables, en dependencia de la magnitud de la hipertensión ocular, o estar solapados por los síntomas del proceso inflamatorio. Se puede presentar dolor, disminución de la visión, ojo rojo. Pueden ser unilaterales o pasar desapercibidos.

Signos críticos

Varían en dependencia de la causa y del cuadro subyacente (ver inflamaciones oculares).

- Anexos (edema palpebral, hiperemia cilioconjuntival).
- Segmento anterior (edema corneal, presencia de células o precipitados queráticos, sinequias anteriores y posteriores, deformidad o seclusión pupilar, iris bombé, aplanamiento de la cámara anterior, ángulo camerular abierto o cerrado).

- Otros: generalmente disco óptico y capa de fibra nerviosa neuroretiniana sin apariencia de cambios glaucomatosos.
- Presión intraocular elevada, de magnitud variable.

Protocolo de diagnóstico

1. Anamnesis: historia, tiempo de evolución, antecedentes patológicos personales (enfermedades sistémicas) y antecedentes personales oculares (hacer énfasis en procesos inflamatorios oculares).
2. Examen físico ocular: ambos ojos.
3. Monitoreo de la presión intraocular a todos los pacientes y de posibles alteraciones del nervio óptico y capa de fibra nerviosa neuroretiniana.
4. Examen oftalmológico:
 - Determinación de la agudeza visual mejor corregida.
 - Paquimetría.
 - Determinación de la presión intraocular (ajustando por paquimetría o evaluando por métodos no influidos por espesor corneal, por ejemplo, tonometría de contorno dinámico).
 - Exploración oftalmológica (anexos, segmento anterior, medios, exploración de los reflejos pupilares).
 - Gonioscopia: puede ser abierto o cerrado, presencia de sinequias anteriores periféricas, o exudado de aspecto gelatinoso en malla trabecular o neovascularización.
 - Fondo de ojo: evaluación clínica del nervio óptico, capa de fibra nerviosa neuroretiniana, y del proceso inflamatorio (mediante oftalmoscopia, binocular y bajo midriasis con lentes de 60, 75, 90 D).
5. Evaluación digital del nervio óptico:
 - Fotografía estereoscópica del nervio óptico y capa de fibra nerviosa neuroretiniana.
 - Técnicas de análisis digital (tomografía confocal Heidelberg, tomografía de coherencia óptica).
 - Estudios electrofisiológicos (electrorretinograma a patrón y multifocal).
6. Estudio del campo visual:
 - Perimetría blanco/blanco.
 - Perimetría azul/amarillo.
 - Perimetría de frecuencia doblada.

Protocolo de tratamiento

Personalizar según las características de la presión intraocular y del mecanismo de producción, si es posible esperar en casos leves o en aquellos que se espera solución del cuadro inflamatorio de manera rápida.

Tratamiento médico

1. Cálculo de la presión intraocular meta o blanco (intentar reducciones de al menos 30 %).
2. Elegir vertiente de tratamiento:
 - Farmacológico: evitar prostaglandinas y análogos y mióticos, por el riesgo de inducir mayor inflamación iridociliar:
 - Betabloqueadores, IAC tópicos y sistémicos, alfa 2 adrenérgicos (ver Sección de Glaucoma primario de ángulo abierto).
 - Tratamiento para condición inflamatoria de base.
 - Tratamiento con láser:
 - Trabeculoplastia selectiva láser: no se debe aplicar en los casos agudos, para no inducir más inflamación.
 - Iridotomía Nd Yag Láser o iridoplastia periférica o gonioplastia.

Tratamiento quirúrgico

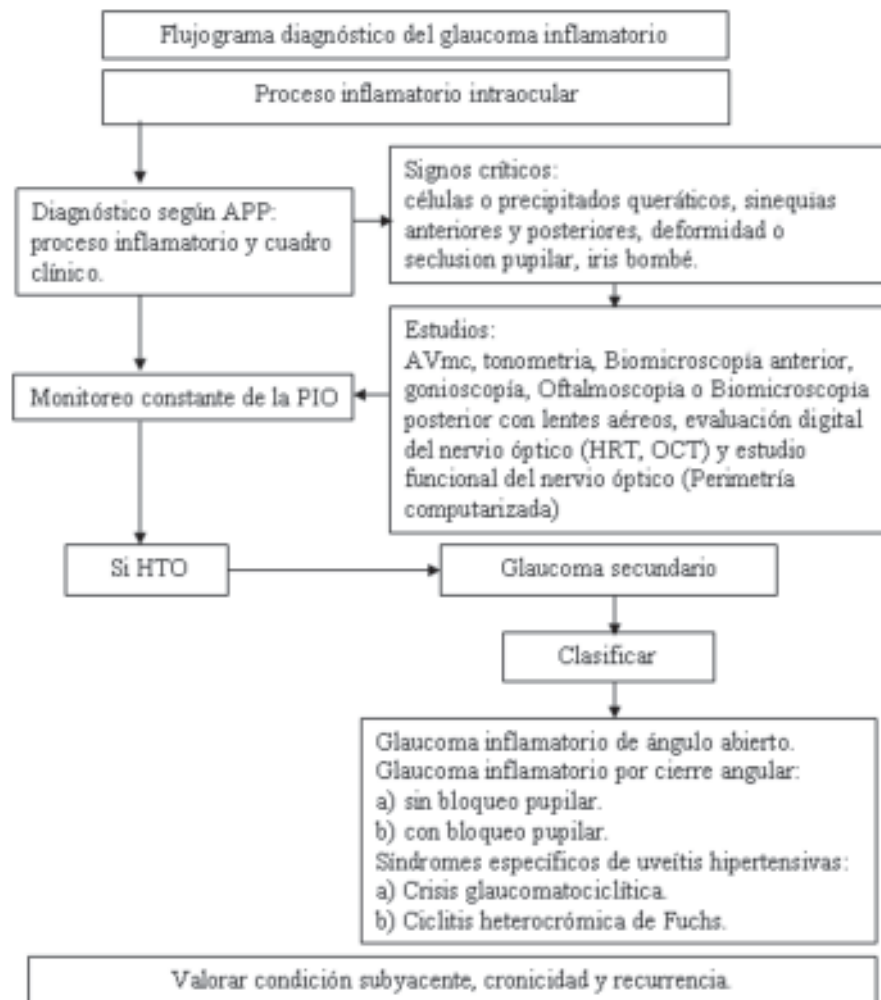
1. Cirugía filtrante: trabeculectomía y técnicas no perforantes, con o sin implantes de drenaje. En ambos casos valorar el uso de antimetabolitos, implante de sistemas valvulares.
2. Para los casos severos con una perspectiva visual pobre: procedimientos ciclodestructivos: ciclofotocoagulación transescleral o ciclocrioablación.
3. Combinaciones de las anteriores.

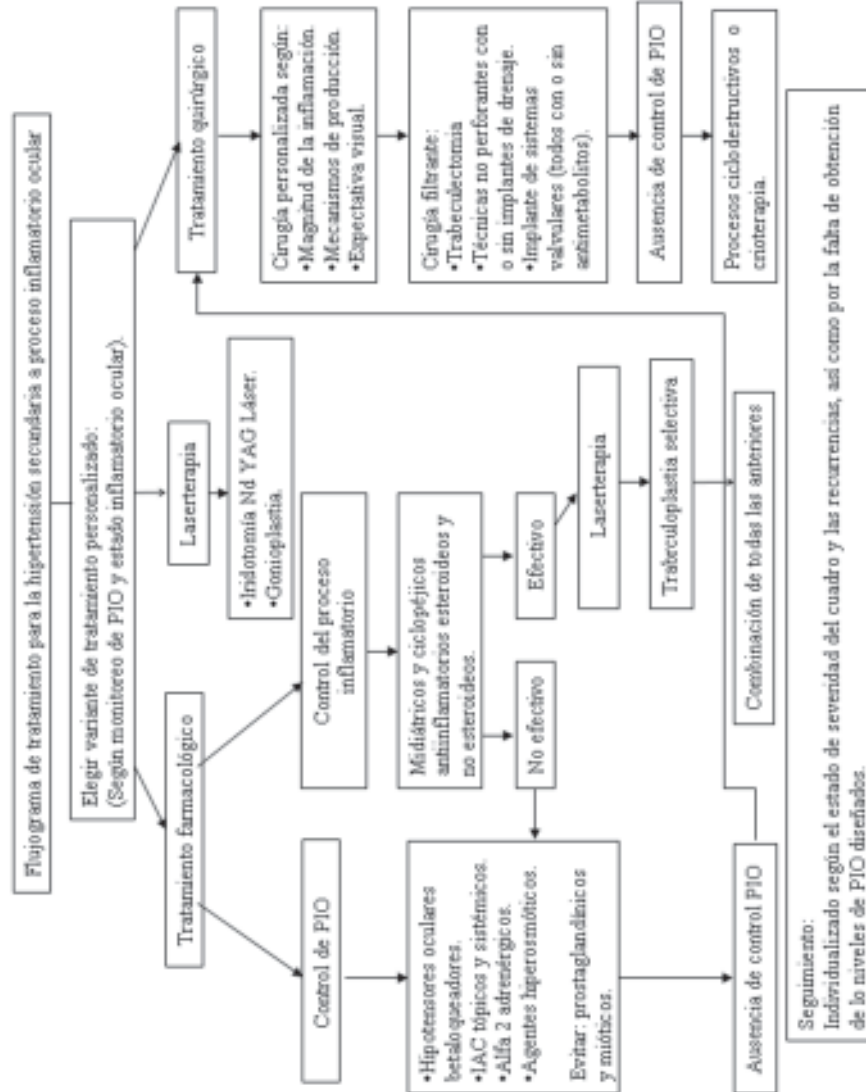
Seguimiento

- Debe personalizarse según el estado de severidad del cuadro y las recurrencias, así como por la falta de obtención de los niveles de presión intraocular diseñados.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008.(Basic and clinical Science Course).
2. Shields MB. Shield's Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins;2005.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.





Tema 58

GLAUCOMA NEOVASCULAR

Definición

Cuadro hipertensivo ocular, secundario a la neovascularización del ángulo camerular.

Factores predisponentes

- Enfermedad vascular sistémica: enfermedad oclusiva carotídea, fístula carótida-cavernosa, arteritis de células gigantes, sickleemia.
- Enfermedad ocular vascular: retinopatía diabética, oclusión venosa central o de rama de la retina, isquemia de segmento anterior, oclusión de rama de la arteria central de la retina, persistencia vítrea primario hiperplásico, retinopatía de la prematuridad, retinopatía sicklémica, enfermedad de Eales, Coats.
- Otras enfermedades oculares: uveítis crónica, desprendimiento de retina crónico, S. Stickler, trauma, endoftalmitis, tumor intraocular (melanoma, retinoblastoma, carcinoma metastásico), terapia radiactiva.

Síntomas

- Dolor ocular.
- Lagrimeo.
- Fotofobia.
- Disminución de la agudeza visual.

Signos críticos

- Aumento de la presión intraocular.
- Inyección cilioconjuntival.
- Rubeosis de iris.

Otros signos

- Edema corneal variable, según la presión intraocular.
- Midriasis pupilar arrefléxica, generalmente amplitud de la cámara anterior normal.
- Rubeosis del ángulo camerular.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura (magnificar, de ser necesario, para visualizar rubeosis).

3. Tonometría.
4. Gonioscopia.
5. Fondo de ojo para identificar las zonas de isquemia o de neovascularización retiniana y daño glaucomatoso del nervio óptico, y características de la enfermedad retinal subyacente).
6. Ultrasonido modo B de polo posterior: evaluar el estado del segmento posterior y las características del nervio óptico (excavación) sin opacidad de medios.
7. Interconsulta/remisiones: servicio de retina: valorar tratamiento de isquemia retiniana. Pediatría/Medicina Interna: control de la enfermedad de base asociada.

Protocolo de tratamiento

Profilaxis del glaucoma neovascular: ante zonas de isquemia retiniana y rubeosis de iris: remitirse a las secciones de afecciones que cursan con isquemia retiniana, tales como: oclusión de la vena central de la retina, retinopatía diabética proliferativa, entre otras. Esta incluye fotocoagulación, crioterapia o endofotocoagulación panretinal, así como antiangiogénicos intravítreos para lograr el regreso de los neovasos.

Tratamiento médico

1. Hipotensores oculares.
2. Administrar betabloqueadores tópicos: timolol, 0,5 % o betaxolol, 1 gota cada 12 h.
3. Alfaadrenérgicos: brimonidina, 1 gota cada 12 h.
4. Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica: dorzolamida, 1 gota cada 8 a 12 h, y sistémicos: acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 6 a 8 h. De preferencia usar la vía oral, sólo temporalmente.
5. Midriáticos ciclopléjicos: atropina 1 %, 1 gota cada 12 h.
6. Antiinflamatorios tópicos, de preferencia esteroideos: prednisolona, 1 gota cada 4 h.

Tratamiento quirúrgico

1. Implantes valvulares de primera elección.
2. Cirugía filtrante con o sin antimetabolitos, lograr mayor probabilidad de éxito si regresan los neovasos del ángulo camerular.
3. Si falla el control de la presión intraocular, a pesar del tratamiento médico o quirúrgico, asociado a manifestaciones de dolor ocular y ojo ciego o visión no útil, se indican procedimientos ciclodestructivos:
 - Ciclofotocoagulación transcleral diodo láser bajo previa anestesia periocular o subtenoniana, colocación de sonda a 1,5 mm por detrás del limbo, potencia entre 1 500-2 000 mw, 6 aplicaciones

por cuadrante, evitando meridianos 3 y 9 (si fallo en el control de la presión intraocular con las terapéuticas anteriores (1 cuadrante) en presencia de ojo ciego doloroso (3 cuadrantes).

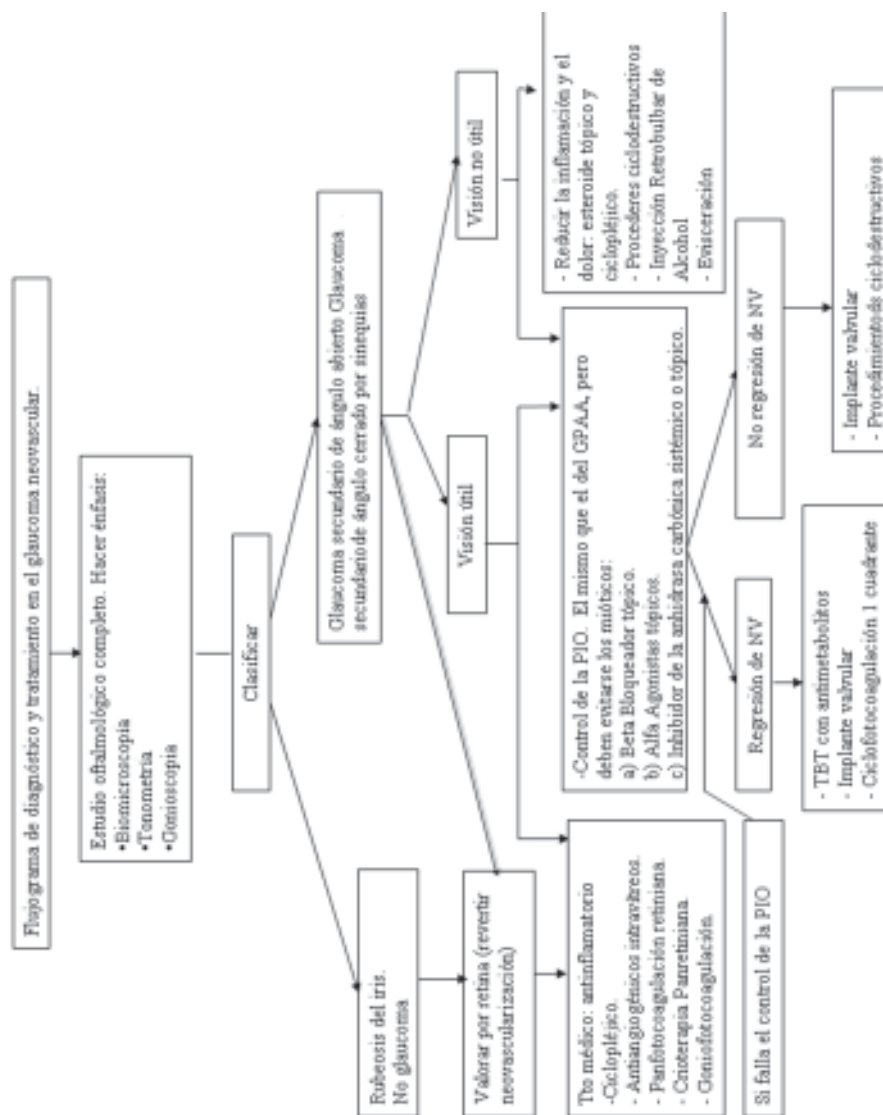
- Ciclocrioablación: si no se dispone del método anterior.
- Inyección retrobulbar de alcohol: si persiste el dolor ocular en el ojo ciego, a pesar del tratamiento anterior: alcohol absoluto 2 ml, asociado a anestésico diluyente de lidocaína al 2 % y bupivacaína al 0,5 %. Se puede administrar por esta misma vía 25 a 50 mg de clorpromacina (1 a 2 ml), con anestesia previa.

Seguimiento

- Evaluación médica general en busca de trastornos vasculares sistémicos.
- Monitoreo de la agudeza visual, presión intraocular, estado del segmento anterior ocular (neovasos) y la retina en pacientes que conservan visión (inicialmente mensual; luego cada 3 meses).
- En consulta de oftalmología general del área de salud, seguimiento de las posibles complicaciones de la superficie ocular en los ojos ciegos.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008(Basic and clinical Science Course).
2. Shields MB. Shield's Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins; 2005.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.



Tema 59

GLAUCOMA SECUNDARIO A TRAUMA OCULAR CONTUSO A GLOBO CERRADO

Definición

Hipertensión ocular secundaria a trauma ocular con objeto romo y sin ruptura de la pared ocular.

Clasificación

Según el momento de aparición de la hipertensión ocular.

- Glaucoma traumático agudo o inmediato: en los primeros 15 días posteriores al trauma:
 - Inflamatorio.
 - Asociado a hipema.
- Glaucoma intermedio (a partir de la 2da. semana):
 - Asociado a recesión angular.
- Glaucomas tardíos (meses- años después del trauma):
 - Asociado a recesión angular.
 - Glaucoma de células fantasmas.

Glaucoma traumático agudo

A. Inflamatorio

Etiología

- Trabéculo bloqueado por células inflamatorias y detritos celulares.
- Sinequias periféricas anteriores y posteriores.
- Bloqueo pupilar: iris bombé.

Síntomas

- Ojo rojo.
- Dolor ocular.
- Visión borrosa.
- Lagrimeo.

Signos críticos

- Aumento de la presión intraocular.
- Celularidad del humor acuoso.

Otros signos

- Asociados a trauma ocular contuso como iridodiálisis.
- Midriasis parálitica.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia anterior en lámpara de hendidura.
3. Tonometría
4. Gonioscopia: realizar de preferencia a partir de la segunda semana del trauma tras la mejoría del proceso inflamatorio, en los 360°, buscando lesiones angulares asociadas como recesión o sinequias.
5. Oftalmoscopia buscando lesiones del polo posterior, relacionadas con el trauma.
6. Ultrasonido del polo posterior si existiera opacidad de los medios.
7. Biomicroscopia ultrasónica para visualizar estado del ángulo.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Reposo.
2. Analgésicos orales.
3. Midriáticos (atropina 1 % 1 vez al día).
4. Antiinflamatorios tópicos esteroideos o no esteroideos: prednisolona o dexametasona 1 gota cada 4 h, o voltarin 1 gota cada 4 h.
5. Antiinflamatorios esteroideos sistémicos: prednisona 1 mg/kg/peso durante 7-10 días o no esteroideos en los pacientes que no tienen contraindicado su uso: ibuprofeno (400 mg) 1 tableta cada 8 h por 5 días.
6. Tratamiento hipotensor ocular tópico y sistémico: elegir medicamento de forma individualizada según cifras de presión intraocular.
7. Precaución con los análogos de prostaglandinas. En caso de usarlos prestar especial atención a la presión intraocular y a la inflamación e interrumpir su uso ante el incremento de las mismas.
8. Evitar el uso de mióticos porque pueden favorecer la aparición de sinequias, además de incrementar el proceso inflamatorio.

Tratamiento quirúrgico

1. Iridotomía láser si bloqueo pupilar con iris bombé.
2. Cirugías filtrantes considerando el uso de antimetabolitos.

Glaucoma traumático intermedio

A. Asociado a recesión angular

Fisiopatología

Ocurre asociado a recesión angular que no es más que la separación de las fibras musculares longitudinales de las circulares del cuerpo ciliar, con un daño asociado del trabéculo adyacente.

Síntomas

- Ojo blanco o levemente inflamado.

Signos críticos

- Aumento de la presión intraocular.
- Gonioscopia que muestra:
 - Ángulo abierto, con inserción iridiana desigual.
 - Banda del cuerpo ciliar de apariencia doble. Espolón escleral contrasta de aspecto más blanquecino. El estudio comparativo con el ojo contralateral normal facilita el diagnóstico.

Otros signos

- Aumento de amplitud de la cámara anterior del ojo afecto.
- Asociados al trauma ocular contuso.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Tonometría.
3. Fundoscopia
4. Gonioscopia.
5. Biomicroscopia ultrasónica: útil para detectar la existencia de receso angular, de iridodiálisis o de ciclodiálisis, así como la presencia de sangre, fibrina, material inflamatorio o cristalino y cuerpos extraños a nivel de la cámara anterior

Protocolo de tratamiento

1. Tratamiento médico hipotensor ocular:
 - Hipotensores tópicos, excepto mióticos.
 - IAC sistémicos solo de forma transitoria.
2. Cirugía filtrante. Considerar el uso de antimetabolitos si presión intraocular muy elevada, asociado a receso angular de gran magnitud.

Glaucoma traumático tardío**A. Glaucoma de células fantasmas****Fisiopatología**

- Antecedente de hemorragia vítrea, unida a rotura zonular y de la membrana hialoidea anterior.
- Los hematíes pierden la hemoglobina y se vuelven células fantasmas. Pasan de su forma biconcava normal a tener una forma esférica.
- Afectándose su flexibilidad normal, quedan atrapadas en el trabéculo obstruyendo el drenaje del humor acuoso.
- Estas células se desarrollan entre 1-3 meses de la hemorragia vítrea.

Síntomas

- Disminución de la visión o visión borrosa.

Signos críticos

- Aumento de la presión intraocular.
- Partículas color marrón en cámara anterior.
- Pseudohipopión de color caqui, que en ocasiones presenta una banda roja de color caramelo.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Tonometría.
3. Biomicroscopia.
4. Fundoscopia o ultrasonido de polo posterior si opacidad de medios.

Protocolo de tratamiento

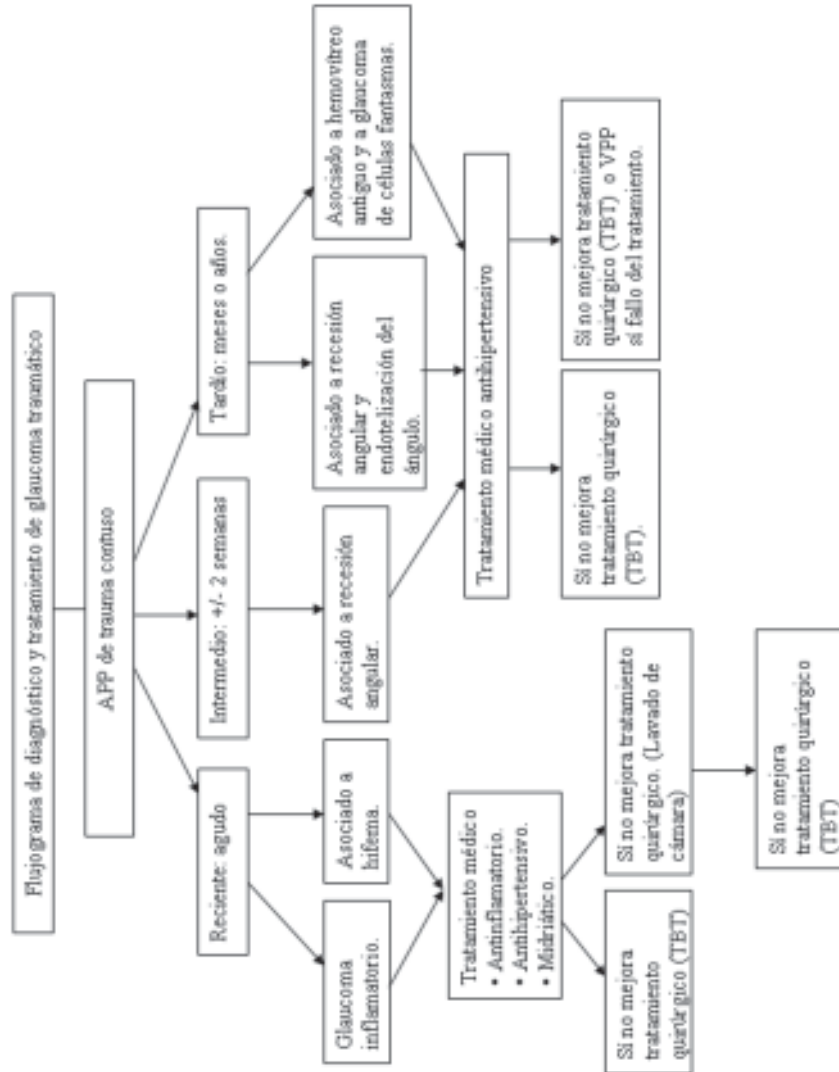
1. Tratamiento médico:
 - Hipotensores oculares que disminuyan producción de humor acuoso. Los mióticos pueden ser útiles, ya que facilitan el drenaje del acuoso al ampliar el ángulo camerular.
2. Tratamiento quirúrgico:
 - Lavado de cámara anterior se realiza como primera opción si hay células fantasmas sólo en la cámara anterior.
 - Vitrectomía por pars plana de elección si las células degeneradas se mantienen en el vítreo o persiste el hemovítreo y la presión intraocular no baja.
 - Cirugía filtrante: puede realizarse si la presión intraocular se mantiene elevada de forma importante después de la VPP o durante la realización de esta. Hay que tener precaución en el transoperatorio por el riesgo elevado de salida del humor vítreo por debilidad o rotura de la zónula.

Seguimiento

- Individualizado según cifras de presión intraocular y estado del hemovítreo.
- Interconsulta, remisión retina: valorar estado del hemovítreo.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (Basic and clinical Science Course).
2. Shields MB. Shield's Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins; 2005.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.



Tema 60

HIPEMA TRAUMÁTICO

Definición

Presencia de sangre en la cámara anterior del ojo.

Clasificación

Según el volumen de sangre en la cámara anterior del ojo se subdivide en cuatros grados y una clasificación especial cuando solo hay presencia de hematíes en humor acuoso (Tabla 5.3).

Tabla 5.3. Clasificación según el volumen de sangre.

Grado	Volumen de sangre
I	Hasta un $\frac{1}{3}$ de la cámara anterior
II	De $\frac{1}{3}$ a $\frac{1}{2}$ de la cámara anterior
III	De $\frac{1}{2}$ hasta casi la totalidad de la cámara anterior
IV	Ocupa toda la cámara anterior
Microscópico	Solo hematíes libres en humor acuoso

Síntomas

- Dolor ocular.
- Disminución de la agudeza visual inmediata y de grado variable.
- Fotofobia.

Signos críticos

- Presencia de sangre en cámara anterior.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: interrogar acerca de antecedentes patológicos personales, familiares y consumo de fibrinolíticos o anticoagulantes, o sobre algún trauma recibido. Buscar también antecedentes de enfermedades sistémicas, como la sicklemia, leucemias, hemofilia o xantogranuloma juvenil que pueden cursar con alteraciones en la coagulación, además de tener en cuenta los siguientes aspectos:
 - Hábitos tóxicos: el abuso de alcohol puede asociarse a hepatopatía severa con trastornos de la coagulación.
 - En caso de pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico previo: revisar el informe operatorio para conocer: fecha de cirugía, tipo de intervención realizada (vía corneal, limbar o esclerocorneal), localiza-

ción del lente intraocular (saco, surco o cámara anterior), complicaciones transquirúrgicas.

2. Determinar agudeza visual mejor corregida.
3. Biomicroscopia anterior en lámpara de hendidura: permite valorar la cuantía del hipema, desgarros a nivel del esfínter, iridodiálisis, ciclotriálisis y catarata.
4. Tonometría de aplanación: en los niños, si no colaboran, se estimará la presión intraocular con la maniobra de palpación bidigital.
5. Fondoscopia (dilatado, si es posible): evitar maniobras de indentación escleral.
6. Gonioscopia: se debe esperar al mes para su realización. En casos necesarios, por una hipertensión ocular incontrolable se debe utilizar un lente de Zeiss y realizar maniobras gentiles.
7. Biomicroscopia ultrasónica: evaluar cristalino y estructuras del segmento anterior ante la sospecha de rotura de cápsula, cuerpos extraños y anomalías no visibles en la lámpara de hendidura.
8. Tomografía de coherencia óptica de segmento anterior: obtener información sobre la morfología iridiana y del ángulo camerular, si la transparencia lo permite.
9. Ultrasonido ocular modo B para descartar desprendimiento de retina en hipema total y otras alteraciones del segmento posterior.
10. Rayos X de órbita anteroposterior y lateral: si sospecha de cuerpo extraño u otras alteraciones óseas del macizo craneofacial.
11. Exámenes de laboratorio:
12. Electroforesis de hemoglobina: descartar rasgos sickléimicos.
13. Hemograma y coagulograma. Otros como electroforesis de hemoglobina y prueba de función hepática en casos especiales.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Ingreso hospitalario en pacientes con riesgo elevado: niños, pacientes poco cooperadores con el tratamiento, pacientes con sickleemia o rasgos de esta, hipemas de más de la $\frac{1}{2}$ de la cámara anterior, pérdida inicial de la visión a menos de 20/200 y resangrado.
2. Protección ocular, solo usar vendaje oclusivo si existe lesión corneal de importancia.
3. Reposo con inclinación de 30°.
4. Dieta blanda y líquida, particularmente en los niños.
5. Suspender el uso de aspirina y antiinflamatorios no esteroideos.
6. Esteroides tópicos: prednisolona, 1 gota cada 4 h; incrementar la dosis en casos severos; precaución en casos con lesión epitelial.
7. Ciclopléjicos: atropina al 1 %, 1 gota diaria. En niños, solo en casos donde exista predominio del cuadro inflamatorio.

8. Control de la presión ocular: se administrarán, de inicio, betabloqueadores tópicos (si no existe contraindicación) (timolol 0,5 %, 1 gota cada 12 h); se asociarán, si no se controla la presión intraocular, alfaadrenérgicos como la brimonidina (en pacientes con rasgos de sicklemlia puede inducir alteraciones vasculares del iris), inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica, dorzolamida (en pacientes con rasgos de sicklemlia puede inducir cuadro falciforme por reducción del pH de la cámara anterior) o de ser necesario por vía sistémica acetazolamida (tableta), 250 mg cada 8 h); considerar factores dependientes de la edad y enfermedades del paciente. Evitar el uso de prostaglandínicos.
9. Agentes antifibrinolíticos orales: ácido aminocaproico, 50 mg/kg cada 4 h, por 5 días, sin exceder los 30 g al día (está contraindicado en la coagulación intravascular activa, embarazo y afecciones cardíacas, hepáticas y renales).
10. Prednisolona por vía oral en pacientes con inflamación marcada, en dosis de 0,75 a 1 mg/kg.

En los pacientes con rasgos sicklémlicos el tratamiento debe ser más agresivo.

Tratamiento quirúrgico

Se indica cirugía en pacientes con hipema cuando presenta las siguientes situaciones:

1. Si el paciente padece anemia falciforme o daño óptico glaucomatoso previo, y el nivel de hipema es grado II o más, la intervención debe ser precoz.
2. Niveles de presión intraocular mantenidos, superiores a 35 mmHg que no se controlan con los hipotensores oculares. Los valores de la presión y el tiempo de evolución podrán variar según la consideración del médico y del estado ocular.
3. Coágulos voluminosos que persisten más de 7 días, sin respuesta al tratamiento evidente.
4. Hipema total, sin evidencia de reabsorción o con impregnación hemática de la córnea.

En estos pacientes se valorará realizar cirugía, según sea necesario: paracentesis, lavado de cámara anterior, expresión del coágulo o vitrectomía anterior; en los pacientes con hipertensión ocular, que no responden al tratamiento médico, se realizará iridectomía periférica o trabeculectomía en el acto quirúrgico, según cifras de presión intraocular.

Posibles complicaciones

- Hipertensión ocular.
- Síndrome uveítis, glaucoma e hipema.
- Impregnación hemática de la córnea.
- Resangramiento: lo más frecuente es que ocurra entre el 2do. y 5to. días, quizás asociado a la lisis y retracción del coágulo que se presentan en ese período. Se asocia a elevación de la tensión ocular.

Pronóstico

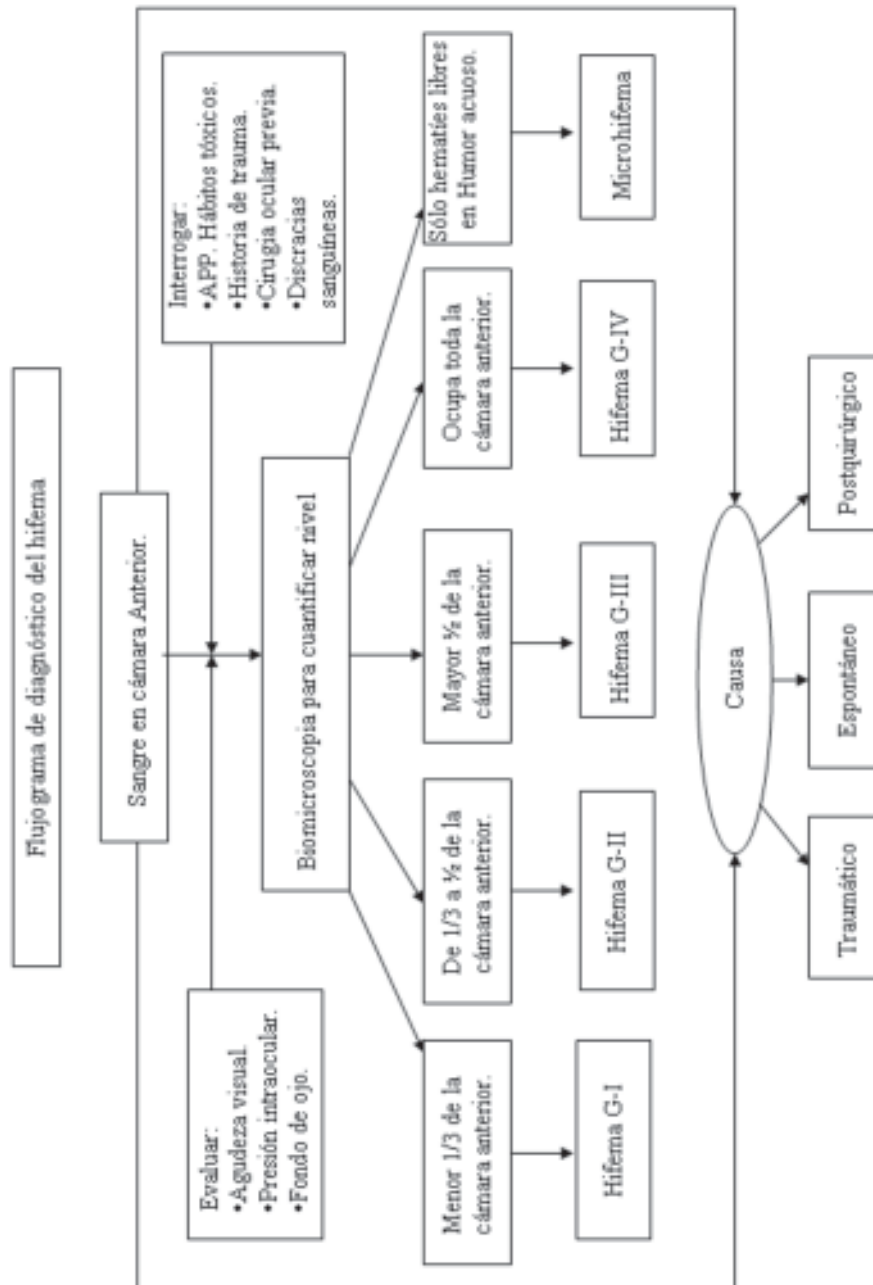
- El hipema posquirúrgico en la cirugía de catarata es leve en la mayoría de los casos y resuelve espontáneamente con buen pronóstico.
- La reabsorción puede demorar más si existe vítreo en cámara anterior, mezclado con la sangre.
- La aparición de complicaciones como el resangrado, la impregnación hemática de la córnea y la hipertensión ocular, ensombrecen el pronóstico visual del paciente.

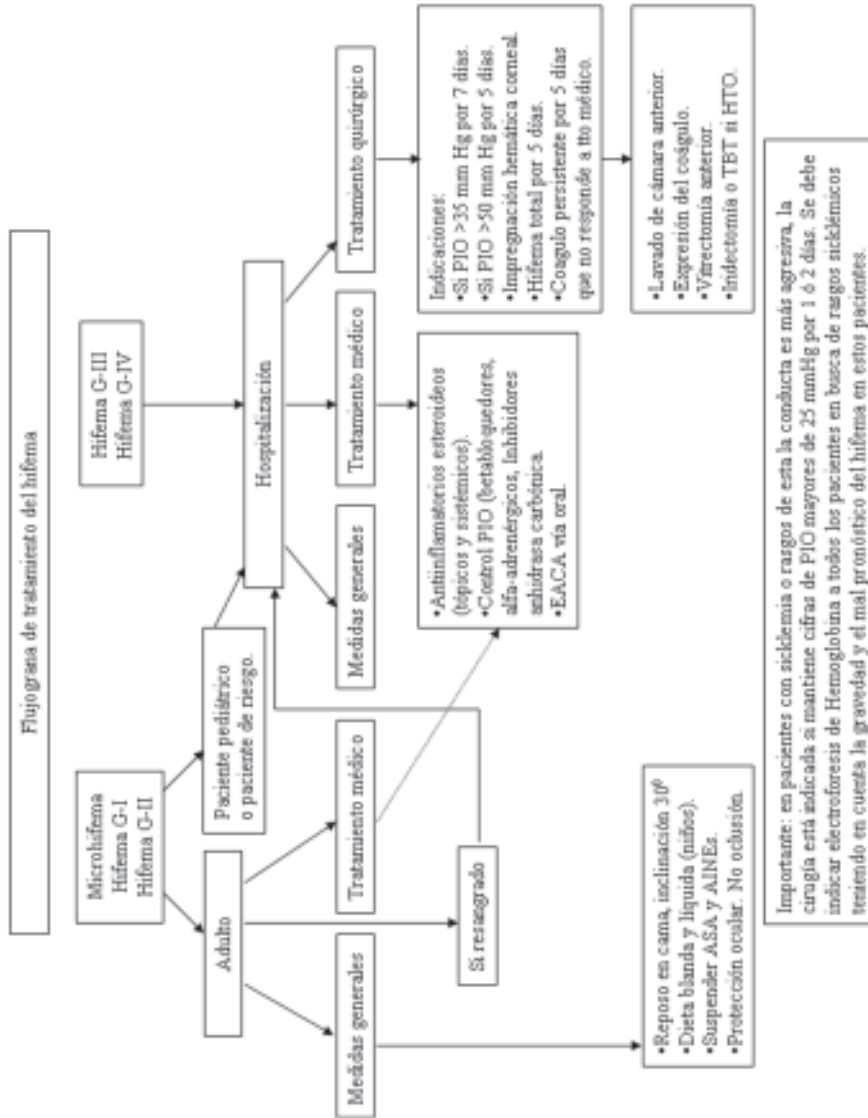
Seguimiento

1. Seguir estrechamente la evolución. Puede ser atendido de forma ambulatoria o con ingreso del paciente si no hay garantía del cumplimiento del tratamiento en su hogar, o para ser intervenido quirúrgicamente.
2. Recomendar la no realización de actividad física intensa por 15 días, después de la resolución del hipema.
3. Evaluación oftalmológica al mes para ver fondo de ojo dilatado y realizar gonioscopia en busca de receso angular, iridodiálisis, ciclodíálisis.
4. Evaluación anual (elevado riesgo de desarrollar glaucoma a largo plazo).
5. La valoración y el seguimiento al alta serán personalizados, según las características de cada caso.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (Basic and clinical Science Course).
2. Kuhn F and Pieramici DJ. Ocular trauma. Principle and Practice. New York: Thieme; 2002.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.





Tema 61

ATALAMIA

Definición

Cámara anterior de menor profundidad de la que debiera tener, generalmente después de una cirugía, sea parcial (estrecha) o total (contacto de iris/cristalino con la córnea).

Clasificación

Subdivisión en grados de atalamia según Spaeth:

- Grado 0: leve disminución de profundidad (ángulo abierto).
- Grado 1: cámara anterior ausente en la periferia, permitiendo el contacto del iris periférico con la córnea (ángulo cerrado).
- Grado 2: cámara anterior ausente en toda su extensión (excepto en el área pupilar), ángulo cerrado.
- Grado 3: contacto del cristalino con la córnea central.

Clasificación según factores causales posquirúrgicos

- Atalamia y aumento de la presión intraocular mayor de 15 mmHg: bloqueo pupilar, bloqueo ciliar, mecanismo combinado o mixto.
- Atalamia y presión intraocular baja menor de 10 mmHg: vía úveo escleral activa, exceso de salida de humor acuoso por la propia herida al espacio subconjuntival (exceso de filtración) o por escape de acuoso al exterior (dehiscencia de sutura conjuntival, exposición de incisiones esclerales, orificios en ampolla conjuntival, entre otras (Seidel positivo).
- Atalamia y aumento de la presión intraocular mayor de 15 mmHg: bloqueo pupilar, bloqueo ciliar, mecanismo combinado o mixto.

Bloqueo pupilar

A. Si bloqueo pupilar completo en pseudofaquia con lente intraocular de cámara anterior.

Signos críticos

- Atalamia grado 1-2 (el lente intraocular no flexible generalmente mantiene la cámara anterior central).
- Presión intraocular mayor de 35 mmHg.
- Edema corneal acorde a la presión intraocular y función endotelial corneal.

Protocolo de diagnóstico

1. Determinar agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.
3. Tonometría.
4. Biomicroscopia ultrasónica: mensuraciones angulares.

Protocolo de tratamiento

- Médico: tratamiento hipotensor ocular (remitirse a la Sección de Glaucoma primario de ángulo abierto).
- Tratamiento láser: iridotomía Nd Yag periférica o iridectomía periférica, si existen alteraciones en la transparencia corneal o no disponibilidad de láser para romper el bloqueo pupilar.

B. Si por implante de lente intraocular de cámara posterior

Causas

- Desprendimiento coroideo anular ciliar poscirugía de glaucoma.
- Catarata.
- Retina (procedimientos de indentación escleral).
- Fotocoagulación retiniana extensa.

Mecanismo

- Desprendimiento coroideo selectivo al espacio supracoroideo anterior (sobre el cuerpo ciliar).
- Empuje de la raíz iridiana.
- Cierre angular.

Signo crítico

- Atalamia homogénea de grado variable, en ocasiones cámara anterior de profundidad prácticamente normal (excepto en la periferia), a veces muy estrecha. Es necesario el diagnóstico diferencial con el glaucoma maligno.

Protocolo de diagnóstico

1. Determinar agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.
3. Tonometría.
4. Ultrasonido ocular modo A y B:
 - Modo A: de profundidad de la cámara anterior.
 - Modo B: descartar anomalías del segmento posterior.
5. Biomicroscopia ultrasónica: profundidad de la cámara anterior, anomalías aposicionales del iris.

Protocolo de tratamiento

1. Médico: tratamiento hipotensor ocular (remitirse a la Sección de Glaucoma primario de ángulo abierto).
2. Tratamiento láser: iridotomía periférica Nd YAG.

Bloqueo ciliar

A. Desprendimiento coroideo anular ciliar.

Etiología

- Cirugía de glaucoma.
- Cirugía de catarata.
- Retina (procedimientos de indentación escleral).
- Panfotocoagulación retiniana extensa.

Signos críticos

- Cámara anterior de profundidad variable, a veces prácticamente normal. Otras es tan estrecha que es necesario descartar el glaucoma maligno.
- Puede haber aumento de la presión intraocular por cierre angular.

Protocolo de diagnóstico

1. Determinar agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.
3. Tonometría.
4. Ultrasonido modo B diagnóstico positivo: ecografía selectiva de la región ciliar anterior, con equipos de alta resolución, realizando cortes transversales del ojo, centrados en la región ciliar, y apoyo de la sonda en el lateral del ojo.
5. Biomicroscopia ultrasónica: bolsones coroideos de contenido ecolúcido.

Protocolo de tratamiento

1. Profiláctico: evitar factores desencadenantes durante el acto quirúrgico: descompresión brusca de la cámara anterior, pérdida vítrea.
2. Reposo, de preferencia en decúbito supino, favorece reabsorción del trasudado de la bolsa coroidea.
3. Médico:
 - Midriáticos ciclopléjicos.
 - Inhibidores de la producción de acuoso.
4. Quirúrgico: si no cede desprendimiento coroideo, drenaje quirúrgico de líquido supraciliar. En casos graves es necesario reformar cámara, asociado a drenaje.

B. Glaucoma maligno.**Etiología**

- Es producido por el paso de humor acuoso al vítreo.
- Posterior a cirugía del segmento anterior.

Factores predisponentes

- Impermeabilidad de la hialoides.
- Cuerpo ciliar muy anterior.
- Cámara anterior muy estrecha.

Signos críticos

- Atalamia homogénea grado 2-3.
- Presión intraocular normal o francamente elevada.

Protocolo de diagnóstico

1. Determinar agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopia anterior con lámpara de hendidura.
3. Tonometría.
4. Oftalmoscopia.
5. Ultrasonido modo B de polo posterior.

Protocolo de tratamiento

1. Médico:
 - Midriáticos ciclopléjicos: atropina (1 %) 1 gota cada 8 h.
 - Tratamiento hipotensor hiperosmótico: manitol 20 % (250 cc) por vía e.v. de manera lenta, a durar 1 h, cada 12 h o diario, según cifras de presión intraocular.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos: acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 6 a 8 h.
 - Betabloqueador: timolol (0,25-0,5 % o betaxolol, 1 gota cada 12 h.
 - Evitar mióticos: exacerban o precipitan las crisis.
2. Láser: capsulotomía o hialoidectomía Yag láser en ojos pseudofacos.
3. Quirúrgico: vitrectomía.

Mecanismo mixto o combinado

Puede ser provocada por una hemorragia supracoroidea, en el transoperatorio, por hemorragia expulsiva, aunque puede aparecer en el posoperatorio inmediato o más tardíamente.

Síntomas

- Dolor ocular brusco.

Signos críticos

- Atalamia grado 2-3.
- Aumento de la presión intraocular.
- Cierre angular.
- Bloqueo pupilar secundario.

Protocolo de diagnóstico

1. Ultrasonido ocular modos A y B: muestra bolsones hiperecogénicos supracoroideos.

Protocolo de tratamiento

1. Médico:
 - Ciclopléjicos tópicos, hiperosmóticos e inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos.
 - Antiinflamatorios tópicos esteroideos: prednisolona 1 gota cada 4 h.
 - Antiinflamatorios sistémicos, de preferencia esteroideos: prednisona 1 mg/kg, dosis única.
2. Quirúrgico: drenaje de la hemorragia, si falla el tratamiento médico.

Vía úveo escleral activa

Es provocado por desprendimiento coroideo activo.

Factores predisponentes

- Hipotonía.
- Cúmulo de líquido.
- Vasodilatación.
- Aumento de proteínas.
- Aumento de la inflamación.

Protocolo de diagnóstico

1. Oftalmoscopia: bolsas oscuras, visibles al fondo de ojo.
2. Ultrasonido ocular modo B (es necesario corte anterior en el ultrasonido para detectar desprendimientos coroideos muy anteriores).
3. Biomicroscopia ultrasónica: permite visualizar bolsones coroideos de contenido ecolúcido.

Protocolo de tratamiento

1. Médico: remitirse a tratamiento médico de glaucoma maligno.
2. Quirúrgico: drenaje del líquido, reposición de la cámara anterior y revisión de la zona quirúrgica.

3. Ante dudas en el diagnóstico: realizar esclerotomía en cuadrante temporal inferior, vía pars plana, con incisión escleral de 2 a 3 mm (dejar sin sutura), reformar cámara anterior por paracentesis y si presión intraocular aumenta, drenaje de líquido supracoroideo.

Exceso de filtración

Es provocada por bulas con mayor capacidad de filtración que la producción de acuoso, asociadas al empleo de antimetabolitos y cirugía de catarata con incisión escleral.

Signos críticos

- Atalamia.
- Disminución de la presión intraocular.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Biomicroscopías anterior y posterior con lentes aéreos.
3. Tonometría.
4. Biomicroscopia ultrasónica: estudio de la bula de filtración.

Protocolo de tratamiento

1. Eliminar atalamia y sus consecuencias.
2. Oclusión.
3. Inyección de sangre autóloga en la bula de filtración para disminuir drenaje de esta.
4. Reconstrucción quirúrgica de la bula de filtración.

Salida de humor acuoso al exterior

Es originada por traumas, dehiscencias conjuntivales, exposición e incompetencia de incisiones esclerales.

Signos críticos

- Atalamia.
- Disminución de presión intraocular.
- Edema estromal corneal.

Complicaciones

- Cierre angular por goniosinequias originadas por inflamación.

Protocolo de diagnóstico

1. Agudeza visual mejor corregida.
2. Tonometría.

3. Biomicroscopia anterior (signo de Seidel positivo): al instilar fluoresceína, se observa en la lámpara de hendidura y con luz anérita, una columna de humor acuoso, procedente del sitio de escape.
4. Gonioscopia: se sugiere el uso del lente de Zeiss con maniobras gentiles, sin provocar indentación excesiva.
5. Biomicroscopia ultrasónica: brinda información sobre el proceso cicatricial de la conjuntiva, existencia de ruta de drenaje intraescleral, apertura interna de la trabeculectomía.

Protocolo de tratamiento

1. Cierre de la vía de comunicación para evitar complicaciones, ya sea mediante oclusión compresiva o sutura.

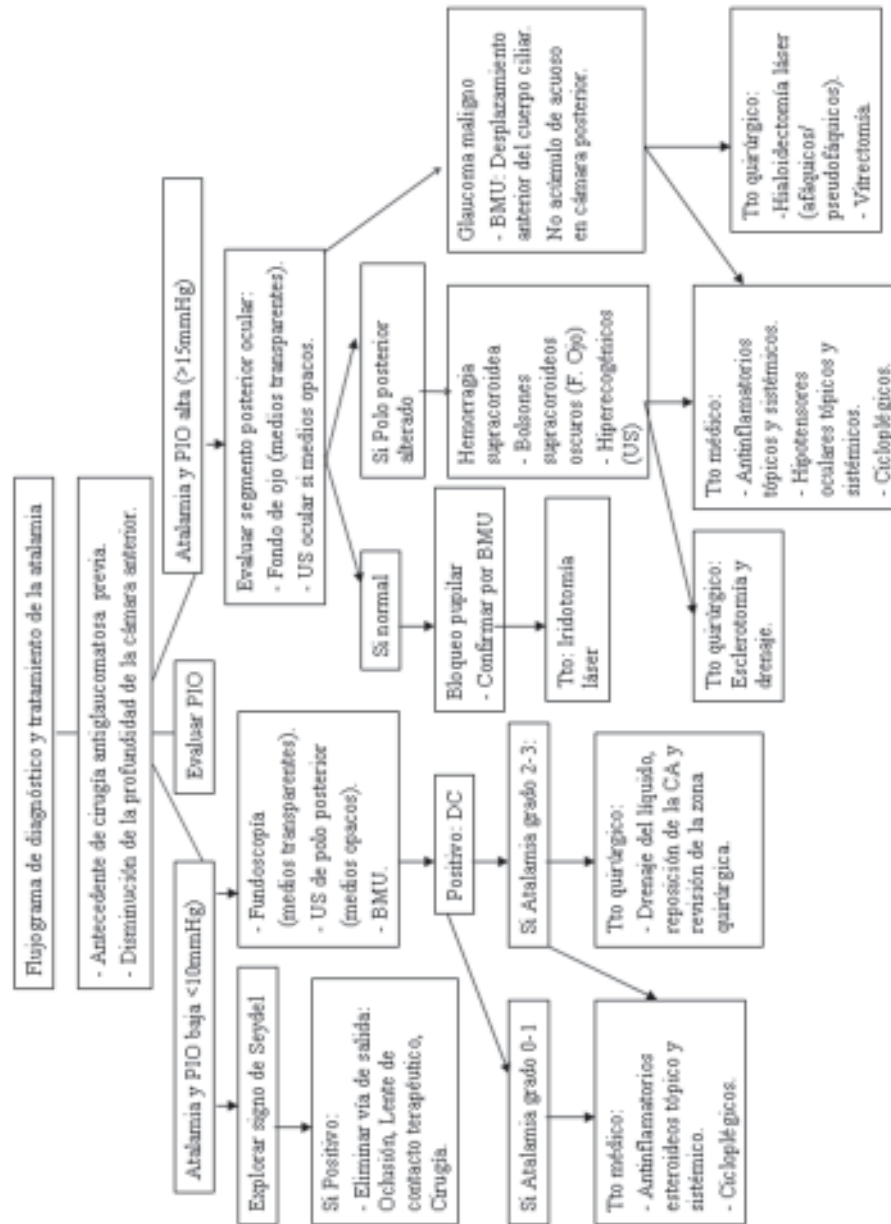
Seguimiento

Es aplicable en todo paciente con atalamia, una vez identificada la causa.

- Debe individualizarse según el estado de severidad del cuadro al diagnóstico, así como por la falta de obtención de los niveles de presión intraocular diseñados, además, se debe reevaluar y modificar en presencia de nuevas lesiones, aun habiendo obtenido el nivel deseado.
- Interconsulta/remisión: Servicio de Retina.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (Basic and clinical Science Course).
2. Shields MB. Shield's Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 2005.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins, 1999.





RETINA Y VÍTREO

Tema 62

AGUJERO MACULAR IDIOPÁTICO

Definición

Dehisencia de retina en zona foveal, varía desde ruptura lamelar de capas internas o externas hasta defecto de espesor total. Se presenta con mayor frecuencia en sexo femenino (75 %), a partir de la sexta década de vida. Aparece en edades más tempranas en miopes.

Etiología

- Idiopático: causado por fuerzas traccionales tangenciales, asociadas al desprendimiento de vítreo posterior perifoveal degenerativo.
- Traumático: la energía mecánica como consecuencia de trauma contuso por ondas de vítreo fluido provoca necrosis por contragolpe o laceración macular.
- Secundario a membrana epirretinal o vítrea, edema macular quístico.

Síntomas

- Disminución agudeza visual central progresiva, menor para agujero de espesor parcial de 20/80 hasta 20/200 para agujero de espesor total.
- Metamorfopsias.
- Escotoma central absoluto.

Signos críticos

- Mancha roja, redonda, en el centro de la mácula, con o sin halo grisáceo (desprendimiento de retina marginal).

Otros signos

- Depósitos amarillentos pequeños dentro del agujero, sobre epitelio pigmentario.

- Quistes de retina en el borde del agujero con o sin pequeño opérculo por delante de él.
- Se observa mancha o anillo amarillo en lesión inicial.

Clasificación Gass, revisada en 1995 (clínica):

- Estadio 1: agujero inminente:
 - 1 A. Pérdida de la depresión foveal, con mancha amarilla pequeña en centro foveal (pseudoquiste), de 100 a 200 μm diámetro ($\emptyset$), asociada a desprendimiento de vítreo posterior en región perifoveal, pero no del centro foveal.
 - 1 B. Progresión del pseudoquiste a agujero oculto, por ruptura de capas externas foveales; los márgenes son vistos como anillo amarillo.
- Estadio 2: franco agujero de retina neurosensorial, central o excéntrico. Hialoides posterior permanece adherida a zona foveal.
- Estadio 3: agujero total mayor o igual 400 μm $\emptyset$, acompañado de anillo de engrosamiento o elevación de retina. Hialoides posterior permanece adherida a nervio óptico, pero desprendida de área macular. Presencia o no de opérculo, suspendido en hialoides suprayacente.
- Estadio 4: agujero total con desprendimiento de vítreo posterior completo, anillo de Weiss.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución, antecedentes patológicos personales y oculares: descartar otras causas de agujero macular.
2. Examen ocular: en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: pesquisar catarata o esclerosis nuclear.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreas o de contacto y pupila dilatada: buscar signo de Watzke-Allen.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
3. Rejilla de Amsler: evidencia escotoma dentro de los 10° centrales.
4. Retinografía color, libre de rojo e infrarrojo: 50° y 30°.
5. Imágenes de autofluorescencia (auto), libre de rojo e infrarrojo: HRA II: estudio de las alteraciones epiteliales asociadas.
6. Tomografía de coherencia óptica de ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vítreorretinal.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: *line* 5 mm, a 0 y 90°, macular thickness.
 - Protocolo de análisis: retinal thickness: medir diámetro mayor del agujero macular. Se recomienda determinación *manual* de las mediciones.

- Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE).
- Diámetro mayor del agujero macular: se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
- 7. Microperimetría (MP1) de AO: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 10⁰ centrales, inicio con estímulos de 10 dB.
 - Parámetros: cruz única o círculo para la fijación, estímulos Goldman III y duración estímulo 200 ms.
 - Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de esta.
- 8. Angiografía fluoresceínica: demuestra hiperfluorescencia por defecto en ventana circular central, pérdida de xantófila, despigmentación del epitelio pigmentario y atrofia de fotorreceptores en la base del agujero.
- 9. Cálculo del lente intraocular a todos los casos fáquicos, considerados como quirúrgicos.
- 10. Electrorretinograma: pronóstico visual.
- 11. Diagnóstico diferencial: descartar otras causas de agujero o pseudoagujero macular: traumatismos, miopía, quistes intrarretinales, agujero lamelar, edema macular quístico, síndrome de tracción vitreomacular, maculopatía fótica, membrana epirretinal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Corrección óptica para las agudeza visual mejor corregida > 0,4.
2. Enviar al departamento de Baja Visión, en casos de afectación bilateral macular y que tengan una agudeza visual mejor corregida en su mejor ojo < 0,3 (esto incluye los resultados visuales posoperatorios). Alta de la Consulta de Retina.

Tratamiento quirúrgico

1. Vitrectomía pars plana + levantamiento de MLI + tamponamiento interno con gas.
2. Indicaciones:
 - Tiempo de evolución: menor a 6 meses.
 - Agudeza visual mejor corregida: menor de 0,4.
 - Agujeros maculares en estadios 3 y 4.
 - Opcional en estadio 2, después de valorar la relación riesgo-beneficio, sintomatología y necesidad visual del paciente.
 - El agujero macular crónico o recidivado también puede ser tributario de cirugía, personalizando esta decisión bajo las circunstancias particulares de cada caso.

Seguimiento

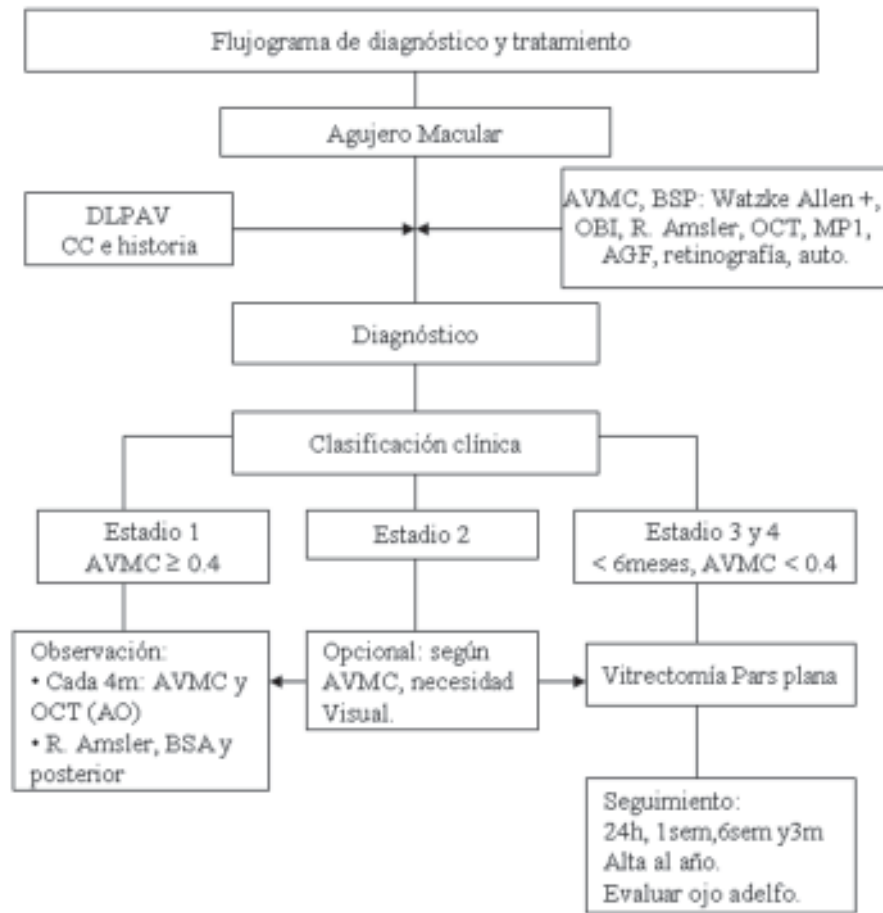
- Observación: evaluación cada 4 meses. Se entregará una rejilla de Amsler e instruir al paciente en su uso; en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizarán:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral
 - Tomografía de coherencia óptica en caso de cambios clínicos.
- Ojo contralateral: evaluación cada 4 meses de agudeza visual mejor corregida y tomografía de coherencia óptica; rejilla de Amsler e instruir al paciente en su uso; en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta.
- Si intervención quirúrgica: evaluación a las 24 h, a la semana, a las 6 semanas y a los 3 meses. En todas las consultas programadas realizar:
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral.
 - A los 3 meses: agudeza visual mejor corregida, retinografías e imágenes, tomografía de coherencia óptica, microperimetría.

Indicaciones posoperatorias

- Reposo: si se usa gas como sustituto vítreo: decúbito prono por 2 semanas, con un mínimo de 16 h al día (ajustar según necesidades particulares del paciente).
- Colirios antibióticos (gentamicina o cloranfenicol), 1 gota cada 3 h, colirios antiinflamatorios (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina 2 % o atropina 0,5-1 %), 1 gota cada 6 h. Administrar durante 4 semanas.
- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona), 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Si hipertensión ocular: utilizar supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg), 1 tableta cada 6 h y beta-bloqueadores tópicos (timolol 0,5 %), 1 gota cada 12 h.
- Alta médica al año, con seguimiento por un especialista de retina en su área de salud.

Bibliografía

1. Chan A, Duker JS, Schuman JS et al. Stage 0 macular holes. Observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2004; 111: 2027-32 (46).
2. Fujimoto JG, Hee MR, Huang D et al. Principles of optical coherence tomography. En: Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG. *Optical coherence tomography of ocular diseases*. 2nd edition. Ed. Slack Incorporated 2004; 3-19 (48).
3. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1995; 119:752-9.
4. Judson PH, Yannuzzi LA. Macular Hole. In: Stephen J. Ryan, Ed. *Retina*, 4ta Edition. St Louis, Mosby;2006;1(69):1182-1209.



Tema 63

CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL

Definición

Acumulación de fluido en el polo posterior, que causa un área circunscrita de desprendimiento de retina neurosensorial, desprendimiento de epitelio pigmentario retiniano o ambos. En el 94 % de los pacientes se acumula por debajo de la retina neurosensorial; en un 3 % debajo del epitelio pigmentario retiniano y en otro 3 % es mixto.

Epidemiología

- Predomina en varones.
- Más frecuente entre los 20 y 50 años de edad.
- Personalidad tipo A.
- Situaciones de estrés.
- Uso prolongado de esteroides.
- Embarazo.

Síntomas

- Disminución ligera o moderada de la agudeza visual.
- Escotoma central relativo.
- Metamorfopsia.
- Micropsia.
- Discromatopsia.

Signos críticos

- Desprendimiento seroso de la retina neurosensorial, bien delimitado a nivel del polo posterior.

Otros signos

- Desprendimientos epiteliales serosos (únicos o múltiples).
- Depósitos blanco-amarillentos en superficie posterior de la retina desprendida.
- Exudación serofibrinosa subretinal.
- Alteraciones atróficas crónicas del epitelio pigmentario retiniano, de aspecto granular.
- En casos severos y de larga evolución, desprendimiento buloso periférico inferior, con tracto atrófico del epitelio pigmentario retiniano por efecto gravitacional.
- Cambio refractivo (hipermetropización).

Complicaciones crónicas

- Atrofia macular.
- Edema macular cistoideo crónico.
- Neovascularización coroidea.
- Telangiectasias e isquemia retinal periférica.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: edad, tiempo de evolución. Antecedentes personales, oculares y familiares: personalidad tipo A, sometido a situaciones de estrés. Condición o afección sistémica. Uso de esteroides sistémicos, embarazo.
2. Examen ocular: en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida: pesquisar hipermetropización.

- Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: normal habitualmente.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto o no, bajo midriasis pupilar: Precisar características y localización del desprendimiento de retina.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: características y localización del desprendimiento de retina. Examen de periferia retinal.
3. Retinografía a color y libre de rojo: 20, 30, 50°.
 4. Retinografía libre de rojo, infrarrojo, autofluorescencia: HRA 2.
 5. Tomografía de coherencia óptica: de AO.
 - Zeiss OCT stratus:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo: *line* a 0 y 90° (5 mm). Cuantitativo: *macular Thickness*, *fast macular Thickness*.
 - Protocolo de análisis: *retinal Thickness*, *retinal Thickness* volume/tabular.
 - Topcon OCT 1 000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan·3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina: MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular. Se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
 6. Angiografía fluoresceínica: indicada en las recidivas, casos crónicos y casos tributarios de tratamiento.
 - Presencia de uno o más puntos de difusión típicas en el epitelio pigmentario retiniano, desde fases tempranas del angiograma, adoptando patrón de *mancha de tinta* o en *humo de chimenea*, hasta llenar el desprendimiento de retina en fases tardías.
 - Llenado homogéneo y precoz de los desprendimiento epitelio pigmentario retiniano.
 - En casos crónicos, defecto en ventana en áreas de atrofia del epitelio pigmentario retiniano; los puntos de difusión pueden no ser definidos y el llenado muy lento.
 7. Angiografía con verde indocianina: se indica en las formas crónicas y en candidatos en tratamiento.
 - Retraso inicial del llenado coroideo en fase precoz.
 - Dilatación de vasos coroideos.
 - Áreas calientes en zonas de hiperpermeabilidad coroidea en fase intermedia.
 - Alteración del patrón homogéneo de fluorescencia en la fase de inversión en áreas de epitelio pigmentario retiniano afectadas.
 8. Diagnóstico diferencial:
 - Agujero del nervio óptico con desprendimiento de retina neurosensorial seroso macular.
 - Desprendimiento de retina regmatógeno que involucre polo posterior.
 - Desprendimiento exudativo secundario a tumores, inflamaciones oculares u otras causas.

- Degeneración macular relacionada con la edad húmeda.
- Agujero macular.

Por su forma de presentación se agrupan habitualmente en 3 grupos: clásica, crónica o recurrente y bulosa.

Protocolo de tratamiento

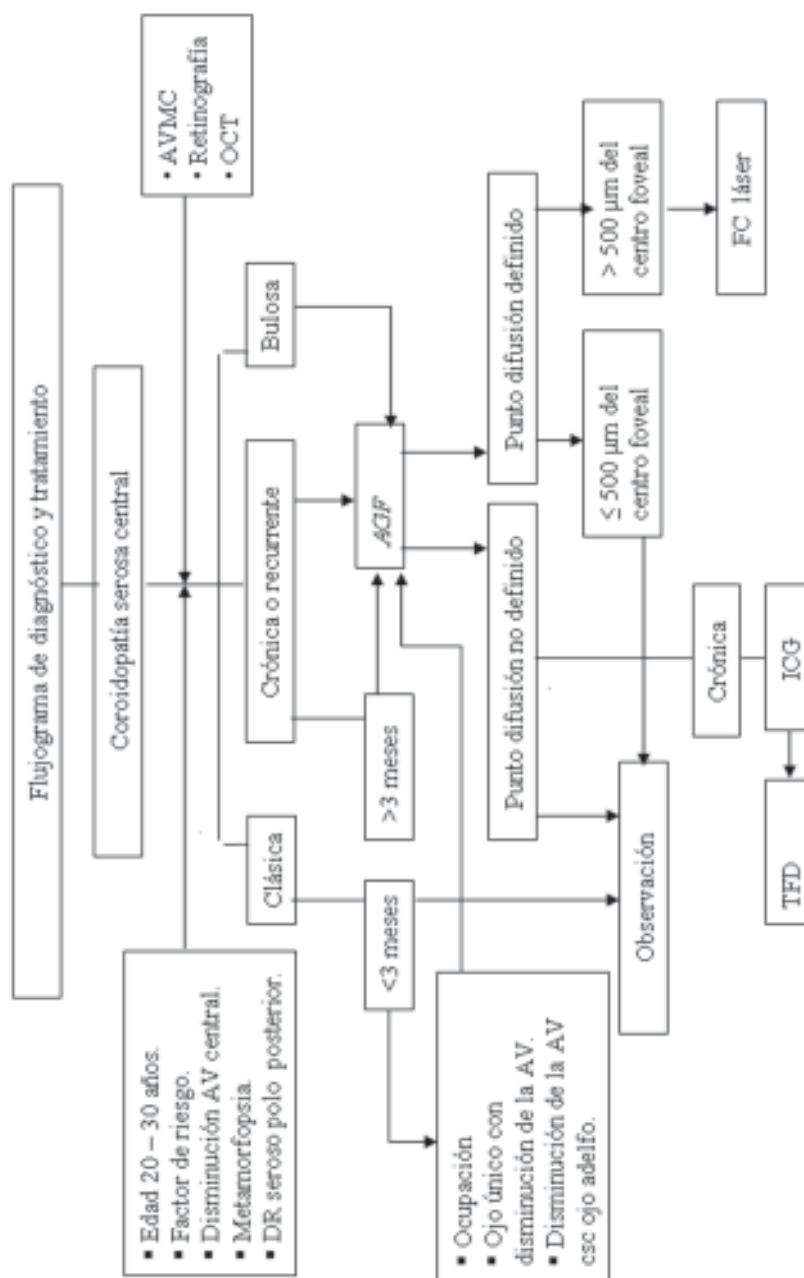
1. No usar esteroides.
2. Manejo adecuado de las situaciones de estrés.
3. Observación:
 - Tiempo de evolución hasta 3 meses, en casos de primer episodio.
 - Punto de difusión no definido o punto a menor de 500 μm del centro foveal.
4. Fotocoagulación láser: del punto de filtración a más de 500 μm del centro foveal.
 - Desprendimiento de retina seroso mayor de 3 meses.
 - Desprendimiento de retina seroso menor de 3 meses, solo si:
 - Requerimiento ocupacional.
 - Ojo único con disminución severa de la visión en crisis actual.
 - Antecedentes de disminución severa de la visión por esta enfermedad en el ojo contralateral.
 - Formas graves.
5. Terapia fotodinámica en casos crónicos que:
 - Agudeza visual mejor corregida menor de 20/40.
 - Desprendimiento de retina seroso subfoveal.
 - Punto de difusión no definido o menor o igual 500 μm del centro foveal.
 - No en gestantes.

Seguimiento

- Observación: evaluación mensual hasta completar 3 meses. A los 3 meses, si no hay remisión espontánea, indicar la angiografía para valorar tratamiento con láser.
- Fotocoagulación láser: evaluación mensual hasta la remisión completa del desprendimiento de retina neurosensorial.
- Terapia fotodinámica: evaluación al mes, a los 3 meses y posteriormente cada 3 meses, hasta el año. Seguimiento semestral durante el 2do. año.
- En todas las consultas programadas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
 - Tomografía de coherencia óptica.
- Al alta médica, orientar el regreso a la consulta, si reaparición de los síntomas.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 4: Acquired Diseases Affecting the Macula. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). P. 55-9.
2. Klais C, Ciardella A, Yannuzzi L, Cohens SY, Darmon J. Central Serous corioretinopathy. En: Coscas G. Atlas of Indocyanine Green Angiography, Fluorescein Angiography and OCT correlations. Elsevier Mosby Ed. 2005. Cap 5. p. 201-26.



Tema 64

EDEMA QUÍSTICO MACULAR POSQUIRÚRGICO

Definición

Es la acumulación de líquido como resultado de una alteración de la permeabilidad de los capilares perifoveales, entre la capa plexiforme externa (Henle) y la nuclear interna, de la retina. Entidad común en muchas enfermedades oculares y poscirugía intraocular, es más frecuente en posoperatorio de cirugía de catarata (asociada o no a complicaciones durante esta). Es autolimitada en la mayoría de los casos, con una duración menor que 6 meses, pasado este tiempo se considera edema macular crónico.

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Metamorfopsia.
- Escotoma central relativo.
- Puede presentarse asintomático.

Signos críticos

- Inicialmente pérdida de la depresión y el reflejo foveal, presencia de un punto amarillo en área foveal.
- Engrosamiento macular con o sin presencia de quistes intrarretinianos en área foveal.

Otros signos

- Células inflamatorias en el vítreo.
- Edema del disco en casos severos.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución: generalmente aparece entre las 4 y 12 semanas después de la cirugía. Antecedentes patológicos personales y oculares: procedimientos oculares previos: cirugía de catarata, trabeculectomía, queratoplastia penetrante, capsulotomía posterior con YAG láser, fotocoagulación láser excesiva, crioterapia.
2. Examen ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: evaluar estructuras, buscar signos inflamatorios y alteraciones relacionadas con la cirugía intraocular: edema corneal, celularidad y flare, presencia de vítreo en área pupilar,

- atrofia iridiana, sinequias anteriores y posteriores, regularidad de la pupila, posicionamiento de lente intraocular, ruptura de la cápsula posterior y celularidad en vítreo anterior.
- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto o no bajo midriasis pupilar: evaluar características del vítreo, interfase vítreo-retiniana y alteraciones en el polo posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de periferia retinal. Descartar/confirmar uveítis intermedia.
3. Rejilla de Amsler: evidencia escotoma dentro de los 10° centrales.
 4. Retinografía color, libre de rojo: 50° y 30°.
 5. Imágenes de autofluorescencia (auto), libre de rojo e infrarrojo HRA 2: estudio de las alteraciones epiteliales asociadas.
 6. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vítreo retinal.
 - Zeiss- Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3-5 mm a 0° y 90°, Line de 10 mm a 10° y a 170° (según el ojo). Macular Thickness (evaluar pérdida de la depresión foveal, atenuación de la reflectividad de las capas de la retina y cavidades quísticas hiporreflectivas perifoveolares).
 - Protocolo de análisis: retinal thickness, retinal thickness/volume. Medir grosor retinal macular y foveal: se recomienda determinación manual de las mediciones.
 - Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: retinal Map: medir grosor retinal macular. (retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Se recomienda determinación manual de las mediciones.
 - Se consideran valores anormales de grosor de la retina en el área macular aquellos por encima de 270 µm y en área foveal por encima de 190 µm.
 7. Microperimetría (MP1) en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular: Mácula 10° 45 puntos, 0 db sin pretest.
 - Parámetros: cruz única o círculo para la fijación, estímulos Goldman III y duración del estímulo 200 ms.
 - Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de la fijación.
 8. Angiografía fluoresceínica: diagnóstico diferencial/confirmar, diagnóstico: difusión temprana de los capilares perifoveolares con hiperfluorescencia en forma de pétalos o rayos de rueda (en fases tardía).
 9. Diagnóstico etiológico diferencial:
 - Retinopatía diabética: habitualmente el paciente refiere antecedente de diabetes mellitus. Tener en cuenta la bilateralidad en la presentación de dicha identidad.

- Oclusión de la vena central de la retina o de rama: disminución brusca (ictal) o rápidamente progresiva de la agudeza visual, presencia de edema más difuso, hemorragias, manchas algodinosas.
- Uveítis: (en especial pars planitis).
- Retinosis pigmentaria.
- Uso de colirios tópicos: alfaadrenérgico (adrenalina, dipivefrina), prostaglandínicos (Latanoprost). Sobre todo en posoperatoto de catarata.
- Vasculitis de retina: enfermedad de Eales, síndrome de Behçet, sarcoidosis, angeítis necrosante, esclerosis múltiple, retinitis por citomegalovirus.
- Telangiectasias retinales: enfermedad de Coats.
- Degeneración macular relacionada con la edad: sobre todo con membrana neovascular coroidea de larga evolución.
- Asociado a otras enfermedades: desprendimiento de retina regmatógeno inferior oculto o membrana neovascular foveal oculta.
- Otros: tumores intraoculares, enfermedades vasculares del colágeno, síndrome de tracción vítreo-macular, edema macular quístico autosómico dominante.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Antinflamatorios tópicos:
 - No esteroideos (AINE: ketorolac, voltarén, etc.): 1 gota cada 4 h durante 6 semanas. Monoterapia o terapia combinada con AIE.
 - Esteroides: tópicos (AIE: acetato de prednisolona, fluorometalona, dexametasona, etc.): 1 gota cada 6 h durante 6 semanas. Terapia combinada con AINE.
 - Si hay mejoría clínica de la agudeza visual mejor corregida: disminuir progresivamente los AINE y AIE a las 6 semanas.
2. Si no hay mejoría clínica agudeza visual mejor corregida. Continuar con igual dosis de tratamiento por otras 6 semanas asociado a:
 - Esteroides de depósitos (acetato de triamcinolona, 40 mg/ml) o metilprednisolona (80 mg/ml, 0,5 ml) subtenonianos (vía superotemporal).
3. Evaluar a las 6-8 semanas, de persistir el edema macular quístico, valorar uso de:
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida 250 mg) 1 tableta cada 6 h, vía oral.
 - Se administran esteroides intravítreos (acetato de triamcinolona, 4 mg/0,1ml).

Tratamiento quirúrgico

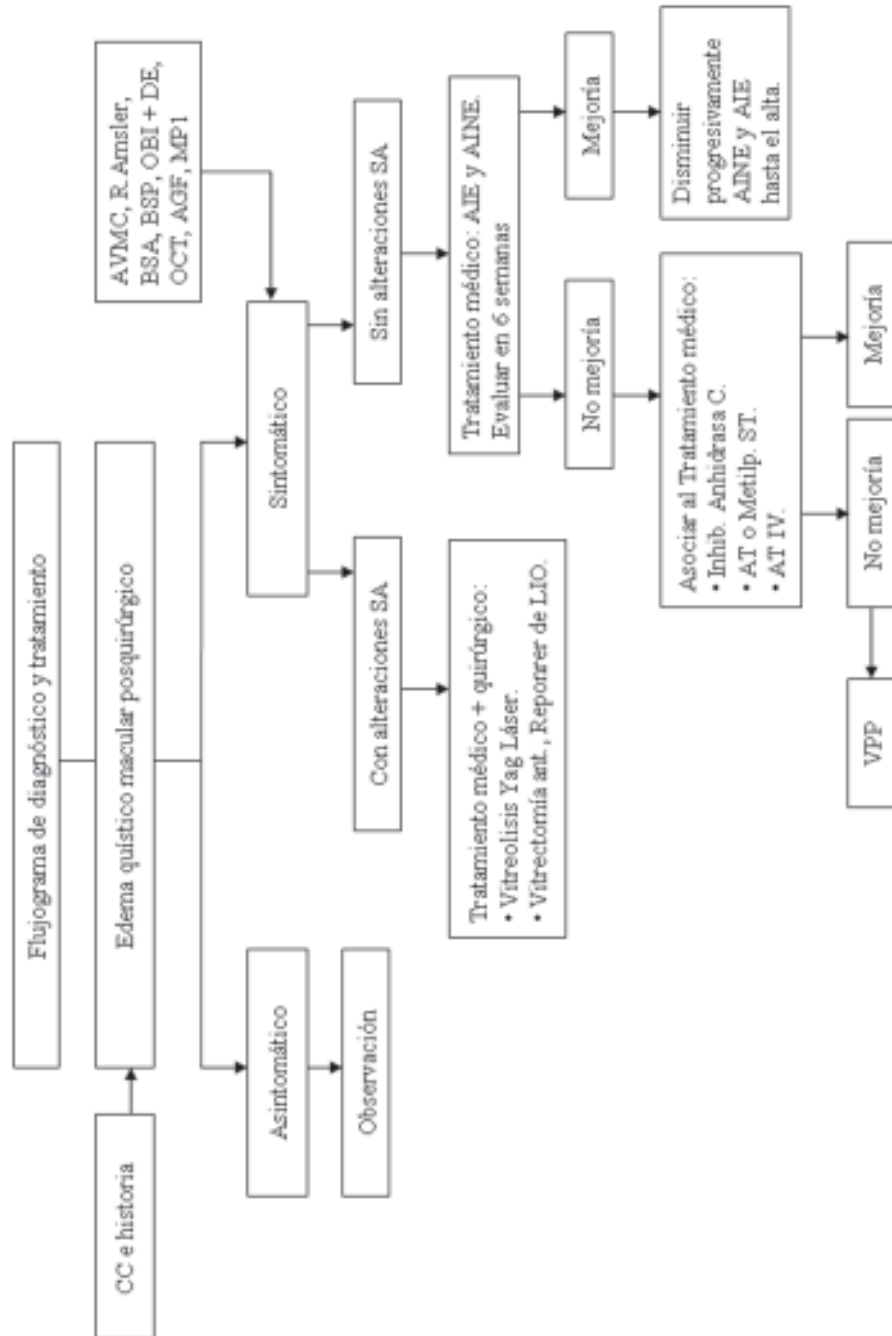
1. Si existen alteraciones del segmento anterior, valorar: vitreólisis con YAG láser, vitrectomía anterior, reponer lente intraocular.
2. Vitrectomía pars plana: libera las adherencias vítreas a estructuras del segmento anterior y capturas iridianas de lentes intraoculares, permite remover conjuntamente el vítreo y los mediadores inflamatorios responsables del edema persistente.

Seguimiento

- Se realizarán consultas cada 6 semanas hasta la recuperación de la visión y resolución del edema macular quístico. En todas las consultas programadas se debe realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto y no contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de periferia retinal.
 - Tomografía de coherencia óptica: permite valorar respuesta al tratamiento.
- Enviar al departamento de baja visión, en casos de afectación bilateral macular y que tengan una agudeza visual mejor corregida en su mejor ojo < 0,3 (esto incluye los resultados visuales, tras la aplicación de todas las modalidades de tratamiento). Alta de la consulta de retina.

Bibliografía

1. García Sánchez J, García Feijoó J: Edema Macular Cistoide Iatrogénico. Archivo de la Sociedad Canaria Oftalmológica 2004;(15). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/sco/revista-15/15sco13.htm>.
2. Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetate for pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;136:384.
3. K. Miyake, K. Masuda and S. Shirato *et al.*, Comparison of diclofenac and fluorometholone in preventing cystoid macular edema after small incision cataract surgery: a multicentered prospective trial, *Jpn J Ophthalmol* 44 (2000):58–67.
4. Lewis-Ryan: Medical-Surgical Retina. Vol. 2. 4ª ed. Barcelona: Mc Graw-Hill; 2006.
5. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott, Williams & Wilkins. 1999.
6. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Stangos NT, Topouzis F, Tsinopoulos I, Pavesio CE: Macular edema. *Surv Ophthalmol* 2004; 49(5):470-90.



Tema 65

MEMBRANAS EPIRETINALES MACULARES

Definición

Membrana translúcida, semitranslúcida, fibrovascular o avascular por delante de la superficie interna retinal a lo largo de la membrana limitante interna; sobre la fovea, rodeándola o excéntrica. Generalmente asociada a desprendimiento de vítreo posterior parcial o total.

Etiología

Cambios proliferativos en la interfase vítreoretinal, especialmente en el polo posterior, resultan en la formación de membrana epirretinal macular.

- Idiopática: no asociada a enfermedades oculares; se relaciona con anomalías de la interfase vítreoretinal, alta frecuencia de desprendimiento de vítreo posterior (75-93 %).
- Secundaria: a adhesión vítreoretinal anormal, como consecuencia de:
 - Traumatismos penetrantes o no penetrantes, poscirugías oculares, postratamientos láser y crioterapia.
 - Desgarros y desprendimientos regmatógenos de retina.
 - Enfermedades inflamatorias: toxoplasmosis, retinitis y uveítis del segmento posterior en general.
 - Enfermedades vasculares: oclusiones vasculares, retinopatías proliferativas diabéticas y no diabéticas, por ejemplo, sickle cell, macroaneurismas, teleangiectasias, angiomas.
 - Tumores intraoculares.
 - Enfermedades degenerativas: retinosis pigmentaria.

Síntomas

- Asintomático en estadios iniciales.
- Metamorfopsias progresivas.
- Micropsias o macropsias.
- Disminución progresiva de la agudeza visual central de grado variable (rango de 1,0 a 0,1) que no mejora con corrección.
- Escotoma central relativo.
- Diplopía monocular.

Signos críticos

- Presencia de brillo celofánico en área macular (fase inicial).
- Membrana prerretinal en área macular altamente reflectiva, que no permite la visualización bien definida de los vasos de la retina.

- Tortuosidad vascular.
- Desplazamiento y rectificación vasos perimaculares, con o sin pliegues retinales en área macular y arcadas temporales, provocado por la contracción.

Otros signos

- Membrana con uno o varios epicentros de contractura.
- Seudoagujero macular en el espesor de la membrana.
- Edema macular difuso o quístico.
- Alteraciones en el epitelio pigmentario.
- Hemorragia prerretinal.
- Exudación lipídica.
- Presencia de pigmentos en la membrana (en casos asociados a proliferación vítreoretinal).
- Alteraciones relacionadas con la enfermedad que le dio origen (en las membranas epirretinales secundarias).

Clasificación clínica de Gass

- Estadio 0: membrana celofánica: presencia de membrana translúcida, dando un aspecto de celofán al examen biomicroscópico. Asintomática.
- Estadio 1: membrana celofánica arrugada (wrinkled); pequeños pliegues en la membrana. Produce discreta distorsión de los finos capilares maculares. Asintomática o leve comienzo de los síntomas.
- Estadio 2: Pucker macular: membrana más opaca y densa que se contractura, formando plegamiento de la retina y tracción de los vasos retinales hacia los epicentros de tracción. Sintomático.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución y progresión de los síntomas. Antecedentes patológicos personales y oculares: clasificar la membrana epirretinal en secundaria o idiopática.
2. Examen ocular ambos ojos
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: pesquisar catarata o esclerosis nuclear.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada: clasificación clínicamente de la membrana epirretinal.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
3. Rejilla de Amsler: evidencia escotoma dentro de los 10° centrales.
4. Retinografía color, libre de rojo: 50 y 30°.

5. Imágenes de autofluorescencia (Auto), libre e infrarrojo (HRA2): estudio de las alteraciones epiteliales asociadas.
6. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vitreorretinal.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos adquisición: *Line* 5 mm o mayor a 0° y 90°, Macular Thickness
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volumen. Medir grosor retinal macular y foveal. Se recomienda determinación manual de las mediciones.
 - Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map: Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE. Medir grosor retinal macular: se recomienda determinación manual de las mediciones.
7. Microperimetría (MP1) en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 30° centrales, estímulo 10 dB promedio.
 - Parámetros:
 - Cruz única o círculo para la fijación.
 - Estímulos Goldman III.
 - Duración estímulo 200 ms.
 - Analizar: sensibilidad retiniana media y, localización y estabilidad de la fijación.
8. Angiografía fluoresceínica: en casos de sospechas de neovascularización coroidea .
9. Cálculo de lente intraocular en todos los casos fáquicos, considerados como quirúrgicos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Corrección óptica, si agudeza visual mejor corregida mayor o igual que 0,4, síntomas no muy marcados.
2. Enviar al departamento de Baja Visión, en casos de afectación bilateral macular y que tengan una agudeza visual mejor corregida en su mejor ojo menor de 0,3 (incluye los resultados visuales posoperatorios).

Tratamiento quirúrgico

1. Vitrectomía pars plana + membranectomía + levantamiento de MLI.
2. Indicaciones:
 - Agudeza visual mejor corregida: menor de 0,4.

- Progresión de síntomas, necesidad visual, estatus del otro ojo, edad, duración, estatus médico general y presencia de otras enfermedades oculares.
- En los casos secundarios, tener en cuenta las particularidades de la enfermedad causal.

Seguimiento

- Evaluación cada 6 meses. Se entregará una rejilla de Amsler y se instruirá al paciente en su uso.
- En caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta.
- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
 - Tomografía de coherencia óptica en caso de cambios clínicos de la membrana.

Intervención quirúrgica

- Evaluación a las 24 h, a la semana, a las 6 semanas y a los 3 meses. En todas las consultas programadas realizar:
 - Examen biomicroscópico del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
 - A los 3 meses: agudeza visual mejor corregida, retinografías e imágenes, tomografía de coherencia óptica, microperimetría.

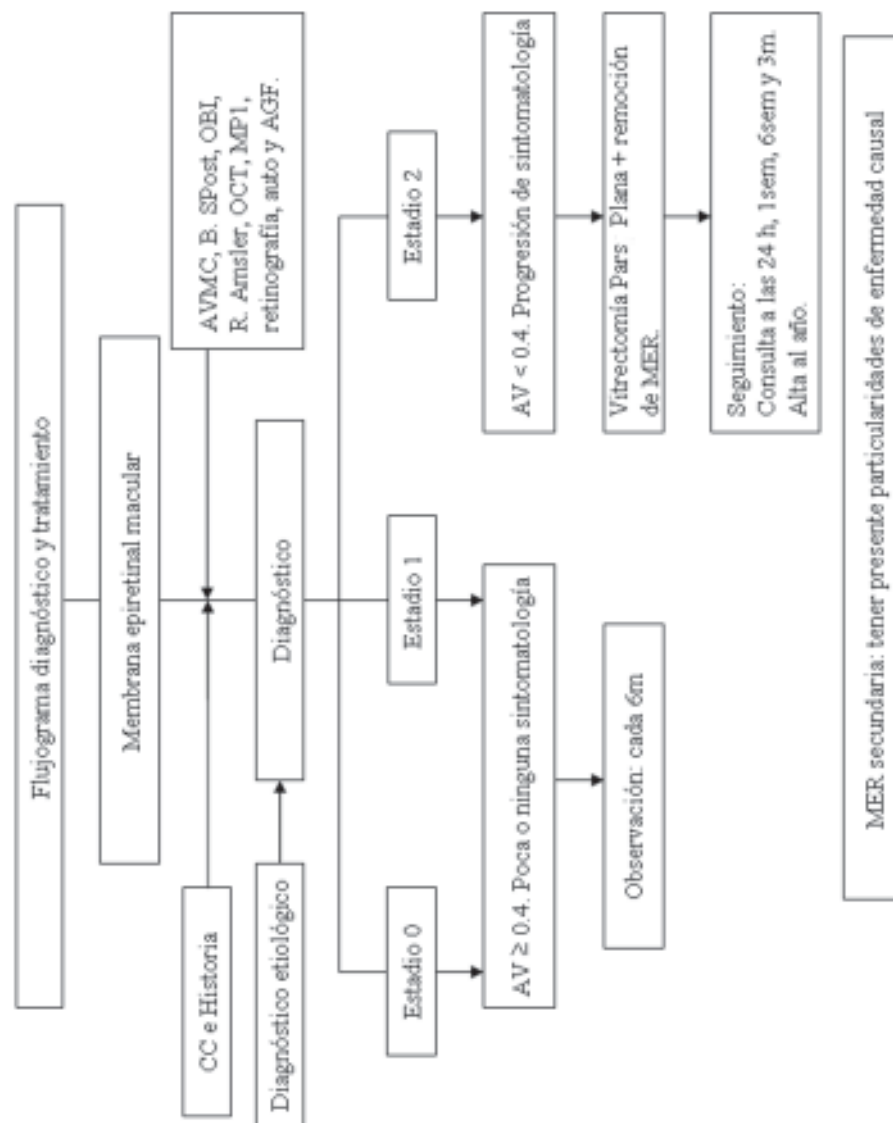
Indicaciones posoperatorias

- Reposo: si se usa aire como taponamiento interno, 48 h en decúbito prono.
- Colirios antibióticos (gentamicina o cloranfenicol) 1 gota cada 3 h, colirios antiinflamatorios (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina), 1 gota cada 6 h. Administrar durante 4 semanas.
- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona), 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Alta médica al año, con seguimiento por especialista de retina en su área de salud.

Bibliografía

1. Gass JDM. Macular Dysfunction Caused by Vitreous and Vitreoretinal Interface Abnormalities in Stereoscopic Atlas of Macular Disease diagnosis and treatment. Fourth Edition, Mosby 1997 (2) 903-973.
2. Mazit C, Scholtes F, Rabaut C, Jallet G, Cochereau I. Assessment of macular profile using optical coherence tomography after epiretinal membrane surgery. J Fr Ophtalmol 2008; 31(7):667-72.

3. Mc Donald HR, Johnson RN, Ai Everett, Schatz Howard. Macular Epiretinal Membrane. In: Stephen J., Ryan Ed. Retina. Third Edition, St Luis, Mosby; 2001:3(151): 2531-2546.
4. Mitamura Y, Hirano K, Baba T, Yamamoto S. Correlation of Visual Recovery to Presence of Photoreceptor Inner/Outer Segment Junction in Optical Coherence Images after Epiretinal Membrane Surgery. Br J Ophthalmol 2008, Oct 29.
5. Suh MH, Seo JM, Park KH, Yu HG. Associations Between Macular Findings by Optical Coherence Tomography and Visual Outcomes After Epiretinal Membrane Removal. Am J Ophthalmol 2008, Dec 2.



Tema 66

DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

Definición

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una enfermedad caracterizada por alteraciones degenerativas progresivas en la retina del área macular. En ella se produce pérdida visual por drusas, atrofia del epitelio pigmentario retiniano o neovascularización coroidea en individuos con edades superiores a los 50 años. Se subdivide en 2 grupos: la forma seca o atrófica y la forma húmeda o exudativa, ambas corresponden al estado avanzado o tardío de la maculopatía relacionada con la edad.

Clasificación de Age-Related Eye Disease Study (AREDS)

- Categoría 1 (no DMAE): Maculopatía relacionada con la edad. Drusen pequeños (menor 63 μm en diámetro), escasos, en ambos ojos.
- Categoría 2 (DMAE temprana): múltiples drusen pequeños o escasos, drusen medianos (mayor o igual 63 y menor 125 μm) o alteraciones del epitelio pigmentario de la retina, en al menos un ojo.
- Categoría 3 (DMAE intermedia): extensos drusen medianos o presencia de drusen grandes (mayor o igual 125 μm), o atrofia geográfica que no involucra el centro de la fóvea, en al menos un ojo.
- Categoría 4 (DMAE avanzada): se caracteriza por una o más de las siguientes alteraciones (en ausencia de otras causas):
 - Atrofia geográfica del epitelio pigmentario retinal y coriocapilar, que involucra el centro de la fóvea.
 - Maculopatía neovascular: neovascularización coroidea o cicatriz disciforme, como consecuencia de la misma.

Maculopatía relacionada con la edad

Todos los signos relacionados con cambios maculares asociados a la edad, sin repercusión significativa en la agudeza visual y el campo visual central.

Signos críticos

- Drusas.
- Áreas de hipo o hiperpigmentación del epitelio pigmentario retiniano.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: determinar tiempo de evolución, factores de riesgo. Antecedentes personales, oculares y familiares.

2. Examen ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática:
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con pupila dilatada, lentes aéreos o de contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
3. Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
4. Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
5. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vitreorretinal.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°. Macular Thickness.
 - Cortes personalizados cuando se requieran.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volume.
 - Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE): medir grosor retinal macular; se recomienda determinación manual de las mediciones.
6. Angiografía fluoresceínica: solo si se necesita descartar neovascularización coroidea.

Protocolo de tratamiento

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Protección de la luz solar.
3. Control de afecciones sistémicas: hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia.

Seguimiento

- Se entregará a los pacientes la cartilla de Amsler, con instrucciones para su uso semanal, con su mejor corrección, y se les explicará que ante cualquier alteración nueva deben acudir de inmediato a consulta.
- Reconsulta con frecuencia anual.
- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.

- Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
- Tomografía óptica coherente: ver protocolo diagnóstico.
- Angiografía fluoresceínica: solo si se necesita descartar neovascularización coroidea.

DMAE seca

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Metamorfopsia.
- Escotomas centrales o paracentrales.
- Puede ser asintomática.

Signos críticos

- Drusen:
 - Según su aspecto biomicroscópico: duros (sólidos, de bordes bien delimitados), blandos (amorfos, de bordes mal definidos) y confluentes (bordes continuos entre drusen).
 - Según su tamaño: pequeños ($< 63 \mu\text{m}$), medianos (entre 63 y $124 \mu\text{m}$) y grandes ($> 125 \mu\text{m}$). Tener como referencia el diámetro de los vasos venosos retinales, a la salida del disco óptico (aproximadamente $120 \mu\text{m}$).
- Alteraciones del EPR: puede presentarse de las siguientes formas:
 - Atrofia geográfica: zona bien definida, circular u oval, de al menos $175 \mu\text{m}$ de diámetro, hipopigmentada o con ausencia aparente de epitelio pigmentario retiniano, donde clínicamente los vasos coroideos se ven mejor que en la retina circundante.
 - Atrofia no geográfica: zonas de hipopigmentación del epitelio pigmentario retiniano que cubren una superficie no continua de aspecto moteado.
 - Hiperpigmentación focal: cúmulos pigmentarios focales al nivel de la retina externa.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución, factores de riesgo. Antecedentes personales, oculares o familiares.
2. Examen ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: Valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con pupila dilatada, con lentes aéreos o de contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral.

3. Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
4. Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
5. Tomografía óptica coherente: ver protocolos de estudio en maculopatía relacionada con la edad.
6. Angiografía fluoresceínica: si es necesario descartar neovascularización coroidea.
7. Angiografía con verde de indocianina: si es necesario descartar neovascularización coroidea.

Protocolo de tratamiento

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Protección de la luz solar.
3. Control de afecciones sistémicas: hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia.
4. Suplemento antioxidante y mineral (vitaminas A, C, E, selenio, zinc), en dosis estándar.

Seguimiento

Ver protocolo maculopatía relacionada con la edad.

- Reconsulta semestral.
- Se realizará angiografía fluoresceínica y angiografía con verde de indocianina: si es necesario descartar neovascularización coroidea.

DMAE húmeda

Síntomas

- Disminución de la agudeza visual.
- Metamorfopsia.
- Escotoma en campo visual central y paracentral.

Signo crítico

- Lesión subretinal grisácea o amarillenta (complejo neovascular).

Otros signos

- Exudados.
- Hemorragias.
- Edema retinal.
- Desprendimiento de retina seroso.
- Desprendimiento de epitelio pigmentario retiniano.

- Desgarro de epitelio pigmentario retiniano.
- Pliegues coroideos.
- Cicatriz fibrosa.

Clasificación de la DMAE húmeda

- Según el tipo de lesión:
 - Neovascularización coroidea (criterio angiográfico): clásica, predominantemente clásica, mínimamente clásica y oculta.
 - Proliferación angiomatosa retinal.
 - Vasculopatía coroidea polipoidea.
- Según la localización con respecto al centro foveal:
 - Subfoveal: la neovascularización coroidea incluye el centro de la zona avascular foveal.
 - Yuxtafoveal: el borde posterior de la neovascularización coroidea se localiza de 1–199 μ del centro del zona avascular foveal.
 - Extrafoveal: el borde posterior de la neovascularización coroidea está situado por encima de 200 μ del centro del zona avascular foveal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes personales, oculares o familiares. Tiempo de evolución (pronóstico visual). Determinar factores de riesgo.
2. Examen físico ocular: en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior y grado de esclerosis del cristalino.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Biomicroscopia del segmento posterior, con pupila dilatada, con lentes aéreos o de contacto.
3. Retinografías: color y libre de rojo: 20, 30 y 50°.
4. Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
5. Tomografía óptica coherente: ver protocolo a seguir en acápite de maculopatía relacionada con la edad.
6. Angiografía fluoresceínica (diagnóstico positivo): se indica en todas las lesiones sugestivas de neovascularización coroidea.
 - Neovascularización coroidea clásica:
 - Hiperfluorescencia de bordes bien delimitados, discernible en fases tempranas.
 - Difusión intensa en fases intermedia y tardía, que sobrepasa y oscurece los límites de la lesión.
 - Neovascularización coroidea oculta:
 - Hiperfluorescencia irregular de bordes mal definidos.

- Difusión más discreta en fases tardías, procedentes de desprendimientos fibrovasculares de epitelio pigmentario retiniano y de puntos indeterminados.
- Neovascularización coroidea predominantemente clásica:
 - El 50 % o más de la lesión es clásica.
- Neovascularización coroidea mínimamente clásica:
 - Menos del 50 % de la lesión es clásica.
- 7. Angiografía con verde de indocianina: ver acápite de proliferación angiomatosa retinal y vasculopatía polipoidea coroidea.
 - Descartar neovascularización coroidea, si angiografía fluoresceínica no concluyente de neovascularización coroidea.
 - Si sospecha de proliferación angiomatosa retinal o vasculopatía polipoidea coroidea.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Protección de la luz solar.
3. Control de afecciones sistémicas: hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia.
4. Suplemento antioxidante y mineral. Vitaminas A, C, E, selenio, zinc, en dosis estándar.

Criterios de tratamiento

1. Toda neovascularización coroidea activa* con agudeza visual mejor corregida mayor o igual de 0,1, excepto en la neovascularización coroidea oculta con agudeza visual mejor corregida mayor de 0,6, las que solo se tratarán si hay progresión en los últimos 3 meses.
2. Proliferación angiomatosa retinal con agudeza visual mejor corregida mayor de 0,1.
3. acetónido de triamcinolona descompensada, con agudeza visual mejor corregida mayor o igual de 0,1.

* En caso de ser el ojo de mejor visión o único, se incluirá agudeza visual de hasta 0,05.

Contraindicaciones de tratamiento

1. Toda lesión con agudeza visual mejor corregida menor de 0,1, si es el ojo de peor visión, o con agudeza visual mejor corregida menor de 0,05; si es el ojo de mejor visión o único.

2. Fibrosis mayor del 50 % de la lesión, que incluye área foveal.
3. Desgarro de epitelio pigmentario retiniano sub o yuxtafoveal.
4. Pliegues coroideos.

Opciones de tratamiento según el tipo de lesión

- Extrafoveal a 500 μ m o más del centro foveal:
 - Fotocoagulación con láser.
 - Avastín intravítreo.
 - Terapia fotodinámica, combinada con acetónido de triamcinolona IV o subtenoniana.
- Subfoveal, yuxtafoveal y extrafoveal, a menos de 500 μ del centro foveal:
 - Avastín IV.
 - Terapia fotodinámica combinado con acetónido de triamcinolona IV o subtenoniana.
- Neovascularización coroidea predominantemente clásica:
 - Avastín IV.
 - Terapia fotodinámica combinado con acetónido de triamcinolona IV o subtenoniana.
- Neovascularización coroidea mínimamente clásica:
 - Avastín IV.
- Neovascularización coroidea oculta:
 - Menor 4 AD: Avastín IV y terapia fotodinámica combinado con acetónido de triamcinolona IV o subtenoniana.
 - Mayor de 4 AD: Avastín IV.
 - Proliferación angiomas retinal y vasculopatía polipoidea coroidea (ver acápite correspondiente).

Dosis

- Avastín (bulbo 100 mg/4 ml): dosis intravítrea: 0,05 ml/1,25 mg.
- Acetónido de triamcinolona (bulbo 40 mg/ ml): dosis intravítrea: 0,1 ml/4 mg y dosis subtenoniana: 1 ml/40 mg.

Criterios para repetir tratamiento

- Toda lesión que persista activa y la agudeza visual mejor corregida se mantenga mayor de 0,1 para ojos con menor visión, o menor de 0,05; si es el ojo de mejor visión u ojo único, excepto la neovascularización coroidea oculta con agudeza visual mayor de 0,6; que solo se retratará si hay progresión y difusión por angiografía fluoresceínica mayor de 50 %, previo al tratamiento.
- Fotocoagulación láser se realizará solo una vez. Si persiste activa la lesión, elegir otra opción de tratamiento.
- Terapia fotodinámica se puede realizar en caso de ser necesario 4 tratamientos en el primer año, 3 en el segundo, 2 en el tercero siempre y cuando cumpla criterios de tratamiento.

- Avastín se retratará con una frecuencia no menor de 6 semanas. El número de tratamientos dependerá de la evolución.

Criterios para discontinuar el tratamiento

- Respuesta desfavorable:
 - No evidencia de mejoría anatómica y funcional después de tres frecuencias de tratamientos sucesivos.
 - Caída de la agudeza visual mejor corregida imputable a la lesión macular a menor de 0,1 si es ojo con menor visión, o a menor de 0,05 si es el mejor ojo o único.
- Respuesta favorable:
 - Inactivación de cualquier lesión por clínica, tomografía de coherencia óptica y angiografía fluoresceínica, excepto la neovascularización coroidea oculta con agudeza visual mayor de 0,6, con una disminución de la actividad por clínica, tomografía de coherencia óptica y angiografía fluoresceínica, con difusión menor del 50 %.

Seguimiento

- Reconsulta entre el 3er y 5to días, pesquisar complicaciones por el tratamiento.
- En caso de terapia fotodinámica evitar exposición al sol y luz halógena por 48 h.
- Reconsulta a los 3 meses para determinar evolución y necesidad de retratamiento, en casos tratados con terapia fotodinámica o fotocoagulación láser. Al mes, en casos tratados con antiangiogénicos.
- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
 - Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
 - Tomografía óptica coherente (ver protocolo diagnóstico).
 - Angiografía fluoresceínica. se indicará en los siguientes casos:
Decidir si se repite el tratamiento, si el examen clínico y tomografía de coherencia óptica ofrecen dudas sobre la actividad de la lesión en cualquier neovascularización coroidea.
Seguimiento de la neovascularización coroidea oculta, con agudeza visual mayor de 0,6.
Como guía de terapia fotodinámica y fotocoagulación con láser.
Siempre se necesite para comprobar inactivación de la lesión.

- Casos con evolución favorable si agudeza visual mejor corregida mayor de 0,3, en el mejor ojo se indicará corrección óptica. Si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3, en el mejor ojo se remitirán a Servicio de Baja Visión.
- Casos con evolución desfavorable o sin criterio de tratamiento con agudeza visual mejor corregida menor de 0,3 en el mejor ojo, se remitirán a servicio de Baja Visión.
- Todo caso con evolución favorable se seguirá trimestral 2 consultas, si no hay recurrencia alta previa corrección óptica.

Proliferación angiomasosa retinal

Definición

Subgrupo de DMAE húmeda, caracterizado por neovascularización intrarretinal precoz, que se presenta con mayor frecuencia de forma simétrica y bilateral, en sujetos de raza caucásica, en el sexo femenino y en edades superiores a los 80 años.

Síntomas

- Metamorfopsia, disminución de la agudeza visual.

Signos críticos

- Neovascularización intrarretinal precoz con respuesta telangiectásica.
- Desarrollo de anastomosis retinorretinales.
- Extensión progresiva de la neoformación vascular hacia el espacio subretiniano, con aparición variable y tardía de anastomosis retinocoroideas.

Clasificación: basado en el presunto origen y evolución del proceso neovascular

- Estadio I: neovascularización intrarretinal: plexo capilar profundo parafoveal, que tiende a extenderse en sentido vertical, asociada o no a anastomosis retinorretiniana.
- Estadio II: neovascularización subretiniana: extensión de la neovascularización al espacio subretinal, con incremento del edema y las hemorragias. Aparición de un desprendimiento de retina localizado y desprendimiento epitelial.
- Estadio III: neovascularización coroidea asociada a desprendimiento del epitelio pigmentario o a cicatriz fibrótica. Con frecuencia se desarrollan anastomosis retinocoroideas.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: determinar tiempo de evolución, factores de riesgo. Antecedentes personales, oculares y familiares.
2. Examen físico ocular: en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con pupila dilatada, lentes aéreos o de contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
3. Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
4. Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
5. Tomografía de coherencia óptica (OCT) en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vitreorretinal.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°. Macular Thickness. Cortes personalizados cuando se requieran.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volume.
 - Topcon OCT 3D 1000: :
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE): medir grosor retinal macular; se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
 - Estadios por OCT:
 - Estadio I: Hiperreflectividad focal extrafoveal, correspondiente con la neovascularización intrarretinal y las hemorragias. Espacios hiporreflectivos de aspecto quístico, engrosamiento retinal por el edema intrarretinal.
 - Estadio II: Separación de la retina neurosensorial del plano del epitelio pigmentario, indicativo del desprendimiento de retina localizado. Elevación de la banda del epitelio pigmentario, con hiporreflectividad en su interior, típico de desprendimiento epitelial seroso. Presencia de los hallazgos del estadio I, con mayor severidad.
 - Estadio III: Evidencia la extensión subretinal de la neovascularización; incremento del grosor retinal en la zona comprometida. Pueden persistir varios signos de los estadios anteriores, con incremento variable de la severidad.
6. Angiografía fluoresceínica: su valor es limitado en el diagnóstico, evaluación y clasificación de la proliferación angiomasiosa retinal.
 - En el estadio I aparece un área hiperfluorescente focal, que difunde con bordes imprecisos, correspondiendo con la neovascularización

- intrarretinal rodeada de edema. En ocasiones, un estadio I precoz puede simular una neovascularización coroidea clásica.
- En el estadio II puede semejar una neovascularización mínimamente clásica u oculta.
 - En el estadio III puede revelar la presencia de desprendimiento epitelial fibrovascular.
 - Con frecuencia, la hiperfluorescencia de la neovascularización intrarretinal, coroidea y del desprendimiento epitelial se mezclan de forma homogénea, y es imposible diferenciarlas, lo que implica un diagnóstico errado de neovascularización coroidea oculta.
7. Angiografía con verde indocianina: es determinante en la precisión del diagnóstico
- Estadio I: revela un área focal de intensa hiperfluorescencia, correspondiente a la neovascularización (*hot spot*), con cierta difusión tardía intrarretinal. En ocasiones se visualizan las anastomosis retinorretinales.
 - Estadio II: aparece un *hot spot* en el sitio de las neovascularizaciones intra y subretinal. Los desprendimientos epiteliales serosos permanecen hipofluorescentes.
 - Estadio III: se define el componente fibrovascular (hiperfluorescente) del componente seroso (hipofluorescente) de los desprendimientos epiteliales. Visualización de anastomosis retinocoroidea.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Protección de la luz solar.
3. Control de afecciones sistémicas: hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia.
4. Suplemento antioxidante y mineral. Vitaminas A, C, E, selenio, zinc.
5. Tratamiento específico según estadio:
 - Estadio I:
 - Fotocoagulación con láser 532, combinada o no con la administración de acetónido de triamcinolona* intravítrea o subtenoniana. Antiangiogénico intravítreo: avastin**
 - Acetónido de triamcinolona* (bulbo 40 mg/ml). Dosis intravítrea: 0,1 ml/4 mg. Dosis subtenoniana (Subtenoniana): 1 ml/40 mg.
 - Avastín ** (bulbo 100 mg/4 ml). Dosis intravítrea (IV): 0,05 ml/1,25 mg.
 - Estadio II:
 - Antiangiogénico intravítreo: bevacizumab (avastin 1,25 mg).

- Fotocoagulación con láser 532, combinada o no con la administración de acetónido de triamcinolona intravítrea o subtenoniana.
- Terapia fotodinámica, combinada con acetónido de triamcinolona intravítreo o subtenoniano.
- Estadio III:
 - Antiangiogénico intravítreo: bevacizumab (avastin 1,25 mg).
 - Terapia fotodinámica, combinada con acetónido de triamcinolona intravítrea o subtenoniana.

Seguimiento

- Reconsulta entre el 3er. y 5to. días, pesquisando complicaciones por el tratamiento.
- Reconsulta a los 3 meses para determinar evolución y necesidad de retratamiento en casos tratados con terapia fotodinámica o fotocoagulación láser, y mensual en casos con antiangiogénicos.
- Casos con evolución favorable, si agudeza visual mejor corregida mayor de 0,3, en el mejor ojo se indicará corrección óptica. Si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3, en el mejor ojo se remitirá a Servicio de Baja Visión.
- Casos con evolución desfavorable o sin criterio de tratamiento, se remitirán a Servicio de Baja Visión si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3 en el mejor ojo.
- Todo caso con evolución favorable se seguirá trimestral 2 consultas, si no hay recurrencia alta, previa corrección óptica.

Criterios de repetir tratamiento

Ver acápite degeneración macular asociada a la edad.

- En cada consulta se realizará:
 - Mejor agudeza visual corregida anual.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
 - Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
 - Tomografía óptica coherente (ver protocolo diagnóstico).
 - Angiografía fluoresceínica.
 - Angiografía con verde indocianina.
- Decidir repetir tratamiento si el examen clínico y tomografía óptica coherente ofrecen dudas sobre la actividad de la lesión en cualquier neovascularización coroidea.
- Como guía de tratamiento de terapia fotodinámica y fotocoagulación con láser.

Vasculopatía polipoidea coroidea

Definición

La vasculopatía polipoidea coroidea es una afección que se caracteriza por desprendimientos múltiples, recurrentes y serosanguinolentos del epitelio pigmentario retiniano y de la retina neurosensorial, secundarios al derrame y hemorragia provenientes de una red vascular coroidea interna patológica, cuyos vasos terminan en un saco aneurismático o proyección externa, visible clínicamente como una estructura polipoidea, esferoide y de color rojo anaranjado.

Síntomas

- Metamorfopsia.
- Disminución de la agudeza visual.

Signos críticos

- Presentación frecuentemente bilateral.
- Localización peripapilar.
- Severidad asimétrica.
- Característica de la lesión vascular: aspecto biomicroscópico: formaciones redondeadas subretinales, de coloración rojo-anaranjado, incluidas en desprendimientos epiteliales, más evidentes si hay atrofia del epitelio pigmentario que lo recubre. Generalmente múltiples, de localización peripapilar.
- Hemorragia subepitelial, subretinal o vítrea.
- Ausencia de drusen.
- Signos concomitantes de enfermedad vascular retinal o miopía patológica.
- Curso natural: en la mayoría de los casos ocurren remisiones y recaídas, con relativa preservación de la agudeza visual central a largo plazo. Otras formas de evolución menos frecuente son la neovascularización coroidea asociada y cicatrización, atrofia y degeneración quística de la fovea.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual). Antecedentes patológicos personales oculares y familiares. Determinar factores de riesgo.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
 - Biomicroscopia del segmento posterior, con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.

- Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de periferia retinal.
- 3. Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
- 4. Retinografía libre de rojo, autofluorescencia, infrarrojo:(HRA 2).
- 5. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vitreorretinal.
- Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°; Line de 10 mm, a 10° y a 170° (según el ojo). Macular Thickness.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volume.
- Topcon OCT 3D 1000: :
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE): medir grosor retinal macular; se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
- Hallazgos en el OCT:
 - Desprendimiento de epitelio pigmentario retiniano cuculiforme, en el área de las lesiones polipoideas compensadas.
 - En las lesiones descompensadas aparecen, además, edema retiniano, desprendimiento seroso, depósitos subretinales y alteraciones en el plano subretinal, si neovascularización coroidea o fibrosis.
- 6. Angiografía fluoresceínica:
 - Hiperfluorescencia en el área de las lesiones polipoideas, con difusión y tinción tardía, que varían según el estadio, localización, actividad, estado del epitelio pigmentario y asociación con neovascularización subretinal. Bloqueo de la fluorescencia en caso de hemorragias y/o exudación.
- 7. Angiografía con verde indocianina: imprescindible para el diagnóstico positivo en la mayoría de los casos:
 - Hiperfluorescencia bien delimitada, a manera de punto caliente, que corresponde con las lesiones polipoideas.
 - En caso de lesiones compensadas ocurre un lavado de la fluorescencia.
 - En los pólipos descompensados hay persistencia e incremento del área de hiperfluorescencia alrededor de las lesiones, en fases tardías.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Control de afecciones sistémicas: hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia.
3. Tratamiento específico:

- Lesiones asintomáticas, compensadas o inactivas: observación.
- Lesiones sintomáticas, descompensadas o activas:
 - Extrafoveales: fotocoagulación con láser 532.
 - Subfoveales: terapia fotodinámica.
- Neovascularización coroidea asociada: terapia fotodinámica o antiangiogénico intravítreo: bevacizumab (avastin 1,25 mg).

Seguimiento

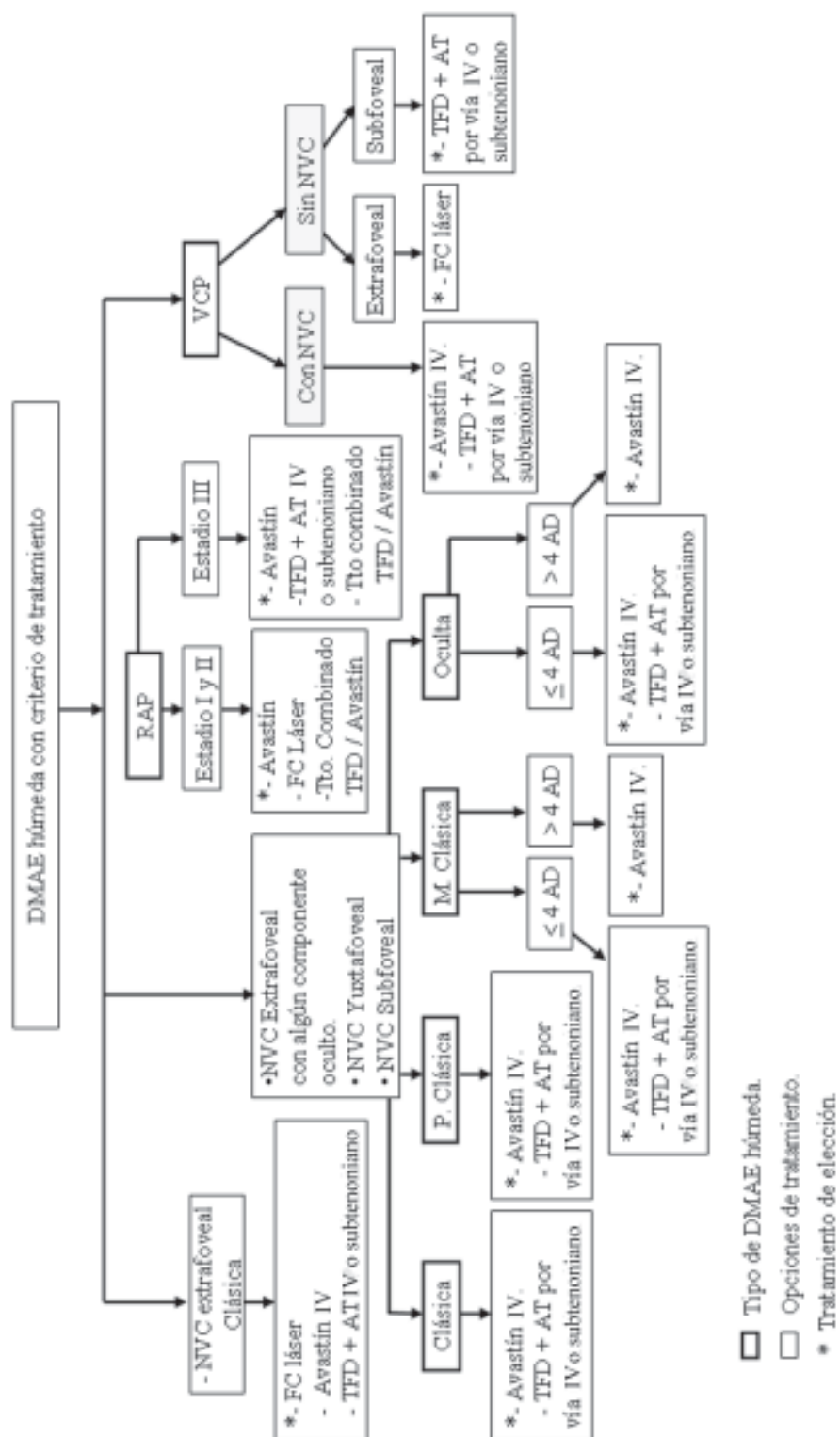
- Reconsulta entre el 3ro. y 5to. días, pesquizando complicaciones por el tratamiento.
- Reconsulta a los 3 meses para determinar evolución y necesidad de retratamiento, en casos tratados con terapia fotodinámica o fotocoagulación láser, y mensual en casos con antiangiogénicos.
- Casos con evolución favorable, si agudeza visual mejor corregida mayor de 0,3, en el mejor ojo se indicará corrección óptica. Si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3, en el mejor ojo se remitirán a servicio de Baja Visión.
- Casos con evolución desfavorable o sin criterio de tratamiento, se remitirán a Servicio de Baja Visión, si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3 en el mejor ojo.
- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
 - Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
 - Tomografía óptica coherente (ver protocolo diagnóstico).
 - Angiografía fluoresceínica.
 - Angiografía con verde indocianina.

Bibliografía

1. Amin HI, McDonald HR, Johnson RN, Ai E, Schatz H. Acquired Macular Disease. En: Duane's Clinical Ophthalmology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2004.
2. Coscas G, Coscas F, Zourdani A et al. Atlas of indocyanine green angiography. Fluorescein angiography, ICG angiography and OCT correlations. Paris: Elsevier; 2005.
3. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases. 3rd ed. St Louis: C V Mosby, 1987: 12.
4. Staurenghi G, Levi G, Pedenovi S, Veronese Ch. New Developments in cSLO Fundus Imaging. In: Essentials in Ophthalmology. Medical Retina. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007; 2: 21-31.
5. Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy (TAP) and verteporfin in Photodynamic Therapy Study Groups. Photodynamic Therapy of subfoveal choroidal neovascularization with verteporfin: guidelines for evaluation and treatment. TAP and VIP report no. 2. Arch Ophthalmol 2003; 121:1253-1268.

6. Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA et al. Digital indocyanine green angiography and choroidal neovascularization. *Retina* 1992; 12:191-223.
7. Spaide RF, Yannuzzi LA, Slakter JS, et al. Indocyanine green videoangiography of idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina* 1995; 15:100-110.
8. Moorthy RS, Lyon AT, Raab MF, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy of the macula. *Ophthalmology* 1998; 105:1380-5.
9. Yanuzzi LA, Sorenson J, Spaide RF, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina* 1990; 10:1-8.
10. Yanuzzi LA, Nogueira FB, Spaide RF, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy: a peripheral lesion. *Arch Ophthalmol* 1998; 116:382-3.
11. Bearely S, Espinosa-Heidmann DG, Cousins SW. The role of dynamic indocyanine green angiography in the diagnosis and treatment of retinal angiomatous proliferation. *Br J Ophthalmol* 2008;92:191-196.





Tema 67

PRECURSORES DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO

Los precursores del desprendimiento de retina regmatógeno comprenden tres entidades que, por su fisiopatología, se pueden hacer presentes, de una manera u otra, en la historia natural de esta afección. Estas son: desprendimiento de vítreo posterior, desgarros de retina (sintomáticos y asintomáticos) y degeneraciones periféricas predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno.

Desprendimiento del vítreo posterior

Definición

El desprendimiento del vítreo posterior es la separación de la hialoides posterior de la superficie retinal.

El desprendimiento del vítreo posterior resulta en tracción vitreorretinal, en sitios de significativa adherencia vitreorretinal (mácula, disco óptico, márgenes de grandes vasos, degeneraciones lattice y placas de coriorretinitis). Esta tracción es responsable de la mayoría de los desgarros que conducen al desprendimiento de la retina. Aproximadamente, el 15 % de los pacientes con desprendimiento del vítreo posterior agudo tiene roturas retinales.

La prevalencia del desprendimiento del vítreo posterior se incrementa con la edad, pero ocurre relativamente temprano en pacientes con miopía o historia de cirugía de catarata.

Clasificación

- Completo: la hialoides posterior se desplaza anteriormente y se colapsa.
- Parcial o incompleto: persisten tracciones sobre la retina:
 - Tracción focal periférica sobre la retina: desgarro, desprendimiento de retina regmatógeno.
 - Tracción sobre puntos en polo posterior: síndrome de tracción vítreo-macular.
 - Tracción sobre la fovea: agujero macular.

Síntomas

- Asintomático o crónico: etapa inicial del desprendimiento de vítreo posterior, insidioso y progresa lento con los años.
- Sintomático o agudo: aparición súbita de:

- Miodesopsias: más frecuentemente percibidas con luz tenue, como moscas volantes o finos hilos que se mueven con el movimiento del ojo (por opacidades vítreas causadas por sangre, agregación de fibras colágenas, tejido glial epipapilar).
- Fotopsias: se observan más en la oscuridad, provocadas por estimulación física de tracción vítrea en la periferia retinal.
- Visión borrosa: si hay hemorragia vítrea importante.

Signos críticos

- Una o más opacidades (pigmentadas) en el vítreo, a menudo en forma de anillo (anillo de Weiss), suspendidas por delante del nervio óptico.

Otros signos

- Hemorragia vítrea, en retina periférica o sobre los bordes del nervio óptico.
- Células pigmentadas en el vítreo anterior.
- Desgarros de la retina o desprendimiento de retina regmatógeno.

La presencia de células pigmentadas en el vítreo anterior, hemorragia vítrea o retinal, relacionada con desprendimiento de vítreo posterior agudo o sintomático, es altamente sospechosa de desgarro retinal.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución y duración de los síntomas. Antecedentes patológicos personales y familiares: determinar factores de riesgo (edad, trauma, cirugía de catarata, miopía, inflamaciones oculares y enfermedades sistémicas).
2. Examen oftalmológico en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior con pupila dilatada: examen del vítreo anterior (células pigmentadas).
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto (Goldmann): examen de vítreo posterior, polo posterior y periferia retinal.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de periferia retinal hasta la ora serrata para descartar/diagnosticar lesiones a este nivel (desgarros, degeneraciones, tracciones, hemorragias, desprendimiento de retina regmatógeno).
3. Ultrasonido ocular: descartar desprendimiento de retina regmatógeno, desgarrs, tumores intraoculares.
 - Topográfico: (modo B) forma, localización y extensión del desprendimiento de vítreo posterior.
 - Desprendimiento de vítreo posterior completo: forma de membrana lisa, de espesor variable, separada del plano retinal (espacio ecolúcido) o como eco puntiforme prepapilar (anillo de Weiss).

- Desprendimiento de vítreo posterior incompleto: membrana adherida a puntos de la retina o papila.
- Cuantitativo tipo I: (modo A) membrana de baja reflectividad (si tiene sangre adherida aumenta la reflectividad).
- Cinético: (modo B) membrana muy móvil con posmovimientos fluidos.

Protocolo de tratamiento

1. Desprendimiento de vítreo posterior sin lesiones: observación.
2. Desprendimiento de vítreo posterior con lesiones: desgarros, desprendimiento de retina o hemorragia vítrea. Indicaciones de tratamiento:
 - Desgarro en retina aplicada: tratamiento con fotocoagulación (primera elección) o criocoagulación, si hay mala visualización o lesiones muy periféricas.
 - Desgarro con desprendimiento de retina: cirugía consecuyente, de acuerdo con las características de este.
 - Desprendimiento de vítreo posterior con hemorragia vítrea: el reposo en posición Fowler durante 48 a 72 h, permite el aclaramiento de la hemorragia.

Seguimiento

Desprendimiento de vítreo posterior sin lesiones

- Evaluar a las 3 ó 4 semanas, 3 y 6 meses, y al año.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual). En caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta, en ambos ojos se realizarán:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Desprendimiento de vítreo posterior con lesiones tratadas

- Evaluar a la semana, al mes, a los 3 y 6 meses, y al año. Anual por consulta especializada, si existen factores de riesgo.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual); en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Desprendimiento de vítreo posterior con hemorragias puntiformes en retina periférica o hemorragia vítrea leve

- Evaluación entre 7 a 14 días, al mes, y a los 3 y 6 meses posteriores al inicio de los síntomas. Pesquisa de desgarros superiores, sobre todo en pacientes con predisposición: miopes, afáquicos, desprendimiento de retina en ojo contralateral, antecedentes familiares de desprendimiento de retina. En cada consulta, en ambos ojos se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Desgarros de retina

Definición

Defecto de espesor completo en la retina neurosensorial. Pueden permitir el acceso del vítreo fluido a la interfase EPR-RNS y provocar desprendimiento de retina regmatógeno. El 6 % de los ojos de sujetos sin factores de riesgo tiene desgarros retinales y solo 1:10 000–15 000 personas desarrollan desprendimiento de retina regmatógeno anualmente.

Clasificación

- Desgarro con colgajo, en herradura: colgajo con tracción vitreoretinal, en el curso de desprendimiento de vítreo posterior o trauma. Aproximadamente el 50 % de los desgarros con tracción causan desprendimiento de retina regmatógeno, a menos que se realice tratamiento.
- Desgarro gigante: desgarro que tiene una extensión mayor a los 90° o circunferencial.
- Desgarro con opérculo: la tracción es lo suficiente para desgarrar en su totalidad un fragmento de la retina, completamente libre (en el vítreo), delante de la superficie retinal subyacente. Sin tracción residual en retina adyacente.
- Diálisis: desgarro circunferencial, ruptura lineal anterior o posterior a la base del vítreo; relacionado con trauma contuso.
- Desgarro atrófico: no se asocia generalmente a tracción vitreoretinal. No asociado a riesgo incrementado de desprendimiento de retina regmatógeno.
- Agujero macular: defecto o desgarro en la fovea anatómica; varía desde ruptura lamelar de capas internas o externas de retina hasta defecto de espesor total de retina neurosensorial. Idiopático o secundario. Pocas veces provoca desprendimiento de retina regmatógeno.

Síntomas

- Asintomático o crónico: hallazgo en examen de rutina. Generalmente desgarros atróficos, con poca probabilidad de desarrollar desprendimiento de retina regmatógeno.
- Sintomático o agudo: el paciente refiere los síntomas siguientes:
 - Miodesopsias: opacidades vítreas causadas por hemorragias, células glías y fibras colágenas agregadas.
 - Fotopsias: estimulación física de tracción vitreorretinal sobre la retina.
 - Disminución de la agudeza visual y metamorfopsia (si es macular).

Signos críticos

- Defecto de retina de espesor total en la periferia retinal o en el polo posterior.

Otros signos

- Desgarro de retina agudo:
 - Células pigmentadas en vítreo anterior.
 - Hemorragia vítrea.
 - Desprendimiento de vítreo posterior.
 - Desgarros de la retina con colgajo.
 - Operculado.
- Desgarro de retina crónico:
 - Anillo de pigmento alrededor del desgarro o línea de demarcación alrededor de desprendimiento, que rodee al desgarro.
- Degeneraciones predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno:
 - Degeneración reticular.
 - Penachos retinianos.
 - Pliegues meridionales.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución de los síntomas. Antecedentes patológicos personales y familiares: determinar factores de riesgos oculares o sistémicos del desprendimiento de retina regmatógeno (edad, trauma, cirugía de catarata, miopía, inflamaciones oculares, enfermedades sistémicas, antecedentes de desgarros o desprendimiento de retina regmatógeno en ojo adelfo).
2. Examen ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual: agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: evaluar vítreo anterior, células pigmentadas.

- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto (Goldmann): Evaluar vítreo posterior, retina periférica.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral bajo dilatación pupilar máxima: Examen de periferia retinal hasta la ora serrata; descartar/confimar tracciones vítreas, desgarro retinal, lesiones predisponentes periféricas y desprendimiento de retina regmatógeno.
3. *Test* de Amsler: si hay metamorfopsia.
 4. Ultrasonido ocular: si hay hemorragia vítrea; descartar desprendimiento de retina, tumores intraoculares.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento profiláctico

El propósito de este método es crear cicatriz coriorretinal alrededor de la lesión.

- Fotocoagulación con láser (532 nm): con lámpara de hendidura y lente de tres espejos o lente campo amplio u oftalmoscopia binocular indirecta, con o sin depresión escleral.
- Criocoagulación, si hay pobre visualización que dificulta o imposibilita la fotocoagulación, o lesiones muy periféricas.

La elección de la técnica de tratamiento depende de la localización de las lesiones, la visualización de estas y la disponibilidad de equipamiento.

Indicaciones

1. Desgarros sintomáticos: se tratan en dependencia del tipo:
 - Desgarros con colgajos, en herraduras y desgarro gigante: tratamiento siempre.
 - Diálisis: tratamiento siempre.
 - Desgarros con opérculos: tratamiento si existe tracción residual o factores de riesgo (trauma, si el otro adelfo antedecentes de desprendimiento de retina regmatógeno, antecedentes familiares de desprendimiento de retina regmatógeno, afaquia, pseudofaquia, miopía alta, lesiones degenerativas vitreoretinales, retinopatía de la prematuridad).
 - Agujero atrófico: raramente se trata. Si lo acompaña degeneración lattice, miopía, desprendimiento de retina subclínico, afaquia, puede ser considerado el tratamiento.
 - Agujero macular: tratamiento para lograr mejoría visual; rara vez provoca desprendimiento de retina regmatógeno (ver Tema de Agujero macular).
 - Considerar: síntomas, tracción residual, tamaño y localización del desgarro, estatus fágico, error refractivo, estatus del ojo adelfo, historia familiar, presencia de líquido subretinal, posibilidad potencial de seguimiento.

2. Desgarro asintomático: se tratan en dependencia del tipo y de la existencia de factores de riesgo.

Técnica

- Desgarros con opérculos y agujeros atróficos (con indicación de tratamiento): rodearlo con 2 ó 3 mm de coagulación.
- Desgarros con colgajos y herraduras: mayor área de tratamiento, extendiéndose más hacia la zona anterior (ora serrata) porque la tracción vítrea continuada puede provocar desprendimiento de retina regmatógeno.
- Si hay líquido subretinal alrededor del desgarro, extenderse por fuera del líquido hasta retina aplicada.

Seguimiento

Desgarros tratados

- Evaluación a la semana, al mes, a los 3 y 6 meses, y al año. Anual por consulta especializada, si existen factores de riesgo.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual), en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Desgarro no tratado

- Evaluación a los 6 meses y al año por consulta especializada. Si existen factores de riesgo, seguimiento anual.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual), en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Hemorragia vítrea asociada a desprendimiento de vítreo posterior

- Reposo en posición Fowler durante 48 a 72 h, esto permite el aclaramiento de la hemorragia.

- Pesquisar desgarros superiores, sobre todo en pacientes con predisposición, como miopes, afáquicos, desprendimiento de retina en ojo contralateral o antecedentes familiares de desprendimiento de retina.

Degeneraciones periféricas predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno

Definición

Lesiones en periferia retinal que, unidas a una fuerte adherencia al vítreo periférico y en presencia o no de un desprendimiento de vítreo posterior, pueden predisponer al desprendimiento de retina regmatógeno. Estas degeneraciones son:

- Degeneración reticular, en empalizada, en rejilla o lattice.
- Tufts o penachos retinianos.
- Pliegues meridionales.

Degeneración reticular, empalizada o lattice

Definición

Adelgazamiento retinal localizado, de orientación circunferencial, condensación vítrea, cambios escleróticos vasculares en vasos vecinos a la lesión, cercana o anteriores al ecuador.

Epidemiología

- Se encuentra en el 6 - 10 % de la población en general.
- Bilateralidad entre 33 - 50 % de los pacientes.
- Más frecuentes en miopes y predisposición familiar.
- Pueden tener agujeros atróficos y desgarros con tracción (en sus extremos).
- Puede haber vítreo líquido sobre ella e incluso firmes tracciones que pueden llevar a desgarros.
- Aproximadamente del 20 al 30 % de los desprendimiento de retina regmatógeno presentan esta degeneración.

Tufts o penachos retinianos

Definición

Son pequeñas elevaciones de la retina periférica, dentro de la base del vítreo (como pequeños dedos de retina, proyectándose en la base del vítreo). Causadas por áreas de tracción vítrea o zonular.

Clasificación

- Tufts no quístico: base estrecha, menos de 0,1 mm, no asociada con degeneración quística retinal, ni desgarro.

- Tufts quístico: base mayor a 0,1 mm, con cambios quísticos de la retina interna del tufts y tracción vítrea. Los más frecuentes (incidencia 50–60 %). Causa ocasional de desprendimiento de retina.
- Tufts por tracción zonular: banda fibrogliosa que se extiende desde la periferia de retina a pars plana. Incidencia 5 %. Solo entre el 2-5 % causan desgarro de retina.

Pliegues meridionales

Definición

Son pequeñas, radiales y lineales elevaciones de retina redundante, alineada con las bahías de la ora y los procesos dentados (extensión anterior de tejido retinal) o complejos meridionales (procesos dentados, alineados con los procesos ciliares en el mismo meridiano). Se localiza con mayor frecuencia en el nasal superior. Su incidencia es del 25 %, con 50 % de bilateralidad. Puede haber adherencia firme del vítreo en la parte más posterior del pliegue, que en caso de desprendimiento de vítreo posterior puede provocar desgarro.

Síntomas

- Asintomático (lo más frecuente).
- Sintomático: miodesopsias y fotopsias.

Signos críticos

- Visualización de lesión característica al nivel de la periferia retinal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución de los síntomas. Antecedentes personales y familiares: determinar factores de riesgos (edad, trauma, cirugía de catarata, miopía, inflamaciones oculares y enfermedades sistémicas).
2. Examen oftalmológico en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto (Goldmann) y pupila dilatada: Evaluar vítreo posterior, polo posterior de retina.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de retina periférica hasta la ora serrata. Descartar/diagnosticar tracciones vítreas, desgarro retinal, degeneraciones periféricas, desprendimiento de retina regmatógeno.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento profiláctico

1. Crear cicatriz coriorretinal alrededor de la lesión.

- Fotocoagulación con láser (532 nm): con lámpara de hendidura y lente de tres espejos o lente campo amplio u oftalmoscopia binocular indirecta, con o sin depresión escleral.
- Criocoagulación, si hay una pobre visualización que dificulte o imposibilite la fotocoagulación, o lesiones muy periféricas.

La elección de la técnica de tratamiento depende de la localización de las lesiones, la visualización de estas y la disponibilidad de equipamiento.

Indicaciones

- Lesiones predisponentes asintomáticas: no es necesario tratarlas.
- Lesiones predisponentes sintomáticas: raramente se tratan/opcional: si factores de riesgos (trauma, ojo adelfo con desprendimiento de retina regmatógeno, antecedentes familiares con esta afección, afaquia, pseudofaquia, miopía alta, retinopatía de la prematuridad, enfermedades vítreodegenerativas).

Técnica

- Rodear la lesión con 2 ó 3 mm de coagulación.
- Extenderse más hacia la zona anterior (ora serrata) porque la tracción vítrea continuada puede provocar desprendimiento de retina regmatógeno.
- Si hay líquido subretinal alrededor de la lesión, extenderse por fuera del líquido hasta retina aplicada.
- En degeneración trabecular: tratamiento en toda la lesión, especialmente margen posterior y extensión lateral.

Seguimiento

Lesiones tratadas

- Evaluación a la semana, al mes, a los 3 y 6 meses, y al año. Anual por consulta especializada, si existen factores de riesgo.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos; incremento de las fotopsias, defecto del campo visual). En caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

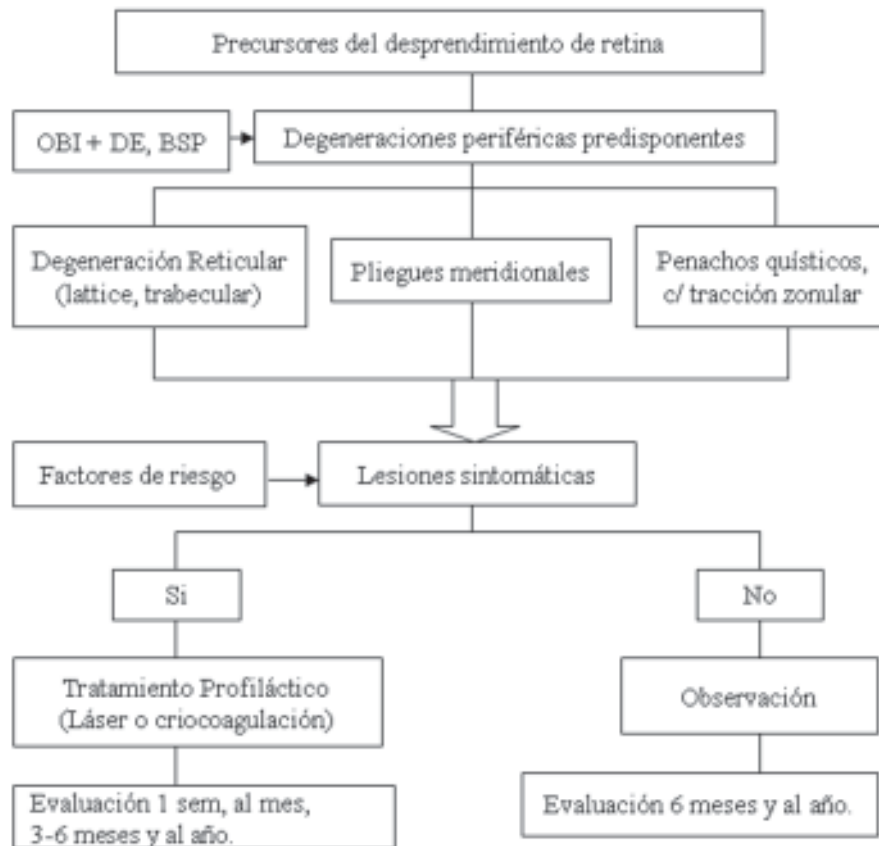
Lesiones no tratadas

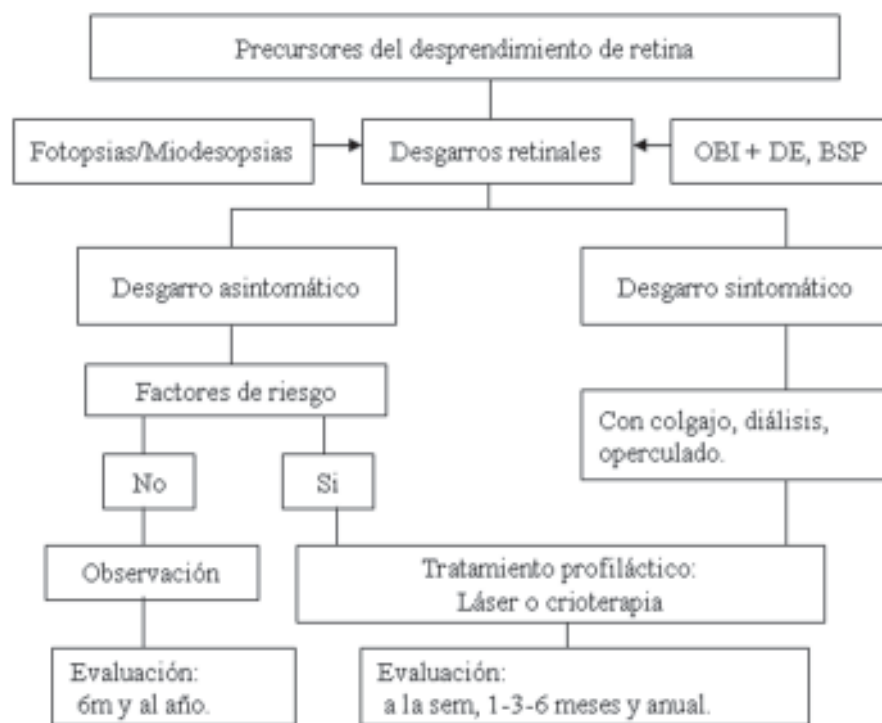
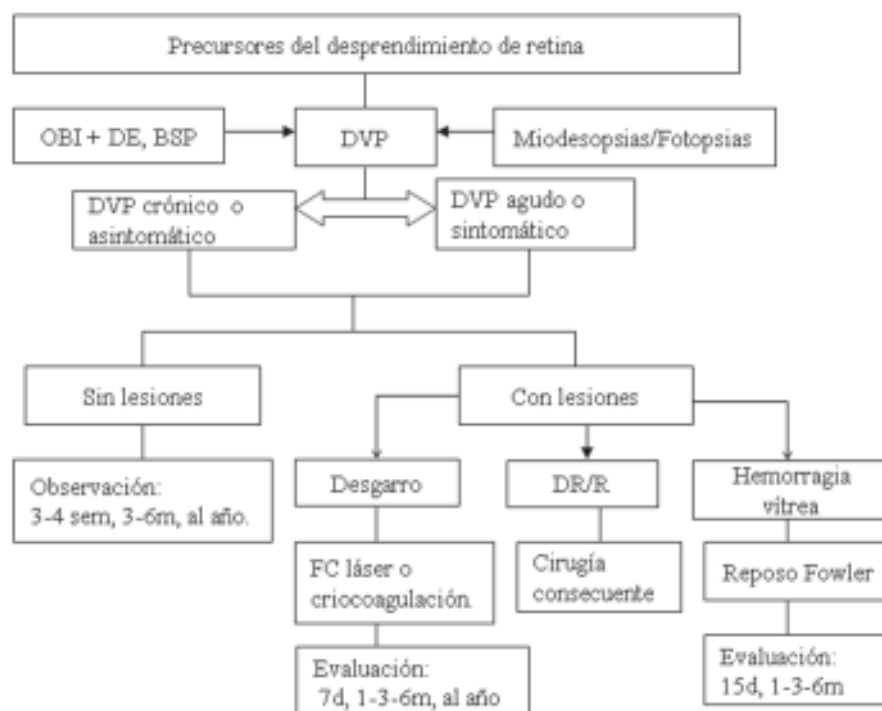
- Evaluación a los 6 meses y al año por consulta especializada. Si existen factores de riesgo, seguimiento anual.

- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual); en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 11: Peripheral Retinal Abnormalities. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008 (Basic and Clinical Science course: 12). p. 277-92.
2. Preferred Practice Patterns Committee, Retina-Panel. Management of posterior vitreous detachment, retinal breaks and Lattice degeneration (1998).
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
4. Wilkinson CP. Prevention of Retinal Detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap. 122. p. 2107-19.





Tema 68

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Definición

El desprendimiento de retina consiste en la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario de la retina.

Clasificación

- Primarios: desprendimiento de retina reumatógeno.
- Secundarios: desprendimiento de retina exudativo y el desprendimiento de retina traccional.
- Mixto.

Desprendimiento de retina regmatógeno

La separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario de la retina es debida a la presencia de una rotura o desgarro de la retina, que permite el paso del vítreo fluido al espacio subretinal.

Factores predisponentes

- Alta miopía.
- Seudofaquia y afaquia.
- Traumas oculares.
- Lesiones degenerativas periféricas de la retina (degeneración reticular o en rejilla o trabecular y los penachos retineanos).
- Historia familiar de desprendimiento de retina.
- Historia de desprendimiento de retina en el ojo adelfo.
- Enfermedades sistémicas: síndrome de Marfan, Stickler, Ehler-Danlos.

Síntomas

- Antecedentes o no de cuerpos flotantes y fotopsias de aparición súbita.
- Disminución brusca de la visión.
- Defectos en el campo visual.
- Se presenta de modo totalmente asintomático en el caso de los desprendimiento de retina preecuatoriales.

Signos críticos

- Desprendimiento de retina que se acompaña de una o varias roturas de la retina.

Otros signos

- Aspecto corrugado.
- Formación de bolsones de la retina, por lo general poco móviles, pigmentos y células en el vítreo.
- Hemorragias vítreas.
- Desprendimiento del vítreo posterior.
- Hipotonía ocular.
- Presencia de desprendimiento de coroides.
- Presencia o no de vitreorretinopatía proliferativa.

Signos de antigüedad del desprendimiento de retina hematógeno

- Presencia de líneas de demarcación pigmentada.
- Formación de quistes intrarretinales.
- Proliferación fibrovascular: sobre la superficie de la retina y subretinales.

En la tabla 6.1 y 6.2 se muestran las dos variantes de clasificación de la vitreorretinopatía proliferativa y los principales signos clínicos que la identifican según el grado de afectación, dada en 1983 y 1991 respectivamente.

Tabla 6.1. Clasificación de la vitreorretinopatía proliferativa, 1983.

Grado	Nombre	Signos clínicos
A	Mínima	Turbidez del vítreo, cúmulos de pigmentos en vítreo.
B	Moderada	Arrugamiento (wrinkling) de la superficie retinal interna, bordes de desgarro enrollados, rigidez retinal, tortuosidad vascular.
C	Marcada	Pliegues fijos retinales de grosor total. C-1: 1 cuadrante; C-2: 2 cuadrantes, C-3: 3 cuadrantes.
D	Masiva	Pliegues fijos retinales de grosor total en los 4 cuadrantes: D-1: forma del túnel abierto. D-2: forma del túnel estrecho. D-3: forma del túnel cerrado (disco óptico no es visible).

Tabla 6.2. Clasificación de la vitreorretinopatía proliferativa, 1991.

Grado	Signos clínicos
A	Opacidades vítreas, presencia de pigmentos ocre, sobre todo en el sector inferior.
B	Pliegues intrarretinales, rigidez retinal, tortuosidad vascular, bordes de los desgarros enrollados, disminución de la movilidad del vítreo.
CP 1-12*	Pliegues retinales y componente subretinal, posterior al ecuador: focal, difusos, circunferencial.
CA 1-12*	Pliegues retinales y componente subretinal o con desplazamiento del vítreo anterior, anterior al ecuador: focal, difusos, circunferencial.

* Extensión en horas

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual). Antecedentes patológicos personales, oculares y familiares. Determinar factores de riesgo.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática: hipotensión o normotensión, es rara la hipertensión (excepto en casos de traumatismos oculares contusos).
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Examen de párpados y pestañas: descartar blefaritis crónica estafilocócica: profilaxis preoperatoria de infección.
 - Valorar estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
 - Gonioscopia: si antecedentes de glaucoma o traumatismo contuso (descartar recesión traumática del ángulo o ciclodíalisis traumática).
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral y dilatación pupilar: determinar características de las roturas y del desprendimiento de retina reumatógeno. Confeccionar dibujo del desprendimiento de retina. Buscar signos de antigüedad. Determinar y clasificar la vitreorretinopatía proliferativa.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto o no contacto, con pupila dilatada: examen de periferia retinal, buscar roturas de la retina. Sugerimos esta última variante con lente de Goldmann, para confirmar desgarros ya detectados mediante la Oftalmoscopia binocular indirecta, así como pesquisar otros desgarros o lesiones desapercibidos en dicho examen. Determinar características de las roturas y del desprendimiento de retina.
3. Ultrasonido ocular: confirmar diagnóstico cuando sea imposible ver el fondo de ojo.
 - Modo B: membrana plegada continua, brillante que cuando es total o extenso se inserta a ambos lados del nervio óptico y la ora serrata.
 - Modo A: pico alto de una amplitud de 100 %, sonda dirigida perpendicularmente hacia el desprendimiento. Hay ciertas situaciones donde el pico retinal es menor del 100 % (atrofia, retina severamente plegada, rotura de la retina).
4. Diagnóstico diferencial:
 - Desprendimiento de retina no reumatógenos (desprendimiento de retina secundarios):
 - Desprendimiento de retina traccional (retinopatía de la prematuridad; retinopatía diabética proliferativa, retinopatía de células falciformes, membranas vítreas postraumáticas).
 - Desprendimiento de retina exudativo (tumores primarios y secundarios, inflamación intraocular y escleritis, enfermedades vasculares y maculares, anomalías congénitas del nervio óptico y retinocoroideas).

- Lesiones que simulan un desprendimiento de retina:
 - Retinosquisis primaria (juvenil y degenerativa) y secundaria.
 - Desprendimiento de coroides (seroso y hemorrágico).

Protocolo de tratamiento

1. Observación: en los desprendimiento de retina reumatógeno subclínicos inferiores y preecuatoriales sin factores de riesgo y presencia de líneas demarcatorias que cumplan las características siguientes:
 - Originados por desgarros operculados, agujeros atróficos, diálisis retinal y herraduras pequeñas. Se excluyen los desprendimientos de retinas causados por desgarros gigantes y necrosis de retina.
 - Roturas causales: pueden ser únicas o múltiples, siempre que estén localizadas en los 30° (1 h en extensión).
 - Desprendimiento de retina deben estar situados en los cuadrantes inferiores y ocupar menos de un cuadrante (excepcionalmente de hasta 2 cuadrantes).
2. Bloqueo o delimitación con láser (DLs): en desprendimiento de retina reumatógeno subclínicos:
 - Desprendimiento de retina preecuatoriales inferiores, con o sin factores de riesgo, sin líneas demarcatorias.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno a de 2 - 4 DD del desgarro, en cualquier localización. Aplicar 4 o más barreras de láser.
3. Retinopexia neumática, indicaciones:
 - Desprendimiento de retina reumatógeno fáquicos:
 - Localización: rotura situada en las 8 h superiores (H8-H4 /sentido horario).
 - Tamaño: rotura (única): debe ser menor a 1 h o 30°.
 - Número: roturas: deben estar a mayor de 1 h o 30°.
 - Características: agujeros atróficos, agujeros operculados y herraduras pequeñas.
 - Indicaciones especiales: desprendimiento de retina causado por agujero macular miópico o desgarro posterior o irregular, foseta óptica.
 - El paciente pueda mantener la posición que se requiere.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno fáquicos, nula o mínima vitreorretinopatía proliferativa (menor de grado B) o hemorragia vítrea.
 - Contraindicaciones:
 - Desprendimiento de retina reumatógeno pseudofáquicos.
 - Degeneración en empalizada (reticular, rejilla, trabecular), que sean: extensas (mayor de 2 a 3 h o 60 - 90°) o múltiples (en diferentes cuadrantes).
 - Incapacidad física, mental o de edad para mantener la posición requerida.
 - Glaucoma descontrolado o muy avanzado.

- Opacidades de medios que impidan un adecuado examen de la retina.
 - Necesidad de viajar por avión.
4. Cirugía convencional o cirugía de scleral buckling (cirugía episcleral):
- Desprendimiento de retina en ojo fágico con:
 - Diálisis de la retina.
 - Rotura periférica (preecuatorial), única y de tamaño menor a 90°.
 - Roturas periféricas (preecuatoriales) múltiples, de tamaño mayor a 90°, que puedan afectar incluso a 3 cuadrantes.
 - Rotura ecuatorial: exoplante antero-posterior, elección de acuerdo a criterio del médico.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno con PVR hasta grado B.
 - Desprendimiento de retina en pseudofágicos con:
 - Rotura periférica única (preecuatorial), de tamaño menor a 90°.
 - Rotura periférica numerosa (preecuatoriales), que afecte hasta 2 cuadrantes.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno sin desprendimiento de retina o mínima.
5. Vitrectomía pars plana o vía Ab interno:
- Desprendimiento de retina fágico o con rotura posterior, rotura periférica única, que tenga un tamaño mayor a 90° o roturas múltiples que ocupen más de 3 cuadrantes (indicación relativa). Vitreorretinopatía proliferativa grado C.
 - Desprendimiento de retina pseudofágico-afágico (sin roturas visibles, desprendimiento de retina total con bolsas altas, móviles y sin roturas visibles).
 - Desprendimiento de retina complejos (desgarros gigantes/asociado a colobomas/agujero macular).
 - Desprendimiento de retina debido a complicaciones de la cirugía de catarata (luxación de lente intraocular-núcleo).
 - Desprendimiento de retina asociado a traumatismos a globo abierto, seclusión pupilar, hemorragia vítrea densa, desprendimiento coroideo, marcada hipotonía ocular.
6. Prioridad para la cirugía del desprendimiento de retina reumatógeno:
- Desprendimiento de retina reumatógeno con máculas aplicadas (mácula *on*), en especial en desprendimiento de retina superiores o muy cercanos a la mácula.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno con mácula *off* de menos de 1 semana de evolución.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno en ojos únicos.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno bilaterales.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno pediátricos (menor de 15 años).
 - Desprendimiento de retina reumatógeno pseudofágicos.

Seguimiento

- Observar inicialmente cada 2 ó 3 meses y, si no hay variación al año, se evaluará cada 4 a 6 meses. Explicar síntomas de progresión del desprendimiento de retina, lo cual interrumpe la observación del paciente. En cada consulta se realizará:
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.

Bloqueo o delimitación con láser

- Seguimiento cada 4 semanas (mensual) en los 3 primeros meses y luego cada 6 meses, por 2 años, para continuar con chequeo anual; explicar síntomas de progresión del DR para que acudan a consulta, ante la aparición de los mismos; determinar indicación de cirugía por cualquiera de los métodos disponibles. En cada consulta realizar:
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.

Intervención quirúrgica

- Incluye la retinopexia neumática, cirugía convencional y vitrectomía posterior vía pars plana (a las 24 h, a la semana, al mes del procedimiento y luego cada 3 ó 4 meses). En cada consulta realizar:
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Tensión ocular aplanática, a partir de la semana de operado.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.
 - Si visión menor de la esperada, sin otra complicación demostrable, realizar tomografía óptica coherente (Zeiss-Stratus):
 - Protocolos de adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°; 8 mm, a 15 y -15° (dependiendo del ojo), Macular Thickness.
 - Protocolo de análisis: *retinal thickness*.
- Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos de adquisición: *line scan, radial scan, 3D scan*.
 - Protocolo de análisis: *retinal map*: medir grosor retinal macular. (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Se recomienda determinación manual de las mediciones.
- Microperimetría en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 30° centrales , estímulo 10 dB promedio.

- Parámetros: cruz única o círculo para la fijación, estímulos Goldman III y duración estímulo 200 min.
- Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de la fijación.

Indicaciones posoperatorias

- Reposo absoluto por 2 semanas; este reposo tendrá en cuenta la localización de los desgarros para indicar la posición del mismo y técnica empleada. (RPn: se realizará por un mínimo de 16 h al día; ajustar según necesidades particulares del paciente).
- Colirios durante 3 a 4 semanas: antibióticos (gentamicina, tobramicina o cloranfenicol), 1 gota cada 3 h, antiinflamatorios esteroideos (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina 2 % o atropina 0,5 -1 %), 1 gota cada 8 h.
- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona): 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Si hipertensión ocular: medicamentos supresores de producción de humor acuoso: betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %), 1 gota cada 12 h y acetazolamida oral (250 mg), 1 tableta cada 6 h.
- Si aceite de silicón como tamponador: la extracción de este en los casos no complicados se podrá realizar a partir de la 6ta. semana y hasta los 3 meses como máximo, pero puede ser antes o después, en dependencia de la aparición de complicaciones oculares o situaciones que indiquen otra conducta.
- Alta al año, con seguimiento por el especialista de retina en su área de salud.

Desprendimiento de retina exudativo

Etiología

- Idiopáticas: enfermedad de Coats, efusión uveal, coroidopatía serosa central.
- Congénita: vitreorretinopatía exudativa familiar, agujero nervio óptico, síndrome de Morning Glory.
- Inflamatoria: escleritis, celulitis orbitaria, seudotumor orbital, sepsis del plombaje, neuroretinitis, absceso subconjuntival.
- Secundaria a uveítis infecciosas: sífilis posterior, coriorretinitis por toxoplasma, cisticercosis, herpes zoster oftálmico, retinitis pos citomegalovirus.
- Autoinmune: síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmía simpática, uveítis periférica, coroidopatía puntata, epitelopatía pigmentada posterior multifocal aguda.

- Vasculitis: poliarteritis nodosa, escleritis granulomatosis Wegener y artritis reumatoide, síndrome de Goodpasteur.
- Vascular (hemodinámica): toxemia del embarazo, DMRE, retinopatía hipertensiva, retinopatía diabética, fallo renal crónico, insuficiencia cardíaca, fístula dural arteriovenosa.
- Hematológica: púrpura trombocitopénica idiopática, sicklemia, leucemia.
- Neoplásica: melanoma, metástasis, hemangioma de coroides, nevus de coroides, sarcoma de células reticulares, hiperplasia linfoide, linfoma, mieloma múltiple, hamartoma combinado de retina y EPR, retinoblastoma.

Síntomas

- Disminución de la visión central o de una parte del campo visual de grado variable.

Signos críticos

- Desprendimiento de la retina de superficie lisa, aspecto translúcido o ambarino (material exudativo retinal).
- Líquido subretineano cambiante o móvil, que se modifica cuando el paciente varía su posición, por ejemplo, en posición erecta el líquido se acumula y desprende la retina inferior, y acostado el desprendimiento es del polo posterior).
- Ausencia de rotura (desgarro) de la retina.

Otros signos

- Estará en relación con la causa del desprendimiento.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual), antecedentes patológicos personales, oculares y familiares, determinar condiciones asociadas.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática:
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto o no contacto con pupila dilatada y oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral y dilatación pupilar: características de la enfermedad de base, localización, extensión del desprendimiento de retina exudativo y determinar ausencia de desgarros.
3. Retinografía color, libre de rojo: 50 y 30º: En casos de lesiones de localización posterior o en periferia media.

4. Ultrasonido ocular (modo B): confirmar diagnóstico. Evalúa forma, estructura interna regular o no, imagen subretinal ecolúcida o ecogénica, reflectividad, vascularidad interna. Medición de desprendimiento de retina exudativo: altura-diámetro basal mayor; (modo A): características ecogénicas internas del desprendimiento de retina y el líquido subretinal. Muy útil en casos de escleritis posterior.
5. Angiografía fluoresceínica: revela sitio o múltiples áreas de difusión a nivel del epitelio pigmentario de la retina y acumulación de líquido subretinal. Muestra lesión con hiperfluorescencia que aumenta en las fases más tardías del angiograma; puede observarse la circulación de los vasos si lesión sólida, debajo de la circulación retinal.
6. Transiluminación: útil en diagnóstico etiológico del desprendimiento de retina exudativo.
7. Remisión a un especialista en oncología o medicina interna para estudio general (estudios imagenológicos y hematológicos).

Protocolo de tratamiento

El tratamiento de la causa subyacente, de manera exitosa por lo general, soluciona el desprendimiento.

Desprendimiento de retina traccional

Etiología

La causa de un desprendimiento de retina traccional se relaciona con la existencia de bandas o membranas vítreas que se contraen y ejercen tracción sobre la retina, separándola del epitelio pigmentario de la retina, debido a las causas siguientes:

- Retinopatías proliferativas: diabetes mellitus, oclusiones vasculares venosas, retinopatía de la prematuridad, sickle cell anemia, sarcoidosis, enfermedad de Eales.
- Traumatismos oculares.
- Membranas vítreas secundarias: poshemorragias vítreas, inflamación intraocular, entre otras.
- Uveítis: toxocariosis ocular y uveítis periféricas en general.

Síntomas

- Disminución de la visión central o de una parte del campo visual.
- Puede ser asintomático, hasta que no alcance la mácula.

Signos críticos

- Desprendimiento de la retina con ausencia de desgarro retinal, producido por membranas o bandas vítreas que la traccionan. El desprendimiento tiene una superficie tersa y cóncava.

- En caso de que se provoque una rotura de la retina, el desprendimiento puede hacerse regmatógeno (desprendimiento de retina mixto) y de superficie convexa.

Otros signos

- La retina es inmóvil y no se extiende hacia la ora serrata.
- Existen otros signos que están relacionados con la causa del desprendimiento, por ejemplo, hemorragia vítrea, neovascularización retinal o inflamación intraocular).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual). Antecedentes patológicos personales, oculares y familiares: determinar condiciones asociadas.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular applanática:
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto, con pupila dilatada y oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral y dilatación pupilar: características, localización, extensión del desprendimiento de retina traccional; determinar presencia de desgarros; buscar elementos focales de tracción víteorretinal, entre otros.
3. Retinografía color, libre de rojo: 50 y 30°: En casos de lesiones de localización posterior o en periferia media.
4. Ultrasonido ocular (modo B): con medios opacos: confirmar diagnóstico. Definir áreas de desprendimiento de retina, alteraciones de la interfase víteorretinal, como focos de tracción retinal, vitreosquisis, entre otros.
5. Remisión a un especialista en medicina interna para estudio general (estudios hematológicos, entre otros).
6. Tomografía óptica coherente:
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°; 8 mm, a 15 y -15° (dependiendo del ojo), Macular Thickness.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness. grosor retinal macular: se recomienda determinación manual de las mediciones.
 - Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map: medir grosor retinal macular. (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Se recomienda determinación manual de las mediciones.
7. Microperimetría en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 30° centrales, estímulo 10 dB promedio.

- Parámetros:
 - Cruz única o círculo para la fijación.
 - Estímulos Goldmann III.
 - Duración estímulo 200 min.
- Analizar:
 - Sensibilidad retiniana media.
 - Localización y estabilidad de la fijación.

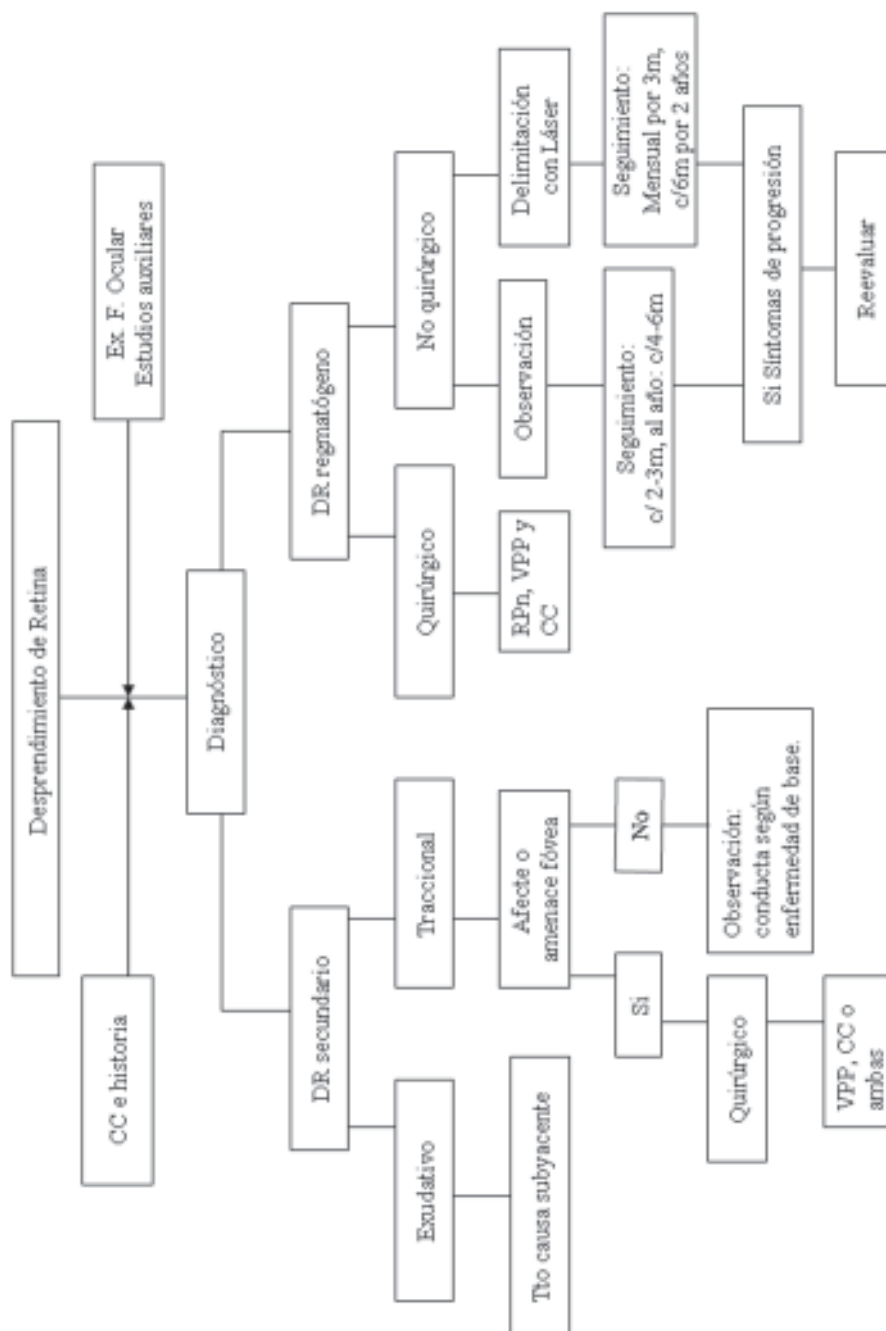
Ambos estudios (tomografía óptica coherente y microperimetría) son útiles en la valoración morfofuncional de la mácula pre y posoperatoriamente.

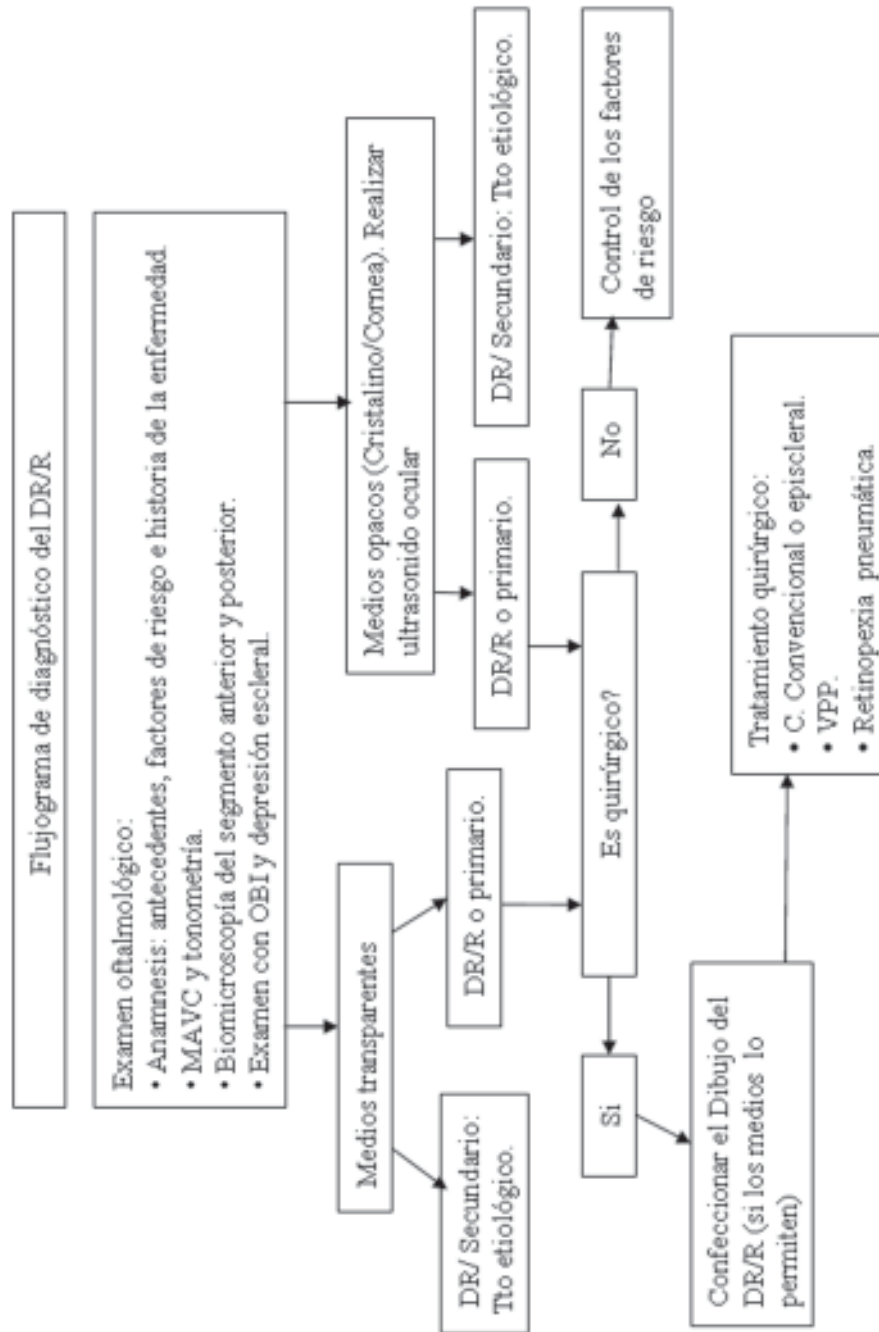
Protocolo de tratamiento

1. Los pacientes con desprendimiento de retina traccional o mixto, que afecte o amenace a la fovea, se intervienen quirúrgicamente mediante vitrectomía pars plana, cirugía episcleral o ambas.
2. Los desprendimiento de retina traccional restantes se operarán en dependencia de la causa del mismo y su localización.

Bibliografía

1. Brinton DA, Lit ES. Pneumatic Retinopathy. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 119. p. 2075-83.
2. Haller JA. Retinal Detachment. In: focal point: Clinical Modules for Ophthalmologist. San Francisco: American Academy Ophthalmology, 1998; 16:12.
3. Heimann H., Kirchhof B. Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 119. p. 2085-94.
4. Milton GF, Mc Lean EB, Chiang EL: Retinal Detachment: Ophthalmology Monograph Series. San Francisco, American Academy Ophthalmology, 1989.
5. Preferred Practice Patterns Committee, Retina-Panel. Management of posterior vitreous detachment, retinal breaks and lattice degeneration (1998).
6. Thompson JT. The effect and action of Scleral Buckler in the treatment of retinal detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 117. p. 2019-34.
7. Wilkinson CP. Retinal complication following cataract surgery. In: focal point: Clinical Modules for Ophthalmologists. San F Francisco: American Academy Ophthalmology; 1992; 10:12.





Flujograma de tratamiento del DR/R o primario subclínico	I. DR subclínico inferior con o sin línea demarcadora : • Observación periódica • Bloqueo o delimitación con Láser/ crioterapia como tratamiento de ayuda en caso necesario. II. DR sub-clínicoa menos de 2.0 dd del desgarro causal
Flujograma de tratamiento del DR/R o primario clínico: indicaciones habituales	III. Retinopatía neumática (Ab externo): Indicaciones - DR/R. Fágicos que : • Localización: Rótura situada en las 8 horas superiores (H8-H4 //sentido horario). • Tamaño: La Rótura (única) debe ser < a 1 "hora" o 30 °. • Número: Roturas deben estar a < de 1 "hora" o 30 °. • Características: Agujeros atróficos, Agujeros operculados y Herraduras pequeñas. - DR/R. Fágicos nula o mínima PVR o hemorragia vítrea. Contraindicaciones - DR/R. Pseudofágicos - Degeneración en Empalizada (Reticular, Rejilla, Trabecular) que sean: • Extensas: > de 2-3 "horas" o 60 ° - 90 °. • Múltiples: En diferentes cuadrantes. - Incapacidad física, mental o de edad para mantener la posición requerida. - Glaucoma descontrolado o muy avanzado. - Opacidades de medios que impidan un adecuado examen de la retina. - Necesidad de viajar por avión.

Flujograma de tratamiento del DR/R o primario clínico: técnicas quirúrgicas e indicaciones	
	I. Cirugía episcleral o convencional (Ab externo): - DR en ojo fático con: • Diálisis de la retina • Rotura periférica (pre-ecustorial) única y de tamaño menor a 90 grados. • Roturas periféricas (pre-ecustoriales) múltiples, de tamaño mayor a 90 grados que puedan afectar incluso a 3 cuadrantes. • Rotura ecustorial: Exoplante A-P. Elección de acuerdo a criterio del médico. • DR/R con PVR grado hasta B. - DR en pseudofácicos con: • Rotura periférica única (pre-ecustorial) de tamaño menor a 90 grados. • Rotura periférica numerosas (pre-ecustoriales) que afecte hasta 2 cuadrantes. • DR/R sin PVR o PVR mínima. II. Vitrectomía (VPP) o vía Ab interno: - DR Fático o con: • Rotura(s) posteriores. • Rotura periférica única que tengan un tamaño mayor a 90 grados. • Roturas múltiples que ocupen mas de 3 cuadrantes (Indicación relativa). • PVR grado C1-C2 o mas. - DR Pseudofácico- Afáquico: • Sin roturas visibles. • DR total con bolsas altas, móviles y sin roturas visibles. • DR con PVR - DR complejos (desgarros gigantes /asociado a colobornas / agujero macular) - DR debido a complicaciones de la cirugía de catarata (luxación de LIO- núcleo) - DR asociado a Traumatismos a globo abierto, H. Vitrea densa.

Tema 69

OCLUSIONES ARTERIALES

Oclusión de la arteria central de la retina

Definición

Obstrucción aguda de la arteria central de la retina responsable de la irrigación de las capas internas de esta. La isquemia es el resultado de procesos que afectan los vasos aferentes desde la arteria carótida común hasta las arteriolas intrarretinales. Es considerada una urgencia oftalmológica.

Etiología

Varían según la edad del paciente.

- Trombosis (2/3): arteritis de células gigantes, aterosclerosis, hipertensión arterial.
- Embolia (20 %): enfermedad oclusiva carotídea, cardiopatía (valvulopatía, fibrilación auricular, infarto agudo del miocardio reciente), retinopatía por talco, retinopatía de Purtscher, traumas (torácico, fracturas de huesos largos), embolismo líquido amniótico, pancreatitis.
- Infecciones: toxoplasmosis, Herpes zóster, mucormicosis, enfermedad del arañazo de gato.
- Alteraciones estructurales por compresión de la arteria central de la retina o la arteria oftálmica: hemorragia retrobulbar, tumor orbitario, enfermedad tiroidea, trauma, Drusen nervio óptico.
- Neoplasia: leucemia.
- Factores hematológicos: diabetes mellitus, anomalías plaquetarias, sicklellmia, homocistinemia, condiciones de hiperviscosidad, síndrome antifosfolípidos.
- Vasculares/tóxicas: migraña, aminoglucósidos intraoculares o perioculares.

Epidemiología

- Frecuencia: 1/10 000 casos. 1-2 % cuadros bilaterales.
- Mortalidad/morbilidad: si se visualiza el émbolo retinal, existe un rango de 56 % de mortalidad en 9 años, comparado con 27 % de los controles, pareado por edad sin émbolo. La expectativa de vida de pacientes con obstrucción aguda de la arteria central de la retina es de 5,5 años, comparado con los 15,4 años de los controles pareados por edad sin obstrucción aguda de la arteria central de la retina.
- Sexo: en los hombres es ligeramente más frecuentes que en las mujeres.

- Edad: la edad promedio de presentación es a los 60 años, aunque existen casos con edades menores. La causa de la oclusión cambia según la edad de presentación.
- Menores que 60 años: vasculitis sistémicas, enfermedad cardíaca (ejemplo, endocarditis, prolapso mitral), hemoglobinopatías, diabetes mellitus (25 %), anomalías plaquetarias, VIH y migraña.
- Mayores que 60 años: enfermedad oclusiva carotídea, arteritis de células gigantes, enfermedad cardíaca (ejemplo, fibrilación auricular) y enfermedad arteriosclerótica.

Síntomas

- Disminución aguda, persistente, indolora de la agudeza visual en el rango de cuenta dedos a percepción de luz en el 90 % de los pacientes.
- Oclusión de arteria oftálmica si es peor la agudeza visual.

Signos críticos

- Blanqueamiento retinal en el polo posterior.
- Mancha rojo-cereza en la mácula.

Otros signos

- Defecto pupilar aferente relativo.
- Estrechamiento generalizado de las arteriolas retinales, con segmentación de la columna hemática en su interior y probablemente en las vénulas, lo que indica obstrucción severa.
- Émbolo probablemente visible.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: se refieren antecedentes de amaurosis fugax que duran transitoriamente de segundos a minutos, pero pueden durar hasta 2 h. La visión casi siempre retorna al nivel inicial.
2. Examen ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría por aplanación.
 - Defecto pupilar aferente relativo.
 - Biomicroscopia del segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta: nervio óptico: buscar signos de arteritis temporal, como palidez o edema isquémico con hemorragias en astillas. La mancha rojo-cereza y el aspecto de la retina, como cristal esmerilado, solo se aprecia tras varias horas de instalado el cuadro. La imagen fundoscópica resuelve típicamente entre días y semanas tras el ictus, dejando en ocasiones un disco pálido como único hallazgo. Se pueden apreciar émbolos en el 20 % de los casos.
 - Descartar signos de arteritis temporal: claudicación a la masticación, sensibilidad en el cuero cabelludo, debilidad en músculos y articulaciones proximales, fiebre.

3. Angiografía fluoresceínica: retardo en el tiempo de tránsito arteriovenoso (normal < 11 s). Retardo en el tiempo de llenado arterial retinal. Llenado coroideo (comienza 1 a 2 s antes del tiempo de llenado retinal; termina en 5 s). El retraso de 5 s o más es visto en el 10 % de los casos. Se debe considerar oclusión de la arteria oftálmica o de la carótida cuando hay retraso significativo en el tiempo de llenado coroideo. Puede haber tiempo de tránsito arterial normal en las arterias estrechadas tras la recanalización.
4. Tomografía de coherencia óptica: engrosamiento difuso de la retina neurosensorial en el sitio de la oclusión. Reflectividad aumentada en las capas internas retinales y disminuida en la capa de fotorreceptores y epitelio pigmentario. Daño estructural de la retina a largo plazo: al año, segmentación de las capas internas de la retina y reducción de la capa de fibras nerviosas retinales peripapilares.
 - Stratus OCT Zeiss:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo (línea: 3-5 mm, a 0 y 90°, 8 mm a 15 y -15°, según el ojo). Cortes personalizados cuando se requieren. Cuantitativo (Fast Macular Thickness, Macular Thickness).
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness Volume/Tabular.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map: (retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular, se recomienda la determinación manual.
5. Electroretinograma: utilidad limitada. Depresión de la onda B.
6. Laboratorio clínico:
 - Menor que 60 años: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glucemia/Hb A1C, proteína C reactiva, proteínas y lípidos séricos, TP/PT activada, ANA, ANCA, Ac. Antifosfolípidos, FTA-ABS (Ac antitreponema), factor V Leyden, electroforesis de hemoglobina y proteína, homocisteína, antitrombina III, ecocardiograma y hemocultivo (émbolo séptico).
 - Mayor que 60 años: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glucemia/Hb A1C, proteínas y lípidos séricos, proteína C reactiva, ecocardiograma y Doppler carotídeo.
7. Interconsulta con medicina interna: auscultación del corazón y las arterias carótidas (identificar fuente de los émbolos). Descartar condiciones embolígenas: ecocardiografía estándar o transesofágica (por ejemplo, endocarditis bacteriana subaguda, enfermedad reumática cardíaca, estenosis carotídea, valvulopatías, enfermedad aterosclerótica, coagulopatías, reemplazo valvular, fibrilación atrial), así como uso de medicamentos con riesgo embolígeno o abuso de drogas estupefacientes. La compresión directa prolongada del globo durante el coma o proceder quirúrgico puede llevar a oclusión de la arteria central de retina.

8. Ultrasonido Doppler carotídeo. ECG/monitor de Holter para evaluar fibrilación atrial.
9. Diagnóstico diferencial:
 - Inyección inadvertida intraocular de aminoglucósidos (gentamicina).
 - Oclusión de la arteria oftálmica.
 - Neuropatía óptica isquémica arterítica.
 - Otras causas de mancha rojo-cereza: enfermedades de "atesoramiento" (por ejemplo, enfermedad de Tay-Sachs, Niemann - Pick).

Protocolo de tratamiento

No existe un tratamiento efectivo probado para la obstrucción aguda de la arteria central de la retina. A continuación se explican las variantes y estrategias terapéuticas más comúnmente utilizadas en estos casos.

1. Masaje ocular: aplicar presión directa durante 5 a 15 s, después liberar. Repetir varias veces. El masaje con el lente de contacto de fondo durante el examen puede usarse. Su objetivo es liberar el trombo hacia un punto más lejano de la circulación para mejorar la perfusión retinal.
2. Paracentesis de la cámara anterior:
 - Administrar anestesia local. Usar una aguja 30-gauge en una jeringuilla de insulina.
 - Entrar a nivel del limbo con el bisel de la aguja hacia arriba.
 - Asegurar que la aguja no está en contacto con el cristalino.
 - Retirar HA hasta que la cámara anterior se aplane ligeramente (0,1-0,2 cc).
 - Administrar un antibiótico tópico después del procedimiento.
 - Su objetivo es el mismo que el masaje ocular.
3. Administrar medicamentos:
 - Hipotensores oculares sistémicos: acetazolamida 500 mg por vía IV o 500 mg vía oral, una vez.
 - Hipotensores oculares tópicos: timolol 0,5 % (colirio) cada 12 h inhibidores anhidrasa carbónica (Trusopt/Azopt)(colirio) cada 8 h.
4. Inhalación de carbógeno (5 % CO₂, 95 % O₂): el CO₂ dilata las arteriolas retinales, y el O₂ incrementa la oxigenación a los tejidos isquémicos. Realizar durante 10 min cada 2 h por 48 h.
5. Oxigenación hiperbárica: puede ser beneficiosa si se comienza entre 2 y 12 h de los síntomas.
6. Interconsultas a Medicina hiperbárica y referir a un internista.

Seguimiento

- Evaluación cada 1-4 semanas buscando neovascularización del disco o iris. La neovascularización del iris ocurre en el 20 % de los pacientes promedio 4-5 semanas después evento (1-15 semanas). La panfotocoagulación retinal causa efectos de regresión de la

neovascularización del iris en el 65 % de los casos. La neovascularización del disco ocurre en el 2-3 %, es eficaz el tratamiento con panfotocoagulación retinal .

- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
 - Tomografía de coherencia óptica en caso de cambios clínicos.

Pronóstico visual

- La mayoría de los pacientes continúan experimentando pérdida visual severa hasta CD o MM.
- Hasta 10 % de los pacientes retiene visión central, debido a la presencia de una arteria ciliarretinal.

Oclusión de rama arterial retinal

Definición

La oclusión de ramas de la arteria central de la retina se presenta cuando se obstruye una de las ramas que ella tributa para suplir la retina y sobre todo su tercio interno.

Causas

- Embólica. Varios tipos de émbolos pueden ser no clasificables y ser causa de oclusión de rama arterial retinal:
 - Leucoémbolos: derivados de episodios de vasculitis, retinopatía de Purtscher, endocarditis sépticas.
 - Émbolos grasos: aparecen después de las fracturas de huesos largos.
 - Émbolos de fluido amniótico: complicación de los embarazos.
 - Émbolos derivados de tumores: mixoma atrial o mitral, fibroelastoma papilar.
 - Émbolos de talco: drogadictos intravenosos de larga historia.
 - Émbolos de corticosteroides: complicación de inyección de esteroides perioculares.
- No embólicas:
 - Trombosis: aterosclerosis, agentes quimioterapéuticos, trasplantes de medula ósea.
 - Condiciones inflamatorias: sífilis, toxoplasmosis, retinocoroiditis, enfermedad de Behçet, enfermedad de Lyme, seudotumor cerebral, infección por Bartonella (Rochalimaea henselae) (enfermedad del arañazo de gato), HIV/SIDA, escleritis posterior, infección por varicela zoster virus, retinitis multifocal con edema del nervio óptico.

- Vasospasmo: migrañas, adicción a la cocaína, viagra.
- Coagulopatías: sicklemlia, enfermedad de Hodgkin, embarazo, anemia, anomalías plaquetarias y de factores de la coagulación, deficiencias de proteínas C y S, antitrombina III, factor V Leiden, uso de anticonceptivos orales, homocistinuria, síndrome de antifosfolípidos.
- Autotrombosis: de la ruptura de un macroaneurisma arteriolar.
- Compresión: asas arteriales prerretinales, vitrectomía, trauma.
- Idiopática.

Epidemiología

- Frecuencia: de las obstrucciones retinales arteriales agudas, el 58 % son de la arteria central, el 38 % son oclusiones de las ramas arteriales retinal, y el 5 % son de arteria ciliarretinal.
- Mortalidad/morbilidad: resulta 10 veces mayor riesgo anual de infarto agudo del miocardio o enfermedades cerebro vasculares en pacientes con émbolo retinal, comparado con controles en un período de 3 a 4 años de seguimiento. Unas 3 veces mayor riesgo de mortalidad 8 años por infarto agudo del miocardio y enfermedades cerebrovasculares en pacientes con émbolo retinal comparado con controles. El 15 % de los pacientes con émbolo retinal muere en el primer año, y la mortalidad en 7 años es de 54 %.
- Sexo: los hombres tienen 2,5 veces más riesgo de presentar alteraciones embólicas que las mujeres.
- Edad: séptima década de la vida. La oclusión de rama arterial retinal de causa embólica es rara en pacientes con menos de 30 años de edad.
- Factores de riesgo: hábito de fumar, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, enfermedad arterial coronaria, antecedentes de infarto agudo del miocardio y enfermedades cerebrovasculares o ataque isquémico transitorio. El 75 % de los pacientes refiere hipertensión arterial o enfermedad oclusiva carotídea.

Síntomas

- Disminución de la agudeza visual aguda, unilateral, indolora y parcial.
- Los defectos del campo visual pueden ser centrales o sectoriales.
- También puede ser asintomática.

Signos críticos

- Blanqueamiento retinal a lo largo de la distribución de la arteria afectada.
- El sitio de la obstrucción es usualmente una bifurcación arterial.
- La retina afectada parece edematosa.

Otros signos

- Estrechamiento de la rama arterial retinal.
- Segmentación de la columna hemática.
- Detección de émbolos (62 % de los ojos con oclusión de rama arterial retinal).
- Hemorragias peripapilares en astilla.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: se refieren antecedentes de amaurosis fugax o ataque isquémico transitorio.
2. Examen ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría por aplanación.
 - Campo visual por confrontación o perimetría Humphrey: defecto del campo visual puede respetar los meridianos horizontales, pero nunca los verticales.
 - Biomicroscopia y oftalmoscopia binocular indirecta: si existe oclusión de rama arterial retinal más edema del disco y neurorretinitis, se debe descartar enfermedad del arañazo de gato, de Lyme, sífilis o toxoplasmosis. La incidencia de neovascularización en todas las oclusiones retinales menor que 5 %, aun más en las oclusiones de ramas arteriales retinal; cuando ocurre, usualmente se relaciona con diabetes mellitus.
3. Los émbolos pueden ser diferenciados por tipos:
 - Colesterol (placas de Hollenhorst): placas amarillas delgadas, iridiscentes, reflectivas. Varía su aspecto al presionar el globo. Su fuente son placas ateromatósicas en el sistema aortocarotídeo, necesita evaluación médica.
 - Fibrinoplaquetario: tapones blanco-grisáceos, no reflectivos, movibles, pueden aparecer en cúmulos sin causar oclusión, y están usualmente asociados con trombo mural en la arteria carótida o estructuras valvulares cardíacas.
 - Émbolos cálcicos: placas grandes, amarillo-blanquecinas, no reflectivas. Hallados en las arteriolas de primer orden, cerca del disco óptico; se asocian con válvulas cardíacas calcificadas y placas ateromatósicas de la arteria carótida.
 - Su clasificación por la fundoscopia tiene una gran variabilidad intraobservador e interobservador, por lo que no deben ser tomados como guía para la evaluación sistémica o el tratamiento del paciente.
4. Angiografía fluoresceínica: llenado demorado de la arteria involucrada e hipofluorescencia en el área que la rodea. Los vasos distales al sitio de la obstrucción pueden mostrar llenado retrógrado de los capilares perfundidos en derredor. Tinción tardía de las paredes de los vasos. Después de la resolución de la obstrucción el fluido puede volver a la

normalidad, aunque suele persistir estrechamiento o esclerosis de la arteria afectada; pueden formarse colaterales arterio-arteriales retinales, lo cual indica oclusión de rama arterial retinal antigua.

5. Tomografía de coherencia óptica: engrosamiento difuso de la retina neurosensorial en el sitio de la oclusión. Reflectividad aumentada en las capas internas retinales y disminuida en la capa de fotorreceptores y epitelio pigmentario. Daño estructural de la retina a largo plazo: al año, segmentación de las capas internas de la retina y reducción de la capa de fibras nerviosas retinales peripapilares. Se sugieren protocolos cualitativos (*Line*) como exploración inicial de estudio, y Fast para evaluación de CFNR y mácula de modo seriado.
 - Stratus OCT Zeiss:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo (*Line*: 3-5 mm, a 0 y 90°, 8 mm a 15 y -15° (según el ojo), cortes personalizados cuando se requieren). Cuantitativo: *Fast Macular Thickness*, *Macular Thickness*.
 - Protocolo de análisis: *Retinal Thickness*, *Retinal Thickness Volume/Tabular*.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: *Line Scan*, *Radial Scan*, *3D Scan*.
 - Protocolo de análisis: *Retinal Map* (retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular, se recomienda determinación manual.
6. Electrorretinograma: utilidad limitada. Puede ser normal, pero si la oclusión de rama arterial retinal daña un área extensa puede provocar pérdida de los potenciales oscilatorios y depresión transitoria de la onda b.
7. Campo visual seriado: monitoreo de cualquier pérdida del mismo.
8. Examen de laboratorio:
 - Menor que 60 años: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glicemia/Hb A1C, proteína C reactiva, proteínas y lípidos séricos, TP/PT activada, ANA, ANCA, Ac Antifosfolípidos, FTA-ABS, Ac Antitreponema, factor V Leyden, EFHb y proteína, homocisteína, antitrombina III, ecocardiograma y hemocultivo (émbolo séptico).
 - Mayor que 60 años: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glicemia/Hb A1C, proteínas y lípidos séricos, proteína C reactiva, ecocardiograma y Doppler carotídeo.
9. Interconsulta con Medicina Interna.
10. Diagnóstico diferencial:
 - Oclusión de la arteria ciliarretinal y oclusión de rama arterial retinal.
 - Enfermedades inflamatorias de la coroides y el epitelio pigmentario.
 - Isquemia coroidea.
 - Contusión retinal.
 - Neoplasia.

- Fibras nerviosas miélicas.
- Retinitis.

Protocolo de tratamiento

Dado que el pronóstico visual de la oclusión de rama arterial retinal es usualmente bueno, no se interviene. Si se involucran capilares perifoveolares, intentos de tratamiento como para la oclusión de rama central retinal pueden ser realizados. Remitir a interconsultas y referir a un internista.

Prevención

- El control de la tensión arterial, el colesterol y la diabetes mellitus reduce el riesgo de enfermedad aterosclerótica.
- La eliminación del hábito de fumar reduce el riesgo infarto agudo del miocardio y las enfermedades cerebrovasculares..

Pronóstico visual

- La recuperación de la oclusión de rama arterial retinal usualmente es muy buena sin tratamiento; el 80-90 % de los pacientes mejoran la agudeza visual a niveles de 20/40 o mejor.

Seguimiento

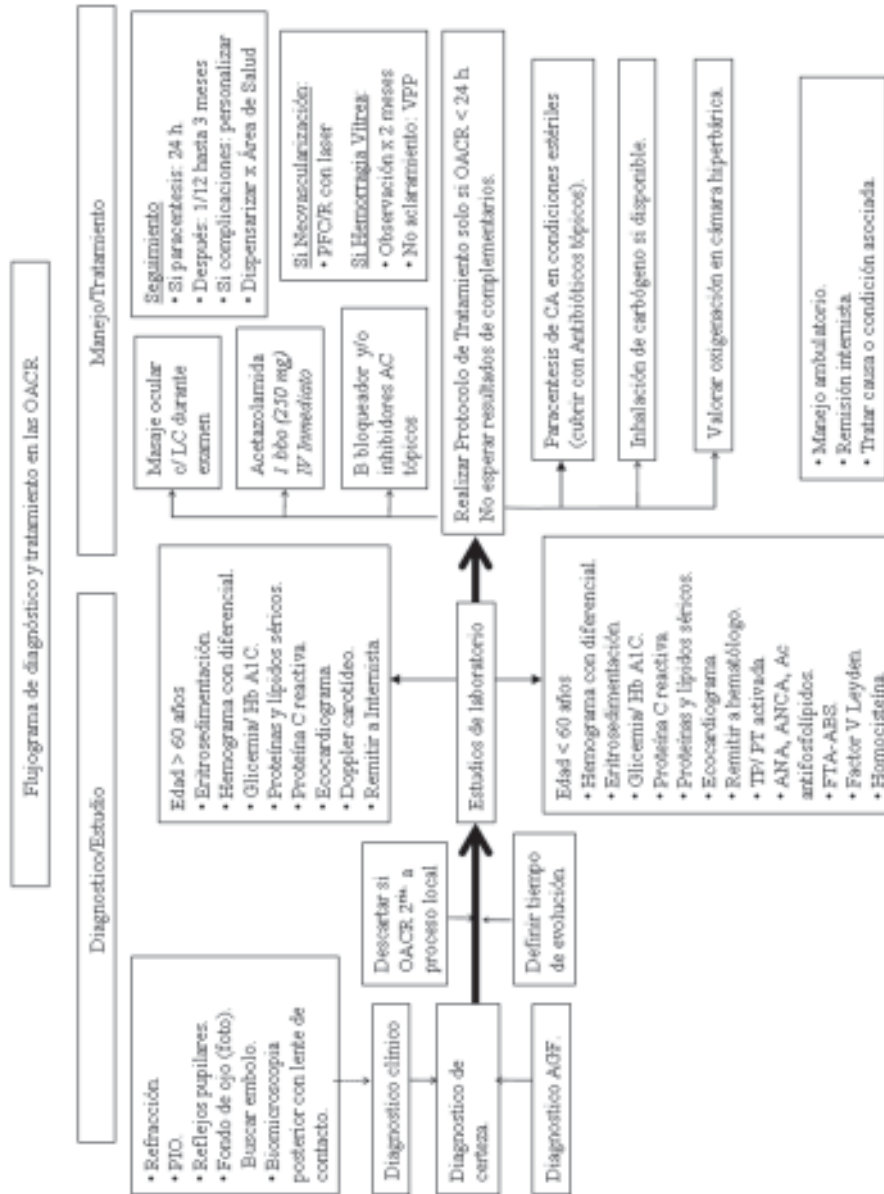
Evaluación cada 3 a 6 meses inicialmente para monitorear su evolución, sobre todo su progresión. La neovascularización ocular después de la oclusión de rama arterial retinal es rara, si ocurre, la fotocoagulación retinal sectorial debe ser realizada.

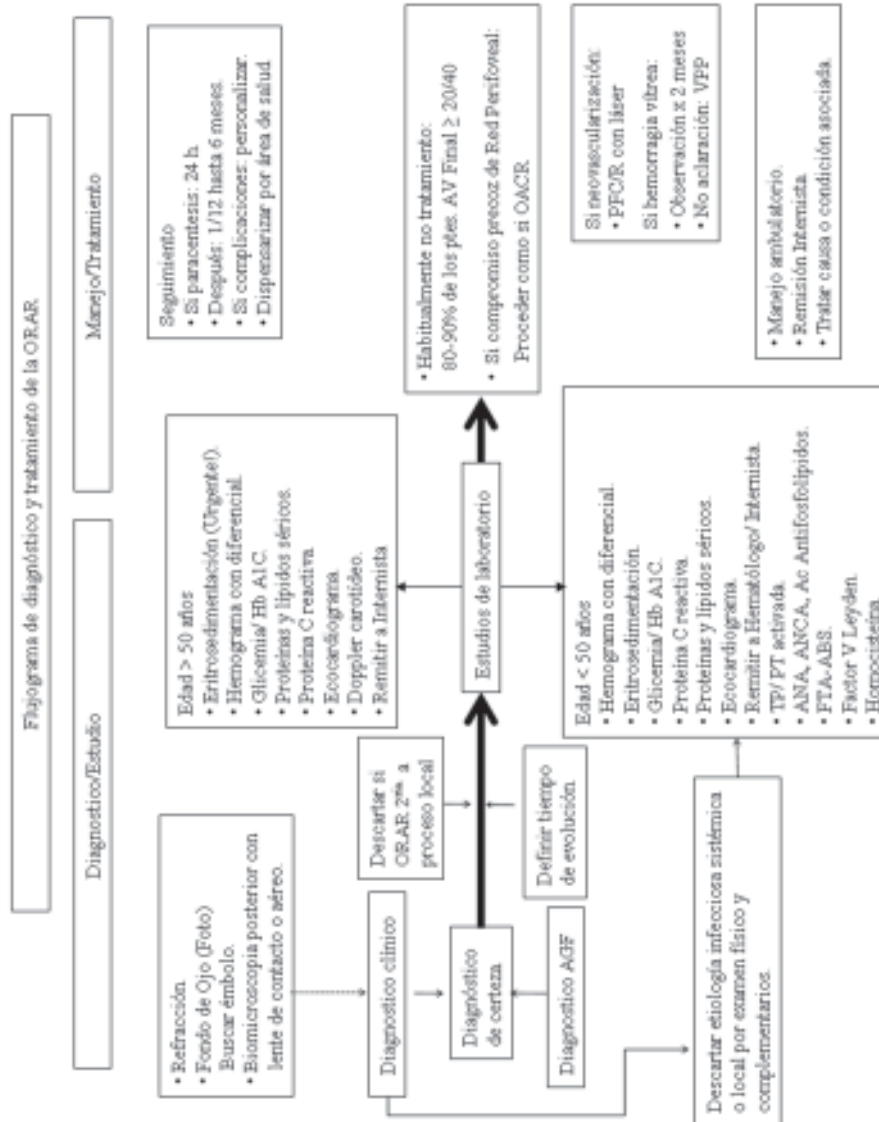
En cada consulta se realizará:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
- Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
- Tomografía de coherencia óptica en caso de cambios clínicos.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 5: Retinal Vascular Disease. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). p. 159-62.
2. Shamas, Brown GC. Retinal Artery Obstruction. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 69. p.1323-39.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Third Edition. 1999. Lippincot, Williams & Wilkins.





Tema 70

OCLUSIONES VENOSAS

Obstrucción de la vena central de la retina

Definición

La obstrucción de la vena central de la retina es una alteración vascular retiniana relativamente común, que consiste en la interrupción del flujo sanguíneo a través de la vena central de la retina.

Más del 90 % de los casos con obstrucción de la vena central de la retina ocurre en pacientes mayores de 50 años, pero se ha reportado en todos los grupos de edades. Cuando la oclusión de la vena ocurre a nivel de uno de sus troncos principales constituye una de sus variantes anatómicas, en este caso una oclusión hemisférica o hemirretinal de la vena central de la retina.

Clasificación

- No isquémica: parcial, perfundida o retinopatía de estasis venoso.
- Isquémica: completa, no perfundida o hemorrágica. Mayor de 10 DD no perfusión capilar; más de 10 manchas isquémicas retinales internas.
- Intermedia: indeterminada. Mayor del 80 % se convierten en isquémicas y el 7 % en glaucoma neovascular.

Causas

La obstrucción de la vena central de la retina ha sido asociada con diversas condiciones patológicas sistémicas, aunque su causa exacta y su posible relación causa-efecto no han sido dilucidadas. Entre ellas se encuentran:

- Enfermedades cardiovasculares: hipertensión arterial, diabetes mellitus, trastornos cardíacos.
- Discrasias sanguíneas: policitemia vera, linfoma, leucemia.
- Alteraciones de la coagulación: paraproteinemias y disproteinemias: mieloma múltiple, crioglobulinemia.
- Vasculitis, sífilis, sarcoidosis.
- Enfermedades autoinmunes-lupus eritematoso sistémico.
- Anticonceptivos orales en mujeres.
- Otras asociaciones raras: trauma cerrado craneo-facial, drusen del disco óptico, malformaciones arteriovenosas de la retina.

Síntomas

- Asintomático.
- Disminución brusca o rápidamente progresiva de la agudeza visual;

esta puede ser súbita o gradual, en un periodo de días o semanas; varía de leve a severa. Generalmente es unilateral.

- Los pacientes pueden referir historia de oscurecimientos visuales transitorios previos, que posteriormente progresan a una pérdida visual mantenida.
- Fotofobia.
- Dolor (si glaucoma neovascular).
- Enrojecimiento ocular y lagrimeo (sobre todo en estadios tardíos y glaucoma neovascular).

Signos críticos

- Obstrucción de la vena central de la retina reciente: hemorragias intrarretinianas en 4 cuadrantes, tortuosidad y dilatación sistema vascular venoso retiniano.
- Obstrucción de la vena central de la retina antigua: colaterales venosas optociliares y retinales, edema macular cistoide y cambios epitelio pigmentario.

Otros signos

- Defecto pupilar aferente relativo (se tendrá en cuenta que si el iris tiene neovasos, puede no reaccionar o hacerlo muy lentamente).
- Edema del disco.
- Manchas isquémicas retinales internas.
- Edema macular cistoide.
- Neovascularización del disco óptico.
- Neovascularización de la retina.
- Neovascularización del iris.
- Vasos colaterales optociliares.

Complicaciones

- Hemorragia vítrea o prerretinal.
- Edema macular con o sin exudación lipídica, cistoide o no.
- Agujero macular lamelar o completo.
- Atrofia óptica.
- Glaucoma neovascular.
- Maculopatía celofánica y membranas epirretinales.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución. Antecedentes patológicos personales y oculares: hipertensión arterial, diabetes mellitus, alteraciones cardiovasculares, alcoholismo, sedentarismo, uso de anticonceptivos orales y otros, asociadas a las causas enunciadas.

2. Examen físico ocular en ambos ojos:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Tonometría aplanática: aumentada en el 20 % de los pacientes.
- Biomicroscopia del segmento anterior (sin dilatación ocular):
 - Conjuntiva: en estadios avanzados se puede presentar congestión cilioconjuntival.
 - Córnea: en estadios avanzados puede presentar edema corneal difuso y opacificación corneal.
 - Iris: neovascularización del iris en casos avanzados de formas isquémicas.
- Gonioscopia: neovascularización en el ángulo camerular.
- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada. Buscar signos fundoscópicos.
- Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: Examen de todo el fondo y de retina periférica.

3. Exámenes de laboratorio no se indican rutinariamente. En pacientes adultos son dirigidos hacia la identificación de los problemas cardiovasculares sistémicos. En pacientes jóvenes, los estudios deben ser indicados según el caso específico, e incluir algunos de los siguientes: hemograma completo, test de tolerancia a la glucosa, perfil lipídico, electroforesis de proteínas séricas, serología para sífilis. Además, realizar pesquijaje de trombofilia, resistencia a la proteína C activada, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, proteínas C y S, y antitrombina III.

4. Tomografía de coherencia óptica: útil en el monitoreo y seguimiento cuantitativo del edema macular.

- Stratus OCT Zeiss:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo (Line: 3 - 5 mm, a 0 y 90°, 8 mm a 15 y -15° (según ojo). Cortes personalizados cuando se requieren). Cuantitativo (Fast Macular Thickness, Macular Thickness).
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness Volume/Tabular.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE).
- Medir grosor retinal macular; se recomienda determinación manual.

5. Angiografía fluoresceínica: evaluación de la no perfusión capilar retinal, la detección de la neovascularización del segmento posterior y el edema macular. Retardo en el tránsito arteriovenoso, microaneurismas, colaterales arteriovenosas, neovascularización del disco óptico, de la retina y vasos capilares del disco óptico dilatados. Las obstrucciones de la vena central de las retinas resueltas pueden mostrar resultados a la angiografía fluoresceínica completamente normales. Recordar su utilidad relativa en casos de hemorragias numerosas (bloqueo de fluorescencia).

6. Electrorretinograma: útil para evaluar el estado funcional de la retina y clasificar la obstrucción de la vena central de la retina. La amplitud de la onda b disminuye en relación con la onda a (radio b/a) en el estudio estandarizado. Un radio b/a menor de 1 sugiere una obstrucción de la vena central de la retina isquémica.
7. Diagnóstico diferencial:
 - Obstrucción de vena central de retina No Isquémica: frecuencia 80%, agudeza visual mayor de 20/200, no defecto pupilar aferente relativo, pocas manchas isquémicas intraretinales, hemorragias dispersas (en mancha o en llamas), área de no perfusión capilar mínima (menos de 10 DD), electroretinograma estandarizado normal, neovascularizaciones del iris o del ángulo camerular solo si progresa a isquémica, pronóstico visual: el 50% recupera la agudeza visual inicial.
 - Obstrucción de vena central de retina Isquémica: frecuencia 20 %, agudeza visual menor a 20/200, defecto pupilar aferente relativo, múltiples manchas isquémicas intraretinales, hemorragias extensas y confluentes, área de no perfusión capilar extensa (mayor de 10 DD), electroretinograma estandarizado radio onda a/b disminuído (menor de 1), neovascularizaciones del iris o del ángulo camerular presentes, pronóstico visula: rara vez agudeza visual final mayor de 20/200.
 - Otros diagnósticos diferenciales:
 - Síndrome isquémico ocular (enfermedad oclusiva carotídea): las venas generalmente están dilatadas y de calibre irregular, pero por lo general no son tortuosas. Las hemorragias tienden a localizarse en la periferia media y a menudo no hay edema del disco, ni hemorragia sobre él.
 - Retinopatía diabética: habitualmente las hemorragias y los microaneurismas se encuentran en el polo posterior; los exudados son más prominentes y el cuadro es típicamente bilateral.
 - Papiledema: edema del disco bilateral, con hemorragias en llama que rodean al disco y no se extienden hacia la retina periférica.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

No existe una estrategia médico efectiva para la prevención o el tratamiento de la obstrucción de la vena central de la retina. La identificación y el tratamiento de cualquier afección médica subyacente y relacionada son importantes.

1. Se han aplicado los medicamentos siguientes:
 - Aspirina.
 - Antiinflamatorios.
 - Hemodilución isovolumétrica.
 - Plasmaféresis.
 - Anticoagulación sistémica con warfarina, heparina (internista).

2. Inyección intravítrea de acetónido de triamcinolona: en pacientes con edema macular, esta la inyección (0,1 ml/4 mg) intravítrea ha mostrado ser beneficiosa en la resolución del edema y en la mejoría de la agudeza visual final. Puede haber recurrencias del edema macular postratamiento, requiriendo repetición de la inyección, típicamente cada 3 a 6 meses.
3. Inhibidores del VEGF: el bevacizumab (Avastin®) es útil en el tratamiento de las membranas neovasculares, así como del edema macular diabético y otras alteraciones retinales asociadas a una descompensación vascular o neovascular. Pequeñas series no controladas reportan beneficios en su uso intravítreo, en dosis de 1 a 1,5 mg.
4. Otras consideraciones: actividad física: si hemorragia vítrea, restricción de actividades físicas intensas, reposo semisentado o posición Fowler 45°.

Tratamiento quirúrgico

1. Fotocoagulación con láser: tratamiento de elección de varias complicaciones derivadas de la obstrucción de la vena central de la retina. La panfotocoagulación retinal ha sido utilizada como tratamiento de las complicaciones neovasculares de esta entidad. Las pautas sugeridas son las siguientes:
 - Si neovascularización:
 - La panfotocoagulación retinal profiláctica en ojos con 10 o más áreas de disco con no perfusión capilar, no previene el desarrollo de neovascularización de la iris, por ello no se recomienda.
 - Se debe realizar panfotocoagulación retinal cuando aparecen cualquier neovascularización de la iris, del ángulo camerular o del disco óptico en el segmento posterior.
 - Parámetros del láser: debe ser aplicado alrededor del polo posterior, extendiéndose anteriormente al ecuador. Colocar alrededor de una quemadura, aparte de las otras. (Diámetro: 500 µm, tiempo de duración: 100 a 200 ms de duración, 1 200 a 2 500 disparos efectivos y poder suficiente para provocar quemaduras medio blancas).
 - Si edema macular:
 - Fotocoagulación “en rejilla” de la mácula: es efectiva para reducir las evidencias angiográficas de edema macular, no así en la mejoría de la agudeza visual, por ello no se recomienda.
 - Criocoagulación: si hay opacidad de los medios oculares, puede realizarse la crioblación de la retina periférica. Pueden efectuarse alrededor de 16 a 32 aplicaciones transesclerales, desde la ora serrata hacia detrás.
 - Vitrectomía por pars plana: ha mostrado ser beneficiosa en el tratamiento del edema macular crónico, con o sin tracción asociada.
 - Interconsulta con Glaucoma, Medicina Interna y Hematología.

Seguimiento

- Mensual: durante los primeros 6 meses; posteriormente, y si no hay complicaciones, cada 3 meses, hasta el año. Luego será semestral, durante el segundo año.
- Si se presenta alguna complicación asociada, el seguimiento debe ser personalizado.
- Vigilancia de los signos de riesgo de conversión de formas de obstrucción de la vena central de la retina no isquémica a formas isquémicas, en los primeros 6 meses:
 - Pobre agudeza visual.
 - Aumento de las hemorragias.
 - Edema macular severo.
 - Aumento de los exudados.
- En todas las consultas programadas, realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto y no contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de periferia retinal.
 - Tomografía de coherencia óptica: permite valorar la respuesta al tratamiento.

Oclusión venosa de rama retinal

Definición

La oclusión venosa de rama retinal es una alteración vascular retiniana, que consiste en la interrupción del flujo sanguíneo a través de una de las ramas de la vena central de la retina. Más del 95 % de estos casos se presentan a partir de un cruce arteriovenoso. A medida que esta afección ocurre más cerca del disco, mayor será el daño. La obstrucción de la vena central de la retina y de la rama retinal son los segundos trastornos vasculares más frecuentes en la práctica de la oftalmología clínica. Es habitualmente unilateral, pero puede ser bilateral (aproximadamente 6 %).

Clasificación

- No isquémica.
- Isquémica ($\pm$ 50 % de todas las oclusiones venosas de rama retinal): si es mayor de 5 diámetro de disco la no perfusión capilar por angiografía.
- Indeterminada.

Condiciones asociadas

- Hipertensión arterial
- Alteraciones cardiovasculares.
- Alteraciones de la coagulación: deficiencia de proteína S, proteína C, resistencia a la proteína C activada (factor V Leiden) y deficiencia de antitrombina III.
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.
- Lupus eritematoso.
- Ganmmapatías.
- Sarcoidosis.
- Enfermedad de Lyme.
- Coroiditis serpinginosa.

Síntomas

- Puede ser asintomática, sobre todo cuando involucra los vasos nasales.
- Si involucra la macula, puede haber disminución brusca o rápidamente progresiva de la agudeza visual y escotomas en el campo visual.
- Disminución de agudeza visual inicial que puede ser variable, en dependencia de la magnitud de la oclusión y localización del vaso ocluido.

Signos críticos

- Hemorragias retinales presentes en el terreno tributario del vaso afecto.
- Habitualmente respeta el rafe horizontal.
- Dilatación y tortuosidad de la vena retinal involucrada y sus vasos tributarios.

Otros signos

- Manchas intrarretinales isquémicas, que se concentran alrededor del vaso ocluido, neovascularización retinal y vasos colaterales optociliares.
- Edema macular, con o sin depósitos (exudados) lipídicos.

Complicaciones

- Hemorragia vítrea o prerretinal (30 % de los casos).
- Edema macular con o sin exudación lipídica, cistoide o no.
- Agujero macular lamelar o completo.
- Desprendimiento de retina traccional.
- Fibrosis subretinal.
- Membranas epirretinales.
- El glaucoma neovascular y la neovascularización del disco son hallazgos raros.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución. Antecedentes patológicos personales y oculares: indagar acerca de la presencia de condiciones asociadas.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Tonometría aplanática
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Biomicroscopia del segmento anterior (sin dilatación ocular):
 - Conjuntiva: en estadios avanzados puede presentar congestión ciliconjuntival.
 - Córnea: en estadios avanzados puede presentar edema corneal difuso y opacificación corneal.
 - Iris: neovascularización en casos avanzados de formas isquémicas.
 - Gonioscopia: neovascularización en el ángulo camerular.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y la pupila dilatada. Buscar signos fundoscópicos.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta: examen en todo el fondo y retina periférica.
3. Exámenes de laboratorio: no son necesarios protocolos de estudios de laboratorios en la mayoría de los casos con oclusión venosa de la rama retinal típicos. En los atípicos, por ejemplo, casos bilaterales, pacientes jóvenes, antecedentes de trastornos tromboembólicos, se recomienda investigar:
 - Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina activada.
 - Proteínas C y S, factor V Leiden y antitrombina III.
 - Homocisteína.
 - Anticuerpos antinucleares.
 - Anticoagulante lúpico.
 - Anticuerpos anticardiolipina.
 - Electroforesis de proteínas séricas.
4. Tomografía de coherencia óptica: útil en el monitoreo y seguimiento cuantitativo del edema macular (seguir protocolo de mácula):
 - Stratus OCT Zeiss:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo (Line: 3 - 5 mm, a 0 y 90°, 8 mm a 15 y -15° (según ojo). Cortes personalizados cuando se requieren. Cuantitativo (Fast Macular Thickness, Macular Thickness).
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness Volume/Tabular.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular, se recomienda determinación manual.

5. Angiografía fluoresceínica: debe realizarse en cuanto aclaren las hemorragias, especialmente si la agudeza visual aún está disminuida. Útil en la evaluación de las áreas de no perfusión capilar retinal, la detección de la neovascularización del segmento posterior y el edema macular.
- Retardo en el tránsito arteriovenoso y el llenado del vaso afecto, tinción a lo largo del mismo, anomalías capilares y microaneurismas en el territorio tributario, colaterales arteriovenosas y veno-venosas.
 - El edema macular se detecta como escape de los capilares perifoveales, o de anomalías vasculares en el área tributaria del vaso, por ejemplo, microaneurismas, capilares dilatados, o escape difuso en el área macular.
 - Si el edema es extenso, la angiografía fluoresceínica puede mostrar cúmulo de colorante en los espacios cistoides del edema. Además, puede detectarse la no perfusión capilar en el área asociada al edema, lo que indica isquemia macular.
 - Si el edema macular persiste, pueden aparecer cambios pigmentarios que se hacen evidentes clínica y angiográficamente. La oclusión venosa de la rama retinal resuelta puede mostrar resultados en la angiografía fluoresceínica completamente normales.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

No existe una estrategia efectiva para la prevención o el tratamiento de la oclusión venosa de rama retinal. La identificación y el tratamiento de cualquier afección médica subyacente y relacionada son importantes.

1. Se aplican los medicamentos siguientes:
 - Aspirina.
 - Antiinflamatorios.
 - Hemodilución isovolumétrica.
 - Plasmaféresis.
 - Anticoagulación sistémica con warfarina, heparina (internista).
 - Agentes fibrinolíticos.
 - Clofibrato.
2. Inyección intravítrea de acetónido de triamcinolona: en pacientes con edema macular, esta inyección (0,1 ml/4 mg) intravítrea ha mostrado ser beneficiosa en la resolución del edema, además de la mejoría de la agudeza visual final. Puede haber recurrencias del edema macular postratamiento, requiriendo repetición de la inyección, típicamente cada 3 a 6 meses.
3. Inhibidores del VEGF: el bevacizumab (Avastin®) ha demostrado ser útil en el tratamiento de las membranas neovasculares, así como en el edema macular diabético y otras alteraciones retinales asociadas a una

descompensación vascular o neovascular. Pequeñas series no controladas reportan beneficios en su uso intravítreo, en dosis de 1 a 1,5 mg, habitualmente en más de una ocasión.

Tratamiento quirúrgico

1. Fotocoagulación con láser: tratamiento de elección de varias complicaciones derivadas de esta entidad. La fotocoagulación retinal ha sido utilizada como tratamiento de las complicaciones neovasculares. Las pautas sugeridas son las siguientes:
 - Si neovascularización:
 - La fotocoagulación retinal profiláctica en las áreas de no perfusión capilar no se recomienda (Branch Retinal Vein Occlusion Study Group; BRVOS).
 - Se recomienda fotocoagulación retinal: si aparece neovascularización de la retina, entonces se recomienda el tratamiento con panfotocoagulación retinal (reduce el riesgo de disminución visual y hemorragia vítrea en ojos con neovascularización de la retina). Cuando aparece cualquier neovascularización de la iris, del ángulo camerular o del disco óptico en el segmento posterior.
 - Parámetros del láser: el láser debe ser aplicado en el área de NPC, guiado por la angiografía fluoresceínica y alrededor de la neovascularización retiniana, evitando su quemadura; así como respetando los vasos colaterales y un círculo de 500 μm alrededor de la fovea. Colocar alrededor de una quemadura aparte de las otras. (Diámetro: 500 μm , tiempo de duración: de 100 a 200 m, 1 200 a 2 500 disparos efectivos y poder suficiente para provocar quemaduras medio blancas.
 - Si edema macular:
 - La fotocoagulación “en rejilla” de la mácula es efectiva en reducir las evidencias angiográficas de edema macular y la agudeza visual, pero solo cuando la perfusión capilar a nivel de la mácula no está comprometida, por lo tanto, en presencia de agudeza visual menor de 20/40 con evolución de 3 meses y existencia de perfusión capilar macular, se recomienda la fotocoagulación retinal “en rejilla”.
 - Si existe no perfusión capilar macular, no se recomienda la fotocoagulación “en rejilla”; pues sus resultados no difieren con la evolución natural de la enfermedad, ni mejora significativamente la agudeza visual final.
 - La anastomosis coriorretinal inducida por láser, no se recomienda por su poca confiabilidad y reproducibilidad, resultados limitados (menos del 50 % de éxito) y frecuentes complicaciones.
4. Vitrectomía por pars plana: ha mostrado ser beneficiosa en el tratamiento del edema macular crónico, con o sin tracción asociada, y en el trata-

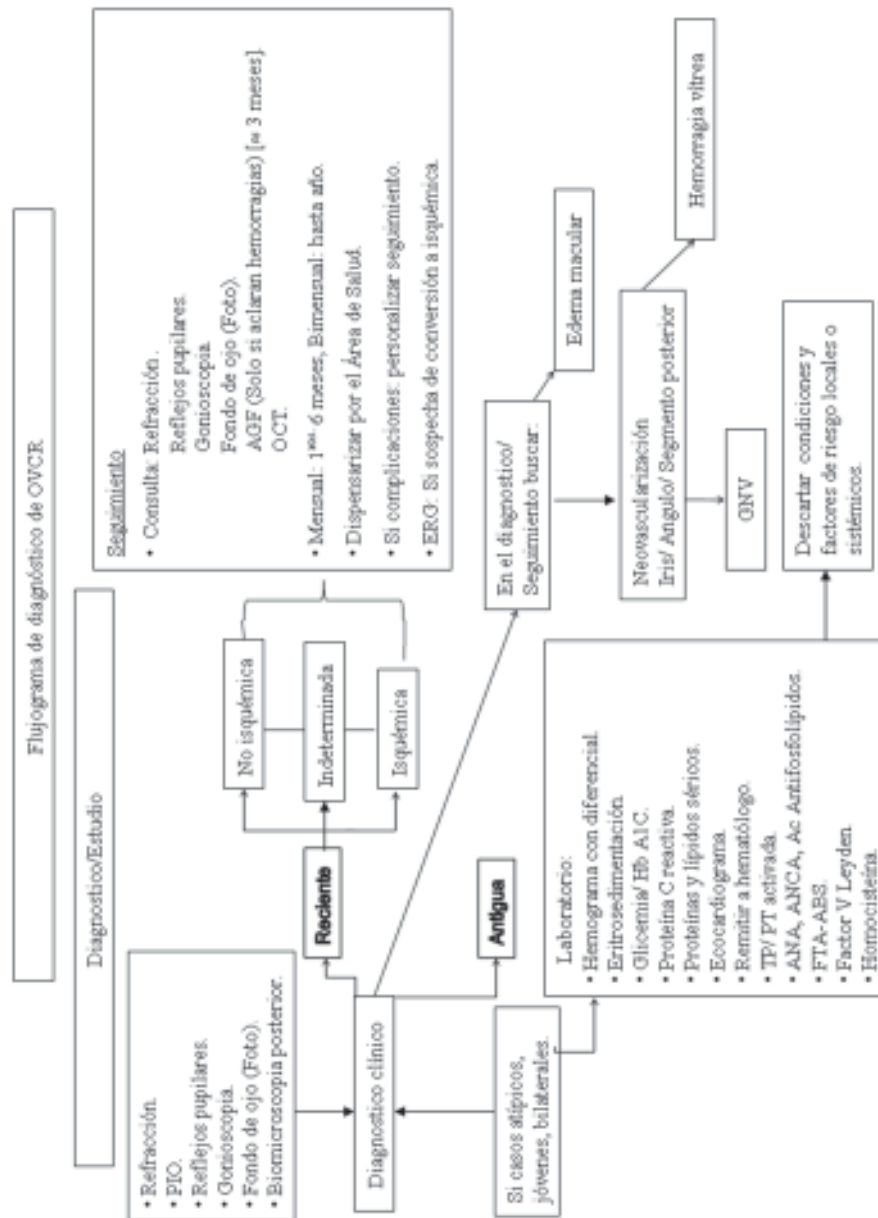
miento de complicaciones como la hemorragia vítrea o el desprendimiento de retina. Técnicas de reciente incorporación al arsenal quirúrgico, como la vainotomía al nivel del cruce A-V, parecen ser útiles, pero sus resultados no están apoyados por evidencias de nivel I-II.

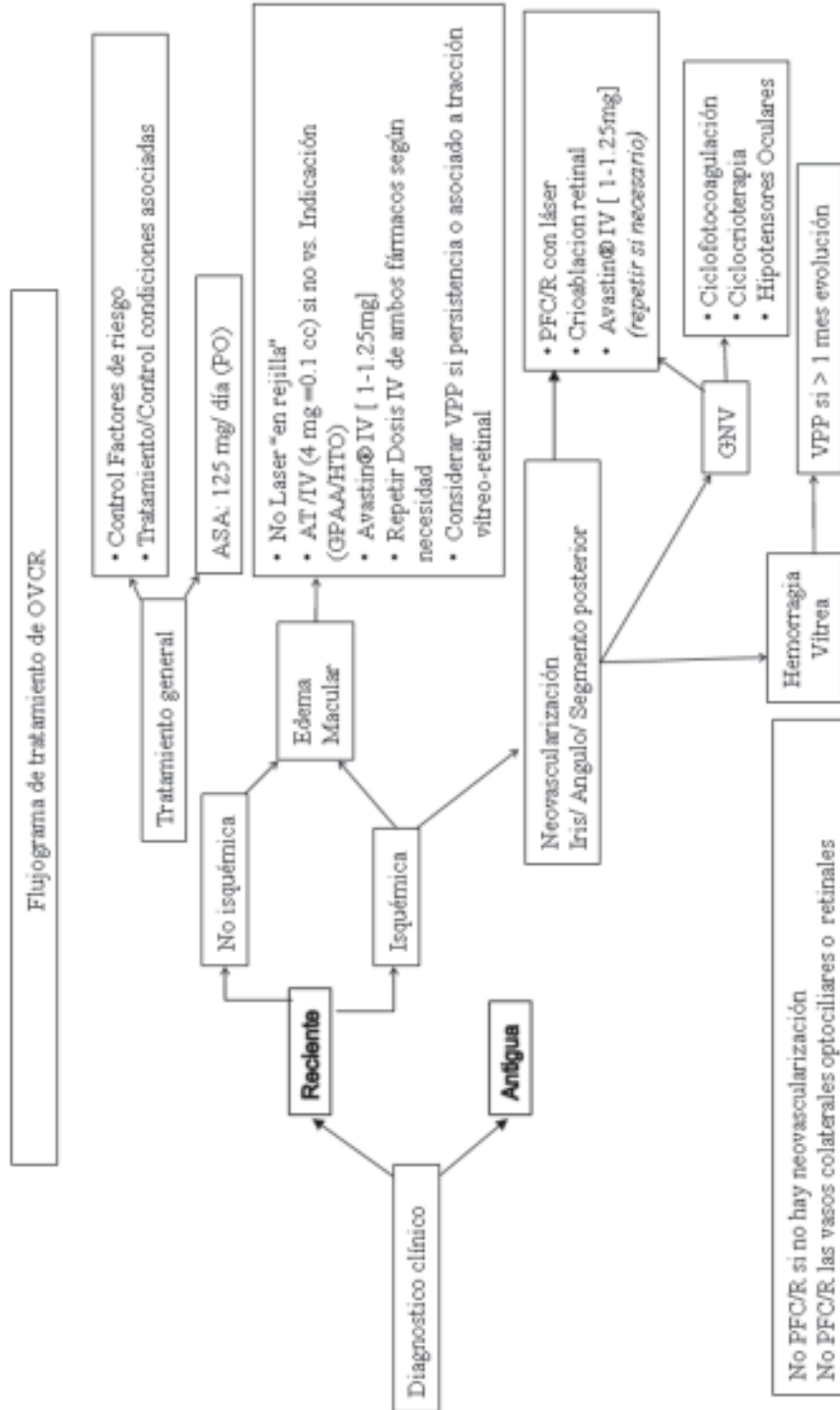
Seguimiento

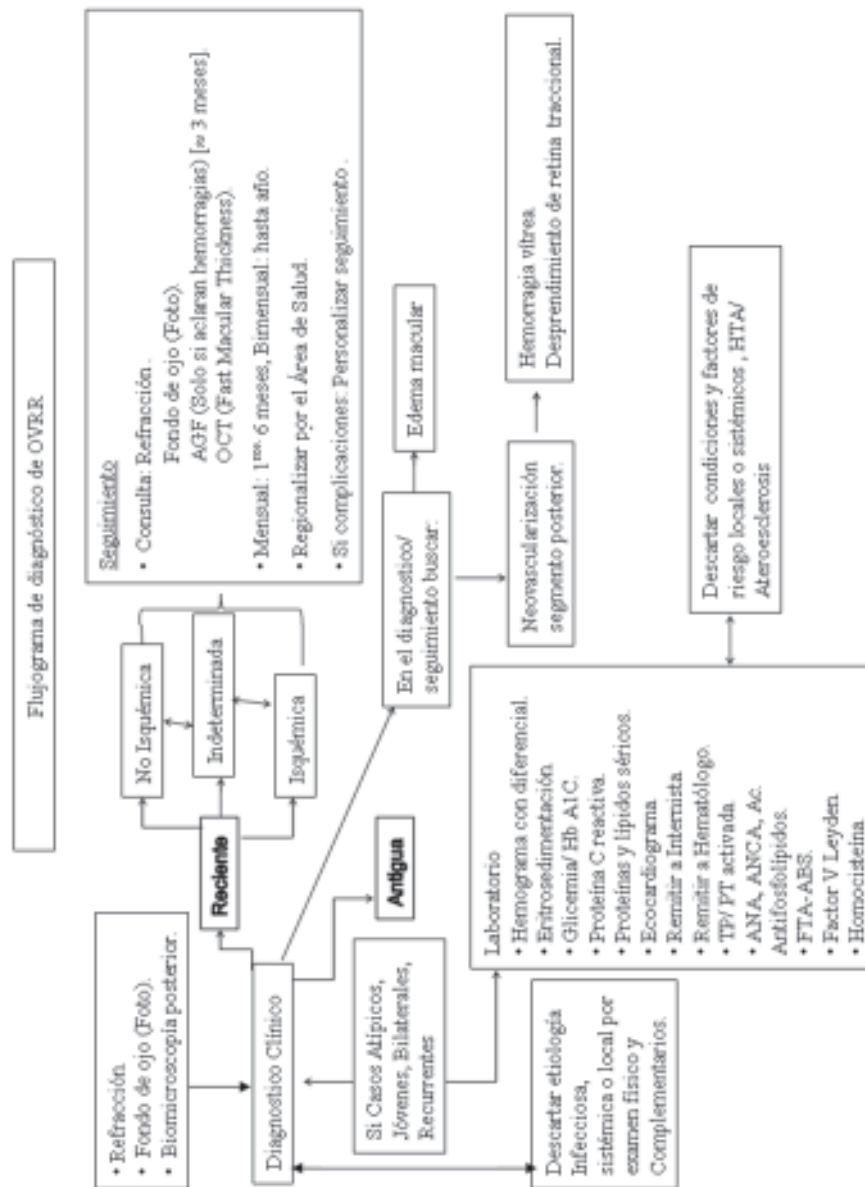
- Mensual: durante los primeros 6 meses; posteriormente, y si no existen complicaciones, cada 2 meses, hasta el año.
- Se continúa con programación semestral durante el segundo año.
- Si se presenta alguna complicación asociada, el seguimiento debe ser personalizado.
- Interconsultas/referidos: en casos atípicos, o cuando una condición trombofílica se sospeche, remitir a un internista/hematólogo.
- Electroretinograma si se sospecha conversión a isquémica.

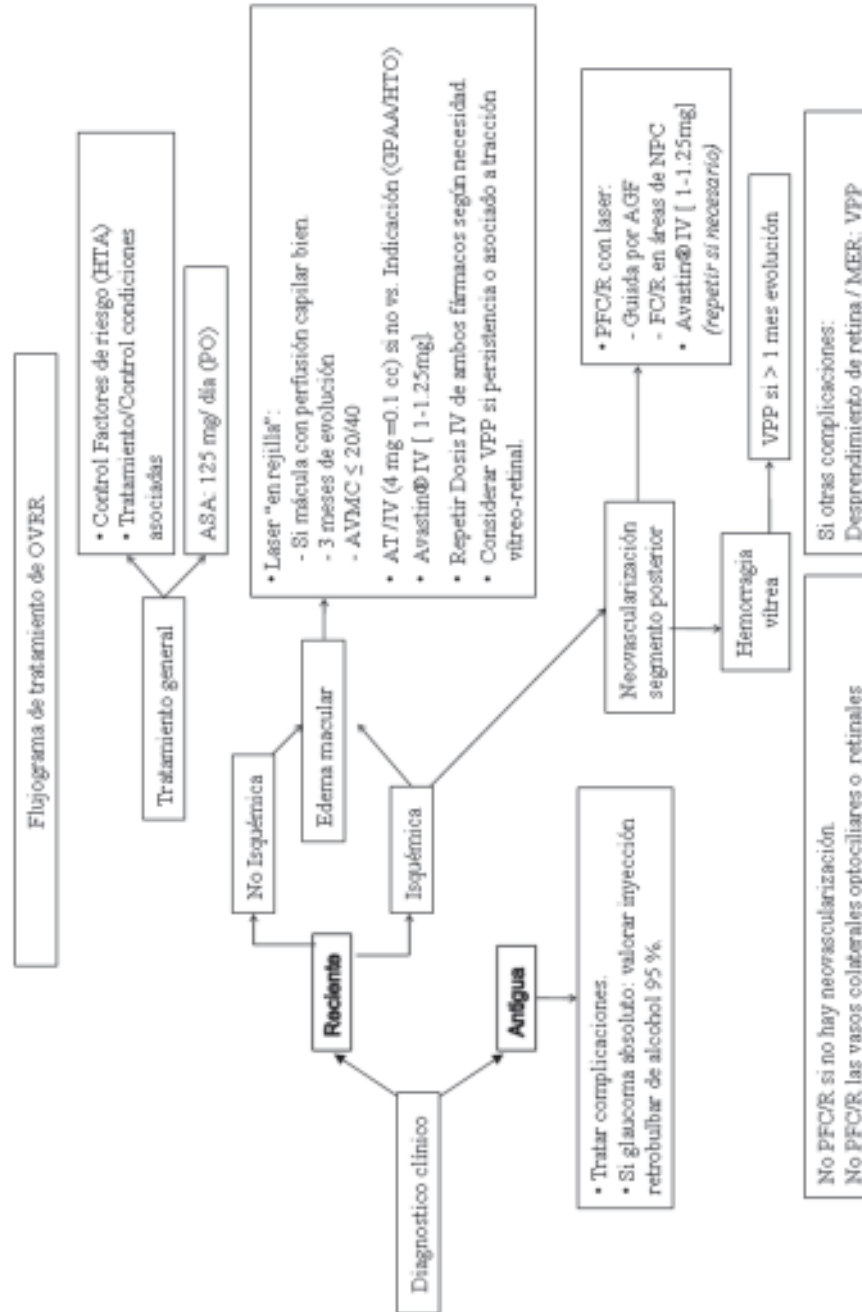
Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 5: Retinal Vascular Disease. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). P. 150-54.
2. Phillips S, Fekrat Sh. Branch Retinal Vein Occlusion. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 71. p. 1349-55.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.









Tema 71

RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD

Definición

Es una vitreoretinopatía vasoproliferativa, que se presenta en recién nacidos inmaduros, de causa desconocida y carácter multifactorial.

Factores de riesgo

- Prematuridad (en especial menor de 32 semanas de edad gestacional).
- Bajo peso al nacer (menor de 1 500 g).
- Administración de oxígeno.
- Transfusiones múltiples.
- Infecciones.

Signos críticos

- Retina periférica avascular.
- Formación de neovasos, con dilatación y tortuosidad de vasos en el polo posterior.
- Generalmente bilateral y simétrica.

Otros signos

- Rigidez pupilar e ingurgitación de los vasos del iris.
- Opacidades vítreas.
- Proliferación fibrovascular extrarretiniana.
- Hemorragia vítrea y leucocoria.
- Miopía.
- Estrabismo.
- Tracción de retina, degeneración y desprendimiento de retina.

Clasificación internacional (1984)

Se basa en criterios de localización, extensión, severidad y presencia o no de enfermedad plus.

En cuanto a localización, se dividió el fondo de ojo en 3 Zonas:

- Zona 1: círculo que tiene en su centro el disco óptico, y su radio es igual al doble de la distancia disco-fóvea.
- Zona 2: círculo cuyo radio va desde donde termina la Zona 1 hasta la ora serrata (límite periférico de la retina) del lado nasal.
- Zona 3: es un área de retina periférica temporal en media luna, que queda entre la Zona 2 y la ora serrata temporal.

Clasificación según la gravedad

- Estadio I: línea de demarcación entre la zona vascular y avascular.
- Estadio II: la línea se ensancha y crece sobre el plano retinal, formando la cresta o ridge.
- Estadio III: línea de demarcación elevada, con proliferación fibrovascular extrarretinal (neovascularización) desde la cresta hacia dentro del vítreo.
- Estadio IV: existe desprendimiento de retina parcial. Con compromiso de la mácula (estadio IV-A) y sin compromiso macular (estadio IV-B).
- Estadio V: desprendimiento de retina total de tipo traccional, con sus modalidades de embudo cerrado y abierto.

Enfermedad Plus: estadio de severidad que incluye la tortuosidad y dilatación de los vasos en el polo posterior (no en las márgenes de la cresta), que puede asociarse a opacidades del vítreo, pupila rígida y dilatación de vasos iridianos.

Enfermedad umbral: condición caracterizada por proliferación vascular al vítreo en 5 horarios contiguos u 8 discontinuos más enfermedad Plus (3+).

La extensión se expresa en sectores de horas del reloj que estén ocupadas por los cambios provocados por la retinopatía.

Clasificación de la retinopatía (2004). Nuevos conceptos y estrategias

- Retinopatía agresiva posterior: se presenta en las Zonas 1 y 2; no cresta, sino anastomosis con proliferación plana de rápida evolución (algunas veces con vaso demarcatorio). En este caso, la extensión de horarios no es pauta para tratamiento.
- Se introduce el concepto de pre plus: tortuosidad y vasodilatación ligera de los vasos en el polo posterior.
- Cualquier retinopatía en las zonas 1 y 2 con plus tiene indicación de tratamiento en las 72 h posteriores a su diagnóstico.
- Se normó zona 1 como: área de retina al examen con lupa de 28 dioptrías teniendo el disco óptico a un lado de la misma. Zona 1 posterior (área centrada en disco óptico, teniendo como radio la distancia entre el disco y la fovea); Zona 1 anterior (área anular entre zona 1 posterior y Zona 2).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes prenatales, natales y posnatales.
2. Examen ocular:
 - Evaluar estructuras del segmento anterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta (lupa 28 D), con depresión escleral bajo dilatación pupilar:
 - Ciclopentolato al 0,5 % 3 gotas, y fenilefrina al 2,5 % 2 gotas., una hora antes del examen. Se colocará blefarostato en aquellos que presenten dificultades para la realización de esta prueba.

3. Criterios de inclusión para la pesquisa:

- Todos los pretérminos menores de 35 semanas de edad gestacional corregida y/o menores de 1 700 g de peso al nacer.
- Aquellos neonatos que a juicio del neonatólogo deban ser examinados por haber sido sometidos a oxigenoterapia y/o presenten factores de riesgo invocados.

Se examinarán a las 35 semanas de edad gestacional y los menores de 30 semanas cuando cumplan la semana 31. Serán examinados hasta que los vasos de la retina lleguen a la ora serrata, aproximadamente hasta la semana 45.

4. Diagnóstico diferencial:

- Retinoblastoma.
- Vítreo primario hiperplásico persistente.
- Cataratas.
- Vitreorretinopatía exudativa familiar.
- Toxocariosis ocular.
- Incontinencia pigmenti.
- Pliegue falciforme.

Protocolo de tratamiento

1. Indicaciones de tratamiento:

- Zona 1, cualquier estadio, asociada a enfermedad plus.
- Zona 1, sin plus estadio III.
- Zona 2, estadio II o III, asociada a enfermedad plus.
- Zona 3, estadio III plus y extensión antes mencionada (proliferación vascular al vítreo en 5 horarios contiguos u 8 discontinuos).

2. Preferir láser indirecto con respecto a la crioterapia por:

- Menos efectos adversos locales.
- Mejores resultados anatómicos.
- Mejores resultados funcionales (menor miopía y mejor visión).

3. Tratamiento con láser:

- Modalidad: láser Diodo y YAG-láser de frecuencia doblada (se prefiere el Diodo).
- Técnica del láser:
 - Semiconfluente.
 - Requiere más potencia cerca de la cresta.
 - Tratar toda la retina avascular en los 360° (seguir orden horario para no dejar zonas sin tratar, hasta que se junten las zonas tratadas).
- Parámetros:
 - Potencia: 200 - 250 mw.
 - Tiempo: 200 ms.
 - Frecuencia: 300 a 500 ms.
 - Objetivo: spot blanco no muy intenso.

4. Repetir tratamientos con láser:
 - Infrecuentes en zona 2.
 - Láser insuficiente, zonas no tratadas o zonas sin pigmento.
 - En 1 a 2 semanas postratamiento.
 - En caso de zona 1, reevaluar a los 5 días.
5. Tratamiento con crioterapia:
 - Reservar este método para la retinopatía en zona 3 o cuando no se disponga de láser. Las aplicaciones deben hacerse no muy intensas; no esperar al blanco neto, dejando entre ambas la mitad del tamaño de las mismas. Indicar: colirio de prednisolona, 1 gota cada 8 h por 5 días y fomentos frescos de solución salina 0,9 % cada 8 h, durante 15 min por 48 h.
 - Difícil acceso en zonas posteriores, induce más miopía y resultados funcionales por debajo de los obtenidos con láser.
6. Vitrectomía vía limbar: en estadios IV y V, puede ir asociada o no a cerclajes y al uso de plasminógeno autólogo como coadyuvante de la cirugía, mediante inyección intravítrea 0,2 ml, 20 min antes de iniciar la vitrectomía.
7. Antiangiogénicos: se recomienda en el estadio III, en las zonas 1 y 2, bevacizumab (avastin) IV (0,75 mg en 0,025 ml), dosis única.

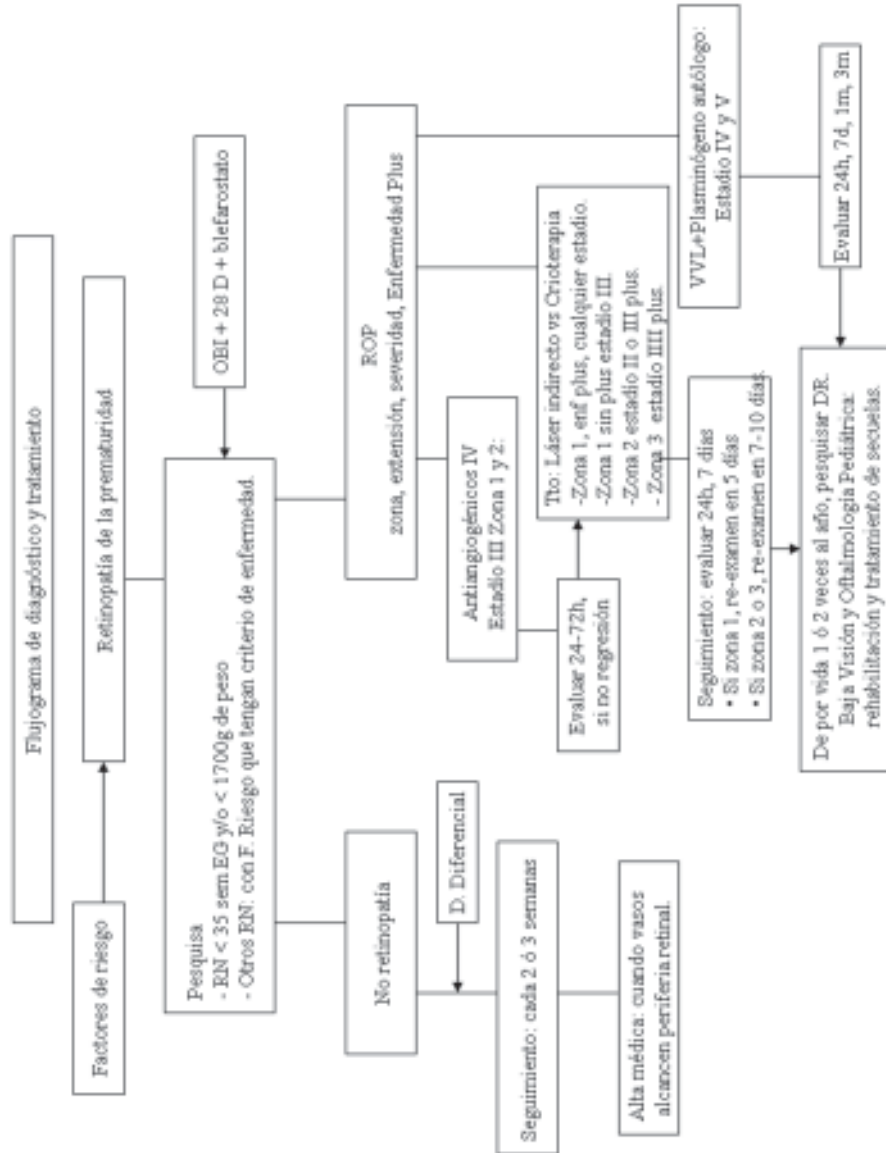
Seguimiento

- Si no desarrollan retinopatía de la prematuridad, el seguimiento será cada 2 ó 3 semanas.
- Láser o crioterapia:
 - Evaluar a las 24 h e indicar: prednisolona, 1 gota, c/8 h por 5 días.
 - Reexaminar a los 5 días en caso de zona 1.
 - Reexaminar a los 7 o 10 días, si zona 2 o 3.
 - De existir zonas sin pigmento: retratar.
- Vitrectomía vía limbar: evaluación a las 24 h, 1 semana y al mes; luego cada 3 meses, según resultados.
- Indicaciones posoperatorias: prednisolona colirio, 1 gota cada 6 h, por 2 semanas; antibiótico amplio espectro, 1 gota cada 4 h, por 2 semanas; analgésico si hay dolor; vigilar tensión ocular.
- Antiangiogénicos: evaluación a las 24 y 72 h; si no hay regresión de las proliferaciones vasculares, aplicar láser según protocolo.
- Criterios de alta:
 - Si no hubo retinopatía: indicar el alta cuando los vasos alcancen la periferia retinal.
 - Si hubo algún grado de retinopatía o requirió tratamiento láser/ crioterapia y vitrectomía: evaluación de por vida, 1 o 2 veces al año, para pesquisar desprendimiento de retina tardío.

- Evaluación por consulta de Baja Visión para rehabilitación en caso de tratamiento previo o retinopatía cicatrizal espontánea.
- Evaluación por consulta de Oftalmología Pediátrica para tratamiento de secuelas (estrabismo, catarata, miopía asociada, glaucoma).

Bibliografía

1. Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmology 1984; 102: 1130-4.
2. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results. Arch Ophthalmol 1988; 106: 471-9.
3. Kusaka S, Shima C, Wada K, Arahori H, Shimojyo H, Sato T, Fujikado T. Efficacy of intravitreal injection of bevacizumab for severe retinopathy of prematurity: a pilot study. Br J Ophthalmol 2008; 92(11):1450-5. Epub 2008 Jul 11.
4. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. II: The classification of retinal detachment. Arch Ophthalmology 2006; 105: 905-12.



Tema 72

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Definición

Microangiopatía retiniana que provoca cambios patológicos progresivos en pacientes con diabetes mellitus de larga evolución, siendo la complicación microvascular más frecuente de esta enfermedad.

Factores de riesgo

- Tiempo de evolución de la diabetes (5 años o más).
- Inadecuado control metabólico.
- Dislipidemia.
- Hábito de fumar.
- Hipertensión arterial no controlada.
- Nefropatía.
- Embarazo.
- Anemia.
- Cirugía de catarata.

Síntomas

- Pérdida lenta y progresiva (unilateral o bilateral) de la visión.
- Pérdida brusca de la visión en algunos casos.
- Miodesopsias.

Signos críticos

- Hemorragias retinianas: superficiales o profundas.
- Exudados duros: depósitos extracelulares de lípidos y proteínas séricas, con predilección por la mácula. Aparecen aislados o formando circinadas.
- Exudados blandos: son infartos isquémicos focales en la capa de fibras nerviosas, con aspecto algodinoso, de bordes imprecisos.
- Anomalías vasculares retinianas: arrosariamiento venoso, asa venosa, envainamiento venoso.
- Anomalías microvasculares intrarretinianas: respuesta a la isquemia retiniana focal; aparecen alrededor de la zona de no perfusión.
- Neovascularización, proliferación fibrosa, contracción del vítreo o del tejido fibroso.
- Edema macular: áreas de engrosamiento retinal, con o sin exudados duros, en relación con el centro de la mácula.

Otros signos

- Neovascularización del iris.
- Hipertensión ocular.
- Cataratas.
- Hemorragias vítreas.
- Papilopatía diabética.
- Oclusiones venosas retinales.
- Desprendimiento de retina traccional y mixto.

Clasificación de retinopatía diabética (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study- ETDRS)

1. Sin retinopatía diabética: no alteraciones fundoscópicas.
2. Retinopatía diabética no proliferativa.
 - Leve: microaneurismas, hemorragias retinianas leves, exudados duros y blandos.
 - Moderada: microaneurismas con cualquiera de los siguientes: hemorragias moderadas en 4 cuadrantes, arrosariamiento venoso (leve) en 1 cuadrante, anomalías microvasculares intrarretinianas en un cuadrante.
 - Grave: microaneurismas asociado con signos moderado y/o una de cualquiera de la regla 4-2-1:
 - Microaneurismas/hemorragias graves en 4 cuadrantes.
 - Arrosariamiento venoso en al menos 2 cuadrantes.
 - Anomalías microvasculares intrarretinianas en al menos un cuadrante.
 - Muy grave: dos de cualquiera de la regla 4-2-1.
3. Retinopatía diabética proliferativa. Sin característica de alto riesgo.
 - Leve: neovascularización extrapapilar menor de 1/2 del área del disco en 1 a 4 cuadrantes, sin o con hemorragia prerretiniana o vítrea pequeñas (< 1/2 del área del disco). Hemorragia vítrea pequeñas (< 1/2 del área del disco) sin neovascularización visible. Proliferación fibrosa sola (sin otras complicaciones).
 - Moderada: neovascularización extrapapilar mayor o igual 1/2 del áreas de disco sin hemorragia prerretiniana o vítrea. Neovascularización del disco menor 1/4 - 1/3 del área del disco sin hemorragia prerretiniana o vítrea.
4. Retinopatía diabética proliferativa con característica de alto riesgo.
 - Los criterios diagnósticos son a la vez las indicaciones para la FCP y estas son las siguientes:
 - Hemorragia prerretiniana o vítrea mayor o igual de 1/2 del área del disco (puede ocultar vasos).
 - Neovascularización extrapapilar mayor o igual 1/2 del área del disco con hemorragia prerretiniana o vítrea.
 - Neovascularización del disco menor 1/4 - 1/3 del área del disco (< 10 AD) con hemorragia prerretiniana o vítrea.

- Neovascularización del disco mayor o igual de 1/4 - 1/3 del AD.
- Neovascularización del disco mayor o igual 1/4 - 1/3 del AD con hemorragia prerretiniana o vítrea.
- Aproximación clínica: en la práctica clínica los ojos con características de alto riesgo incluyen:
 - Neovascularización del disco mayor o igual 1/4 - 1/3 del AD (con o sin hemorragia prerretiniana o vítrea).
 - Hemorragia prerretiniana o vítrea con neovascularización del disco menos extensas o con neovascularización extrapapilar mayor o igual 1/2 del área del disco.
- 5. Retinopatía diabética proliferativa avanzada:
 - Hemorragia prerretiniana o vítrea muy severa (no permite valorar neovasos).
 - Desprendimiento de retina traccional.
 - Glaucoma neovascular.
 - *Pthisis bulbis*.

Clasificación de edema macular diabético ETDRS

- No edema macular.
- Edema macular: engrosamiento retiniano o exudados duros a un diámetro de disco o menos del centro de la mácula, pero sin las características del edema macular clínicamente significativo.
- Edema macular clínicamente significativo: edema que afecta o amenaza el centro de la mácula y por consiguiente la visión. Se divide en las 3 categorías siguientes:
 - Engrosamiento retiniano a 500 µm o menos del centro de la mácula.
 - Exudados duros (con engrosamiento retiniano adyacente) a 500 µm o menos del centro de la mácula.
 - Zona de engrosamiento retiniano igual o mayor de un área de disco, situada a menos de un diámetro de disco del centro de la mácula.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia y antecedentes patológicos personales y oculares: importante el antecedente de diabetes mellitus y de otras complicaciones asociadas: hipertensión arterial, nefropatía, neuropatía, entre otras; antecedentes de cirugías oculares previas.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Tonometría (aplanática): aumentada en el 20 % de los pacientes.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Se considera pérdida visual moderada: caída de la AV que duplica el ángulo visual inicial, por ejemplo, 20/20 a 20/40 (1,0 a 0,5) entre la visita inicial y el siguiente control.
 - Se considera pérdida visual severa: caída de la AV a 0,05 o peor en 2 o más visitas consecutivas, realizadas a intervalos de 4 meses.

- Motilidad ocular: paresia del tercer o sexto par craneal, más común en retinopatía diabética tipo II.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: conjuntiva: alteraciones vasculares (microaneurismas, vasos irregulares); córnea: queratitis superficial o profunda; iris: ectropión uveal, neovascularización del iris (examen previo a la dilatación pupilar), estado pupilar; cristalino: catarata.
 - Gonioscopia: importante si hay hipertensión ocular: descartar sinequias y neovascularización del ángulo camerular.
 - Biomicroscopia del segmento posterior: realizar con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta: permite la clasificación de la retinopatía para el seguimiento y el tratamiento adecuado.
3. Retinografía en los 7 campos fotográficos estándar, de la clasificación modificada de AIRLIE HOUSE (30° a color y libre de rojo).
 4. Tomografía de coherencia óptica: imprescindible para diagnosticar y documentar diferentes tipos de edema macular (ver protocolo edema macular diabético).
 - Stratus Zeiss:
 - Protocolos de adquisición: Line a 0 y 90° (5 mm), Macular Thickness.
 - Protocolos de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness Volume/Tabular.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan·3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (ILM-RPE), (ILM-IS/OS).
 5. Microperimetría (MP1) de ambos ojos: estudio de sensibilidad macular.
 - Protocolo de adquisición: mácula 10° 45 puntos, 10 dB con pretest.
 - Parámetros: cruz única, estímulos Goldmann III, duración de estímulo 200 ms.
 - Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de la fijación.
 6. Angiografía fluoresceínica: no se indica para el pesquisaje de la retinopatía diabética. Indicaciones específicas:
 - Guía para establecer el patrón de tratamiento del edema macular clínicamente significativo.
 - Evaluar una pérdida visual inexplicada.
 - Diferenciar neovasos incipientes de anomalías microvasculares intrarretinianas.
 - Determinar extensión de las zonas de no perfusión capilar.
 - Hallazgos angiográficos:
 - En la retinopatía diabética no proliferativa: los microaneurismas captan y pierden colorante, con aparición generalmente en el lecho capilar (más frecuente en el lado venoso). Cambios en el calibre vascular, áreas focales sin perfusión capilar; las hemorragias producen bloqueo de la fluorescencia.

- En la retinopatía diabética proliferativa: lo anterior, así como la extensión, localización, regresión o persistencia de la neovascularización; persistencia o nueva aparición de fugas de contraste.
 - Edema macular: identifica lesiones tratables y permite establecer patrones de tratamiento, además de identificar áreas sin perfusión capilar, así como áreas de fugas focales y difusas que parezcan contribuir al edema macular. Mientras que en el edema macular cistoideo en etapas tardías hay difusión con aspecto de pétalo de flor. La maculopatía isquémica es una forma especial de edema de la mácula. Se diagnostica generalmente por angiografía, que muestra las alteraciones siguientes: aumento del FAZ (mayor de 500 a 700 μm) con bordes irregulares y de los espacios intercapilares en la red capilar perifoveal, dilatación de los capilares remanentes, con hiperfluorescencia de estos, y desarrollo de microaneurismas en las áreas vecinas.
7. Ultrasonografía modo A/B: en la evaluación de ojos con opacidades de medios (catarata, hemovítreo), cuando oftalmoscópicamente no se puede excluir la existencia de un desprendimiento de retina, valorar estado del vítreo hemorrágico, membranas, localización de tracciones vitreoretinianas, desprendimientos de vítreo posterior y vitreosquisis.
 8. Cálculo del lente intraocular a todos los casos considerados como quirúrgicos.
 9. Diagnóstico diferencial
 - Retinopatía diabética no proliferativa: oclusiones venosas de la retina, síndrome isquémico ocular, retinopatía hipertensiva, retinopatía por radiación.
 - Retinopatía diabética proliferativa: complicaciones neovasculares de oclusiones venosas de la retina, retinopatía de células falciformes, embolización por abuso de fármacos por vía e.v, sarcoidosis, síndrome isquémico ocular, retinopatía por radiación, enfermedad de Eales.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

1. Control sistémico de la diabetes mellitus (controles periódicos de glucemia).
2. Control de los factores de riesgo: hipertensión arterial, hiperlipidemia y obesidad.
3. Modificaciones del estilo de vida: ejercicios, evitar fumar, entre otros.
4. Interconsulta endocrino/internista/nefrólogo, si es necesario.

A. Retinopatía diabética no proliferativa leve y moderada

1. Observación.
2. Si edema macular clínicamente significativo asociado, seguir protocolo de esta entidad (ver más adelante).

B. Retinopatía diabética no proliferativa grave y muy grave

1. Panfotocoagulación retinal: puede ser considerada, pero no necesariamente recomendada, dado que este grupo presenta alto riesgo de progresar hacia la proliferativa con características de alto riesgo. Si la afección es grave, puede realizarse seguimiento cuidadoso para aplicar este tratamiento, si aparecen hallazgos correspondientes al estadio de muy grave. Es aconsejable la panfotocoagulación retinal precoz en el estadio muy grave, por su posible curso rápido de empeoramiento y aparición de características de alto riesgo, por lo que aumenta el riesgo de pérdida visual. Se tendrá en cuenta el estado del otro ojo, su evolución si este fue tratado, la posibilidad del paciente para acudir a los chequeos de seguimiento, se ajusta la estrategia de tratamiento de modo individual para cada caso. Se realizarán de 2 a 3 sesiones, separadas de 4 a 7 días (3 o más sesiones) o 15 días (2 sesiones). Completar tratamiento en 4 a 5 semanas ($\pm$ 1 mes).
2. Si edema macular clínicamente significativo asociado: debe tratarse primero y cuando quede estabilizado, se planifica la panfotocoagulación retinal. En algunos casos en que cursa el edema macular y el estadio es grave, está indicada esta indicada la panfotocoagulación diseminada, menos intensa, de forma uniforme en área deseada y alrededor de 400 quemaduras.

C. Retinopatía proliferativa sin características de alto riesgo

Los criterios y tiempo de actuación son más críticos:

1. Panfotocoagulación retinal: completar o iniciarla, si se diagnostica en esta etapa al paciente. Insistir en las zonas isquémicas.
2. Si esta afección se presenta sin característica de alto riesgo pero con zonas de tracción, se sugiere la panfotocoagulación en sesiones cortas (de 200 a 300 impactos) para evitar contracciones que favorezcan un desprendimiento de retina traccional.

D. Retinopatía proliferativa con características de alto riesgo

1. Panfotocoagulación retinal: iniciar o completar de inmediato, 500 impactos por sesión, intentando concluir en un mes. Reduce el riesgo de pérdida visual severa.

2. Antiangiogénicos intravítreos: Indicaciones: si no hay respuesta a la panfotocoagulación retinal, progresión del cuadro (penachos muy vascularizados) o sangrados recientes y como coadyuvantes quirúrgicos.
 - Avastín (1 bulbo 100 mg/4 ml), dosis intravítrea (IV): 0,1 ml/2,5 mg.
 - Acetónido de triamcinolona (1 bulbo 40 mg/ml), dosis intravítrea (IV): 0,1 ml/4 mg.
3. Vitrectomía pars plana: permite aclarar la cavidad vítrea, eliminar las tracciones vitreoretinianas y tratar la isquemia retiniana. Su indicación estará relacionada con las complicaciones de la retinopatía diabética proliferativa:
 - Hemorragias densas de vítreo.
 - Desprendimiento de retina: macular, mixto (traccional y regmatógeno).
 - Proliferación fibrovascular progresiva grave.
 - Hemorragias subhialoides premaculares.
 - Edema macular.
 - Neovascularización del segmento anterior, con opacidad del segmento posterior.
 - Glaucoma de células fantasmas.
4. Terapia combinada: antiangiogénicos por vía IV y vitrectomía (10 a 15 días posteriores a la inyección de antiangiogénicos). Se aconseja si retinopatía diabética proliferativa activa, con adherencias vitreoretinianas extensas. De posponerse la vitrectomía, existe el riesgo de complicaciones inherentes a la contracción de la proliferación; se destacan entre estas el desprendimiento de retina traccional.
5. Crioterapia transescleral, como complemento del láser en la retinopatía diabética proliferativa con características de alto riesgo posterior a una panfotocoagulación retinal completa, o para completar el tratamiento en aquellas zonas no accesibles para el láser.

E. Condiciones especiales asociadas a la retinopatía diabética proliferativa

1. Con edema macular clínicamente significativo asociado: tener en consideración si existen o no características de alto riesgo.
 - Sin características de alto riesgo: tratar primero el edema de la mácula y cuando este quede estabilizado, tratar la enfermedad proliferativa.
 - Con característica de alto riesgo: no parece aconsejable retrasar la panfotocoagulación retinal. Se plantean realizar un tratamiento combinado:
 - Panfotocoagulación retinal en parte nasal en un primer estadio, tratando simultáneamente el edema de la mácula (focal o rejilla). Luego se realiza en el estadio 2 (retina inferior) y el estadio 3 (retina superior). Se reevaluará entre las 6 a 8 semanas si es necesario panfotocoagulación adicional.

- Corticoides intravítreo (acetato de triamcinolona) y a las 3 ó 4 semanas realizar panfotocoagulación retinal.
- 2. Retinopatía diabética proliferativa con neovascularización de iris o del ángulo camerular: son indicaciones de urgencia de la panfotocoagulación retinal, existan o no característica de alto riesgo.
 - Se realizará una extensa panfotocoagulación retinal que incluya extrema periferia con lente de tres espejos y oftalmoscopia indirecta.
 - Antiangiogénicos intravítreos, opción como coadyuvantes terapéuticos.
- 3. Si existe opacidad de medios que impidan visualización:
 - Observación: si rubeosis ligera no progresiva.
 - Si opacidad de medios que impidan el empleo del láser (hemovítreo, cataratas, leucomas corneales) o mala dilatación (tratamiento previo con mióticos), deberán emplearse otros procedimientos, solos o asociados, como crioterapia transescleral y goniofotocoagulación, como técnicas de sustitución.
 - Debe ser considerada la vitrectomía con endofotocoagulación.

F. Retinopatía diabética proliferativa avanzada

1. Retinopatía diabética proliferativa con glaucoma neovascular:
 - Terapia tópica: atropina, antiinflamatorios esteroideos (dexametasona), hipotensores oculares (locales y sistémicos).
 - Completar panfotocoagulación retinal.
 - Antiangiogénicos intraoculares:
 - Acetónido de triamcinolona** (1 bulbo 40 mg/ml), administrar dosis IV: 0,1 ml/4 mg.
 - Avastín (1 bulbo 100 mg/4 ml), dosis IV: 0,1 ml/2,5 mg.
 - Crioterapia periférica 360°, en casos que no permita completar la panfotocoagulación retinal periférica con oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Si la neovascularización regresan, pero mantiene hipertensión ocular: se optará por cirugía filtrante con antimetabolitos o con implantes valvulares; en última instancia: cicloablación.
2. Retinopatía diabética proliferativa con hemovítreo:
 - Reposo no efectivo para prevenir ni para la resolución del hemovítreo en este caso.
 - Si retinopatía diabética proliferativa y hemorragia prerretiniana o vítrea parcial, panfotocoagulación retinal indicada al menos parcial o en tratamiento profiláctico de desgarros que puedan estar relacionados o no con la retinopatía diabética.
 - De producirse una hemorragia premacular/retrohialodea se aconseja vitrectomía precoz, preferentemente en el primer mes.
 - En presencia de hemovítreo denso en un paciente diabético tipo 1, se observará durante 1 a 2 meses. Si transcurrido este tiempo la hemorragia

vítrea no tiende a aclararse, se indicará la vitrectomía, considerando las condiciones individuales del paciente.

- Si hemorragia vítrea densa en un paciente diabético tipo 2, se plantea observación durante 2 a 3 meses, considerándose posteriormente la vitrectomía, si no hay tendencia al aclaramiento.
 - Se considerará adelantar la cirugía en los casos siguientes:
 - Aparición de rubeosis de iris, sobre todo si no se realizó o completó la panfotocoagulación retinal, por el alto riesgo de progresión a glaucoma neovascular.
 - Existencia de maculopatía: desprendimiento de retina macular, edema macular clínicamente significativo (si el hemovítreo impide realizar tratamiento).
 - Ojo contralateral con mala visión.
 - Si hemovítreo recurrente.
 - Si no se realizó tratamiento con láser previamente.
 - Se considerará retrasar la cirugía si:
 - Desprendimiento de vítreo posterior completo.
 - Se realizó previamente panfotocoagulación retinal extensa.
 - Existe un control metabólico deficiente.
 - Ojo contralateral presenta buena visión.
3. Retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina:
- Los cuidados depende de la condición clínica específica, y no es necesario su tratamiento quirúrgico inmediato. Por ejemplo, si existe desprendimiento de retina traccional que no amenace la mácula, puede aplicarse panfotocoagulación retinal diseminada, poco potente y dividida en varios episodios.
 - Indicación de vitrectomía vía pars plana si:
 - Desprendimiento de retina traccional que afecte la mácula o exista amenaza de desprendimiento de retina macular. Se aconseja esta técnica y eliminar todas las tracciones junto a un tamponamiento con gas o aceite de silicona.
 - Con desprendimiento de retina regmatógeno: alto riesgo de vitreorretinopatía proliferativa.
 - Retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina mixto.
4. Retinopatía diabética proliferativa y catarata:
- Si permite visualizar el fondo ocular, o tratar con láser la progresión de la retinopatía, la postura será expectante.
 - Cuando se superen estos límites, se indicará la facoemulsificación.
 - Tras la cirugía, el paciente debe ser fotocoagulado (si procede) o vigilado, por si el trauma quirúrgico induce a la progresión de la retinopatía.
 - Al menor indicio de tal empeoramiento, se aconseja el uso de corticoides o antiangiogénicos intravítreos.

G. Edema macular diabético

Puede presentarse en cualquiera de las etapas de la retinopatía diabética e incrementarse en las etapas más tardías. Es importante definir si evoluciona o no con tracción vitreomacular, si es focal o difuso, lo cual definirá la conducta a seguir.

1. No clínicamente significativo: no requiere fotocoagulación. El riesgo de pérdida visual es muy bajo y no existe evidencia de beneficio con el tratamiento.
2. Edema macular clínicamente significativo focal o difuso, sin tracción macular.
 - El tratamiento de elección es la fotocoagulación focal (en el edema macular focal) o fotocoagulación en rejilla (en el edema macular difuso, con o sin edema macular cistoideo). Tener en cuenta que el objetivo del tratamiento es mantener la visión y prevenir la pérdida visual progresiva.
 - Debe existir buen control metabólico, de lo contrario puede posponerse el tratamiento del edema macular, hasta que este mejore.
 - La agudeza visual no establece pautas para la decisión del tratamiento con láser, pero debe ser tomada en cuenta para decidir el momento del tratamiento, cuando clínicamente esté indicado, estableciendo previamente la relación riesgo-beneficio, en casos asintomáticos o con agudeza visual normal.
 - Fotocoagulación del edema macular: área de tratamiento (de 500 a 3 000 μm); tamaño del impacto (de 50 a 100 μm), duración del impacto (de 50 a 100 ms), longitud de onda del verde al amarillo (DRCR.net).
 - Fotocoagulación focal: se realizará sobre los microaneurismas situados en las áreas de engrosamiento retiniano, localizado dentro del área de tratamiento.
 - Fotocoagulación en rejilla: empleo en tratamiento del edema macular clínicamente significativo difuso y en las zonas de no perfusión capilar, demostradas por angiografía fluoresceínica, situadas a menos de 3 000 μm (2 DD) del centro de la mácula. Con menor intensidad que el tratamiento focal.
 - Con angiografía fluoresceínica: aplicar en todas las áreas con fugas difusas, mala perfusión o engrosamiento retiniano, situado dentro del área de tratamiento descrito.
 - Sin angiografía fluoresceínica: aplicar a todas las áreas con engrosamiento retiniano dentro del área de tratamiento.
 - Rejilla modificada: combinación de fotocoagulación focal y rejilla, en combinaciones de fugas focales, difusas y mala perfusión capilar. Otra variante es el tratamiento focal en la región yuxtafoveal y rejilla en otras zonas maculares con edema macular difuso.

- El beneficio del tratamiento es mayor cuando el edema macular clínicamente significativo afecta el centro de la mácula.
- En caso de lesiones muy cercanas al centro de la mácula y engrosamiento retiniano dudoso, puede aconsejarse realizar la observación cuidadosa u otras variantes de tratamiento, pues en ocasiones la progresión del edema es lenta y muchas veces produce una mejoría espontánea.
- Si el engrosamiento macular central dificulta el tratamiento con láser (que suele corresponder a valores de tomografía de coherencia óptica superiores a 400 μm), se propone corticoterapia local, terapia antiangiogénica y posteriormente reevaluar tratamiento con láser.
- Corticoterapia local: acetónido de triamcinolona intravítrea en pacientes no vitrectomizados, 4 mg, y en los vitrectomizados 8 mg, seguida de láser (entre la 2da. y la 4ta. semanas).
- Terapia antiangiogénica: Avastin (0,05 ml/1,25 mg), seguida de láser (entre la 1ra. y la 3ra. semanas).
- Terapia antiangiogénica, sola o combinada con corticosteroides.
 - El retratamiento con corticoterapia y antiangiogénicos no se indicará si no han transcurrido 3 meses después del último tratamiento, si el tratamiento inicial fue efectivo y el centro de la mácula es plano o casi plano, y la visión es buena (0,8 o mejor), o si el edema macular mejoró más del 50 %.
 - No se sugiere como retratamiento si no existió mejoría con la dosis anterior y está contraindicado si la presión intraocular subió después del tratamiento previo y precisó medicación para su control.
- 3. Edema macular clínicamente significativo con tracción vítreo-macular.
 - En este caso se procedería a la vitrectomía, con o sin disección de la membrana limitante interna. Elimina la tracción macular y mejora la oxigenación macular. Se tendrá en cuenta agudeza visual y tiempo de evolución. En estos casos se podrá asociar el uso de triamcinolona por vía IV (ver dosis planteada).
- 4. Edema macular clínicamente significativo de predominio isquémico.
 - Se propone inyección i.v. de corticosteroide (acetato de triamcinolona) o antiangiogénicos (avastin). Mal pronóstico visual.

H. Edema macular quístico o cistoideo

- Con tracción vitreomacular: se propone vitrectomía con o sin pelado de membrana limitante interna, preferiblemente en aquellos casos donde hay evidencia de tracción macular.
- Sin evidencia de tracción vitreomacular: lo más indicado es el uso de triamcinolona por vía IV o antiangiogénicos IV y fotocoagulación en rejilla modificada (si está asociado a edema macular difuso).
- El edema macular cistoideo con quistes foveales e isquemia macular tiene mal pronóstico visual.

Seguimiento

En cada consulta se realizará:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Tensión ocular aplanática.
- Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
- Oftalmoscopia binocular indirecta.
- Retinografía en los 7 campos clásicos: ver protocolo diagnóstico.
- Tomografía de coherencia óptica de ambos ojos: ver protocolo diagnóstico.
- Angiografía fluoresceínica. Si indicaciones: ver protocolo diagnóstico.
- Ultrasonidos modo A/B: si opacidad de los medios.

No retinopatía diabética

Evaluación anual bajo dilatación.

Retinopatía diabética no proliferativa leve y moderada

- Sin edema macular:
 - Leve: controles anuales.
 - Moderada: controles semestrales.
- Con edema macular:
 - No edema macular clínicamente significativo: controles cada 2 a 4 meses.
 - Edema macular clínicamente significativo focal o difuso: control mensual, hasta estabilizar el edema.
 - Si vitrectomía pars plana con mejoría del edema: control cada 1 a 2 meses, hasta su estabilización; si no mejora el edema, tratar como edema macular sin tracción.

Retinopatía diabética no proliferativa grave y muy grave

- Panfotocoagulación: evaluar la respuesta al tratamiento entre las 6 a 8 semanas. Reevaluar cada 2 ó 3 meses, luego de dos controles si permanece inactiva la retinopatía y los factores de riesgo están controlados, remitir al paciente a su oftalmólogo para control cada 4 ó 6 meses.

Retinopatía diabética sin característica de alto riesgo

- Ver seguimiento de Retinopatía diabética no proliferativa grave y muy grave. Además, se realizará la búsqueda de signos de re proliferación en los segmentos anterior y posterior.

Retinopatía diabética con características de alto riesgo

- Seguimiento cada 1 ó 2 meses, hasta que se estabilice la retinopatía.

Retinopatía diabética con neovascularización del iris

- Estricto seguimiento. (Riesgo de glaucoma neovascular, riesgo de proliferación en retina periférica, con sangrado consecuente).

Retinopatía diabética avanzada

Ver protocolo específico de cada condición.

1. Retinopatía.

- Panfotocoagulación: signos clínicos de respuesta o involución (regresión de neovasos, dejando vasos fantasmas o tejido fibroso, disminución de la dilatación venosa, absorción de las hemorragias de la retina y palidez del disco óptico).
- Indicaciones de retratamiento: si al término de la Panfotocoagulación no se aprecia o es mínima la mejoría, recurrencia de las características de alto riesgo, hemorragias vítreo o prerretinales repetidas, aparece neovascularización del iris, cicatrices de fotocoagulación láser previas aparecen espaciadas o hay áreas sin tratamiento. Evaluar tratamiento suplementario en áreas retinianas más periféricas (anterior al ecuador) y entre impactos del láser anterior.

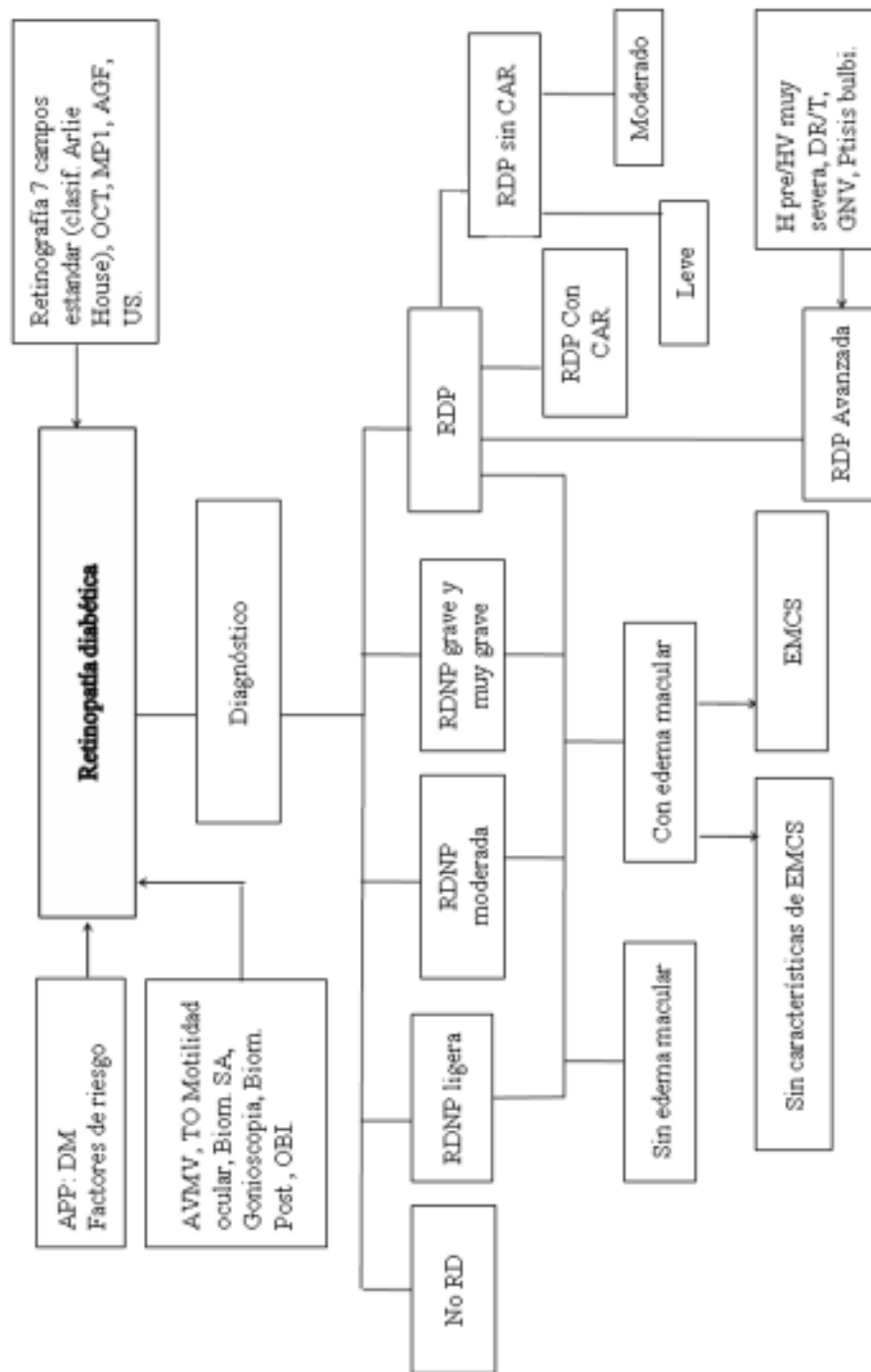
2. Edema macular: el seguimiento de estos pacientes sería mensual, hasta estabilizar el edema.

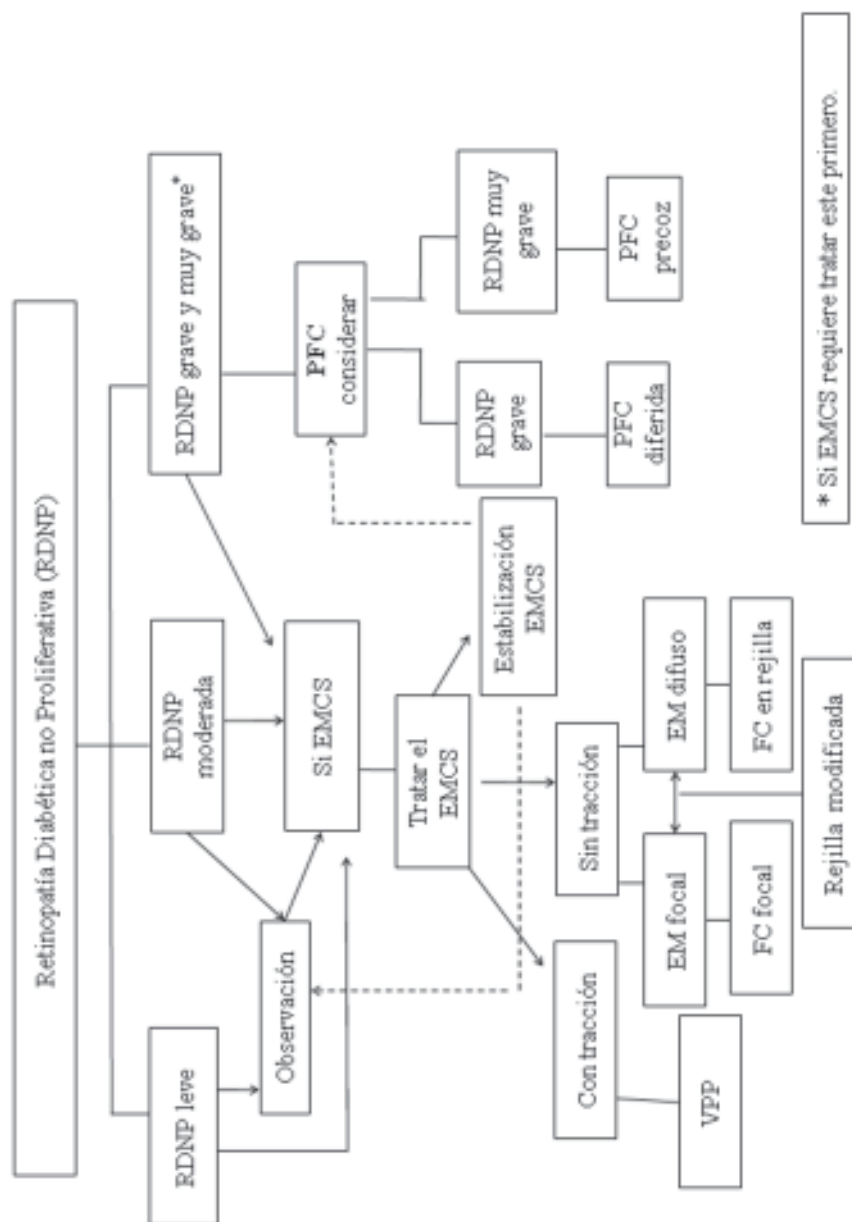
- Fotocoagulación láser focal o rejilla: reevaluar cada 3 ó 4 meses. Si edema macular clínicamente significativo residual o nuevo, repetir angiografía fluoresceínica.
- Indicaciones de retratamiento: persistencia del edema macular clínicamente significativo y están presentes lesiones tratables: microaneurismas que escapan situados a mayor de 500 μ del centro de la fovea; lesiones a menor de 500 μ y mayor de 300 μ m, si la agudeza visual menor de 20/40. (El tratamiento es recomendado solo si se estima que este escape sea la causa de la reducción visual).
- Vitrectomía: en caso de tracción vítreo-macular que se le realiza la vitrectomía, si se produce una mejoría estable el paciente pasa a control cada 1 a 2 meses, hasta su mejoría. Si no mejora, será tratado como un edema macular sin tracción.

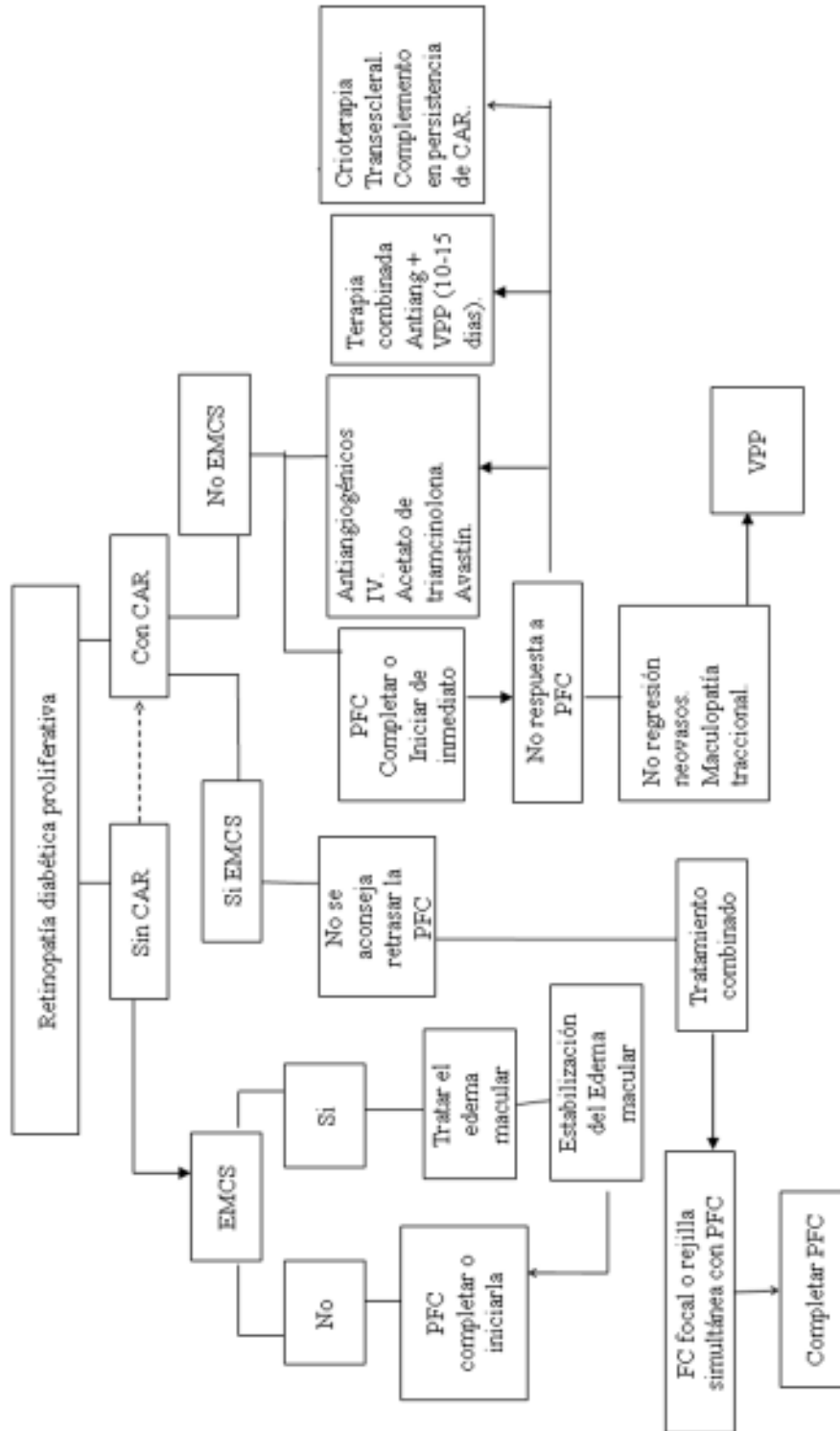
3. Maculopatía isquémica: si existe una mejoría parcial, mantenerlo con antiangiogénicos con controles oftalmológicos periódicos. Si no mejora y solo en casos muy seleccionados podría plantearse la vitrectomía.

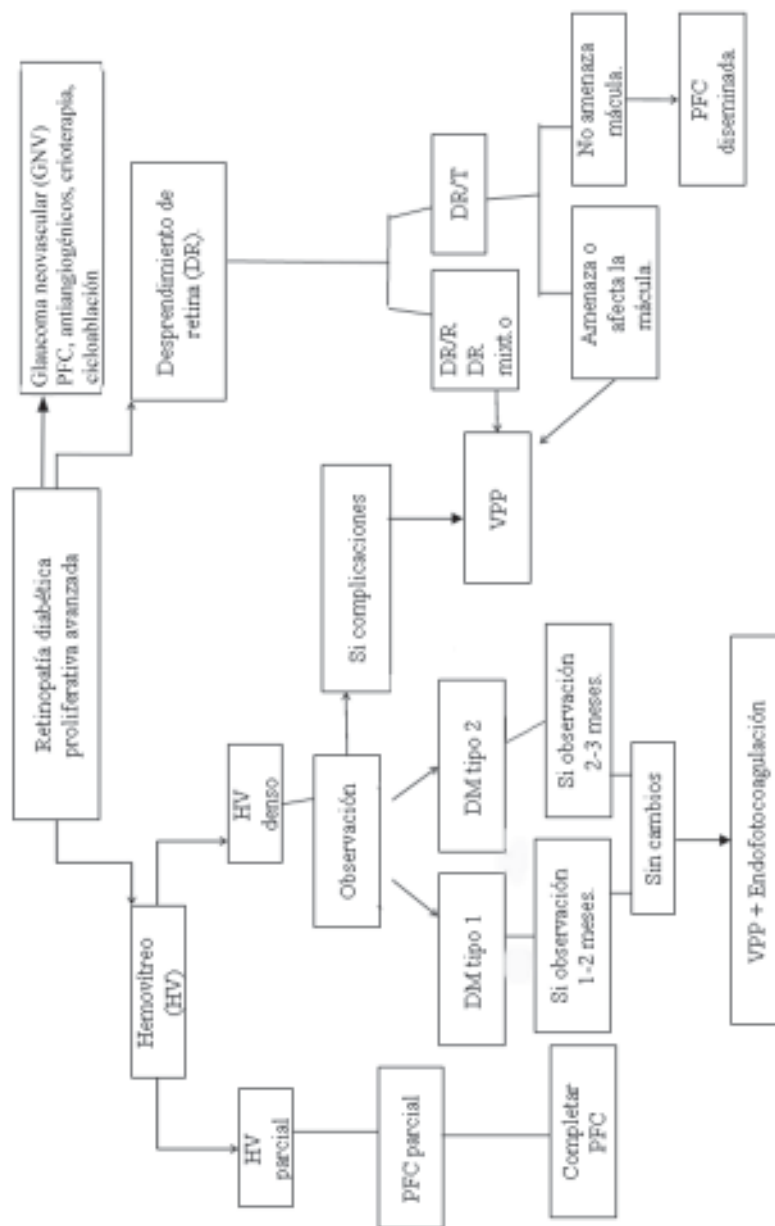
Bibliografía

1. Arévalo F, Alfaro V, García RA, Fernández CF. Complicaciones de la vitrectomía en el paciente diabético. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Cap. 34: 445-462.
2. Bonafonte S, García Ch. Retinopatía Diabética. Elsevier Mosby Ed. 2006. Caps. 4-7. Pags. 73-168.
3. Cabrera López F, Cabrera Marrero B, Baeta Bayón L, Jerez Olivera E, Cardona Guerra P. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del edema macular diabético. Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología 2005; 16: 69-82.
4. Karatas M, Ramírez JA, Ophir A. Diabetic vitreopapillary traction and macular oedema. Eye 2005 ; 19(6): 676-82.
5. Nguyen QD, Tatlipinar S, Shah SM, et al. Vascular endothelial growth factor is a critical stimulus for diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2006 Dec; 142 (6): 961-9. Epub 2006 Aug 2.









Tema 73

HEMORRAGIA VÍTREA

Definición

Se define a la hemorragia vítrea como la presencia de sangre extravasada en el espacio delimitado por la membrana limitante interna de la retina posteriormente, lateralmente por el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar y anterolateralmente por la zónula y la cápsula posterior del cristalino. Puede evolucionar a una reabsorción espontánea o a la formación de coágulos y membranas vítreas, en este último caso puede condicionar una retinopatía proliferativa, con riesgo de desarrollar desprendimiento de retina traccional o mixto.

Etiología

- Retinopatía diabética proliferativa: causa más frecuente de hemorragia vítrea (54-63 %). Habitualmente el paciente refiere el antecedente de diabetes mellitus y retinopatía diabética. Se debe tener en cuenta la bilateralidad en la presentación de dicha entidad.
- Desgarro retiniano (sin desprendimiento de retina asociado) (12-17 %). Puede demostrarse con depresión escleral o ultrasonografía.
- Desprendimiento de retina regmatógeno. De no poder visualizar la retina directamente, se constatará por ultrasonografía.
- Desprendimiento del vítreo posterior sintomático o agudo: casi siempre son hemorragias parciales. Se presentan asociadas o no a desgarro retinal. Habitualmente el paciente señala visión de moscas volantes o de luces centelleantes, previo a la pérdida visual brusca.
- Oclusiones venosas de la retina: fundamentalmente la oclusión de rama venosa y la oclusión hemisférica.
- Otras retinopatías proliferativas: sickleemia, enfermedad de Eales, síndrome isquémico ocular, retinopatía por radiación, otras enfermedades vasculares o hematológicas (angiomas capilares de retina, macro aneurisma arterial retinal, enfermedad de Coats, malformaciones vasculares, síndrome de Terson, leucemias, trombocitopenias, púrpura trombocitopénica idiopática, hemofilias).
- Traumática (trauma contuso o penetrante, postquirúrgicas).
- Enfermedades inflamatorias: pars planitis, toxocariosis, toxoplasmosis, sarcoidosis, endoftalmitis, enfermedad de Behcet, sífilis, lupus eritematoso sistémico, histoplasmosis ocular.
- Enfermedades tumorales intraoculares: melanoma de coroides, casos atípicos de retinoblastoma, hemangiomas cavernosos, melanocitoma del disco óptico, hamartoma astrocítico retinal, tumores vasoproliferativos.

- Otras: DMRE húmeda, retinopatía de la prematuridad, retinosquiasis juvenil ligada al cromosoma X, retinopatía de Valsalva, hipertensión arterial, pseudotumor cerebral, entre otras.

Síntomas

- Disminución brusca e indolora de la visión, o aparición brusca de miodesopsias, que pueden estar o no asociadas a fotopsias.
- Los síntomas visuales dependen de la densidad, localización y causa de la hemorragia.

Signos críticos

- Presencia de sangre en el vítreo, que puede ser parcial o total, con disminución o pérdida del reflejo rojo naranja.
- Cuando se hace crónica, puede verse de color ocre por degradación de la hemoglobina.

Otros signos

- Visualización de células pigmentadas (eritrocitos) en vítreo anterior. DPAR leve y alteraciones del fondo de ojo en dependencia de la causa.

Complicaciones:

- Toxicidad (hemosiderosis bulbi): a partir de la liberación de radicales de hierro, durante la hemólisis. Se puede ver en hemorragia vítrea de larga evolución.
- Desprendimiento de retina.
- Glaucoma de ángulo abierto (glaucoma de células fantasmas, glaucoma hemolítico).
- Ambliopía.
- Miodesopsias severas.
- Proliferación fibrovascular y glial.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: motivo de consulta, tiempo de evolución, mejoría o no de la visión después de la pérdida brusca inicial de esta. Antecedentes patológicos personales y oculares: traumas, miopía, diabetes, hipertensión, presencia de lesiones degenerativas periféricas de la retina, inflamaciones oculares u otra condición causal ocular o sistémica.
2. Examen oftalmológico:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Reflejos pupilares.
 - Reflejo rojo naranja de fondo.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:

- Iris: rubeosis de iris.
- Cristalino: buscar catarata o esclerosis nuclear.
- Vítreo anterior: presencia de eritrocitos (células pigmentadas).
- Gonioscopia: en caso de trauma ocular y sospecha de neovascularización (no debe realizarse hasta pasadas 3 ó 4 semanas en los casos de traumatismos oculares contusos asociados a la presencia de hifema o microhifema.).
- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto con dilatación pupilar: examen del vítreo posterior, polo posterior y retina periférica. Determinar la causa de la hemorragia.
- Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: revisar la periferia retinal, polo posterior, retina ecuatorial, vítreo. Determinar la causa de la hemorragia. A pesar de existir una hemorragia vítrea densa, es posible examinar la retina periférica en la mayoría de los casos (fundamentalmente periferia superior) y descartar la presencia de desgarros retinales.
- 3. Ecografía ocular (modo A/B): si hay medio opacos, evaluar reflectividad vítrea, interfase vítreo-retinal, desgarros retinales, DVP, desprendimiento de retina, tumores oculares, tracción macular, hemorragia subhialoidea.
- 4. Angiografía fluoresceínica: si se sospecha causa vascular, tan pronto como la turbidez del vítreo lo permita (su calidad depende de la densidad de la hemorragia).
- 5. Cálculo del lente intraocular: a todos los casos considerados como quirúrgicos.
- 6. Diagnóstico diferencial:
 - Vitritis: presencia de células inflamatorias (células blancas), que disminuyen más lentamente la visión. Puede asociarse con antecedentes personales de uveítis anterior o posterior. No se visualizan eritrocitos ni hemorragia en espacio vítreo.
 - Desprendimiento de retina: puede presentarse sin hemorragia vítrea. De asociarse a esta, se hace necesario complementar el estudio con ecografía modo A/B, que puede brindar ayuda hasta con el hallazgo del desgarro retinal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

1. Ambulatorio.
2. Control de las enfermedades sistémicas cuando estén presentes.
3. Reposo en la posición Fowler (30-45°). Permite que la sangre se acumule en sectores inferiores, lo cual permite la visualización de la periferia superior.
4. Suspender medicación anticoagulante, ASA, AINE (si no son indispensables).

Tratamiento específico

1. Observación: vigilar la reabsorción de la hemorragia, que permita encontrar y tratar la causa directa lo antes posible, o evaluar si requiere tratamiento quirúrgico.
 - Si existe causa desconocida y retina aplicada en ultrasonido: mantener reposo y reevaluar en 3-7 días, buscando la causa.
 - Si la causa es conocida y retina aplicada en ultrasonido: tratamiento de la causa si es posible; reevaluar entre las 3 y 4 semanas. Alertar al paciente la posibilidad de aparición de síntomas nuevos, que requieran evaluación inmediata.
2. Panfotocoagulación retinal: tratamiento de elección en vasculopatías proliferativas. Se comenzará tan pronto como sean visibles zonas de la retina a tratar. Indicaciones:
 - Auxiliarse de la angiografía fluoresceínica: pre y postratamiento.
 - Evaluar presencia de áreas de no perfusión capilar sectorial neovascularización en el disco o extrapapilar que requieran tratamiento (fotocoagulación láser diseminado).
 - Si existen áreas de 5 o más diámetros papilares de no perfusión, se debe evaluar la fotocoagulación láser, si después de 4 meses de observación aparecen neovascularización extra papilar.
 - Neovascularización del iris de más de 2 h de extensión, con o sin neovascularización retinal.
 - Neovascularización del ángulo camerular, de cualquier extensión.
 - En retinopatía diabética no proliferativa a severa.
 - En retinopatía diabética proliferativa con o sin características de alto riesgo.
3. Fotocoagulación focal.
 - Desgarros (ver protocolo de desgarros).
 - Macroaneurismas arteriales: usar baja intensidad y larga exposición hasta lograr el blanqueamiento de la lesión. Tiempos largos logrando el blanqueamiento de la lesión.
4. Crioterapia retiniana periférica: en caso de que se pueda visualizar fondo de ojo y neovascularización en segmento anterior (neovascularización del iris y del ángulo camerular), hemovítreo de más de 3 meses de evolución sin tracciones vitreoretinianas o membranas densas que se puedan contraer. Se realizan 4 aplicaciones en cada uno de los cuadrantes, en 360°, evitando los meridianos 3 y 9. Si no se visualiza periferia retinal, mantener durante 10 s cada aplicación, a 11-14 mm del limbo si la conjuntiva está intacta.
 - Indicar fomentos fríos 3 veces al día, de 10 a 15 min durante 2 días, comenzar a las 2 h después del tratamiento.
 - Prescribir analgésicos y antiinflamatorios para aliviar el dolor.

Tratamiento quirúrgico

- Vitrectomía vía pars plana. Condiciones presentes en el paciente con hemorragia vítrea que priorizan la conducta quirúrgica:
 - Ojo único.
 - Bilaterales.
 - Niños.
 - Asociación a desprendimiento de retina (traccional/regmatógeno).
 - Si existe hemorragia vítrea severa, con alto grado de pérdida visual.
- En general está indicada la vitrectomía por pars plana en etapas tempranas, en aquellas situaciones donde es probable que la enfermedad progrese rápidamente si no es tratada:
 - Si neovascularización del iris progresiva.
 - Hemorragia vítrea a causa de DMAE.
 - Si existe proliferación fibrovascular activa, con riesgo macular.
 - Si existe Hemorragia vítrea severa en pacientes con diabetes mellitus tipo I con retinopatía diabética proliferativa.
- Se valorará vitrectomía por pars plana:
 - Si la fotocoagulación con láser no se ha completado y continúa el sangrado.
 - Si hemorragia vítrea es recurrente.
 - Si no aclara la hemorragia vítrea en ojos con retina aplicada y desprendimiento de vítreo posterior.
 - Retinopatía proliferativa avanzada donde el hemovítreo no aclara en 6-8 semanas posteriores a la adecuada terapia con láser.
 - Si existe retinopatía proliferativa tratada con láser y retina aplicada, donde el hemorragia vítrea recurrente es debido a tracción en vasos elevados y no secundaria a la proliferación activa, la vitrectomía pars plana puede ser retardada.
 - Si existe hemorragia premacular o subhialoidea (valorar antes del mes).
 - Trauma entre 15 días y 1 mes de evolución (Si hay desprendimiento de retina, cuerpo extraño intraocular, visualización de diálisis retinal u otro desgarro retinal).
 - Hemorragia vítrea asociada a glaucoma de células fantasmas o hemolíticas.
 - Hemorragia vítrea en síndrome de Terson con desprendimiento vítreo posterior completo asociado, posterior a cirugía de catarata (si no es debida a trauma por anestesia peribulbar) la vitrectomía por pars plana puede ser diferida.

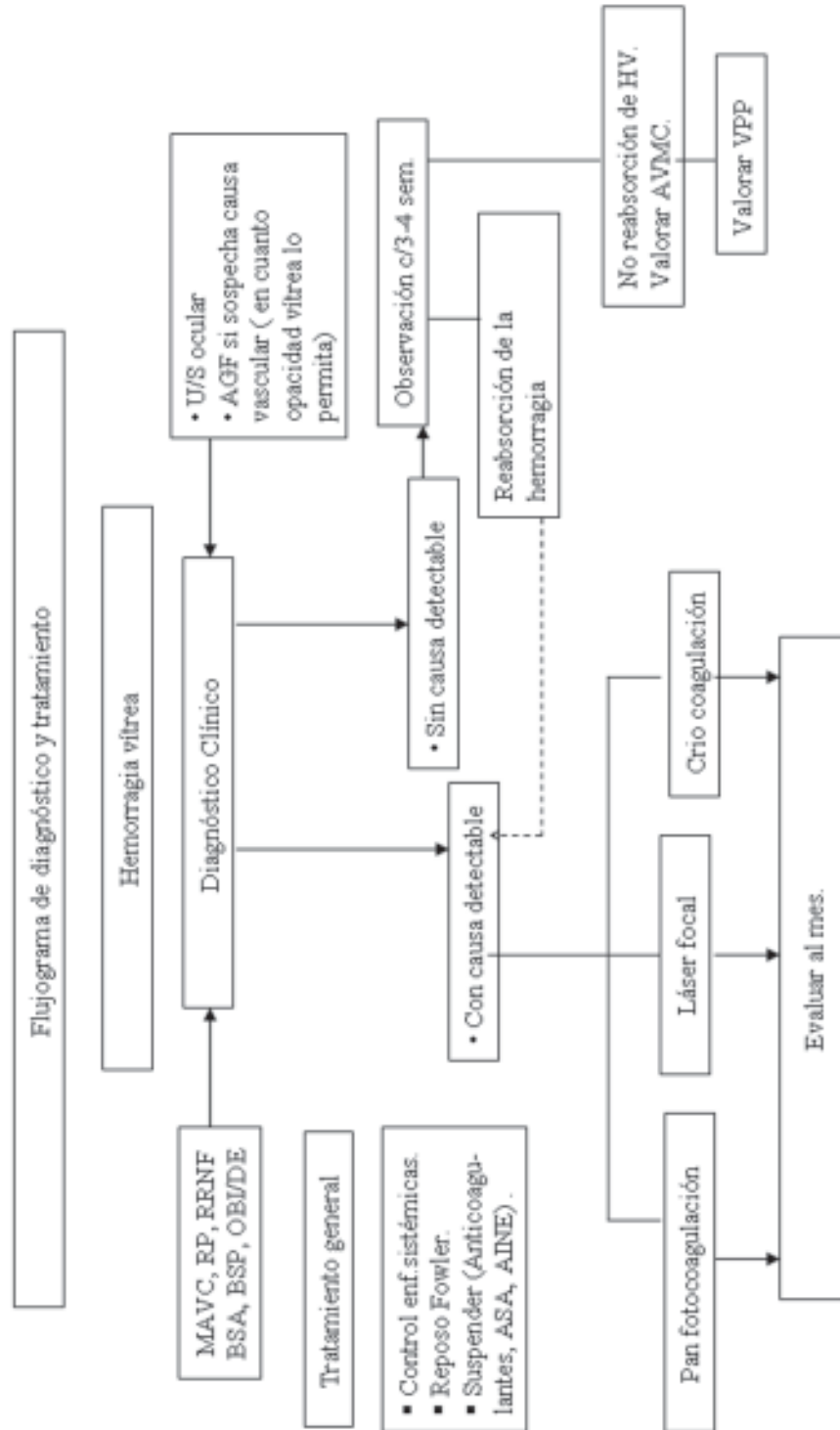
Seguimiento

- Observación: evaluación cada 3-4 semanas. Objetivos: identificación/ tratamiento oportuno de la causa. Vigilancia de las complicaciones. Indicación oportuna de la vitrectomía vía pars plana:

- Explicar al paciente los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno para que asista a consulta antes de que estos aparezcan.
- Láser focal o panretinal: evaluar al mes de completado el tratamiento.
- Si no se concluye por la presencia de restos hemáticos que impidan una adecuada visualización del fondo de ojo, evaluar cada 3-4 semanas para continuar dicho tratamiento.
- Críocoagulación periférica: evaluar al mes de completado el tratamiento.
- Vitrectomía por pars plana: evaluación a las 24 h, a la semana, 6 semanas y a los 3 meses.
- Indicaciones posoperatorias:
 - Reposo: si se usa gas como sustituto vítreo: decúbito prono por 2 semanas con un mínimo de 16 h al día (ajustar según necesidades particulares del paciente).
 - Colirios antibióticos (gentamicina o cloramfenicol) 1 gota cada 3 h, colirios antiinflamatorios (prednisolona, dexametasona) 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina 2 % o atropina 0,5-1 %) 1 gota c/6 h. Administrar durante 4 semanas.
 - Analgésicos orales (paracetamol, dipirona) 1 tableta cada 6-8 horas si existe dolor.
 - Si hay hipertensión ocular se deben utilizar supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg) 1 tableta cada 6 h y betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h. Si fue usado el aceite de silicona como tamponador, evaluar su extracción a los 3 meses.
- En todas las consultas programadas se debe realizar:
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
 - A los 3 meses: agudeza visual mejor corregida, retinografías e imágenes, tomografía de coherencia óptica.

Bibliografía

1. Aylward, GW MD. Enfermedades del humor vítreo. Retina. American Medical Association, 2005 (12):316-317.
2. Diseases of the Vitreous. Book of American Academy, 2008 (12):313.
3. Fernández S del Rfo, Gutiérrez DE. Hemorragias vítreas y desgarros retinales. Atlas Urgencias en Oftalmología 2001, 1(1): 37-38.
4. Manual de urgencias de Wills Eye Hospital .Hemorragias Vítreas. 2005 (12.22):412-414.
5. Mitchell J. Goff, MD; H. Richard McDonald, MD; Robert N. Johnson, MD; Everett AI, MD; J. Michael Jumper, MD; Arthur D. Fu, MD. Causes and Treatment of Vitreous Haemorrhage. Posted 08/16/2006.
6. Scott IU, Smiddy WE, Feuer WJ, et al. The impact of echography on evaluation and management of posterior segment disorders. Am J Ophthalmol, 2004, 137: 24-9.



Tema 74

CUERPO EXTRAÑO INTRAOCULAR

Tipos de cuerpo extraño intraocular (CEIO)

- Asociados a inflamación frecuente:
 - Magnéticos: hierro y acero.
 - No magnéticos: cobre y orgánicos (vegetal).
- Asociados a reacción inflamatoria leve, si retenidos:
 - Magnéticos: níquel.
 - No magnéticos: aluminio, mercurio y zinc.
- CEIO inertes: carbón, vidrio, plástico, plomo, platino, porcelana, goma, plata, piedra.

Complicaciones

- Siderosis, calcosis, endoftalmitis, grave inflamación, hemovítreo, incarceration retinal, desprendimiento de retina, membrana epirretinal, fibrosis subtransretinal.
- Siderosis: si CEIO metálico, férrico retenido, descartarla. Presencia de anisocoria, heterocromía del iris, depósitos corneales epiteliales y endoteliales, catarata subcapsular anterior y atrofia óptica. Degeneración pigmentaria en la retina que comienza en la periferia y se extiende a polo posterior, causando pérdida concéntrica del campo visual.
- Calcosis: si CEIO retenido de cobre. Anillo de Kayser-Fleisher, iris de aspecto verdoso, catarata en «girasol», celularidad vítrea. En la retina, alrededor de los vasos se acumulan partículas brillantes y en la mácula, ocasionalmente.

Síntomas

- Dolor ocular.
- Disminución de la visión.
- Puede ser asintomático.

Signos críticos

- Perforación corneal y escleral, clínicamente detectable (sitio de entrada).
- Detección del CEIO.

Otros signos

- Edema microquístico epitelial de la córnea periférica (sospecha de CEIO oculto en el ángulo cameral, en el mismo sector del edema).
- Hemorragia subconjuntival.

- Pupila irregular.
- Sangre en vítreo.
- Signos inflamatorios de los segmentos anterior y posterior.
- Irregularidad pupilar.
- Transiluminación del iris.
- Inflamación de los segmentos anterior y posterior.
- Hemorragia vítrea.
- Disminución de la presión intraocular.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisa y detallada, relacionada con trauma: actividad que realizaba, fuente del CEIO (por ejemplo: CEIO tras martilleo contra metal), valoración de la energía transmitida al globo ocular y a la órbita, las características físicas del objeto contuso (densidad, tamaño, presencia de bordes cortantes, composición, características magnéticas (fuente)) y riesgo de contaminación microbiana. Tiempo de última ingestión de alimentos.
2. Examen ocular: evaluación cuidadosa de cuán intacto está el globo ocular. Si hay perforación obvia y el examen se torna difícil o traumático, diferirlo hasta unidad quirúrgica.
 - Agudeza visual mejor corregida (prioridad).
 - Tensión ocular aplanática. Si globo ocular competente.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar alteraciones concomitantes, relacionadas o no con el trauma. Posible puerta de entrada y trayectoria del CEIO (zona topográfica según BETT).
 - Córnea: transparencia, posible puerta de entrada, herida corneal, prueba de Seidel.
 - Esclera: presencia de herida (posible puerta de entrada).
 - Pupila: forma, localización, reacción luminosa.
 - Cámara anterior: profundidad, celularidad, hifema.
 - Iris: defecto de transiluminación
 - Cristalino: examen bajo midriasis, valorando transparencia, estabilidad, disrupción capsular, CEI cristalino. Buscar pigmento iridiano en cicatriz capsular (sospecha de CEIO).
 - Gonioscopia: considerar si es posible por el estado ocular. Posibilidad de localización de más de un CEIO.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta (OBI) con depresión escleral: características y localización del CEIO, presencia de alteraciones vitreoretinales concomitantes. Revisar la periferia retinal, considerando el estado ocular. Si hay perforación obvia, diferir examen hasta unidad quirúrgica. Nunca realizar depresión escleral en caso de lesión penetrante no reparada o recientemente reparada.

- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada: evaluar alteraciones vitreoretiniales.
- 3. Retinografía a color y libre de rojo: 20, 30 y 50°.
- 4. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: corrobora diagnóstico, si alteración macular asociada.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos adquisición: Line 3 a 5 mm, a 0 y 90°, Macular Thickness.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volumen.
 - Topcon OCT 3D 1000: :
 - Protocolos adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular: se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
- 5. Rayos X de órbita anteroposterior y lateral. Posición de Waters (opcional). Estudio de Comberg, solo si globo ocular competente. Opción imagenológica no prioritaria.
- 6. Tomografía axial computarizada de órbita y cráneo: vistas coronales y axiales, cortes de 2 a 3 mm máximo.
- 7. Resonancia magnética: si CEIO comprobado metálico no magnético o no metálico.
- 8. Ultrasonido ocular de globo y órbita: valorar competencia de las paredes oculares. *Nunca realizar en caso de lesión penetrante no reparada.*
 - Modo B: eco brillante, mantenido al disminuir la ganancia, si esférico y pequeño, reverberación de señal (ecos), tras el CEIO, sombra acústica tras el CEIO.
 - Modo A: picos de reflectividad alta (mayor que modo B).
- 9. Cultivo de sitio de entrada y, si es posible, de fuente de CEIO.

Protocolo de tratamiento

1. Hospitalización/reposo
2. Suspender la vía oral y determinar hora del último alimento.
3. Colocar un escudo protector en el ojo dañado.
4. Profilaxis del tétano, si lo requiere.
5. Antibióticos profilácticos: vancomicina, 1g cada 12 h por vía e.v., y ceftazidima, 1 g cada 12 h por vía e.v., o ciprofloxacino 750 mg cada 12 h, vía oral.
6. Ciclopléjicos (atropina 1 % cada 8 h), si CEIO en segmento posterior.
7. Remoción quirúrgica inmediata del CEIO es aconsejable.
 - Si buena visualización del CEIO, cercano a la pared, preecuatorial y necesariamente magnético no complicado:
 - Extracción por vitrectomía pars plana.
 - Transparietal con imán externo, a elección del cirujano.
 - Si pobre visualización del CEIO y flotando en el vítreo, retroecuatorial y no magnético o complicado: extracción por vitrectomía pars plana.

Seguimiento

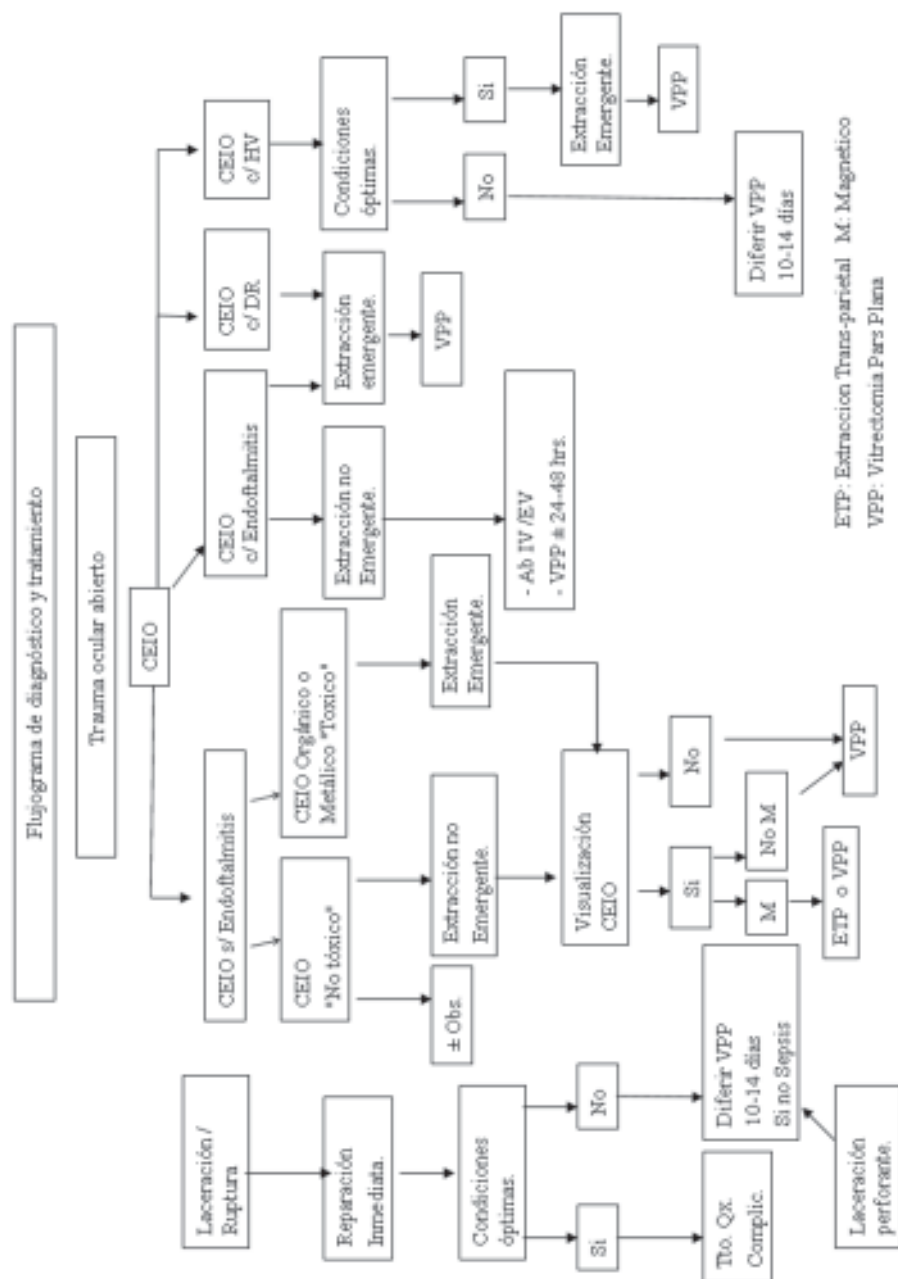
- Observación de CEIO retenido: seguimiento seriado que incluya ERG estandarizada. Si signos de toxicidad, planificar remoción quirúrgica precoz.
- Intervención quirúrgica: evaluación a las 24 h, según criterio médico. En todas las consultas programadas posteriores, realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de la periferia retinal.

Indicaciones posoperatorias

- Colirios antibióticos (gentamicina o cloranfenicol), 1 gota cada 3 h, colirios antiinflamatorios (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina), 1 gota cada 6 h. Administrar durante 4 semanas.
- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona), 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Antieméticos posquirúrgicos.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 13: Posterior Segment Manifestations of Trauma. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology, 2008 (Basic and Clinical Science course: 12). p. 323-326.
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
3. Wirostko WJ, Mieler WF, McCabe CM. Removal of intraocular foreign bodies. En: Peyman GA, Ameffert S, Conway MD, Chou F. Vitreoretinal Surgical Techniques. Martin Dunitz Ed. 2001. Cap. 40, p. 443-56.



Tema 75

ENDOFTALMITIS

La endoftalmitis se define como una marcada inflamación de los fluidos y tejidos de las cavidades intraoculares. Cuando es de origen infeccioso provocada por la invasión y replicación de microorganismos puede ocasionar pérdida de la visión.

Formas de presentación de las endoftalmitis según el germen:

- Posquirúrgicas:
 - Hiperaguda: *Pseudomona Auriginosa* y gérmenes Gram negativos.
 - Aguda: estafilococo coagulasa negativo y *Aureus*, especies de estreptococo y gérmenes Gram negativos.
 - Crónica: *Propionebacterium acnes*, estafilococo coagulasa negativo y hongos.
 - Asociada a ampolla de filtración conjuntival: *Haemophilus* especies, estreptococo especies y estafilococo coagulasa negativo.
- Postraumática: especies de *Bacillus cereus*, estafilococos, estreptococos y hongos.
- Endógenas: *Cándida Albicans*, *Aspergillus* sp; estafilococos *Aureus*, estreptococo y gramnegativos (*Serratia*, *Proteus*, *Klebsiella pneumonia* y *Bacillus*).

Endoftalmitis aguda posquirúrgica

Se presenta en las primeras 6 semanas del posoperatorio. Representa el 70 % de todas las endoftalmitis y se reporta en diversos tipos de cirugías.

Síntomas

- Disminución brusca o rápidamente progresiva de la visión.
- Pobre recuperación de la agudeza visual posoperatoria.
- Dolor.

Signos críticos

- Edema e infiltrados corneales.
- Reacción de cámara anterior posoperatoria desproporcionada.
- Hipopiación.
- Reflejo rojo naranja de fondo pobre o ausente.

Otros signos

- Edema palpebral.
- Inyección cilioconjuntival

- Quémosis.
- Celularidad en humor acuoso.
- Flare.
- Membrana pupilar.
- Defecto pupilar aferente relativo.
- Vitritis.
- Periflebitis.
- Hemorragias retinales periféricas cuando los medios todavía son transparentes.
- Proptosis.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales y oculares. Determinar factores predisponentes y de riesgo perioperatorio.
2. Examen físico ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanación: presión intraocular variable.
 - Biomicroscopia del segmento Anterior: ver signos anteriormente descritos.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del segmento posterior: evaluar reflejo rojo naranja de fondo y grado de opacidad del vítreo, presencia de membranas y bandas inflamatorias vítreas, y desprendimiento de coroides o de retina asociado, si la opacidad de medios lo permiten. La evaluación de gradación de la claridad de medios según la oftalmoscopia binocular indirecta se clasifica en:
 - Grado 1: agudeza visual mejor corregida mejor de 20/40 y visualización óptima de la retina.
 - Grado 2: vasos retinales de segundo orden visibles.
 - Grado 3: vasos retinales principales visibles, no de segundo orden.
 - Grado 4: vasos retinales imposibles de visualizar.
 - Grado 5: ausencia de reflejo de fondo.
3. Ecografía ocular: debe realizarse si claridad de medios alterada severamente y antes de tomar cualquier decisión diagnosticoterapéutica de carácter invasivo.
 - Modo B: Evalúa posible asociación de desprendimiento coroideo, revela opacidades difusas del vítreo, membranas y pseudomembranas, absceso vítreo, desprendimiento de vítreo posterior, engrosamiento coroideo, restos corticales, núcleo o lente intraocular luxado, infección por parásitos (*cysticercus*), anomalías traccionales/bandas vítreas.
 - Modo A: muestra una cadena de múltiples picos de baja amplitud en el vítreo, estableciendo el límite base contra el cual se medirá el éxito del tratamiento.

4. Toma de muestras de humor acuoso y vítreo para estudio microbiológico: tinción de Gram y Giemsa. Cultivos de muestras (tioglicolato, Agar sangre, Agar chocolate y *Sabouraud*). Las muestras se preparan y cultivan siempre por separado, un set para el humor acuoso y otro para el humor vítreo, este set está constituido por:

- 2 tubos de ensayo, uno de ellos con tioglicolato en presentación líquida, para bacterias y hongos, y otro tubo con Agar *Sabouraud* en presentación sólida, solamente para hongos.
- 2 placas de Petri, una con Agar sangre para las bacterias, y otra con Agar hocolate para gérmenes inoportunos como el *Haemophilus*, *Neisseria* y anaerobios.
- Una lámina portaobjetos dentro de una placa de Petri para el examen directo de Gram y Giemsa.
- Siempre se deben colocar 1 ó 2 gotas en cada medio, precisamente en el área marcada, colocar hacia arriba, rotular adecuadamente y llevar personalmente al laboratorio.
- Orden de prioridad en caso de contar con escasa muestra:
 - Gram.
 - Tioglicolato.
 - Agar sangre.
 - Agar shocolate.
 - *Sabouraud*.

La toma de muestra se debe realizar antes de comenzar el tratamiento con antibióticos y la infusión durante la vitrectomía pars plana (muestra no diluida), se pueden obtener muestras de los anejos oculares (secreciones conjuntivales y de los párpados) pero poseen un escaso valor, así como muestras de lesiones corneales en caso de existir. Estas pruebas pueden ser procesadas mediante los protocolo de estudio microbiológicos habituales o reservarse parcialmente para su análisis mediante la técnica de reacción en cadena de polimerasa, sobre todo si la muestra es muy escasa.

- Considerar hemograma, leucograma, electrolitos en suero y estudios de la función renal en casos muy severos o con factores de riesgo sistémicos (diabetes mellitus, edad avanzada con débil estado general, entre otras).

5. Diagnóstico diferencial

- En endoftalmitis quirúrgicas: reacción fibrinoide (posterior vitrectomía pars plana), restos corticales/núcleo luxado, respuesta química, cirugía complicada (manipulación), hipema microscópico, facoanafilaxis.
- En endoftalmitis no quirúrgicas: CEIO retenido (calcosis), pars planitis severa, hemovítreo antiguo, retinocoroiditis por toxoplasma y toxicara, retinoblastoma necrótico.

En la tabla 6.3 se comparan las principales características entre las infecciones y la inflamación posquirúrgica.

Tabla 6.3. Guía básica para diferenciación entre infección e inflamación posquirúrgica

Parámetro	Infección	Inflamación
Infiltrados focales	Comunes	Raros
Reflejo de fondo	Pobre o ausente	Normal/poco alterado
Vítreo	Opacidad moderada/severa	Claro/opacidad leve
Exudados	Amarillentos	Blanquecinos
Tensión ocular	Baja o alta	Normal o baja

Protocolo de tratamiento

Medidas profilácticas de la endoftalmitis posoperatorias

1. Tratamiento correcto de las infecciones de los anejos oculares, ya que constituye la principal fuente de infección (blefaritis, conjuntivitis, infecciones de la vía lagrimal).
2. Tratamiento antibiótico tópico en pacientes con diagnóstico de conjuntivitis cicatrizal, diabetes mellitus, prótesis del otro ojo e inmunodeprimidos, aproximadamente durante una semana previa a la cirugía, con antibióticos como cloranfenicol, ciprofloxacino, gentamicina.
3. Quinolonas tópicas preoperatorias, una gota 4 ó 5 veces al día, 1 ó 2 días previos. Aplicar quinolona tópica del mismo tipo cada 15 min, durante la hora previa a la cirugía.
4. Menor tiempo de cirugía, menor manipulación posible.
5. Medidas de asepsia y antisepsia: con yodo povidona al 10 % en desinfección periocular (durante 5 min) e instilación en fondos de saco conjuntival al 5 % (1 ó 2 min) y adecuada colocación del campo quirúrgico, con pestañas y bordes de párpados aislados.
6. Técnica quirúrgica: facoemulsificación y lente intraocular plegables con inyector.
7. Quinolona tópica (fluoroquinolona): aplicar al final de la cirugía.
8. Inyección de antibióticos por vía subconjuntival, al término de la cirugía.
9. Colirios antibióticos tópicos en la primera semana del posoperatorio (cloramfenicol, ciprofloxacino, moxifloxacino, gentamicina).

Tratamiento específico

El tratamiento debe instaurarse siempre lo más rápido posible una vez determinado el diagnóstico clínico o su sospecha.

Agudeza visual inicial mayor o igual que el movimiento de mano

1. Hospitalización o manejo ambulatorio: en dependencia de la severidad del proceso y las condiciones particulares del paciente.

2. Toma de muestra de humor acuoso y vítreo para estudios microbiológicos.

3. Antibióticos intravítreos.

- Colocar de manera ideal en un ambiente estéril. (No imprescindible salón de operaciones).
- Desinfección de la piel con yodo povidona 10 %. Aislamiento del campo quirúrgico.
- Colocar espéculo palpebral, anestesia tópica, se utiliza aguja 26-30 G ½ pulgada, en jeringuilla de insulina.
- Cuadrante inferonasal en pars plana, entre 3,5 a 4 mm del limbo esclerocorneal.
- Sujetar el globo ocular con una pinza auxiliar.
- Colocar el bisel hacia arriba y dirigir la aguja hacia el centro de la cavidad vítrea. Si es posible, se chequea el recorrido de la aguja con oftalmoscopia binocular indirecta.
- Primeramente se recoge muestra vítrea y luego se inyecta el antibiótico intravítreo, de modo sostenido.
- Sentar al paciente, chequear la tensión ocular digital y agudeza visual.
- Ocluir por no más de 1 h.
- Posología de los antibióticos IV de elección:
- Vancomicina (1 mg/0,1 ml) + ceftazidima (2,25 mg/0,1 ml).
- Preparación de los antibióticos IV:
- Vancomicina (1 bulbo 500 mg) (1 mg/0,1 ml concentración final deseada).
 - Diluir el contenido del bulbo en 10 cc de NaCl 0,9 %.
 - Tomar 1 cc y mezclar con 4 cc de NaCl 0,9 % en otra jeringuilla.
 - Tomar 0,1 ml de esta última solución.
- Ceftazidima (1 bulbo 500 mg) (2,25 mg/0,1 ml concentración final deseada).
 - Diluir el contenido del bulbo en 2 cc de NaCl 0,9 %.
 - Tomar 0,1 cc.
 - Mezclar con 0,9 cc de NaCl 0,9 % en otra jeringuilla.
 - Tomar 0,1 ml de esta última solución.
- Se recomienda el manejo de volúmenes menores de 1 ml en jeringuillas de insulina. El cálculo de estas dosis para su uso en pacientes vitrectomizados debe ser de un 1/5 a 1/10, preferentemente de sus concentraciones en sujetos no vitrectomizados.
- Antibióticos tópicos fortificados: vancomicina (de 25 a 50 mg/ml) y ceftazidima (50 mg/ml), gentamicina o tobramicina (13,6 mg/ml): 1 gota/1h (alternando cada media hora).
- Ciprofloxacino (750 mg oral, 2 veces/día) por 5 a 10 días mínimo. Puede ser usada a discreción del médico tratante en casos severos y en pacientes que presenten alergia a betalactámicos.

4. Antibióticos endovenosos. Se indican en:

- Signos de septicemia: fiebre (mayor de 38,5 °C); leucocitos por encima de $12,5 \times 10^9$.

- Signos de extensión extraescleral de la infección: disminución motilidad ocular/proptosis.
- Ojos portadores de procedimientos quirúrgicos esclerales (cirugía de desprendimiento de retina).
- Cultivo de gérmenes muy virulentos o que pueden provocar infecciones generalizadas graves, por ejemplo, *Neisseria meningitidis*.
- Su indicación (por ser restringida para casos especiales) debe ser consultada con un especialista en medicina interna o pediatría. Se sugiere:
 - Vancomicina, 1g cada 12 h, o ceftazidima, 2 g cada 8 h, junto a la amikacina (7,5 mg/kg inicialmente/continuado c/6 mg/kg, cada 12 h),
 - Esteroides tópicos: prednisolona (1 %), 1 gota cada 2 h.
 - Esteroides orales: prednisona, 1 a 2 mg/kg/día, vía oral.
 - Ciclopléjicos: atropina (1 %), 1 gota cada 6 h.
 - Si hipertensión ocular, antihipertensivos oculares: timolol 0,5 %, 1 gota cada 12 h y acetazolamida (250 mg), 1 tableta cada 6 h.

Agudeza visual inicial menor o igual que la percepción de la luz

1. Hospitalización/manejo ambulatorio: en dependencia de la severidad del proceso y las condiciones particulares del paciente (en este caso es preferible la hospitalización).
2. Vitrectomía pars plana, con toma de muestra de humor acuoso y vítreo para estudios microbiológicos.
3. Inyección Intravítrea de antibióticos al término de la cirugía (ver discusión previa).
4. Dexametasona (24 mg/ml) [1 ml+ 5 ml SSB] = 4 mg/ml. Administrar dosis: 400 mg/0,1 ml. Puede ser inyectada en cavidad vítrea tras la vitrectomía pars plana, junto con los antibióticos (jeringuillas separadas), según juicio del médico tratante.
5. Según lo aportado por las evidencia médico-investigativas, la agudeza visual crítica para la realización de vitrectomía pars plana en estos casos se considera como aquella que sea de PL o menor. No obstante, por la difícil reproductibilidad práctica de la mensuración de la agudeza visual en el estudio que sugiere esta conducta, lo variable de las condiciones particulares de cada paciente y del medio en que se desenvuelve el médico tratante, y las ventajas inherentes a la vitrectomía pars plana como método de recolección de muestra y tratamiento de otras circunstancias no directamente infecciosas que actúan dentro del cuadro de la endoftalmitis aguda posoperatoria, no es desaconsejable, tras una apropiada valoración de la relación riesgo-beneficio de la misma, la decisión de practicar una vitrectomía precoz en casos con agudeza visual de movimiento de mano o cuanta dedo.

Seguimiento

- Evaluaciones cada 12 a 24 h: buscar disminución del dolor, inflamación e hipopión; mejoría del reflejo rojo naranja, agudeza visual y retracción de la fibrina.
- Los antibióticos se modifican según la respuesta del paciente y los resultados del cultivo y sensibilidad.
- Repetir segunda inyección intravítrea de antibióticos si:
 - Signos de empeoramiento (entre las 36 a 48 h): dolor, agudeza visual, infiltrados corneales, aumento del hipopión, no mejoría o disminución del reflejo rojo naranja y los resultados del Gram orientan a otro germen.
 - No disponibilidad momentánea de valoración por especialista en vítreo-retina.
- Una segunda inyección de antibióticos intravítreos es habitualmente desaconsejada e innecesaria, ante la posibilidad factible de realizar una vitrectomía pars plana. Referir al especialista en vítreo-retina para vitrectomía pars plana, si curso tórpido o ante cualquier duda.
- Retratamiento mediante vitrectomía pars plana:
 - Se indica según criterio del médico tratante, fundamentalmente cuando existen signos de empeoramiento:
 - Ausencia de reflejo de fondo o aumento de la opacidad vítrea.
 - Incremento de 1 mm en la altura del hipopión.
 - Aparición de anillo de infiltración pericorneal.
 - Empeoramiento del dolor.
- Casos tratados previamente mediante vitrectomía pars plana, con los criterios anteriores.

Endoftalmitis crónica posoperatoria

Se presenta posterior a las 6 semanas (meses o años después) de la intervención quirúrgica.

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Visión de flotadores.
- Dolor ocular o curso crónico indolente.

Signos críticos

- Signos de inflamación granulomatosa o no, de leves a moderados.
- Placas blanquecinas periféricas en el saco capsular (sitio de acantonamiento del germen).
- Hipopión (a veces pequeño, visible por gonioscopia), precipitados sobre el lente intraocular.

- Vitritis media.
- Hemorragias intrarretinianas difusas.
- En sospecha de infección por hongos aparecen infiltrados vítreos blanquecinos, esponjosos, formando o no un «collar de perlas».

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales y oculares: determinar factores predisponentes y de riesgo.
2. Examen físico ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría applanática: presión intraocular variable.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: signos descritos.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del segmento posterior.
3. Ecografía ocular modo B/A: descartar complicaciones en el segmento posterior, sobre todo cuando existe opacidad de medios.
4. Estudio microbiológico: realizar protocolo habitual, pero solicitando también cultivo en medios anaerobios durante, al menos, 2 semanas.
5. Reacción en cadena de la polimerasa: diagnóstico microbiológico de humor acuoso y vítreo, sobre todo en presencia de muestras escasas o cuando hay sospecha de gérmenes fastidiosos.

Protocolo de tratamiento

1. Si se sospecha clínicamente posible etiología por *P.acnes*, *H. influenzae* o bacterias atípicas. *Test* de claritromicina oral: 250 mg cada 12 h durante 2 semanas.
 - Resultado exitoso:
 - Mantener lente intraocular, vancomicina intravítrea más cefazolina.
 - Antibiótico por vía e.v (vancomicina + cefuroxima) durante 1 semana.
 - Preparación de cefazolina (1 bulbo 500 mg) para inyección intravítrea: concentración deseada 2,25 mg/0,1 ml y realizar los mismo pasos y diluciones que para la ceftazidima.
 - Dosis por vía e.v. de antibióticos: vancomicina 500 mg cada 6 h, cefuroxima 3 g cada 8 h.
 - Resultado fallido:
 - Vitrectomía pars plana + explante del lente intraocular + capsulotomía posterior amplia.
 - Tomar muestras de humor acuoso y vítreo, lente intraocular y cápsula posterior para microbiología.
 - Ciprofloxacino, 750 mg oral cada 12 h durante 1 semana.
2. En causa bacteriana (confirmada o sospechada):
 - Vitrectomía pars plana + capsulectomía parcial + antibióticos intravítreo (vancomicina).

- Remoción del lente intraocular y saco capsular e intercambio por lente en cámara anterior.
 - Remoción del lente intraocular de la cámara anterior.
3. En causa micótica (confirmada o sospechada):
- Inyección intravítrea de anfotericina B (5 mg/0,1 ml).
 - Vitrectomía pars plana + capsulotomía y remoción/intercambio del lente intraocular+ anfotericina B intravítrea (5 µg/0,1 ml) en el centro de la cavidad vítrea.

Seguimiento

- Evaluación a las 24 h, diaria, hasta mejoría evidente del cuadro.
- En todas las consultas programadas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría aplanación.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del segmento posterior.

Los antibióticos o antimicóticos específicos y su frecuencia deben modificarse en dependencia de la respuesta del paciente al tratamiento y los resultados de los cultivos. En el caso de la endoftalmitis micótica repetir estudios hemáticos, si se administró tratamiento sistémico con antifúngicos.

Endoftalmitis postraumática

Ocurre entre el 2-7 % de traumas oculares penetrantes, la incidencia es mayor cuando se asocia a cuerpo extraño intraocular.

Síntomas

- Disminución brusca y severa de la agudeza visual postraumática.

Signos críticos

- Curso rápidamente progresivo.
- Infiltrado corneal anular.
- Marcada inflamación con fibrina, hipopion y vitritis.
- En ocasiones están presentes los signos de infección en el momento de la reparación quirúrgica.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma ocular a globo abierto sugestivo a cuerpo extraño intraocular, actividad que realizaba, fuente del cuerpo extraño (por ejemplo: tras martilleo contra metal).

2. Examen físico ocular:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Tonometría aplanática: presión intraocular variable.
- Biomicroscopia del segmento anterior: ver signos de perforación del globo ocular, infiltrado corneal anular, signos de inflamación (células y flare en humor acuoso y vítreo anterior) y hipopión.
- Oftalmoscopia binocular indirecta: evaluar reflejo rojo naranja de fondo, presencia de membranas y bandas inflamatorias, desprendimiento de coroides o de retina asociado, buscar presencia de cuerpo extraño intraocular.

3. Estudios auxiliares:

- Rayos X de órbita: buscar presencia de cuerpo extraño metálico.
- Tomografía axial computarizada: sospecha de cuerpo extraño intraocular. Preferible a rayos X de órbita.
- Estudio microbiológico de muestra operatoria. Pesquisar en cultivo etiológica infecciosa (*Bacillus*, *S. epidermidis*, hongos, germen gram negativos, *Streptococcus* o flora mixta).

Protocolo de tratamiento

Tratamiento específico

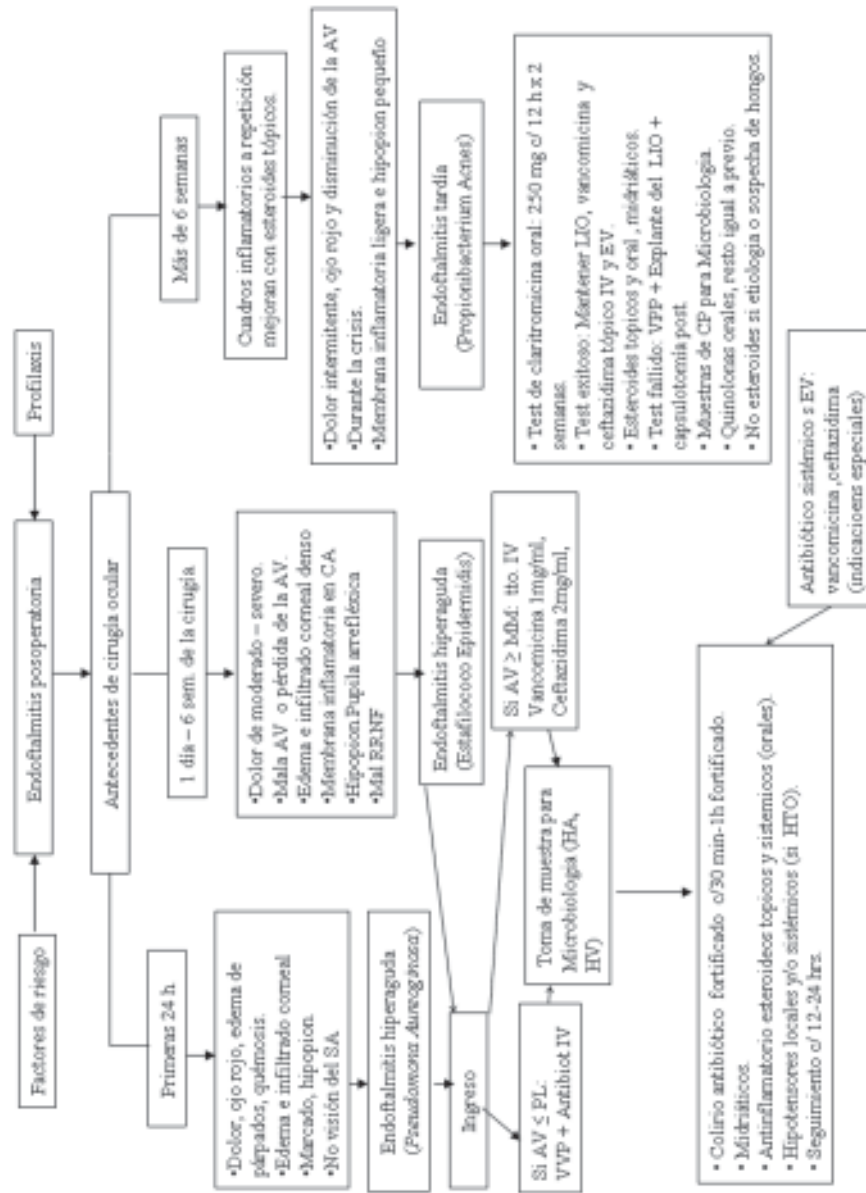
1. Hospitalización.
2. Reactivación del toxoide tetánico.
3. Reparación de la lesión a globo abierto.
4. Toma de muestra de humor acuoso y vítreo.
5. Antibióticos intravítreos profiláctico: vancomicina y ceftazidima, o amikacina en caso de alergia a la ceftazidima. Esta estrategia debe realizarse tras una correcta valoración de la relación riesgo- beneficio para cada caso, y aplicarse preferiblemente solo para casos con alto riesgo de infección o presencia de cuerpo extraño intraocular.
6. Colirios tópicos fortificados: vancomicina y ceftazidima o amikacina: cada 1 h.
7. Antibióticos sistémicos por vía e.v.:
 - Vancomicina 500 mg cada 12 h.
 - Amikacina 1 mg /kg cada 12 h o ceftazidima 1 g cada 12 h.
 - Ciprofloxacina (500 mg) por vía oral cada 12 h. Es una alternativa profiláctica de endoftalmitis o en casos leves.
8. Ciclopléjicos: atropina al 1 % cada 8 h.
9. Esteroides tópicos, intravítreos y sistémicos. Solo si está descartada claramente la causa micótica.
10. Vitrectomía pars plana en presencia de cuerpo extraño intraocular. Valoración previa por especialista en Vitreo-Retina.

Seguimiento

- Evaluación a las 24 h, diaria hasta mejoría evidente del cuadro.
- En todas las consultas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría aplanación
 - Examen Biomicroscópico del S. Anterior y Posterior
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopía de segmento posterior.
 - Ultrasonido ocular
- Los antibióticos o antimicóticos específicos y su frecuencia deben modificarse en dependencia de la respuesta del paciente al tratamiento y los resultados de los cultivos.
- Los antibióticos específicos y su frecuencia deben modificarse en dependencia de la respuesta del paciente al tratamiento y los resultados de los cultivos.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
2. Barry P, Beherens-Bauman W, Pleyer U y Sael D: ESCRS guidelines on prevention, investigation and management of post-operative endophthalmitis. ESCRS Publishing. Julio 2005.
3. Conway M, Peyman G: Management of endophthalmitis. En Peyman G, Ammeffet S, Conway MD, Chou F: Vitreoretinal Surgical Techniques. Martin Dunitz Ed. 2001. Cap. 43; p: 487-505.



Tema 76

LUXACIÓN DE LENTES INTRAOCULARES A LA CAVIDAD VÍTREA

Etiología

- Luxación o dislocación intraoperatoria.
 - Luxación durante la cirugía de catarata: inherente al cirujano o por condiciones asociadas a debilidad zonular, fragilidad capsular o soporte capsular inadecuado.
 - Luxación secundaria a manipulación durante una cirugía secundaria: ejemplo, procedimientos de vítreo-retina.
- Luxación o dislocación posoperatoria.
 - Postraumática.
 - Poscapsulotomía YAG Láser: especialmente con lentes intraoculares de silicona.
 - Luxación tardía: debido a soporte capsular inadecuado o por debilidad zonular (dislocación completa de la cápsula y del lente intraocular endocapsular).

Síntomas

- Pérdida repentina de la visión producida por la afaquia no corregida.
- Efectos ópticos o flotantes.
- Diplopía monocular.
- Dolor ocular si hay hipertensión ocular o inflamación.

Signos críticos

- Ausencia del lente intraocular en el área pupilar y visualización de este en cavidad vítrea.

Otros signos

- Edema corneal.
- Hipertensión ocular.
- Desgarros retinianos u otras lesiones retinianas en polo posterior o periferia de la retina.
- Edema macular quístico.
- Hemorragia vítrea o supracoroidea.
- Desprendimiento de retina.
- Dislocación de núcleo o fragmentos del cristalino a la cavidad vítrea.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía de catarata complicada o traumatismos oculares, síndrome de Marfán o pseudoexfoliativo, capsulotomía YAG Láser previa, entre otras.
2. Examen ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría por aplanación.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: células y *flare* en humor acuoso anterior, iridodonesis, estado de las estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
 - Gonioscopia: si hay antecedentes de trauma o hipertensión ocular. Descartar recesión traumática del ángulo o ciclodíalisis traumática, evaluar posible inserción de lente intraocular de cámara anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta: confirmar la luxación del lente intraocular, examen del polo posterior y extrema periferia con depresión escleral. Descartar presencia de otras complicaciones quirúrgicas o condiciones asociadas.
3. Ultrasonido ocular (modo A/B): si existe opacidad de medios (edema corneal, hemorragia vítrea, etc.) útil para descartar presencia de otras complicaciones quirúrgicas o condiciones asociadas, posición del lente intraocular, entre otras.
4. Tomografía de coherencia óptica: determinar/cuantificar edema macular o afección macular asociada (ver Sección de Edema macular).
5. Cálculo de lente intraocular de cámara anterior o posterior.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Observación: pacientes con edad avanzada o enfermedades generales donde no se aconseja una reintervención con lente intraocular luxado (sin signos de inflamación ocular), en posición estable, fuera del eje visual y no asociado a complicaciones vítreo-retinales.
 - Este criterio de observación nunca se aplica en el caso de los lentes de silicona dislocados al vítreo y, de forma general, se aconseja en pocas ocasiones.
 - El uso de lentes de contacto o espejuelos afáquicos es la opción de corrección óptica. No se aconseja dejar dislocado un lente intraocular en la cavidad vítrea e implantar un segundo lente intraocular (doble implante).
2. Si hay signos de inflamación ocular y/o hipertensión ocular: antiinflamatorios esteroideos tópicos y/o perioculares (prednisolona o dexametasona 1 gota cada 4 h); midriáticos ciclopléjicos (atropina 0,5-1 %,

- homatropina 2 %) 1 gota cada 6 h; supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg) 1 tableta cada 6 h y betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h.
3. Si existe edema corneal: cloruro de sodio hipertónico 5 %.

Tratamiento quirúrgico

1. Indicaciones relativas:
 - Movilidad intolerable del lente intraocular luxado.
 - Síntomas visuales debido a lente intraocular luxado en el eje visual.
 - Intolerancia de lentes de contacto o espejuelos afáquicos.
 - Edema macular cistoideo.
 - Hipertensión ocular.
 - Complicaciones vítreo-retinales como: desprendimiento de retina regmatógeno, hemorragia vítrea, entre otras.
2. Vitrectomía pars plana + reposición de lente intraocular.
 - Reposición sin sutura en *sulcus* ciliar:
 - Ideal en ojos con soporte capsular periférico de más de 180°.
 - Aconsejable esperar de 2 a 4 semanas después de la cirugía de catarata para que ocurra la fibrosis capsular.
 - Método sencillo, menos traumático y más empleado.
 - Fijación transescleral o iridiano con suturas. Sutura: polipropileno 9/0 o 10/0, aguja espatulada, 16 mm longitud, simple o doble. Lente intraocular: CZ70BD Alcon, CeeOn722Y Pfizer, PC279Y Ophtec, B70130S Biotech, 48G Morcher, P66UV9 Storz.
 - Necesario solo en ojos con inadecuado soporte capsular, a menudo es innecesario suturar ambas hápticas.
 - Técnica con manipulación intraocular más complicada.
 - Potenciales complicaciones: hemorragia, erosión de la sutura a través del *flap* escleral o la conjuntiva, formación de trayecto con la sutura, endoftalmitis, complicaciones en la base del vítreo, torsión o malposición del lente intraocular, nueva dislocación (ruptura de la sutura).
 - Implante de lente intraocular en cámara anterior.
3. Vitrectomía pars plana + remoción sin/con intercambio del lente intraocular.
 - Remoción sin intercambio: en ojos con coexistente desprendimiento de retina regmatógeno complejo. Remover lente intraocular luxado durante la cirugía del desprendimiento de retina regmatógeno y dejar afáquico, hasta que la reaplicación retinal se considere estable y se determine el potencial visual para una futura cirugía de implante secundario de lente intraocular.
 - Remoción con intercambio: indicaciones relativas:
 - Lente intraocular dañado.

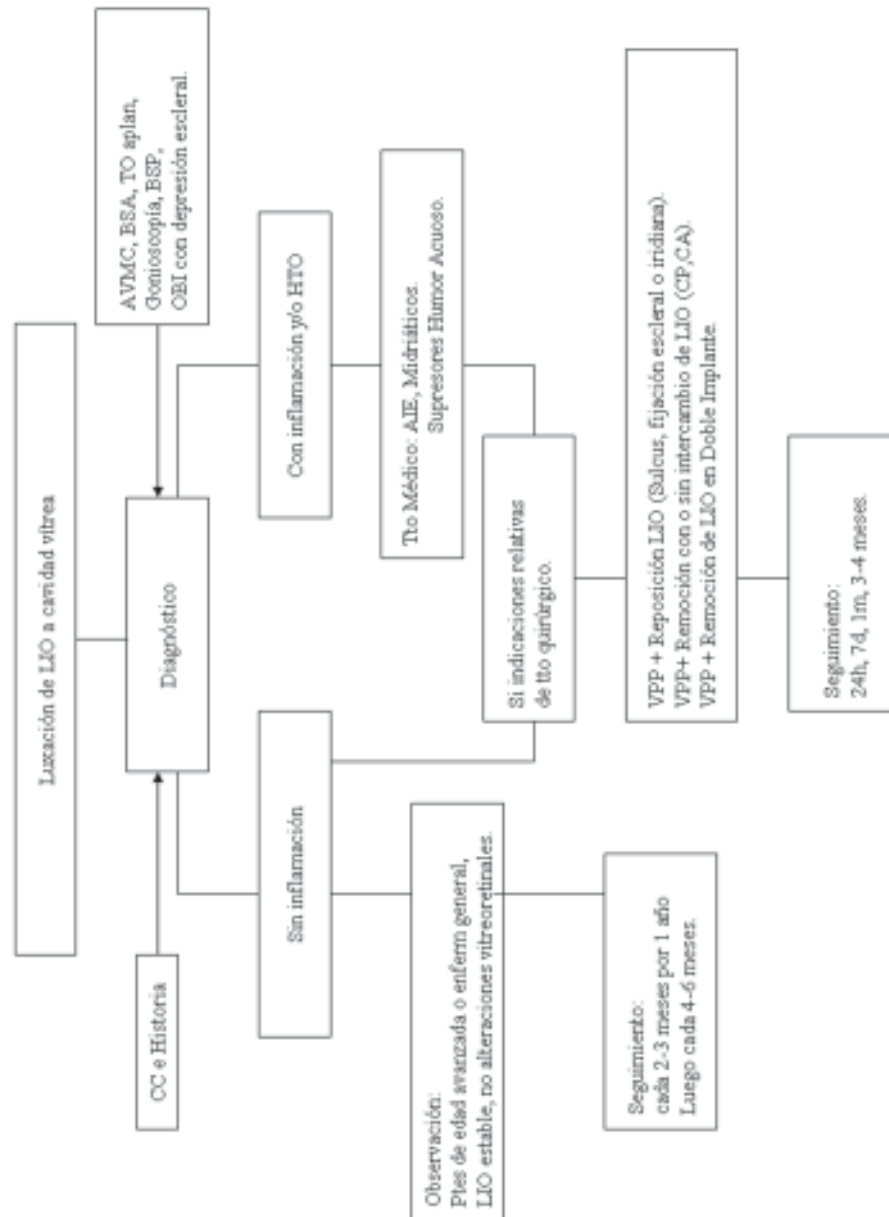
- Implantes de pequeña óptica.
- Hápticas muy flexibles que contraindican reposición en *sulcus* o sutura.
- Las alternativas de intercambio de lente intraocular:
 - Intercambio con un nuevo lente intraocular de cámara posterior mediante la reposición sin sutura en *sulcus* ciliar o la fijación transescleral o iridiana con suturas (ver reposición de lente intraocular).
 - Intercambio con un nuevo lente intraocular de cámara anterior.
- 4. Vitrectomía pars plana + remoción de lente intraocular de cámara posterior luxado con presencia de lente intraocular de cámara anterior posicionado (doble implante):
 - Remoción del lente intraocular de cámara anterior y reposición luego de remover el lente intraocular de cámara posterior luxado al vítreo.
 - Remoción del lente intraocular de cámara posterior a través de una incisión de 5 a 7 mm en pars plana, dejando el lente intraocular de cámara anterior posicionado en su lugar con cuidadoso manejo de la base del vítreo.

Seguimiento

- Observación: evaluación cada 2-3 meses. Si no hay variación, al año se pasará a un control cada 4-6 meses. Explicar síntomas que indiquen complicaciones que desaconsejen continuar con esta conducta. En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
- Intervención quirúrgica: evaluación a las 24 h, a la semana, al mes del proceder y luego cada 3-4 meses. En cada consulta se debe realizar:
 - Biomicroscopia de los segmentos anteriores y posteriores.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Tensión ocular aplanática, a partir de la semana de operado.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.
- Indicaciones posoperatorias:
 - Reposo relativo.
 - Colirios de antibióticos (gentamicina, tobramicina o cloramfenicol) 1 gota cada 3 h, antiinflamatorios esteroideos (prednisolona, dexametasona) 1 gota cada 4 h, midriáticos ciclopléjicos (atropina 0,5-1 %, homatropina 2 %) 1 gota cada 6 h, durante 3 ó 4 semanas.
 - Analgésicos orales (paracetamol, dipirona) 1 tableta cada 6-8 horas si dolor.
 - Si existe hipertensión ocular, utilizar supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg) 1 tableta cada 6 h y betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h.
- Alta médica al año con seguimiento del especialista en retina, en su área de salud.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 15: Vitreoretinal Surgery. En su: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). P. 367-68.
2. Baeta L., Cardona E., Cabrera B. Manejo quirúrgico de la luxación de cristalino a cámara vítrea mediante el uso de terminales de faco-frío. ARCH. SOC. CANAR. OFTAL. ISSN 0211-2698, N°. 16, 2005, pags. 35-40.
3. Quirz MA, Saab NJ, Graue FA, Leiferma EM. Abordaje quirúrgico del cristalino luxado a cavidad vítrea Rev Mex Oftalmol 2001; 75(3): 91-97.





RETINA Y VÍTREO

Tema 62

AGUJERO MACULAR IDIOPÁTICO

Definición

Dehisencia de retina en zona foveal, varía desde ruptura lamelar de capas internas o externas hasta defecto de espesor total. Se presenta con mayor frecuencia en sexo femenino (75 %), a partir de la sexta década de vida. Aparece en edades más tempranas en miopes.

Etiología

- Idiopático: causado por fuerzas traccionales tangenciales, asociadas al desprendimiento de vítreo posterior perifoveal degenerativo.
- Traumático: la energía mecánica como consecuencia de trauma contuso por ondas de vítreo fluido provoca necrosis por contragolpe o laceración macular.
- Secundario a membrana epirretinal o vítrea, edema macular quístico.

Síntomas

- Disminución agudeza visual central progresiva, menor para agujero de espesor parcial de 20/80 hasta 20/200 para agujero de espesor total.
- Metamorfopsias.
- Escotoma central absoluto.

Signos críticos

- Mancha roja, redonda, en el centro de la mácula, con o sin halo grisáceo (desprendimiento de retina marginal).

Otros signos

- Depósitos amarillentos pequeños dentro del agujero, sobre epitelio pigmentario.

- Quistes de retina en el borde del agujero con o sin pequeño opérculo por delante de él.
- Se observa mancha o anillo amarillo en lesión inicial.

Clasificación Gass, revisada en 1995 (clínica):

- Estadio 1: agujero inminente:
 - 1 A. Pérdida de la depresión foveal, con mancha amarilla pequeña en centro foveal (pseudoquiste), de 100 a 200 μm diámetro ($\emptyset$), asociada a desprendimiento de vítreo posterior en región perifoveal, pero no del centro foveal.
 - 1 B. Progresión del pseudoquiste a agujero oculto, por ruptura de capas externas foveales; los márgenes son vistos como anillo amarillo.
- Estadio 2: franco agujero de retina neurosensorial, central o excéntrico. Hialoides posterior permanece adherida a zona foveal.
- Estadio 3: agujero total mayor o igual 400 μm $\emptyset$, acompañado de anillo de engrosamiento o elevación de retina. Hialoides posterior permanece adherida a nervio óptico, pero desprendida de área macular. Presencia o no de opérculo, suspendido en hialoides suprayacente.
- Estadio 4: agujero total con desprendimiento de vítreo posterior completo, anillo de Weiss.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución, antecedentes patológicos personales y oculares: descartar otras causas de agujero macular.
2. Examen ocular: en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: pesquisar catarata o esclerosis nuclear.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreas o de contacto y pupila dilatada: buscar signo de Watzke-Allen.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
3. Rejilla de Amsler: evidencia escotoma dentro de los 10° centrales.
4. Retinografía color, libre de rojo e infrarrojo: 50° y 30°.
5. Imágenes de autofluorescencia (auto), libre de rojo e infrarrojo: HRA II: estudio de las alteraciones epiteliales asociadas.
6. Tomografía de coherencia óptica de ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vítreorretinal.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: *line* 5 mm, a 0 y 90°, macular thickness.
 - Protocolo de análisis: retinal thickness: medir diámetro mayor del agujero macular. Se recomienda determinación *manual* de las mediciones.

- Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE).
- Diámetro mayor del agujero macular: se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
- 7. Microperimetría (MP1) de AO: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 10⁰ centrales, inicio con estímulos de 10 dB.
 - Parámetros: cruz única o círculo para la fijación, estímulos Goldman III y duración estímulo 200 ms.
 - Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de esta.
- 8. Angiografía fluoresceínica: demuestra hiperfluorescencia por defecto en ventana circular central, pérdida de xantófila, despigmentación del epitelio pigmentario y atrofia de fotorreceptores en la base del agujero.
- 9. Cálculo del lente intraocular a todos los casos fáquicos, considerados como quirúrgicos.
- 10. Electrorretinograma: pronóstico visual.
- 11. Diagnóstico diferencial: descartar otras causas de agujero o pseudoagujero macular: traumatismos, miopía, quistes intrarretinales, agujero lamelar, edema macular quístico, síndrome de tracción vitreomacular, maculopatía fótica, membrana epirretinal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Corrección óptica para las agudeza visual mejor corregida > 0,4.
2. Enviar al departamento de Baja Visión, en casos de afectación bilateral macular y que tengan una agudeza visual mejor corregida en su mejor ojo < 0,3 (esto incluye los resultados visuales posoperatorios). Alta de la Consulta de Retina.

Tratamiento quirúrgico

1. Vitrectomía pars plana + levantamiento de MLI + tamponamiento interno con gas.
2. Indicaciones:
 - Tiempo de evolución: menor a 6 meses.
 - Agudeza visual mejor corregida: menor de 0,4.
 - Agujeros maculares en estadios 3 y 4.
 - Opcional en estadio 2, después de valorar la relación riesgo-beneficio, sintomatología y necesidad visual del paciente.
 - El agujero macular crónico o recidivado también puede ser tributario de cirugía, personalizando esta decisión bajo las circunstancias particulares de cada caso.

Seguimiento

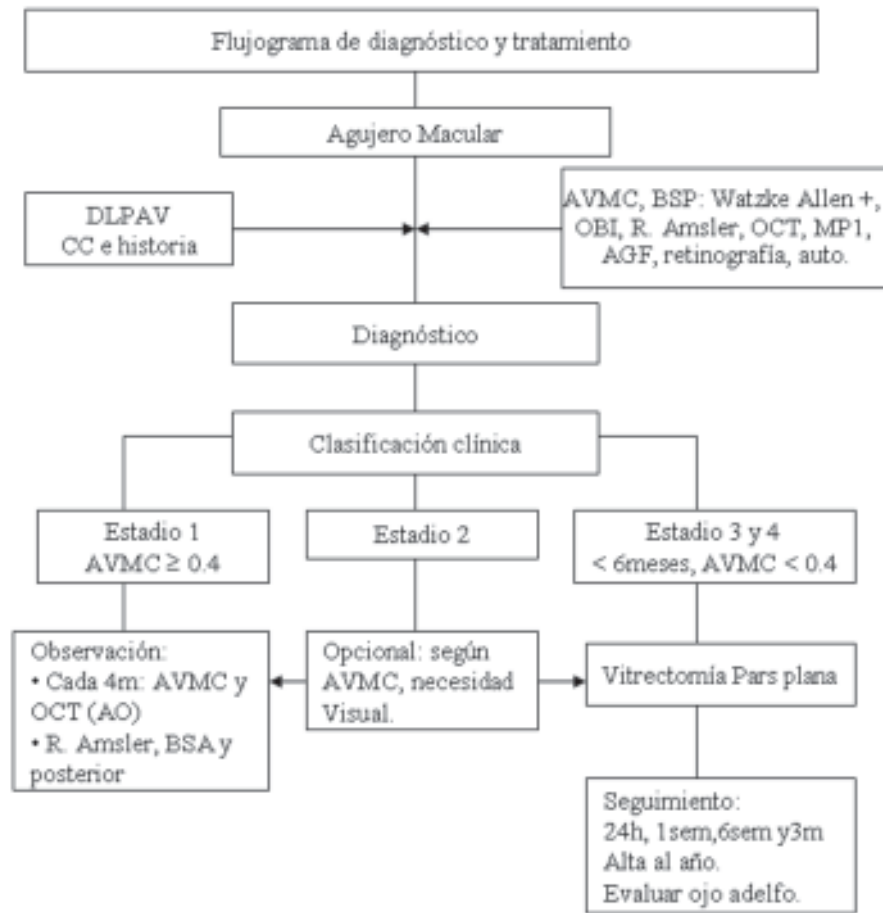
- Observación: evaluación cada 4 meses. Se entregará una rejilla de Amsler e instruir al paciente en su uso; en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizarán:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral
 - Tomografía de coherencia óptica en caso de cambios clínicos.
- Ojo contralateral: evaluación cada 4 meses de agudeza visual mejor corregida y tomografía de coherencia óptica; rejilla de Amsler e instruir al paciente en su uso; en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta.
- Si intervención quirúrgica: evaluación a las 24 h, a la semana, a las 6 semanas y a los 3 meses. En todas las consultas programadas realizar:
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral.
 - A los 3 meses: agudeza visual mejor corregida, retinografías e imágenes, tomografía de coherencia óptica, microperimetría.

Indicaciones posoperatorias

- Reposo: si se usa gas como sustituto vítreo: decúbito prono por 2 semanas, con un mínimo de 16 h al día (ajustar según necesidades particulares del paciente).
- Colirios antibióticos (gentamicina o cloranfenicol), 1 gota cada 3 h, colirios antiinflamatorios (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina 2 % o atropina 0,5-1 %), 1 gota cada 6 h. Administrar durante 4 semanas.
- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona), 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Si hipertensión ocular: utilizar supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg), 1 tableta cada 6 h y beta-bloqueadores tópicos (timolol 0,5 %), 1 gota cada 12 h.
- Alta médica al año, con seguimiento por un especialista de retina en su área de salud.

Bibliografía

1. Chan A, Duker JS, Schuman JS et al. Stage 0 macular holes. Observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2004; 111: 2027-32 (46).
2. Fujimoto JG, Hee MR, Huang D et al. Principles of optical coherence tomography. En: Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG. *Optical coherence tomography of ocular diseases*. 2nd edition. Ed. Slack Incorporated 2004; 3-19 (48).
3. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1995; 119:752-9.
4. Judson PH, Yannuzzi LA. Macular Hole. In: Stephen J. Ryan, Ed. *Retina*, 4ta Edition. St Louis, Mosby;2006;1(69):1182-1209.



Tema 63

CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL

Definición

Acumulación de fluido en el polo posterior, que causa un área circunscrita de desprendimiento de retina neurosensorial, desprendimiento de epitelio pigmentario retiniano o ambos. En el 94 % de los pacientes se acumula por debajo de la retina neurosensorial; en un 3 % debajo del epitelio pigmentario retiniano y en otro 3 % es mixto.

Epidemiología

- Predomina en varones.
- Más frecuente entre los 20 y 50 años de edad.
- Personalidad tipo A.
- Situaciones de estrés.
- Uso prolongado de esteroides.
- Embarazo.

Síntomas

- Disminución ligera o moderada de la agudeza visual.
- Escotoma central relativo.
- Metamorfopsia.
- Micropsia.
- Discromatopsia.

Signos críticos

- Desprendimiento seroso de la retina neurosensorial, bien delimitado a nivel del polo posterior.

Otros signos

- Desprendimientos epiteliales serosos (únicos o múltiples).
- Depósitos blanco-amarillentos en superficie posterior de la retina desprendida.
- Exudación serofibrinosa subretinal.
- Alteraciones atróficas crónicas del epitelio pigmentario retiniano, de aspecto granular.
- En casos severos y de larga evolución, desprendimiento buloso periférico inferior, con tracto atrófico del epitelio pigmentario retiniano por efecto gravitacional.
- Cambio refractivo (hipermetropización).

Complicaciones crónicas

- Atrofia macular.
- Edema macular cistoideo crónico.
- Neovascularización coroidea.
- Telangiectasias e isquemia retinal periférica.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: edad, tiempo de evolución. Antecedentes personales, oculares y familiares: personalidad tipo A, sometido a situaciones de estrés. Condición o afección sistémica. Uso de esteroides sistémicos, embarazo.
2. Examen ocular: en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida: pesquisar hipermetropización.

- Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: normal habitualmente.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto o no, bajo midriasis pupilar: Precisar características y localización del desprendimiento de retina.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: características y localización del desprendimiento de retina. Examen de periferia retinal.
3. Retinografía a color y libre de rojo: 20, 30, 50°.
 4. Retinografía libre de rojo, infrarrojo, autofluorescencia: HRA 2.
 5. Tomografía de coherencia óptica: de AO.
 - Zeiss OCT stratus:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo: *line* a 0 y 90° (5 mm). Cuantitativo: *macular Thickness*, *fast macular Thickness*.
 - Protocolo de análisis: *retinal Thickness*, *retinal Thickness* volume/tabular.
 - Topcon OCT 1 000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan·3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina: MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular. Se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
 6. Angiografía fluoresceínica: indicada en las recidivas, casos crónicos y casos tributarios de tratamiento.
 - Presencia de uno o más puntos de difusión típicas en el epitelio pigmentario retiniano, desde fases tempranas del angiograma, adoptando patrón de *mancha de tinta* o en *humo de chimenea*, hasta llenar el desprendimiento de retina en fases tardías.
 - Llenado homogéneo y precoz de los desprendimiento epitelio pigmentario retiniano.
 - En casos crónicos, defecto en ventana en áreas de atrofia del epitelio pigmentario retiniano; los puntos de difusión pueden no ser definidos y el llenado muy lento.
 7. Angiografía con verde indocianina: se indica en las formas crónicas y en candidatos en tratamiento.
 - Retraso inicial del llenado coroideo en fase precoz.
 - Dilatación de vasos coroideos.
 - Áreas calientes en zonas de hiperpermeabilidad coroidea en fase intermedia.
 - Alteración del patrón homogéneo de fluorescencia en la fase de inversión en áreas de epitelio pigmentario retiniano afectadas.
 8. Diagnóstico diferencial:
 - Agujero del nervio óptico con desprendimiento de retina neurosensorial seroso macular.
 - Desprendimiento de retina regmatógeno que involucre polo posterior.
 - Desprendimiento exudativo secundario a tumores, inflamaciones oculares u otras causas.

- Degeneración macular relacionada con la edad húmeda.
- Agujero macular.

Por su forma de presentación se agrupan habitualmente en 3 grupos: clásica, crónica o recurrente y bulosa.

Protocolo de tratamiento

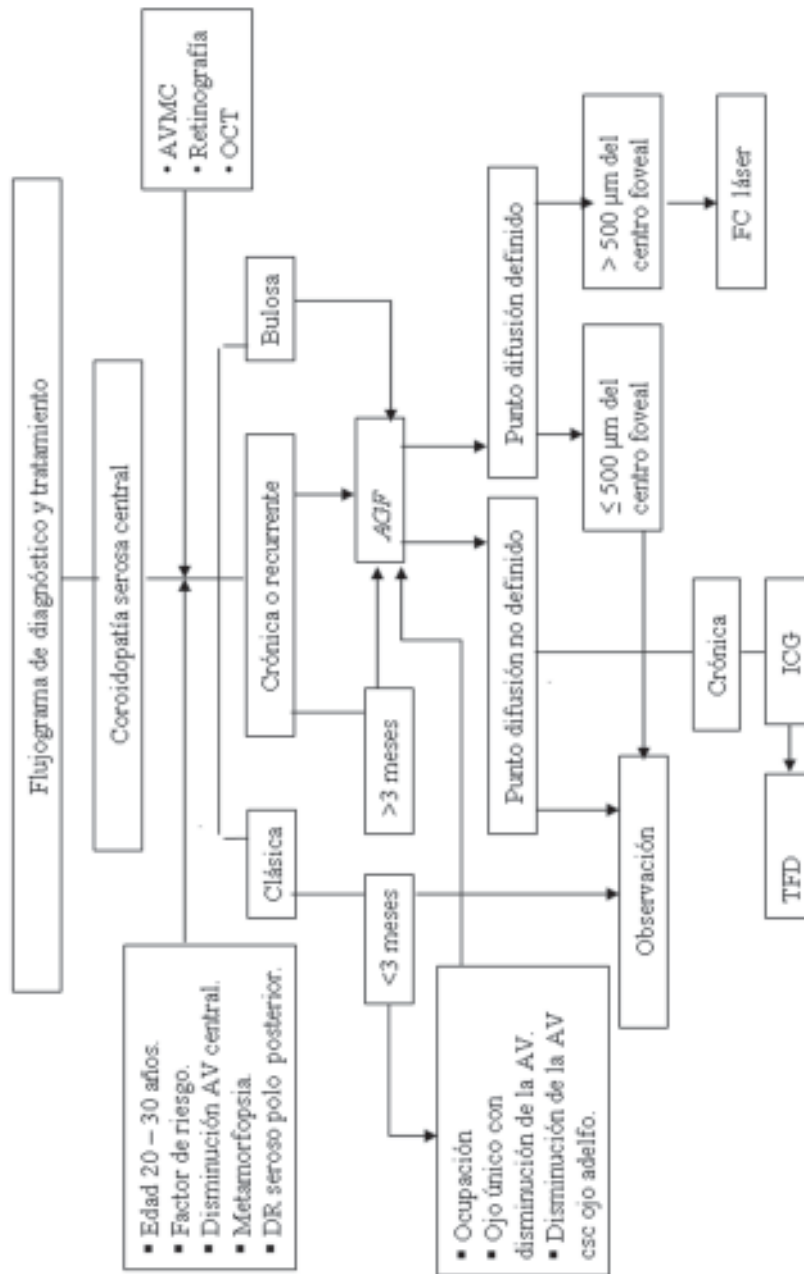
1. No usar esteroides.
2. Manejo adecuado de las situaciones de estrés.
3. Observación:
 - Tiempo de evolución hasta 3 meses, en casos de primer episodio.
 - Punto de difusión no definido o punto a menor de 500 μm del centro foveal.
4. Fotocoagulación láser: del punto de filtración a más de 500 μm del centro foveal.
 - Desprendimiento de retina seroso mayor de 3 meses.
 - Desprendimiento de retina seroso menor de 3 meses, solo si:
 - Requerimiento ocupacional.
 - Ojo único con disminución severa de la visión en crisis actual.
 - Antecedentes de disminución severa de la visión por esta enfermedad en el ojo contralateral.
 - Formas graves.
5. Terapia fotodinámica en casos crónicos que:
 - Agudeza visual mejor corregida menor de 20/40.
 - Desprendimiento de retina seroso subfoveal.
 - Punto de difusión no definido o menor o igual 500 μm del centro foveal.
 - No en gestantes.

Seguimiento

- Observación: evaluación mensual hasta completar 3 meses. A los 3 meses, si no hay remisión espontánea, indicar la angiografía para valorar tratamiento con láser.
- Fotocoagulación láser: evaluación mensual hasta la remisión completa del desprendimiento de retina neurosensorial.
- Terapia fotodinámica: evaluación al mes, a los 3 meses y posteriormente cada 3 meses, hasta el año. Seguimiento semestral durante el 2do. año.
- En todas las consultas programadas realizar:
 - Agudeza visual mayor corregida.
 - Examen biomicroscópico del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
 - Tomografía de coherencia óptica.
- Al alta médica, orientar el regreso a la consulta, si reaparición de los síntomas.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 4: Acquired Diseases Affecting the Macula. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). P. 55-9.
2. Klais C, Ciardella A, Yannuzzi L, Cohens SY, Darmon J. Central Serous corioretinopathy. En: Coscas G. Atlas of Indocyanine Green Angiography, Fluorescein Angiography and OCT correlations. Elsevier Mosby Ed. 2005. Cap 5. p. 201-26.



Tema 64

EDEMA QUÍSTICO MACULAR POSQUIRÚRGICO

Definición

Es la acumulación de líquido como resultado de una alteración de la permeabilidad de los capilares perifoveales, entre la capa plexiforme externa (Henle) y la nuclear interna, de la retina. Entidad común en muchas enfermedades oculares y poscirugía intraocular, es más frecuente en posoperatorio de cirugía de catarata (asociada o no a complicaciones durante esta). Es autolimitada en la mayoría de los casos, con una duración menor que 6 meses, pasado este tiempo se considera edema macular crónico.

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Metamorfopsia.
- Escotoma central relativo.
- Puede presentarse asintomático.

Signos críticos

- Inicialmente pérdida de la depresión y el reflejo foveal, presencia de un punto amarillo en área foveal.
- Engrosamiento macular con o sin presencia de quistes intrarretinianos en área foveal.

Otros signos

- Células inflamatorias en el vítreo.
- Edema del disco en casos severos.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución: generalmente aparece entre las 4 y 12 semanas después de la cirugía. Antecedentes patológicos personales y oculares: procedimientos oculares previos: cirugía de catarata, trabeculectomía, queratoplastia penetrante, capsulotomía posterior con YAG láser, fotocoagulación láser excesiva, crioterapia.
2. Examen ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: evaluar estructuras, buscar signos inflamatorios y alteraciones relacionadas con la cirugía intraocular: edema corneal, celularidad y flare, presencia de vítreo en área pupilar,

- atrofia iridiana, sinequias anteriores y posteriores, regularidad de la pupila, posicionamiento de lente intraocular, ruptura de la cápsula posterior y celularidad en vítreo anterior.
- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto o no bajo midriasis pupilar: evaluar características del vítreo, interfase vítreo-retiniana y alteraciones en el polo posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de periferia retinal. Descartar/confirmar uveítis intermedia.
3. Rejilla de Amsler: evidencia escotoma dentro de los 10° centrales.
 4. Retinografía color, libre de rojo: 50° y 30°.
 5. Imágenes de autofluorescencia (auto), libre de rojo e infrarrojo HRA 2: estudio de las alteraciones epiteliales asociadas.
 6. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vítreo retinal.
 - Zeiss- Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3-5 mm a 0° y 90°, Line de 10 mm a 10° y a 170° (según el ojo). Macular Thickness (evaluar pérdida de la depresión foveal, atenuación de la reflectividad de las capas de la retina y cavidades quísticas hiporreflectivas perifoveolares).
 - Protocolo de análisis: retinal thickness, retinal thickness/volume. Medir grosor retinal macular y foveal: se recomienda determinación manual de las mediciones.
 - Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: retinal Map: medir grosor retinal macular. (retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Se recomienda determinación manual de las mediciones.
 - Se consideran valores anormales de grosor de la retina en el área macular aquellos por encima de 270 µm y en área foveal por encima de 190 µm.
 7. Microperimetría (MP1) en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular: Mácula 10° 45 puntos, 0 db sin pretest.
 - Parámetros: cruz única o círculo para la fijación, estímulos Goldman III y duración del estímulo 200 ms.
 - Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de la fijación.
 8. Angiografía fluoresceínica: diagnóstico diferencial/confirmar, diagnóstico: difusión temprana de los capilares perifoveolares con hiperfluorescencia en forma de pétalos o rayos de rueda (en fases tardía).
 9. Diagnóstico etiológico diferencial:
 - Retinopatía diabética: habitualmente el paciente refiere antecedente de diabetes mellitus. Tener en cuenta la bilateralidad en la presentación de dicha identidad.

- Oclusión de la vena central de la retina o de rama: disminución brusca (ictal) o rápidamente progresiva de la agudeza visual, presencia de edema más difuso, hemorragias, manchas algodinosas.
- Uveítis: (en especial pars planitis).
- Retinosis pigmentaria.
- Uso de colirios tópicos: alfaadrenérgico (adrenalina, dipivefrina), prostaglandínicos (Latanoprost). Sobre todo en posoperatoto de catarata.
- Vasculitis de retina: enfermedad de Eales, síndrome de Behçet, sarcoidosis, angeítis necrosante, esclerosis múltiple, retinitis por citomegalovirus.
- Telangiectasias retinales: enfermedad de Coats.
- Degeneración macular relacionada con la edad: sobre todo con membrana neovascular coroidea de larga evolución.
- Asociado a otras enfermedades: desprendimiento de retina regmatógeno inferior oculto o membrana neovascular foveal oculta.
- Otros: tumores intraoculares, enfermedades vasculares del colágeno, síndrome de tracción vítreo-macular, edema macular quístico autosómico dominante.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Antinflamatorios tópicos:
 - No esteroideos (AINE: ketorolac, voltarén, etc.): 1 gota cada 4 h durante 6 semanas. Monoterapia o terapia combinada con AIE.
 - Esteroides: tópicos (AIE: acetato de prednisolona, fluorometalona, dexametasona, etc.): 1 gota cada 6 h durante 6 semanas. Terapia combinada con AINE.
 - Si hay mejoría clínica de la agudeza visual mejor corregida: disminuir progresivamente los AINE y AIE a las 6 semanas.
2. Si no hay mejoría clínica agudeza visual mejor corregida. Continuar con igual dosis de tratamiento por otras 6 semanas asociado a:
 - Esteroides de depósitos (acetato de triamcinolona, 40 mg/ml) o metilprednisolona (80 mg/ml, 0,5 ml) subtenonianos (vía superotemporal).
3. Evaluar a las 6-8 semanas, de persistir el edema macular quístico, valorar uso de:
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida 250 mg) 1 tableta cada 6 h, vía oral.
 - Se administran esteroides intravítreos (acetato de triamcinolona, 4 mg/0,1ml).

Tratamiento quirúrgico

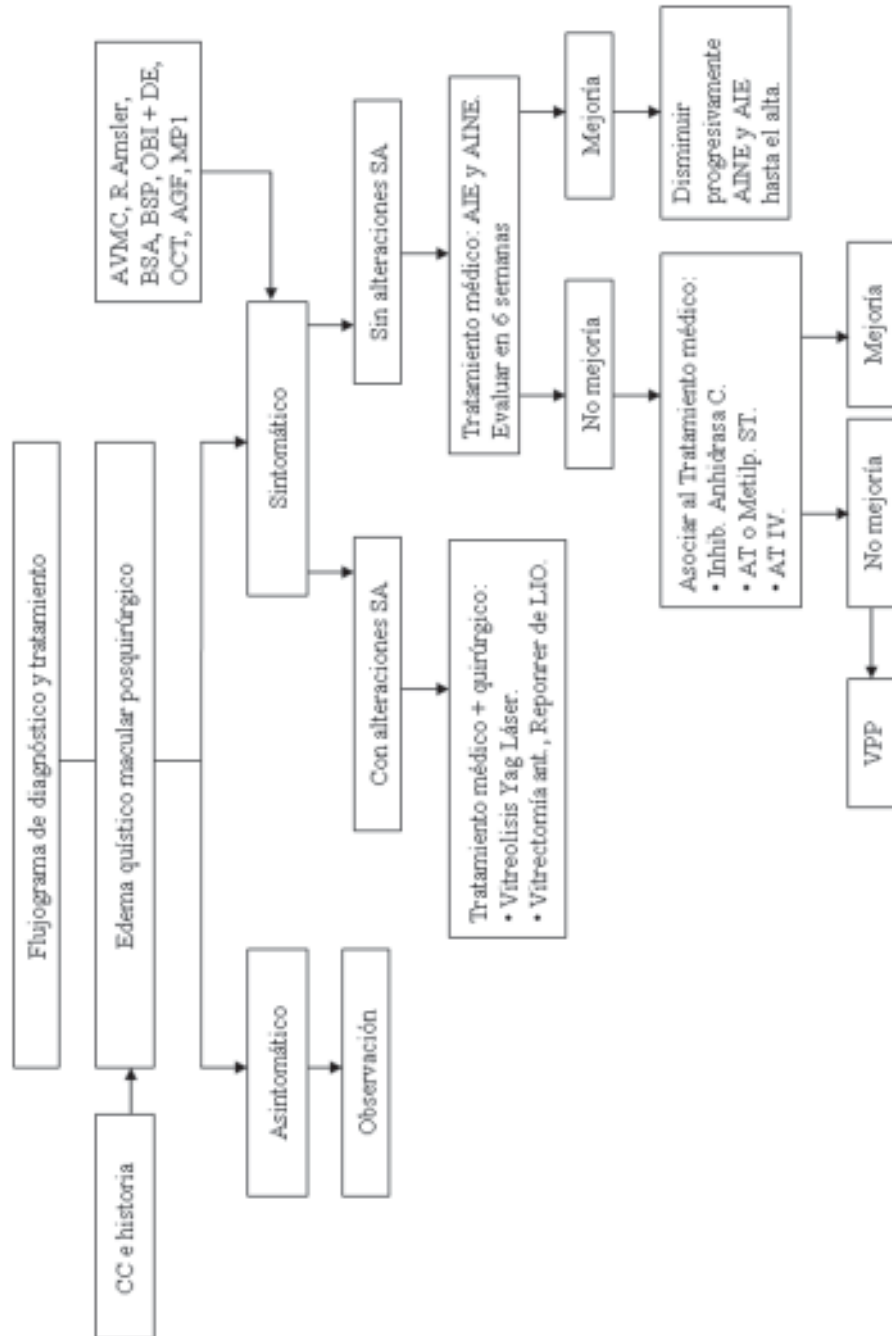
1. Si existen alteraciones del segmento anterior, valorar: vitreólisis con YAG láser, vitrectomía anterior, reponer lente intraocular.
2. Vitrectomía pars plana: libera las adherencias vítreas a estructuras del segmento anterior y capturas iridianas de lentes intraoculares, permite remover conjuntamente el vítreo y los mediadores inflamatorios responsables del edema persistente.

Seguimiento

- Se realizarán consultas cada 6 semanas hasta la recuperación de la visión y resolución del edema macular quístico. En todas las consultas programadas se debe realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto y no contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de periferia retinal.
 - Tomografía de coherencia óptica: permite valorar respuesta al tratamiento.
- Enviar al departamento de baja visión, en casos de afectación bilateral macular y que tengan una agudeza visual mejor corregida en su mejor ojo < 0,3 (esto incluye los resultados visuales, tras la aplicación de todas las modalidades de tratamiento). Alta de la consulta de retina.

Bibliografía

1. García Sánchez J, García Feijoó J: Edema Macular Cistoide Iatrogénico. Archivo de la Sociedad Canaria Oftalmológica 2004;(15). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/sco/revista-15/15sco13.htm>.
2. Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetate for pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;136:384.
3. K. Miyake, K. Masuda and S. Shirato *et al.*, Comparison of diclofenac and fluorometholone in preventing cystoid macular edema after small incision cataract surgery: a multicentered prospective trial, *Jpn J Ophthalmol* 44 (2000):58–67.
4. Lewis-Ryan: Medical-Surgical Retina. Vol. 2. 4ª ed. Barcelona: Mc Graw-Hill; 2006.
5. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott, Williams & Wilkins. 1999.
6. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Stangos NT, Topouzis F, Tsinopoulos I, Pavesio CE: Macular edema. *Surv Ophthalmol* 2004; 49(5):470-90.



Tema 65

MEMBRANAS EPIRETINALES MACULARES

Definición

Membrana translúcida, semitranslúcida, fibrovascular o avascular por delante de la superficie interna retinal a lo largo de la membrana limitante interna; sobre la fovea, rodeándola o excéntrica. Generalmente asociada a desprendimiento de vítreo posterior parcial o total.

Etiología

Cambios proliferativos en la interfase vítreoretinal, especialmente en el polo posterior, resultan en la formación de membrana epirretinal macular.

- Idiopática: no asociada a enfermedades oculares; se relaciona con anomalías de la interfase vítreoretinal, alta frecuencia de desprendimiento de vítreo posterior (75-93 %).
- Secundaria: a adhesión vítreoretinal anormal, como consecuencia de:
 - Traumatismos penetrantes o no penetrantes, poscirugías oculares, postratamientos láser y crioterapia.
 - Desgarros y desprendimientos regmatógenos de retina.
 - Enfermedades inflamatorias: toxoplasmosis, retinitis y uveítis del segmento posterior en general.
 - Enfermedades vasculares: oclusiones vasculares, retinopatías proliferativas diabéticas y no diabéticas, por ejemplo, sickle cell, macroaneurismas, teleangiectasias, angiomas.
 - Tumores intraoculares.
 - Enfermedades degenerativas: retinosis pigmentaria.

Síntomas

- Asintomático en estadios iniciales.
- Metamorfopsias progresivas.
- Micropsias o macropsias.
- Disminución progresiva de la agudeza visual central de grado variable (rango de 1,0 a 0,1) que no mejora con corrección.
- Escotoma central relativo.
- Diplopía monocular.

Signos críticos

- Presencia de brillo celofánico en área macular (fase inicial).
- Membrana prerretinal en área macular altamente reflectiva, que no permite la visualización bien definida de los vasos de la retina.

- Tortuosidad vascular.
- Desplazamiento y rectificación vasos perimaculares, con o sin pliegues retinales en área macular y arcadas temporales, provocado por la contracción.

Otros signos

- Membrana con uno o varios epicentros de contractura.
- Seudoagujero macular en el espesor de la membrana.
- Edema macular difuso o quístico.
- Alteraciones en el epitelio pigmentario.
- Hemorragia prerretinal.
- Exudación lipídica.
- Presencia de pigmentos en la membrana (en casos asociados a proliferación vítreoretinal).
- Alteraciones relacionadas con la enfermedad que le dio origen (en las membranas epirretinales secundarias).

Clasificación clínica de Gass

- Estadio 0: membrana celofánica: presencia de membrana translúcida, dando un aspecto de celofán al examen biomicroscópico. Asintomática.
- Estadio 1: membrana celofánica arrugada (wrinkled); pequeños pliegues en la membrana. Produce discreta distorsión de los finos capilares maculares. Asintomática o leve comienzo de los síntomas.
- Estadio 2: Pucker macular: membrana más opaca y densa que se contractura, formando plegamiento de la retina y tracción de los vasos retinales hacia los epicentros de tracción. Sintomático.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución y progresión de los síntomas. Antecedentes patológicos personales y oculares: clasificar la membrana epirretinal en secundaria o idiopática.
2. Examen ocular ambos ojos
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: pesquisar catarata o esclerosis nuclear.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada: clasificación clínicamente de la membrana epirretinal.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
3. Rejilla de Amsler: evidencia escotoma dentro de los 10° centrales.
4. Retinografía color, libre de rojo: 50 y 30°.

5. Imágenes de autofluorescencia (Auto), libre e infrarrojo (HRA2): estudio de las alteraciones epiteliales asociadas.
6. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vitreorretinal.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos adquisición: *Line* 5 mm o mayor a 0° y 90°, Macular Thickness
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volumen. Medir grosor retinal macular y foveal. Se recomienda determinación manual de las mediciones.
 - Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map: Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE. Medir grosor retinal macular: se recomienda determinación manual de las mediciones.
7. Microperimetría (MP1) en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 30° centrales, estímulo 10 dB promedio.
 - Parámetros:
 - Cruz única o círculo para la fijación.
 - Estímulos Goldman III.
 - Duración estímulo 200 ms.
 - Analizar: sensibilidad retiniana media y, localización y estabilidad de la fijación.
8. Angiografía fluoresceínica: en casos de sospechas de neovascularización coroidea .
9. Cálculo de lente intraocular en todos los casos fáquicos, considerados como quirúrgicos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Corrección óptica, si agudeza visual mejor corregida mayor o igual que 0,4, síntomas no muy marcados.
2. Enviar al departamento de Baja Visión, en casos de afectación bilateral macular y que tengan una agudeza visual mejor corregida en su mejor ojo menor de 0,3 (incluye los resultados visuales posoperatorios).

Tratamiento quirúrgico

1. Vitrectomía pars plana + membranectomía + levantamiento de MLI.
2. Indicaciones:
 - Agudeza visual mejor corregida: menor de 0,4.

- Progresión de síntomas, necesidad visual, estatus del otro ojo, edad, duración, estatus médico general y presencia de otras enfermedades oculares.
- En los casos secundarios, tener en cuenta las particularidades de la enfermedad causal.

Seguimiento

- Evaluación cada 6 meses. Se entregará una rejilla de Amsler y se instruirá al paciente en su uso.
- En caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta.
- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
 - Tomografía de coherencia óptica en caso de cambios clínicos de la membrana.

Intervención quirúrgica

- Evaluación a las 24 h, a la semana, a las 6 semanas y a los 3 meses. En todas las consultas programadas realizar:
 - Examen biomicroscópico del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de la periferia retinal.
 - A los 3 meses: agudeza visual mejor corregida, retinografías e imágenes, tomografía de coherencia óptica, microperimetría.

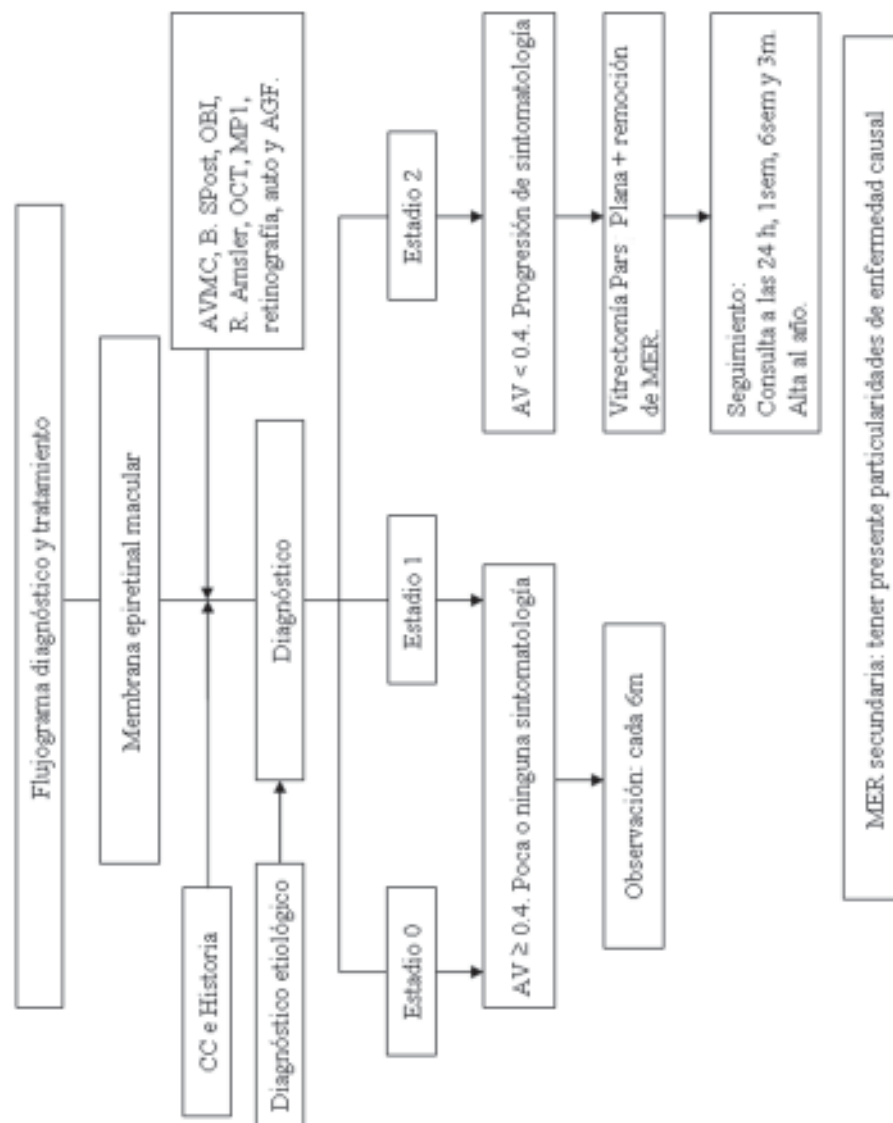
Indicaciones posoperatorias

- Reposo: si se usa aire como taponamiento interno, 48 h en decúbito prono.
- Colirios antibióticos (gentamicina o cloranfenicol) 1 gota cada 3 h, colirios antiinflamatorios (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina), 1 gota cada 6 h. Administrar durante 4 semanas.
- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona), 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Alta médica al año, con seguimiento por especialista de retina en su área de salud.

Bibliografía

1. Gass JDM. Macular Dysfunction Caused by Vitreous and Vitreoretinal Interface Abnormalities in Stereoscopic Atlas of Macular Disease diagnosis and treatment. Fourth Edition, Mosby 1997 (2) 903-973.
2. Mazit C, Scholtes F, Rabaut C, Jallet G, Cochereau I. Assessment of macular profile using optical coherence tomography after epiretinal membrane surgery. J Fr Ophtalmol 2008; 31(7):667-72.

3. Mc Donald HR, Johnson RN, Ai Everett, Schatz Howard. Macular Epiretinal Membrane. In: Stephen J., Ryan Ed. Retina. Third Edition, St Luis, Mosby; 2001:3(151): 2531-2546.
4. Mitamura Y, Hirano K, Baba T, Yamamoto S. Correlation of Visual Recovery to Presence of Photoreceptor Inner/Outer Segment Junction in Optical Coherence Images after Epiretinal Membrane Surgery. Br J Ophthalmol 2008, Oct 29.
5. Suh MH, Seo JM, Park KH, Yu HG. Associations Between Macular Findings by Optical Coherence Tomography and Visual Outcomes After Epiretinal Membrane Removal. Am J Ophthalmol 2008, Dec 2.



Tema 66

DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

Definición

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una enfermedad caracterizada por alteraciones degenerativas progresivas en la retina del área macular. En ella se produce pérdida visual por drusas, atrofia del epitelio pigmentario retiniano o neovascularización coroidea en individuos con edades superiores a los 50 años. Se subdivide en 2 grupos: la forma seca o atrófica y la forma húmeda o exudativa, ambas corresponden al estado avanzado o tardío de la maculopatía relacionada con la edad.

Clasificación de Age-Related Eye Disease Study (AREDS)

- Categoría 1 (no DMAE): Maculopatía relacionada con la edad. Drusen pequeños (menor 63 μm en diámetro), escasos, en ambos ojos.
- Categoría 2 (DMAE temprana): múltiples drusen pequeños o escasos, drusen medianos (mayor o igual 63 y menor 125 μm) o alteraciones del epitelio pigmentario de la retina, en al menos un ojo.
- Categoría 3 (DMAE intermedia): extensos drusen medianos o presencia de drusen grandes (mayor o igual 125 μm), o atrofia geográfica que no involucra el centro de la fóvea, en al menos un ojo.
- Categoría 4 (DMAE avanzada): se caracteriza por una o más de las siguientes alteraciones (en ausencia de otras causas):
 - Atrofia geográfica del epitelio pigmentario retinal y coriocapilar, que involucra el centro de la fóvea.
 - Maculopatía neovascular: neovascularización coroidea o cicatriz disciforme, como consecuencia de la misma.

Maculopatía relacionada con la edad

Todos los signos relacionados con cambios maculares asociados a la edad, sin repercusión significativa en la agudeza visual y el campo visual central.

Signos críticos

- Drusas.
- Áreas de hipo o hiperpigmentación del epitelio pigmentario retiniano.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: determinar tiempo de evolución, factores de riesgo. Antecedentes personales, oculares y familiares.

2. Examen ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática:
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con pupila dilatada, lentes aéreos o de contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
3. Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
4. Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
5. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vitreorretinal.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°. Macular Thickness.
 - Cortes personalizados cuando se requieran.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volume.
 - Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE): medir grosor retinal macular; se recomienda determinación manual de las mediciones.
6. Angiografía fluoresceínica: solo si se necesita descartar neovascularización coroidea.

Protocolo de tratamiento

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Protección de la luz solar.
3. Control de afecciones sistémicas: hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia.

Seguimiento

- Se entregará a los pacientes la cartilla de Amsler, con instrucciones para su uso semanal, con su mejor corrección, y se les explicará que ante cualquier alteración nueva deben acudir de inmediato a consulta.
- Reconsulta con frecuencia anual.
- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.

- Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
- Tomografía óptica coherente: ver protocolo diagnóstico.
- Angiografía fluoresceínica: solo si se necesita descartar neovascularización coroidea.

DMAE seca

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Metamorfopsia.
- Escotomas centrales o paracentrales.
- Puede ser asintomática.

Signos críticos

- Drusen:
 - Según su aspecto biomicroscópico: duros (sólidos, de bordes bien delimitados), blandos (amorfos, de bordes mal definidos) y confluentes (bordes continuos entre drusen).
 - Según su tamaño: pequeños ($< 63 \mu\text{m}$), medianos (entre 63 y $124 \mu\text{m}$) y grandes ($> 125 \mu\text{m}$). Tener como referencia el diámetro de los vasos venosos retinales, a la salida del disco óptico (aproximadamente $120 \mu\text{m}$).
- Alteraciones del EPR: puede presentarse de las siguientes formas:
 - Atrofia geográfica: zona bien definida, circular u oval, de al menos $175 \mu\text{m}$ de diámetro, hipopigmentada o con ausencia aparente de epitelio pigmentario retiniano, donde clínicamente los vasos coroideos se ven mejor que en la retina circundante.
 - Atrofia no geográfica: zonas de hipopigmentación del epitelio pigmentario retiniano que cubren una superficie no continua de aspecto moteado.
 - Hiperpigmentación focal: cúmulos pigmentarios focales al nivel de la retina externa.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución, factores de riesgo. Antecedentes personales, oculares o familiares.
2. Examen ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría applanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: Valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con pupila dilatada, con lentes aéreos o de contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral.

3. Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
4. Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
5. Tomografía óptica coherente: ver protocolos de estudio en maculopatía relacionada con la edad.
6. Angiografía fluoresceínica: si es necesario descartar neovascularización coroidea.
7. Angiografía con verde de indocianina: si es necesario descartar neovascularización coroidea.

Protocolo de tratamiento

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Protección de la luz solar.
3. Control de afecciones sistémicas: hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia.
4. Suplemento antioxidante y mineral (vitaminas A, C, E, selenio, zinc), en dosis estándar.

Seguimiento

Ver protocolo maculopatía relacionada con la edad.

- Reconsulta semestral.
- Se realizará angiografía fluoresceínica y angiografía con verde de indocianina: si es necesario descartar neovascularización coroidea.

DMAE húmeda

Síntomas

- Disminución de la agudeza visual.
- Metamorfopsia.
- Escotoma en campo visual central y paracentral.

Signo crítico

- Lesión subretinal grisácea o amarillenta (complejo neovascular).

Otros signos

- Exudados.
- Hemorragias.
- Edema retinal.
- Desprendimiento de retina seroso.
- Desprendimiento de epitelio pigmentario retiniano.

- Desgarro de epitelio pigmentario retiniano.
- Pliegues coroideos.
- Cicatriz fibrosa.

Clasificación de la DMAE húmeda

- Según el tipo de lesión:
 - Neovascularización coroidea (criterio angiográfico): clásica, predominantemente clásica, mínimamente clásica y oculta.
 - Proliferación angiomatosa retinal.
 - Vasculopatía coroidea polipoidea.
- Según la localización con respecto al centro foveal:
 - Subfoveal: la neovascularización coroidea incluye el centro de la zona avascular foveal.
 - Yuxtafoveal: el borde posterior de la neovascularización coroidea se localiza de 1–199 μ del centro del zona avascular foveal.
 - Extrafoveal: el borde posterior de la neovascularización coroidea está situado por encima de 200 μ del centro del zona avascular foveal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes personales, oculares o familiares. Tiempo de evolución (pronóstico visual). Determinar factores de riesgo.
2. Examen físico ocular: en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior y grado de esclerosis del cristalino.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Biomicroscopia del segmento posterior, con pupila dilatada, con lentes aéreos o de contacto.
3. Retinografías: color y libre de rojo: 20, 30 y 50°.
4. Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
5. Tomografía óptica coherente: ver protocolo a seguir en acápite de maculopatía relacionada con la edad.
6. Angiografía fluoresceínica (diagnóstico positivo): se indica en todas las lesiones sugestivas de neovascularización coroidea.
 - Neovascularización coroidea clásica:
 - Hiperfluorescencia de bordes bien delimitados, discernible en fases tempranas.
 - Difusión intensa en fases intermedia y tardía, que sobrepasa y oscurece los límites de la lesión.
 - Neovascularización coroidea oculta:
 - Hiperfluorescencia irregular de bordes mal definidos.

- Difusión más discreta en fases tardías, procedentes de desprendimientos fibrovasculares de epitelio pigmentario retiniano y de puntos indeterminados.
- Neovascularización coroidea predominantemente clásica:
 - El 50 % o más de la lesión es clásica.
- Neovascularización coroidea mínimamente clásica:
 - Menos del 50 % de la lesión es clásica.
- 7. Angiografía con verde de indocianina: ver acápite de proliferación angiomatosa retinal y vasculopatía polipoidea coroidea.
 - Descartar neovascularización coroidea, si angiografía fluoresceínica no concluyente de neovascularización coroidea.
 - Si sospecha de proliferación angiomatosa retinal o vasculopatía polipoidea coroidea.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Protección de la luz solar.
3. Control de afecciones sistémicas: hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia.
4. Suplemento antioxidante y mineral. Vitaminas A, C, E, selenio, zinc, en dosis estándar.

Criterios de tratamiento

1. Toda neovascularización coroidea activa* con agudeza visual mejor corregida mayor o igual de 0,1, excepto en la neovascularización coroidea oculta con agudeza visual mejor corregida mayor de 0,6, las que solo se tratarán si hay progresión en los últimos 3 meses.
2. Proliferación angiomatosa retinal con agudeza visual mejor corregida mayor de 0,1.
3. acetónido de triamcinolona descompensada, con agudeza visual mejor corregida mayor o igual de 0,1.

* En caso de ser el ojo de mejor visión o único, se incluirá agudeza visual de hasta 0,05.

Contraindicaciones de tratamiento

1. Toda lesión con agudeza visual mejor corregida menor de 0,1, si es el ojo de peor visión, o con agudeza visual mejor corregida menor de 0,05; si es el ojo de mejor visión o único.

2. Fibrosis mayor del 50 % de la lesión, que incluye área foveal.
3. Desgarro de epitelio pigmentario retiniano sub o yuxtafoveal.
4. Pliegues coroideos.

Opciones de tratamiento según el tipo de lesión

- Extrafoveal a 500 μ m o más del centro foveal:
 - Fotocoagulación con láser.
 - Avastín intravítreo.
 - Terapia fotodinámica, combinada con acetónido de triamcinolona IV o subtenoniana.
- Subfoveal, yuxtafoveal y extrafoveal, a menos de 500 μ del centro foveal:
 - Avastín IV.
 - Terapia fotodinámica combinado con acetónido de triamcinolona IV o subtenoniana.
- Neovascularización coroidea predominantemente clásica:
 - Avastín IV.
 - Terapia fotodinámica combinado con acetónido de triamcinolona IV o subtenoniana.
- Neovascularización coroidea mínimamente clásica:
 - Avastín IV.
- Neovascularización coroidea oculta:
 - Menor 4 AD: Avastín IV y terapia fotodinámica combinado con acetónido de triamcinolona IV o subtenoniana.
 - Mayor de 4 AD: Avastín IV.
 - Proliferación angiomas retinal y vasculopatía polipoidea coroidea (ver acápite correspondiente).

Dosis

- Avastín (bulbo 100 mg/4 ml): dosis intravítrea: 0,05 ml/1,25 mg.
- Acetónido de triamcinolona (bulbo 40 mg/ ml): dosis intravítrea: 0,1 ml/4 mg y dosis subtenoniana: 1 ml/40 mg.

Criterios para repetir tratamiento

- Toda lesión que persista activa y la agudeza visual mejor corregida se mantenga mayor de 0,1 para ojos con menor visión, o menor de 0,05; si es el ojo de mejor visión u ojo único, excepto la neovascularización coroidea oculta con agudeza visual mayor de 0,6; que solo se retratará si hay progresión y difusión por angiografía fluoresceínica mayor de 50 %, previo al tratamiento.
- Fotocoagulación láser se realizará solo una vez. Si persiste activa la lesión, elegir otra opción de tratamiento.
- Terapia fotodinámica se puede realizar en caso de ser necesario 4 tratamientos en el primer año, 3 en el segundo, 2 en el tercero siempre y cuando cumpla criterios de tratamiento.

- Avastín se retratará con una frecuencia no menor de 6 semanas. El número de tratamientos dependerá de la evolución.

Criterios para discontinuar el tratamiento

- Respuesta desfavorable:
 - No evidencia de mejoría anatómica y funcional después de tres frecuencias de tratamientos sucesivos.
 - Caída de la agudeza visual mejor corregida imputable a la lesión macular a menor de 0,1 si es ojo con menor visión, o a menor de 0,05 si es el mejor ojo o único.
- Respuesta favorable:
 - Inactivación de cualquier lesión por clínica, tomografía de coherencia óptica y angiografía fluoresceínica, excepto la neovascularización coroidea oculta con agudeza visual mayor de 0,6, con una disminución de la actividad por clínica, tomografía de coherencia óptica y angiografía fluoresceínica, con difusión menor del 50 %.

Seguimiento

- Reconsulta entre el 3er y 5to días, pesquisar complicaciones por el tratamiento.
- En caso de terapia fotodinámica evitar exposición al sol y luz halógena por 48 h.
- Reconsulta a los 3 meses para determinar evolución y necesidad de retratamiento, en casos tratados con terapia fotodinámica o fotocoagulación láser. Al mes, en casos tratados con antiangiogénicos.
- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
 - Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
 - Tomografía óptica coherente (ver protocolo diagnóstico).
 - Angiografía fluoresceínica. se indicará en los siguientes casos:
 - Decidir si se repite el tratamiento, si el examen clínico y tomografía de coherencia óptica ofrecen dudas sobre la actividad de la lesión en cualquier neovascularización coroidea.
 - Seguimiento de la neovascularización coroidea oculta, con agudeza visual mayor de 0,6.
 - Como guía de terapia fotodinámica y fotocoagulación con láser.
 - Siempre se necesite para comprobar inactivación de la lesión.

- Casos con evolución favorable si agudeza visual mejor corregida mayor de 0,3, en el mejor ojo se indicará corrección óptica. Si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3, en el mejor ojo se remitirán a Servicio de Baja Visión.
- Casos con evolución desfavorable o sin criterio de tratamiento con agudeza visual mejor corregida menor de 0,3 en el mejor ojo, se remitirán a servicio de Baja Visión.
- Todo caso con evolución favorable se seguirá trimestral 2 consultas, si no hay recurrencia alta previa corrección óptica.

Proliferación angiomasosa retinal

Definición

Subgrupo de DMAE húmeda, caracterizado por neovascularización intrarretinal precoz, que se presenta con mayor frecuencia de forma simétrica y bilateral, en sujetos de raza caucásica, en el sexo femenino y en edades superiores a los 80 años.

Síntomas

- Metamorfopsia, disminución de la agudeza visual.

Signos críticos

- Neovascularización intrarretinal precoz con respuesta telangiectásica.
- Desarrollo de anastomosis retinorretinales.
- Extensión progresiva de la neoformación vascular hacia el espacio subretiniano, con aparición variable y tardía de anastomosis retinocoroideas.

Clasificación: basado en el presunto origen y evolución del proceso neovascular

- Estadio I: neovascularización intrarretinal: plexo capilar profundo parafoveal, que tiende a extenderse en sentido vertical, asociada o no a anastomosis retinorretiniana.
- Estadio II: neovascularización subretiniana: extensión de la neovascularización al espacio subretinal, con incremento del edema y las hemorragias. Aparición de un desprendimiento de retina localizado y desprendimiento epitelial.
- Estadio III: neovascularización coroidea asociada a desprendimiento del epitelio pigmentario o a cicatriz fibrótica. Con frecuencia se desarrollan anastomosis retinocoroideas.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: determinar tiempo de evolución, factores de riesgo. Antecedentes personales, oculares y familiares.
2. Examen físico ocular: en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con pupila dilatada, lentes aéreos o de contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
3. Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
4. Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
5. Tomografía de coherencia óptica (OCT) en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vitreorretinal.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°. Macular Thickness. Cortes personalizados cuando se requieran.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volume.
 - Topcon OCT 3D 1000: :
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE): medir grosor retinal macular; se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
 - Estadios por OCT:
 - Estadio I: Hiperreflectividad focal extrafoveal, correspondiente con la neovascularización intrarretinal y las hemorragias. Espacios hiporreflectivos de aspecto quístico, engrosamiento retinal por el edema intrarretinal.
 - Estadio II: Separación de la retina neurosensorial del plano del epitelio pigmentario, indicativo del desprendimiento de retina localizado. Elevación de la banda del epitelio pigmentario, con hiporreflectividad en su interior, típico de desprendimiento epitelial seroso. Presencia de los hallazgos del estadio I, con mayor severidad.
 - Estadio III: Evidencia la extensión subretinal de la neovascularización; incremento del grosor retinal en la zona comprometida. Pueden persistir varios signos de los estadios anteriores, con incremento variable de la severidad.
6. Angiografía fluoresceínica: su valor es limitado en el diagnóstico, evaluación y clasificación de la proliferación angiomasiosa retinal.
 - En el estadio I aparece un área hiperfluorescente focal, que difunde con bordes imprecisos, correspondiendo con la neovascularización

- intrarretinal rodeada de edema. En ocasiones, un estadio I precoz puede simular una neovascularización coroidea clásica.
- En el estadio II puede semejar una neovascularización mínimamente clásica u oculta.
 - En el estadio III puede revelar la presencia de desprendimiento epitelial fibrovascular.
 - Con frecuencia, la hiperfluorescencia de la neovascularización intrarretinal, coroidea y del desprendimiento epitelial se mezclan de forma homogénea, y es imposible diferenciarlas, lo que implica un diagnóstico errado de neovascularización coroidea oculta.
7. Angiografía con verde indocianina: es determinante en la precisión del diagnóstico
- Estadio I: revela un área focal de intensa hiperfluorescencia, correspondiente a la neovascularización (*hot spot*), con cierta difusión tardía intrarretinal. En ocasiones se visualizan las anastomosis retinorretinales.
 - Estadio II: aparece un *hot spot* en el sitio de las neovascularizaciones intra y subretinal. Los desprendimientos epiteliales serosos permanecen hipofluorescentes.
 - Estadio III: se define el componente fibrovascular (hiperfluorescente) del componente seroso (hipofluorescente) de los desprendimientos epiteliales. Visualización de anastomosis retinocoroidea.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Protección de la luz solar.
3. Control de afecciones sistémicas: hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia.
4. Suplemento antioxidante y mineral. Vitaminas A, C, E, selenio, zinc.
5. Tratamiento específico según estadio:
 - Estadio I:
 - Fotocoagulación con láser 532, combinada o no con la administración de acetónido de triamcinolona* intravítrea o subtenoniana. Antiangiogénico intravítreo: avastin**
 - Acetónido de triamcinolona* (bulbo 40 mg/ml). Dosis intravítrea: 0,1 ml/4 mg. Dosis subtenoniana (Subtenoniana): 1 ml/40 mg.
 - Avastín ** (bulbo 100 mg/4 ml). Dosis intravítrea (IV): 0,05 ml/1,25 mg.
 - Estadio II:
 - Antiangiogénico intravítreo: bevacizumab (avastin 1,25 mg).

- Fotocoagulación con láser 532, combinada o no con la administración de acetónido de triamcinolona intravítrea o subtenoniana.
- Terapia fotodinámica, combinada con acetónido de triamcinolona intravítreo o subtenoniano.
- Estadio III:
 - Antiangiogénico intravítreo: bevacizumab (avastin 1,25 mg).
 - Terapia fotodinámica, combinada con acetónido de triamcinolona intravítrea o subtenoniana.

Seguimiento

- Reconsulta entre el 3er. y 5to. días, pesquisando complicaciones por el tratamiento.
- Reconsulta a los 3 meses para determinar evolución y necesidad de retratamiento en casos tratados con terapia fotodinámica o fotocoagulación láser, y mensual en casos con antiangiogénicos.
- Casos con evolución favorable, si agudeza visual mejor corregida mayor de 0,3, en el mejor ojo se indicará corrección óptica. Si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3, en el mejor ojo se remitirá a Servicio de Baja Visión.
- Casos con evolución desfavorable o sin criterio de tratamiento, se remitirán a Servicio de Baja Visión si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3 en el mejor ojo.
- Todo caso con evolución favorable se seguirá trimestral 2 consultas, si no hay recurrencia alta, previa corrección óptica.

Criterios de repetir tratamiento

Ver acápite degeneración macular asociada a la edad.

- En cada consulta se realizará:
 - Mejor agudeza visual corregida anual.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
 - Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
 - Tomografía óptica coherente (ver protocolo diagnóstico).
 - Angiografía fluoresceínica.
 - Angiografía con verde indocianina.
- Decidir repetir tratamiento si el examen clínico y tomografía óptica coherente ofrecen dudas sobre la actividad de la lesión en cualquier neovascularización coroidea.
- Como guía de tratamiento de terapia fotodinámica y fotocoagulación con láser.

Vasculopatía polipoidea coroidea

Definición

La vasculopatía polipoidea coroidea es una afección que se caracteriza por desprendimientos múltiples, recurrentes y serosanguinolentos del epitelio pigmentario retiniano y de la retina neurosensorial, secundarios al derrame y hemorragia provenientes de una red vascular coroidea interna patológica, cuyos vasos terminan en un saco aneurismático o proyección externa, visible clínicamente como una estructura polipoidea, esferoide y de color rojo anaranjado.

Síntomas

- Metamorfopsia.
- Disminución de la agudeza visual.

Signos críticos

- Presentación frecuentemente bilateral.
- Localización peripapilar.
- Severidad asimétrica.
- Característica de la lesión vascular: aspecto biomicroscópico: formaciones redondeadas subretinales, de coloración rojo-anaranjado, incluidas en desprendimientos epiteliales, más evidentes si hay atrofia del epitelio pigmentario que lo recubre. Generalmente múltiples, de localización peripapilar.
- Hemorragia subepitelial, subretinal o vítrea.
- Ausencia de drusen.
- Signos concomitantes de enfermedad vascular retinal o miopía patológica.
- Curso natural: en la mayoría de los casos ocurren remisiones y recaídas, con relativa preservación de la agudeza visual central a largo plazo. Otras formas de evolución menos frecuente son la neovascularización coroidea asociada y cicatrización, atrofia y degeneración quística de la fovea.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual). Antecedentes patológicos personales oculares y familiares. Determinar factores de riesgo.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
 - Biomicroscopia del segmento posterior, con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.

- Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de periferia retinal.
- 3. Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
- 4. Retinografía libre de rojo, autofluorescencia, infrarrojo:(HRA 2).
- 5. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: precisa características anatómicas del área macular y de la interfase vitreorretinal.
- Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°; Line de 10 mm, a 10° y a 170° (según el ojo). Macular Thickness.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volume.
- Topcon OCT 3D 1000: :
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE): medir grosor retinal macular; se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
- Hallazgos en el OCT:
 - Desprendimiento de epitelio pigmentario retiniano cuculiforme, en el área de las lesiones polipoideas compensadas.
 - En las lesiones descompensadas aparecen, además, edema retiniano, desprendimiento seroso, depósitos subretinales y alteraciones en el plano subretinal, si neovascularización coroidea o fibrosis.
- 6. Angiografía fluoresceínica:
 - Hiperfluorescencia en el área de las lesiones polipoideas, con difusión y tinción tardía, que varían según el estadio, localización, actividad, estado del epitelio pigmentario y asociación con neovascularización subretinal. Bloqueo de la fluorescencia en caso de hemorragias y/o exudación.
- 7. Angiografía con verde indocianina: imprescindible para el diagnóstico positivo en la mayoría de los casos:
 - Hiperfluorescencia bien delimitada, a manera de punto caliente, que corresponde con las lesiones polipoideas.
 - En caso de lesiones compensadas ocurre un lavado de la fluorescencia.
 - En los pólipos descompensados hay persistencia e incremento del área de hiperfluorescencia alrededor de las lesiones, en fases tardías.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Modificar estilo de vida: dieta balanceada, evitar sedentarismo, eliminar hábito de fumar.
2. Control de afecciones sistémicas: hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia.
3. Tratamiento específico:

- Lesiones asintomáticas, compensadas o inactivas: observación.
- Lesiones sintomáticas, descompensadas o activas:
 - Extrafoveales: fotocoagulación con láser 532.
 - Subfoveales: terapia fotodinámica.
- Neovascularización coroidea asociada: terapia fotodinámica o antiangiogénico intravítreo: bevacizumab (avastin 1,25 mg).

Seguimiento

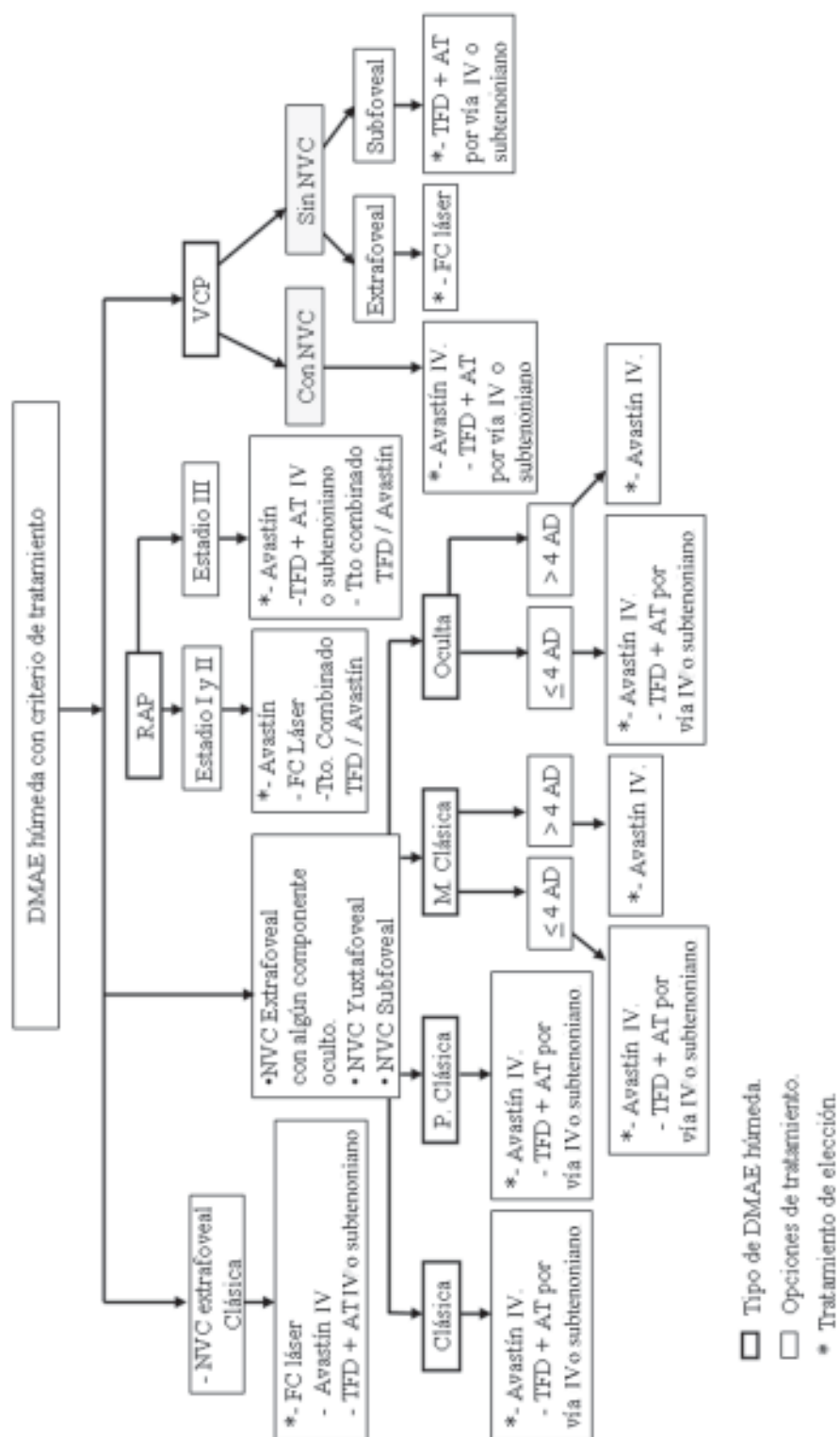
- Reconsulta entre el 3ro. y 5to. días, pesquisando complicaciones por el tratamiento.
- Reconsulta a los 3 meses para determinar evolución y necesidad de retratamiento, en casos tratados con terapia fotodinámica o fotocoagulación láser, y mensual en casos con antiangiogénicos.
- Casos con evolución favorable, si agudeza visual mejor corregida mayor de 0,3, en el mejor ojo se indicará corrección óptica. Si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3, en el mejor ojo se remitirán a servicio de Baja Visión.
- Casos con evolución desfavorable o sin criterio de tratamiento, se remitirán a Servicio de Baja Visión, si agudeza visual mejor corregida menor de 0,3 en el mejor ojo.
- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Retinografías: color y libre de rojo: 50, 30 y 20°.
 - Autofluorescencia, infrarrojo, libre de rojo (HRA 2).
 - Tomografía óptica coherente (ver protocolo diagnóstico).
 - Angiografía fluoresceínica.
 - Angiografía con verde indocianina.

Bibliografía

1. Amin HI, McDonald HR, Johnson RN, Ai E, Schatz H. Acquired Macular Disease. En: Duane's Clinical Ophthalmology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2004.
2. Coscas G, Coscas F, Zourdani A et al. Atlas of indocyanine green angiography. Fluorescein angiography, ICG angiography and OCT correlations. Paris: Elsevier; 2005.
3. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases. 3rd ed. St Louis: C V Mosby, 1987: 12.
4. Staurenghi G, Levi G, Pedenovi S, Veronese Ch. New Developments in cSLO Fundus Imaging. In: Essentials in Ophthalmology. Medical Retina. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007; 2: 21-31.
5. Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy (TAP) and verteporfin in Photodynamic Therapy Study Groups. Photodynamic Therapy of subfoveal choroidal neovascularization with verteporfin: guidelines for evaluation and treatment. TAP and VIP report no. 2. Arch Ophthalmol 2003; 121:1253-1268.

6. Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA et al. Digital indocyanine green angiography and choroidal neovascularization. *Retina* 1992; 12:191-223.
7. Spaide RF, Yannuzzi LA, Slakter JS, et al. Indocyanine green videoangiography of idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina* 1995; 15:100-110.
8. Moorthy RS, Lyon AT, Raab MF, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy of the macula. *Ophthalmology* 1998; 105:1380-5.
9. Yanuzzi LA, Sorenson J, Spaide RF, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina* 1990; 10:1-8.
10. Yanuzzi LA, Nogueira FB, Spaide RF, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy: a peripheral lesion. *Arch Ophthalmol* 1998; 116:382-3.
11. Bearely S, Espinosa-Heidmann DG, Cousins SW. The role of dynamic indocyanine green angiography in the diagnosis and treatment of retinal angiomatous proliferation. *Br J Ophthalmol* 2008;92:191-196.





Tema 67

PRECURSORES DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO

Los precursores del desprendimiento de retina regmatógeno comprenden tres entidades que, por su fisiopatología, se pueden hacer presentes, de una manera u otra, en la historia natural de esta afección. Estas son: desprendimiento de vítreo posterior, desgarros de retina (sintomáticos y asintomáticos) y degeneraciones periféricas predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno.

Desprendimiento del vítreo posterior

Definición

El desprendimiento del vítreo posterior es la separación de la hialoides posterior de la superficie retinal.

El desprendimiento del vítreo posterior resulta en tracción vitreorretinal, en sitios de significativa adherencia vitreorretinal (mácula, disco óptico, márgenes de grandes vasos, degeneraciones lattice y placas de coriorretinitis). Esta tracción es responsable de la mayoría de los desgarros que conducen al desprendimiento de la retina. Aproximadamente, el 15 % de los pacientes con desprendimiento del vítreo posterior agudo tiene roturas retinales.

La prevalencia del desprendimiento del vítreo posterior se incrementa con la edad, pero ocurre relativamente temprano en pacientes con miopía o historia de cirugía de catarata.

Clasificación

- Completo: la hialoides posterior se desplaza anteriormente y se colapsa.
- Parcial o incompleto: persisten tracciones sobre la retina:
 - Tracción focal periférica sobre la retina: desgarro, desprendimiento de retina regmatógeno.
 - Tracción sobre puntos en polo posterior: síndrome de tracción vítreo-macular.
 - Tracción sobre la fovea: agujero macular.

Síntomas

- Asintomático o crónico: etapa inicial del desprendimiento de vítreo posterior, insidioso y progresa lento con los años.
- Sintomático o agudo: aparición súbita de:

- Miodesopsias: más frecuentemente percibidas con luz tenue, como moscas volantes o finos hilos que se mueven con el movimiento del ojo (por opacidades vítreas causadas por sangre, agregación de fibras colágenas, tejido glial epipapilar).
- Fotopsias: se observan más en la oscuridad, provocadas por estimulación física de tracción vítrea en la periferia retinal.
- Visión borrosa: si hay hemorragia vítrea importante.

Signos críticos

- Una o más opacidades (pigmentadas) en el vítreo, a menudo en forma de anillo (anillo de Weiss), suspendidas por delante del nervio óptico.

Otros signos

- Hemorragia vítrea, en retina periférica o sobre los bordes del nervio óptico.
- Células pigmentadas en el vítreo anterior.
- Desgarros de la retina o desprendimiento de retina regmatógeno.

La presencia de células pigmentadas en el vítreo anterior, hemorragia vítrea o retinal, relacionada con desprendimiento de vítreo posterior agudo o sintomático, es altamente sospechosa de desgarro retinal.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución y duración de los síntomas. Antecedentes patológicos personales y familiares: determinar factores de riesgo (edad, trauma, cirugía de catarata, miopía, inflamaciones oculares y enfermedades sistémicas).
2. Examen oftalmológico en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior con pupila dilatada: examen del vítreo anterior (células pigmentadas).
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto (Goldmann): examen de vítreo posterior, polo posterior y periferia retinal.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de periferia retinal hasta la ora serrata para descartar/diagnosticar lesiones a este nivel (desgarros, degeneraciones, tracciones, hemorragias, desprendimiento de retina regmatógeno).
3. Ultrasonido ocular: descartar desprendimiento de retina regmatógeno, desgarros, tumores intraoculares.
 - Topográfico: (modo B) forma, localización y extensión del desprendimiento de vítreo posterior.
 - Desprendimiento de vítreo posterior completo: forma de membrana lisa, de espesor variable, separada del plano retinal (espacio ecolúcido) o como eco puntiforme prepapilar (anillo de Weiss).

- Desprendimiento de vítreo posterior incompleto: membrana adherida a puntos de la retina o papila.
- Cuantitativo tipo I: (modo A) membrana de baja reflectividad (si tiene sangre adherida aumenta la reflectividad).
- Cinético: (modo B) membrana muy móvil con posmovimientos fluidos.

Protocolo de tratamiento

1. Desprendimiento de vítreo posterior sin lesiones: observación.
2. Desprendimiento de vítreo posterior con lesiones: desgarros, desprendimiento de retina o hemorragia vítrea. Indicaciones de tratamiento:
 - Desgarro en retina aplicada: tratamiento con fotocoagulación (primera elección) o criocoagulación, si hay mala visualización o lesiones muy periféricas.
 - Desgarro con desprendimiento de retina: cirugía consecuyente, de acuerdo con las características de este.
 - Desprendimiento de vítreo posterior con hemorragia vítrea: el reposo en posición Fowler durante 48 a 72 h, permite el aclaramiento de la hemorragia.

Seguimiento

Desprendimiento de vítreo posterior sin lesiones

- Evaluar a las 3 ó 4 semanas, 3 y 6 meses, y al año.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual). En caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta, en ambos ojos se realizarán:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Desprendimiento de vítreo posterior con lesiones tratadas

- Evaluar a la semana, al mes, a los 3 y 6 meses, y al año. Anual por consulta especializada, si existen factores de riesgo.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual); en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Desprendimiento de vítreo posterior con hemorragias puntiformes en retina periférica o hemorragia vítrea leve

- Evaluación entre 7 a 14 días, al mes, y a los 3 y 6 meses posteriores al inicio de los síntomas. Pesquisa de desgarros superiores, sobre todo en pacientes con predisposición: miopes, afáquicos, desprendimiento de retina en ojo contralateral, antecedentes familiares de desprendimiento de retina. En cada consulta, en ambos ojos se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Desgarros de retina

Definición

Defecto de espesor completo en la retina neurosensorial. Pueden permitir el acceso del vítreo fluido a la interfase EPR-RNS y provocar desprendimiento de retina regmatógeno. El 6 % de los ojos de sujetos sin factores de riesgo tiene desgarros retinales y solo 1:10 000–15 000 personas desarrollan desprendimiento de retina regmatógeno anualmente.

Clasificación

- Desgarro con colgajo, en herradura: colgajo con tracción vitreoretinal, en el curso de desprendimiento de vítreo posterior o trauma. Aproximadamente el 50 % de los desgarros con tracción causan desprendimiento de retina regmatógeno, a menos que se realice tratamiento.
- Desgarro gigante: desgarro que tiene una extensión mayor a los 90° o circunferencial.
- Desgarro con opérculo: la tracción es lo suficiente para desgarrar en su totalidad un fragmento de la retina, completamente libre (en el vítreo), delante de la superficie retinal subyacente. Sin tracción residual en retina adyacente.
- Diálisis: desgarro circunferencial, ruptura lineal anterior o posterior a la base del vítreo; relacionado con trauma contuso.
- Desgarro atrófico: no se asocia generalmente a tracción vitreoretinal. No asociado a riesgo incrementado de desprendimiento de retina regmatógeno.
- Agujero macular: defecto o desgarro en la fovea anatómica; varía desde ruptura lamelar de capas internas o externas de retina hasta defecto de espesor total de retina neurosensorial. Idiopático o secundario. Pocas veces provoca desprendimiento de retina regmatógeno.

Síntomas

- Asintomático o crónico: hallazgo en examen de rutina. Generalmente desgarros atróficos, con poca probabilidad de desarrollar desprendimiento de retina regmatógeno.
- Sintomático o agudo: el paciente refiere los síntomas siguientes:
 - Miodesopsias: opacidades vítreas causadas por hemorragias, células glías y fibras colágenas agregadas.
 - Fotopsias: estimulación física de tracción vitreorretinal sobre la retina.
 - Disminución de la agudeza visual y metamorfopsia (si es macular).

Signos críticos

- Defecto de retina de espesor total en la periferia retinal o en el polo posterior.

Otros signos

- Desgarro de retina agudo:
 - Células pigmentadas en vítreo anterior.
 - Hemorragia vítrea.
 - Desprendimiento de vítreo posterior.
 - Desgarros de la retina con colgajo.
 - Operculado.
- Desgarro de retina crónico:
 - Anillo de pigmento alrededor del desgarro o línea de demarcación alrededor de desprendimiento, que rodee al desgarro.
- Degeneraciones predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno:
 - Degeneración reticular.
 - Penachos retinianos.
 - Pliegues meridionales.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución de los síntomas. Antecedentes patológicos personales y familiares: determinar factores de riesgos oculares o sistémicos del desprendimiento de retina regmatógeno (edad, trauma, cirugía de catarata, miopía, inflamaciones oculares, enfermedades sistémicas, antecedentes de desgarros o desprendimiento de retina regmatógeno en ojo adelfo).
2. Examen ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual: agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: evaluar vítreo anterior, células pigmentadas.

- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto (Goldmann): Evaluar vítreo posterior, retina periférica.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral bajo dilatación pupilar máxima: Examen de periferia retinal hasta la ora serrata; descartar/confimar tracciones vítreas, desgarro retinal, lesiones predisponentes periféricas y desprendimiento de retina regmatógeno.
3. *Test* de Amsler: si hay metamorfopsia.
 4. Ultrasonido ocular: si hay hemorragia vítrea; descartar desprendimiento de retina, tumores intraoculares.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento profiláctico

El propósito de este método es crear cicatriz coriorretinal alrededor de la lesión.

- Fotocoagulación con láser (532 nm): con lámpara de hendidura y lente de tres espejos o lente campo amplio u oftalmoscopia binocular indirecta, con o sin depresión escleral.
- Criocoagulación, si hay pobre visualización que dificulta o imposibilita la fotocoagulación, o lesiones muy periféricas.

La elección de la técnica de tratamiento depende de la localización de las lesiones, la visualización de estas y la disponibilidad de equipamiento.

Indicaciones

1. Desgarros sintomáticos: se tratan en dependencia del tipo:
 - Desgarros con colgajos, en herraduras y desgarro gigante: tratamiento siempre.
 - Diálisis: tratamiento siempre.
 - Desgarros con opérculos: tratamiento si existe tracción residual o factores de riesgo (trauma, si el otro adelfo antedecentes de desprendimiento de retina regmatógeno, antecedentes familiares de desprendimiento de retina regmatógeno, afaquia, pseudofaquia, miopía alta, lesiones degenerativas vitreoretinales, retinopatía de la prematuridad).
 - Agujero atrófico: raramente se trata. Si lo acompaña degeneración lattice, miopía, desprendimiento de retina subclínico, afaquia, puede ser considerado el tratamiento.
 - Agujero macular: tratamiento para lograr mejoría visual; rara vez provoca desprendimiento de retina regmatógeno (ver Tema de Agujero macular).
 - Considerar: síntomas, tracción residual, tamaño y localización del desgarro, estatus fáquico, error refractivo, estatus del ojo adelfo, historia familiar, presencia de líquido subretinal, posibilidad potencial de seguimiento.

2. Desgarro asintomático: se tratan en dependencia del tipo y de la existencia de factores de riesgo.

Técnica

- Desgarros con opérculos y agujeros atróficos (con indicación de tratamiento): rodearlo con 2 ó 3 mm de coagulación.
- Desgarros con colgajos y herraduras: mayor área de tratamiento, extendiéndose más hacia la zona anterior (ora serrata) porque la tracción vítrea continuada puede provocar desprendimiento de retina regmatógeno.
- Si hay líquido subretinal alrededor del desgarro, extenderse por fuera del líquido hasta retina aplicada.

Seguimiento

Desgarros tratados

- Evaluación a la semana, al mes, a los 3 y 6 meses, y al año. Anual por consulta especializada, si existen factores de riesgo.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual), en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Desgarro no tratado

- Evaluación a los 6 meses y al año por consulta especializada. Si existen factores de riesgo, seguimiento anual.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual), en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Hemorragia vítrea asociada a desprendimiento de vítreo posterior

- Reposo en posición Fowler durante 48 a 72 h, esto permite el aclaramiento de la hemorragia.

- Pesquisar desgarros superiores, sobre todo en pacientes con predisposición, como miopes, afáquicos, desprendimiento de retina en ojo contralateral o antecedentes familiares de desprendimiento de retina.

Degeneraciones periféricas predisponentes al desprendimiento de retina regmatógeno

Definición

Lesiones en periferia retinal que, unidas a una fuerte adherencia al vítreo periférico y en presencia o no de un desprendimiento de vítreo posterior, pueden predisponer al desprendimiento de retina regmatógeno. Estas degeneraciones son:

- Degeneración reticular, en empalizada, en rejilla o lattice.
- Tufts o penachos retinianos.
- Pliegues meridionales.

Degeneración reticular, empalizada o lattice

Definición

Adelgazamiento retinal localizado, de orientación circunferencial, condensación vítrea, cambios escleróticos vasculares en vasos vecinos a la lesión, cercana o anteriores al ecuador.

Epidemiología

- Se encuentra en el 6 - 10 % de la población en general.
- Bilateralidad entre 33 - 50 % de los pacientes.
- Más frecuentes en miopes y predisposición familiar.
- Pueden tener agujeros atróficos y desgarros con tracción (en sus extremos).
- Puede haber vítreo líquido sobre ella e incluso firmes tracciones que pueden llevar a desgarros.
- Aproximadamente del 20 al 30 % de los desprendimiento de retina regmatógeno presentan esta degeneración.

Tufts o penachos retinianos

Definición

Son pequeñas elevaciones de la retina periférica, dentro de la base del vítreo (como pequeños dedos de retina, proyectándose en la base del vítreo). Causadas por áreas de tracción vítrea o zonular.

Clasificación

- Tufts no quístico: base estrecha, menos de 0,1 mm, no asociada con degeneración quística retinal, ni desgarro.

- Tufts quístico: base mayor a 0,1 mm, con cambios quísticos de la retina interna del tufts y tracción vítrea. Los más frecuentes (incidencia 50–60 %). Causa ocasional de desprendimiento de retina.
- Tufts por tracción zonular: banda fibrogliosa que se extiende desde la periferia de retina a pars plana. Incidencia 5 %. Solo entre el 2-5 % causan desgarro de retina.

Pliegues meridionales

Definición

Son pequeñas, radiales y lineales elevaciones de retina redundante, alineada con las bahías de la ora y los procesos dentados (extensión anterior de tejido retinal) o complejos meridionales (procesos dentados, alineados con los procesos ciliares en el mismo meridiano). Se localiza con mayor frecuencia en el nasal superior. Su incidencia es del 25 %, con 50 % de bilateralidad. Puede haber adherencia firme del vítreo en la parte más posterior del pliegue, que en caso de desprendimiento de vítreo posterior puede provocar desgarro.

Síntomas

- Asintomático (lo más frecuente).
- Sintomático: miodesopsias y fotopsias.

Signos críticos

- Visualización de lesión característica al nivel de la periferia retinal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución de los síntomas. Antecedentes personales y familiares: determinar factores de riesgos (edad, trauma, cirugía de catarata, miopía, inflamaciones oculares y enfermedades sistémicas).
2. Examen oftalmológico en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto (Goldmann) y pupila dilatada: Evaluar vítreo posterior, polo posterior de retina.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de retina periférica hasta la ora serrata. Descartar/diagnosticar tracciones vítreas, desgarro retinal, degeneraciones periféricas, desprendimiento de retina regmatógeno.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento profiláctico

1. Crear cicatriz coriorretinal alrededor de la lesión.

- Fotocoagulación con láser (532 nm): con lámpara de hendidura y lente de tres espejos o lente campo amplio u oftalmoscopia binocular indirecta, con o sin depresión escleral.
- Criocoagulación, si hay una pobre visualización que dificulte o imposibilite la fotocoagulación, o lesiones muy periféricas.

La elección de la técnica de tratamiento depende de la localización de las lesiones, la visualización de estas y la disponibilidad de equipamiento.

Indicaciones

- Lesiones predisponentes asintomáticas: no es necesario tratarlas.
- Lesiones predisponentes sintomáticas: raramente se tratan/opcional: si factores de riesgos (trauma, ojo adelfo con desprendimiento de retina regmatógeno, antecedentes familiares con esta afección, afaquia, pseudofaquia, miopía alta, retinopatía de la prematuridad, enfermedades vítreodegenerativas).

Técnica

- Rodear la lesión con 2 ó 3 mm de coagulación.
- Extenderse más hacia la zona anterior (ora serrata) porque la tracción vítrea continuada puede provocar desprendimiento de retina regmatógeno.
- Si hay líquido subretinal alrededor de la lesión, extenderse por fuera del líquido hasta retina aplicada.
- En degeneración trabecular: tratamiento en toda la lesión, especialmente margen posterior y extensión lateral.

Seguimiento

Lesiones tratadas

- Evaluación a la semana, al mes, a los 3 y 6 meses, y al año. Anual por consulta especializada, si existen factores de riesgo.
- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos; incremento de las fotopsias, defecto del campo visual). En caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

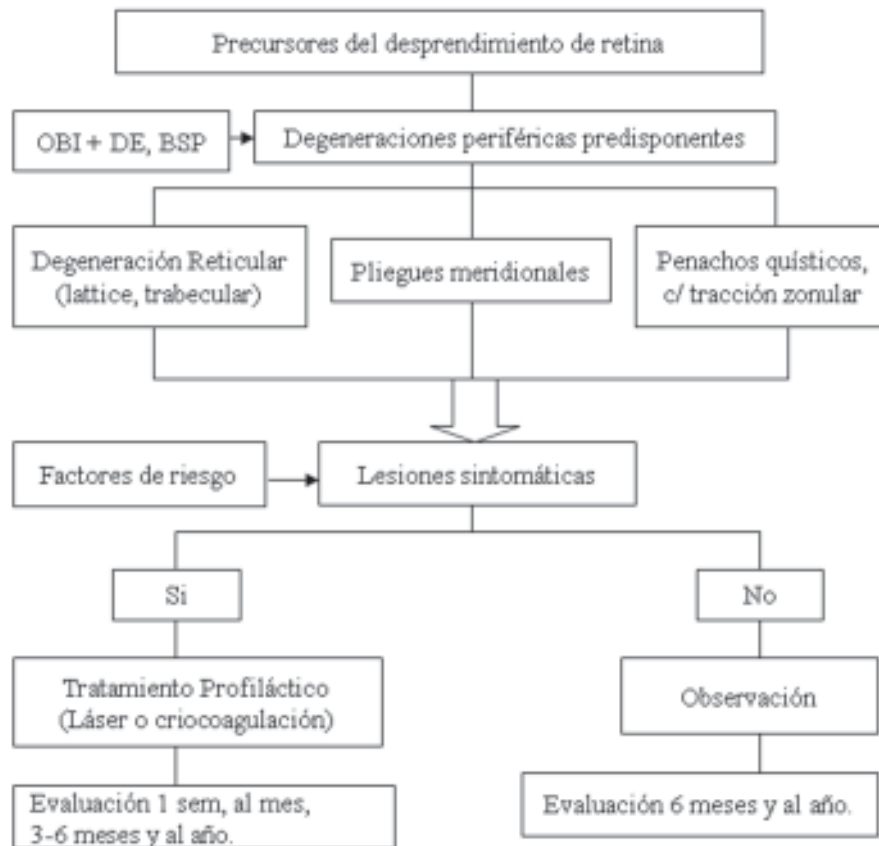
Lesiones no tratadas

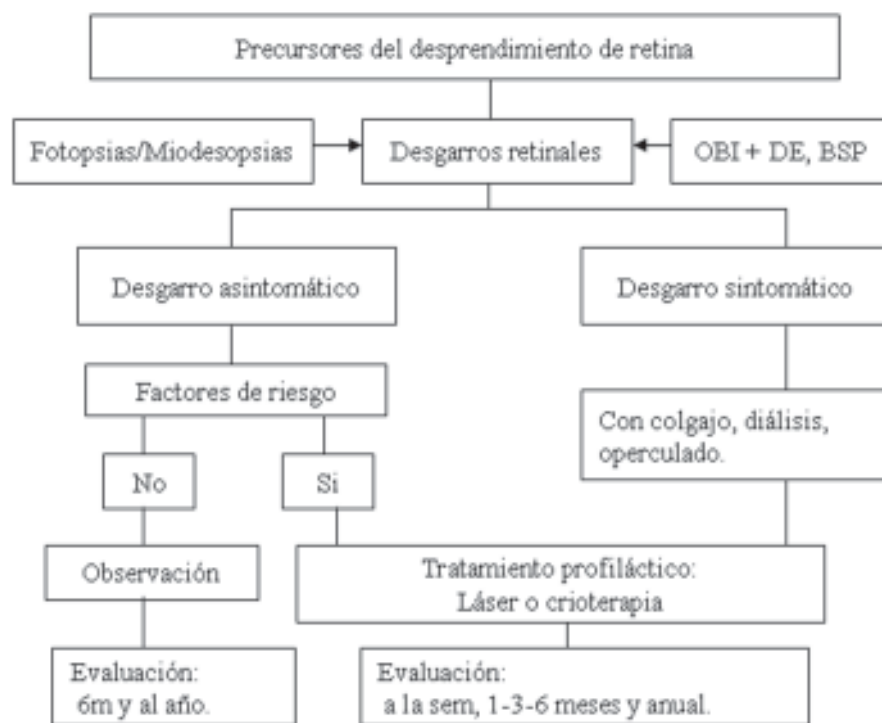
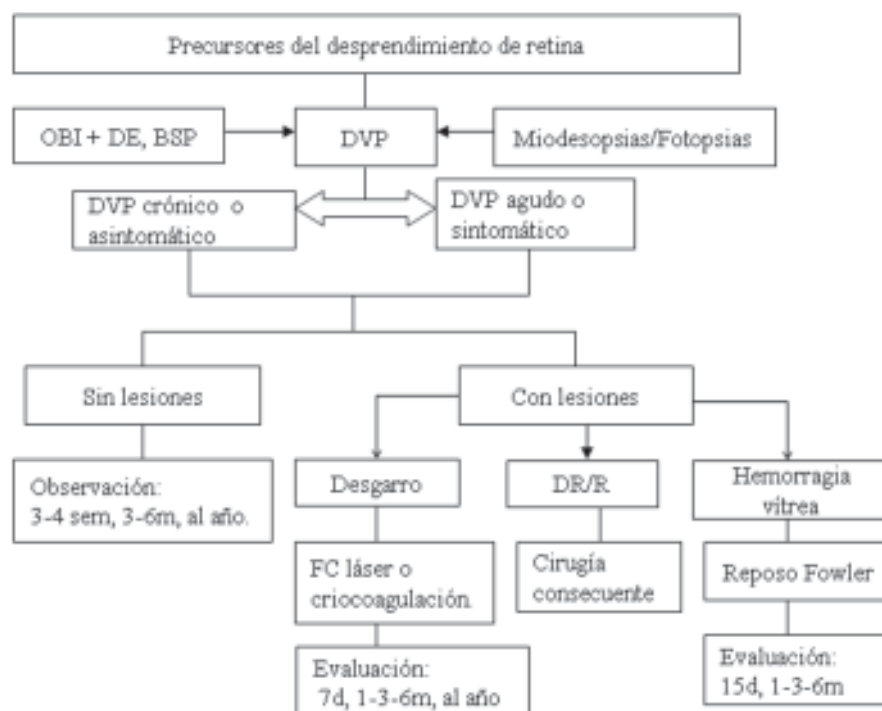
- Evaluación a los 6 meses y al año por consulta especializada. Si existen factores de riesgo, seguimiento anual.

- Instruir al paciente en los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno (aumento de los flotadores o cambio de las características de estos, aumento de las fotopsias, defecto del campo visual); en caso de nuevas alteraciones, acudir antes a la consulta. En cada consulta se realizará (en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 11: Peripheral Retinal Abnormalities. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008 (Basic and Clinical Science course: 12). p. 277-92.
2. Preferred Practice Patterns Committee, Retina-Panel. Management of posterior vitreous detachment, retinal breaks and Lattice degeneration (1998).
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
4. Wilkinson CP. Prevention of Retinal Detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap. 122. p. 2107-19.





Tema 68

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Definición

El desprendimiento de retina consiste en la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario de la retina.

Clasificación

- Primarios: desprendimiento de retina reumatógeno.
- Secundarios: desprendimiento de retina exudativo y el desprendimiento de retina traccional.
- Mixto.

Desprendimiento de retina regmatógeno

La separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario de la retina es debida a la presencia de una rotura o desgarro de la retina, que permite el paso del vítreo fluido al espacio subretinal.

Factores predisponentes

- Alta miopía.
- Seudofaquia y afaquia.
- Traumas oculares.
- Lesiones degenerativas periféricas de la retina (degeneración reticular o en rejilla o trabecular y los penachos retineanos).
- Historia familiar de desprendimiento de retina.
- Historia de desprendimiento de retina en el ojo adelfo.
- Enfermedades sistémicas: síndrome de Marfan, Stickler, Ehler-Danlos.

Síntomas

- Antecedentes o no de cuerpos flotantes y fotopsias de aparición súbita.
- Disminución brusca de la visión.
- Defectos en el campo visual.
- Se presenta de modo totalmente asintomático en el caso de los desprendimiento de retina preecuatoriales.

Signos críticos

- Desprendimiento de retina que se acompaña de una o varias roturas de la retina.

Otros signos

- Aspecto corrugado.
- Formación de bolsones de la retina, por lo general poco móviles, pigmentos y células en el vítreo.
- Hemorragias vítreas.
- Desprendimiento del vítreo posterior.
- Hipotonía ocular.
- Presencia de desprendimiento de coroides.
- Presencia o no de vitreorretinopatía proliferativa.

Signos de antigüedad del desprendimiento de retina hematógeno

- Presencia de líneas de demarcación pigmentada.
- Formación de quistes intrarretinales.
- Proliferación fibrovascular: sobre la superficie de la retina y subretinales.

En la tabla 6.1 y 6.2 se muestran las dos variantes de clasificación de la vitreorretinopatía proliferativa y los principales signos clínicos que la identifican según el grado de afectación, dada en 1983 y 1991 respectivamente.

Tabla 6.1. Clasificación de la vitreorretinopatía proliferativa, 1983.

Grado	Nombre	Signos clínicos
A	Mínima	Turbidez del vítreo, cúmulos de pigmentos en vítreo.
B	Moderada	Arrugamiento (wrinkling) de la superficie retinal interna, bordes de desgarro enrollados, rigidez retinal, tortuosidad vascular.
C	Marcada	Pliegues fijos retinales de grosor total. C-1: 1 cuadrante; C-2: 2 cuadrantes, C-3: 3 cuadrantes.
D	Masiva	Pliegues fijos retinales de grosor total en los 4 cuadrantes: D-1: forma del túnel abierto. D-2: forma del túnel estrecho. D-3: forma del túnel cerrado (disco óptico no es visible).

Tabla 6.2. Clasificación de la vitreorretinopatía proliferativa, 1991.

Grado	Signos clínicos
A	Opacidades vítreas, presencia de pigmentos ocre, sobre todo en el sector inferior.
B	Pliegues intrarretinales, rigidez retinal, tortuosidad vascular, bordes de los desgarros enrollados, disminución de la movilidad del vítreo.
CP 1-12*	Pliegues retinales y componente subretinal, posterior al ecuador: focal, difusos, circunferencial.
CA 1-12*	Pliegues retinales y componente subretinal o con desplazamiento del vítreo anterior, anterior al ecuador: focal, difusos, circunferencial.

* Extensión en horas

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual). Antecedentes patológicos personales, oculares y familiares. Determinar factores de riesgo.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática: hipotensión o normotensión, es rara la hipertensión (excepto en casos de traumatismos oculares contusos).
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Examen de párpados y pestañas: descartar blefaritis crónica estafilocócica: profilaxis preoperatoria de infección.
 - Valorar estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
 - Gonioscopia: si antecedentes de glaucoma o traumatismo contuso (descartar recesión traumática del ángulo o ciclodíalisis traumática).
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral y dilatación pupilar: determinar características de las roturas y del desprendimiento de retina reumatógeno. Confeccionar dibujo del desprendimiento de retina. Buscar signos de antigüedad. Determinar y clasificar la vitreorretinopatía proliferativa.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto o no contacto, con pupila dilatada: examen de periferia retinal, buscar roturas de la retina. Sugerimos esta última variante con lente de Goldmann, para confirmar desgarros ya detectados mediante la Oftalmoscopia binocular indirecta, así como pesquisar otros desgarros o lesiones desapercibidos en dicho examen. Determinar características de las roturas y del desprendimiento de retina.
3. Ultrasonido ocular: confirmar diagnóstico cuando sea imposible ver el fondo de ojo.
 - Modo B: membrana plegada continua, brillante que cuando es total o extenso se inserta a ambos lados del nervio óptico y la ora serrata.
 - Modo A: pico alto de una amplitud de 100 %, sonda dirigida perpendicularmente hacia el desprendimiento. Hay ciertas situaciones donde el pico retinal es menor del 100 % (atrofia, retina severamente plegada, rotura de la retina).
4. Diagnóstico diferencial:
 - Desprendimiento de retina no reumatógenos (desprendimiento de retina secundarios):
 - Desprendimiento de retina traccional (retinopatía de la prematuridad; retinopatía diabética proliferativa, retinopatía de células falciformes, membranas vítreas postraumáticas).
 - Desprendimiento de retina exudativo (tumores primarios y secundarios, inflamación intraocular y escleritis, enfermedades vasculares y maculares, anomalías congénitas del nervio óptico y retinocoroideas).

- Lesiones que simulan un desprendimiento de retina:
 - Retinosquisis primaria (juvenil y degenerativa) y secundaria.
 - Desprendimiento de coroides (seroso y hemorrágico).

Protocolo de tratamiento

1. Observación: en los desprendimiento de retina reumatógeno subclínicos inferiores y preecuatoriales sin factores de riesgo y presencia de líneas demarcatorias que cumplan las características siguientes:
 - Originados por desgarros operculados, agujeros atróficos, diálisis retinal y herraduras pequeñas. Se excluyen los desprendimientos de retinas causados por desgarros gigantes y necrosis de retina.
 - Roturas causales: pueden ser únicas o múltiples, siempre que estén localizadas en los 30° (1 h en extensión).
 - Desprendimiento de retina deben estar situados en los cuadrantes inferiores y ocupar menos de un cuadrante (excepcionalmente de hasta 2 cuadrantes).
2. Bloqueo o delimitación con láser (DLs): en desprendimiento de retina reumatógeno subclínicos:
 - Desprendimiento de retina preecuatoriales inferiores, con o sin factores de riesgo, sin líneas demarcatorias.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno a de 2 - 4 DD del desgarro, en cualquier localización. Aplicar 4 o más barreras de láser.
3. Retinopexia neumática, indicaciones:
 - Desprendimiento de retina reumatógeno fáquicos:
 - Localización: rotura situada en las 8 h superiores (H8-H4 /sentido horario).
 - Tamaño: rotura (única): debe ser menor a 1 h o 30°.
 - Número: roturas: deben estar a mayor de 1 h o 30°.
 - Características: agujeros atróficos, agujeros operculados y herraduras pequeñas.
 - Indicaciones especiales: desprendimiento de retina causado por agujero macular miópico o desgarro posterior o irregular, foseta óptica.
 - El paciente pueda mantener la posición que se requiere.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno fáquicos, nula o mínima vitreorretinopatía proliferativa (menor de grado B) o hemorragia vítrea.
 - Contraindicaciones:
 - Desprendimiento de retina reumatógeno pseudofáquicos.
 - Degeneración en empalizada (reticular, rejilla, trabecular), que sean: extensas (mayor de 2 a 3 h o 60 - 90°) o múltiples (en diferentes cuadrantes).
 - Incapacidad física, mental o de edad para mantener la posición requerida.
 - Glaucoma descontrolado o muy avanzado.

- Opacidades de medios que impidan un adecuado examen de la retina.
 - Necesidad de viajar por avión.
4. Cirugía convencional o cirugía de scleral buckling (cirugía episcleral):
- Desprendimiento de retina en ojo fágico con:
 - Diálisis de la retina.
 - Rotura periférica (preecuatorial), única y de tamaño menor a 90°.
 - Roturas periféricas (preecuatorias) múltiples, de tamaño mayor a 90°, que puedan afectar incluso a 3 cuadrantes.
 - Rotura ecuatorial: exoplante antero-posterior, elección de acuerdo a criterio del médico.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno con PVR hasta grado B.
 - Desprendimiento de retina en pseudofágicos con:
 - Rotura periférica única (preecuatorial), de tamaño menor a 90°.
 - Rotura periférica numerosa (preecuatorias), que afecte hasta 2 cuadrantes.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno sin desprendimiento de retina o mínima.
5. Vitrectomía pars plana o vía Ab interno:
- Desprendimiento de retina fágico o con rotura posterior, rotura periférica única, que tenga un tamaño mayor a 90° o roturas múltiples que ocupen más de 3 cuadrantes (indicación relativa). Vitreoretinopatía proliferativa grado C.
 - Desprendimiento de retina pseudofágico-afágico (sin roturas visibles, desprendimiento de retina total con bolsas altas, móviles y sin roturas visibles).
 - Desprendimiento de retina complejos (desgarros gigantes/asociado a colobomas/agujero macular).
 - Desprendimiento de retina debido a complicaciones de la cirugía de catarata (luxación de lente intraocular-núcleo).
 - Desprendimiento de retina asociado a traumatismos a globo abierto, seclusión pupilar, hemorragia vítrea densa, desprendimiento coroideo, marcada hipotonía ocular.
6. Prioridad para la cirugía del desprendimiento de retina reumatógeno:
- Desprendimiento de retina reumatógeno con máculas aplicadas (mácula *on*), en especial en desprendimiento de retina superiores o muy cercanos a la mácula.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno con mácula *off* de menos de 1 semana de evolución.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno en ojos únicos.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno bilaterales.
 - Desprendimiento de retina reumatógeno pediátricos (menor de 15 años).
 - Desprendimiento de retina reumatógeno pseudofágicos.

Seguimiento

- Observar inicialmente cada 2 ó 3 meses y, si no hay variación al año, se evaluará cada 4 a 6 meses. Explicar síntomas de progresión del desprendimiento de retina, lo cual interrumpe la observación del paciente. En cada consulta se realizará:
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.

Bloqueo o delimitación con láser

- Seguimiento cada 4 semanas (mensual) en los 3 primeros meses y luego cada 6 meses, por 2 años, para continuar con chequeo anual; explicar síntomas de progresión del DR para que acudan a consulta, ante la aparición de los mismos; determinar indicación de cirugía por cualquiera de los métodos disponibles. En cada consulta realizar:
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.

Intervención quirúrgica

- Incluye la retinopexia neumática, cirugía convencional y vitrectomía posterior vía pars plana (a las 24 h, a la semana, al mes del procedimiento y luego cada 3 ó 4 meses). En cada consulta realizar:
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Tensión ocular aplanática, a partir de la semana de operado.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.
 - Si visión menor de la esperada, sin otra complicación demostrable, realizar tomografía óptica coherente (Zeiss-Stratus):
 - Protocolos de adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90°; 8 mm, a 15 y -15° (dependiendo del ojo), Macular Thickness.
 - Protocolo de análisis: *retinal thickness*.
- Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos de adquisición: *line scan, radial scan, 3D scan*.
 - Protocolo de análisis: *retinal map*: medir grosor retinal macular. (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Se recomienda determinación manual de las mediciones.
- Microperimetría en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 30° centrales , estímulo 10 dB promedio.

- Parámetros: cruz única o círculo para la fijación, estímulos Goldman III y duración estímulo 200 min.
- Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de la fijación.

Indicaciones posoperatorias

- Reposo absoluto por 2 semanas; este reposo tendrá en cuenta la localización de los desgarros para indicar la posición del mismo y técnica empleada. (RPn: se realizará por un mínimo de 16 h al día; ajustar según necesidades particulares del paciente).
- Colirios durante 3 a 4 semanas: antibióticos (gentamicina, tobramicina o cloranfenicol), 1 gota cada 3 h, antiinflamatorios esteroideos (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina 2 % o atropina 0,5 -1 %), 1 gota cada 8 h.
- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona): 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Si hipertensión ocular: medicamentos supresores de producción de humor acuoso: betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %), 1 gota cada 12 h y acetazolamida oral (250 mg), 1 tableta cada 6 h.
- Si aceite de silicón como tamponador: la extracción de este en los casos no complicados se podrá realizar a partir de la 6ta. semana y hasta los 3 meses como máximo, pero puede ser antes o después, en dependencia de la aparición de complicaciones oculares o situaciones que indiquen otra conducta.
- Alta al año, con seguimiento por el especialista de retina en su área de salud.

Desprendimiento de retina exudativo

Etiología

- Idiopáticas: enfermedad de Coats, efusión uveal, coroidopatía serosa central.
- Congénita: vitreorretinopatía exudativa familiar, agujero nervio óptico, síndrome de Morning Glory.
- Inflamatoria: escleritis, celulitis orbitaria, seudotumor orbital, sepsis del plombaje, neuroretinitis, absceso subconjuntival.
- Secundaria a uveítis infecciosas: sífilis posterior, coriorretinitis por toxoplasma, cisticercosis, herpes zoster oftálmico, retinitis pos citomegalovirus.
- Autoinmune: síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmía simpática, uveítis periférica, coroidopatía puntata, epitelopatía pigmentada posterior multifocal aguda.

- Vasculitis: poliarteritis nodosa, escleritis granulomatosis Wegener y artritis reumatoide, síndrome de Goodpasteur.
- Vascular (hemodinámica): toxemia del embarazo, DMRE, retinopatía hipertensiva, retinopatía diabética, fallo renal crónico, insuficiencia cardíaca, fístula dural arteriovenosa.
- Hematológica: púrpura trombocitopénica idiopática, sicklemia, leucemia.
- Neoplásica: melanoma, metástasis, hemangioma de coroides, nevus de coroides, sarcoma de células reticulares, hiperplasia linfoide, linfoma, mieloma múltiple, hamartoma combinado de retina y EPR, retinoblastoma.

Síntomas

- Disminución de la visión central o de una parte del campo visual de grado variable.

Signos críticos

- Desprendimiento de la retina de superficie lisa, aspecto translúcido o ambarino (material exudativo retinal).
- Líquido subretineano cambiante o móvil, que se modifica cuando el paciente varía su posición, por ejemplo, en posición erecta el líquido se acumula y desprende la retina inferior, y acostado el desprendimiento es del polo posterior).
- Ausencia de rotura (desgarro) de la retina.

Otros signos

- Estará en relación con la causa del desprendimiento.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual), antecedentes patológicos personales, oculares y familiares, determinar condiciones asociadas.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática:
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto o no contacto con pupila dilatada y oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral y dilatación pupilar: características de la enfermedad de base, localización, extensión del desprendimiento de retina exudativo y determinar ausencia de desgarros.
3. Retinografía color, libre de rojo: 50 y 30º: En casos de lesiones de localización posterior o en periferia media.

4. Ultrasonido ocular (modo B): confirmar diagnóstico. Evalúa forma, estructura interna regular o no, imagen subretinal ecolúcida o ecogénica, reflectividad, vascularidad interna. Medición de desprendimiento de retina exudativo: altura-diámetro basal mayor; (modo A): características ecogénicas internas del desprendimiento de retina y el líquido subretinal. Muy útil en casos de escleritis posterior.
5. Angiografía fluoresceínica: revela sitio o múltiples áreas de difusión a nivel del epitelio pigmentario de la retina y acumulación de líquido subretinal. Muestra lesión con hiperfluorescencia que aumenta en las fases más tardías del angiograma; puede observarse la circulación de los vasos si lesión sólida, debajo de la circulación retinal.
6. Transiluminación: útil en diagnóstico etiológico del desprendimiento de retina exudativo.
7. Remisión a un especialista en oncología o medicina interna para estudio general (estudios imagenológicos y hematológicos).

Protocolo de tratamiento

El tratamiento de la causa subyacente, de manera exitosa por lo general, soluciona el desprendimiento.

Desprendimiento de retina traccional

Etiología

La causa de un desprendimiento de retina traccional se relaciona con la existencia de bandas o membranas vítreas que se contraen y ejercen tracción sobre la retina, separándola del epitelio pigmentario de la retina, debido a las causas siguientes:

- Retinopatías proliferativas: diabetes mellitus, oclusiones vasculares venosas, retinopatía de la prematuridad, sickle cell anemia, sarcoidosis, enfermedad de Eales.
- Traumatismos oculares.
- Membranas vítreas secundarias: poshemorragias vítreas, inflamación intraocular, entre otras.
- Uveítis: toxocariosis ocular y uveítis periféricas en general.

Síntomas

- Disminución de la visión central o de una parte del campo visual.
- Puede ser asintomático, hasta que no alcance la mácula.

Signos críticos

- Desprendimiento de la retina con ausencia de desgarro retinal, producido por membranas o bandas vítreas que la traccionan. El desprendimiento tiene una superficie tersa y cóncava.

- En caso de que se provoque una rotura de la retina, el desprendimiento puede hacerse regmatógeno (desprendimiento de retina mixto) y de superficie convexa.

Otros signos

- La retina es inmóvil y no se extiende hacia la ora serrata.
- Existen otros signos que están relacionados con la causa del desprendimiento, por ejemplo, hemorragia vítrea, neovascularización retinal o inflamación intraocular).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual). Antecedentes patológicos personales, oculares y familiares: determinar condiciones asociadas.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular applanática:
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar estructuras del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto, con pupila dilatada y oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral y dilatación pupilar: características, localización, extensión del desprendimiento de retina traccional; determinar presencia de desgarros; buscar elementos focales de tracción víteorretinal, entre otros.
3. Retinografía color, libre de rojo: 50 y 30º: En casos de lesiones de localización posterior o en periferia media.
4. Ultrasonido ocular (modo B): con medios opacos: confirmar diagnóstico. Definir áreas de desprendimiento de retina, alteraciones de la interfase víteorretinal, como focos de tracción retinal, vitreosquisis, entre otros.
5. Remisión a un especialista en medicina interna para estudio general (estudios hematológicos, entre otros).
6. Tomografía óptica coherente:
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos adquisición: Line 3 - 5 mm, a 0 y 90º; 8 mm, a 15 y -15º (dependiendo del ojo), Macular Thickness.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness. grosor retinal macular: se recomienda determinación manual de las mediciones.
 - Topcon OCT 3D 1000:
 - Protocolos adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map: medir grosor retinal macular. (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Se recomienda determinación manual de las mediciones.
7. Microperimetría en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 30º centrales, estímulo 10 dB promedio.

- Parámetros:
 - Cruz única o círculo para la fijación.
 - Estímulos Goldmann III.
 - Duración estímulo 200 min.
- Analizar:
 - Sensibilidad retiniana media.
 - Localización y estabilidad de la fijación.

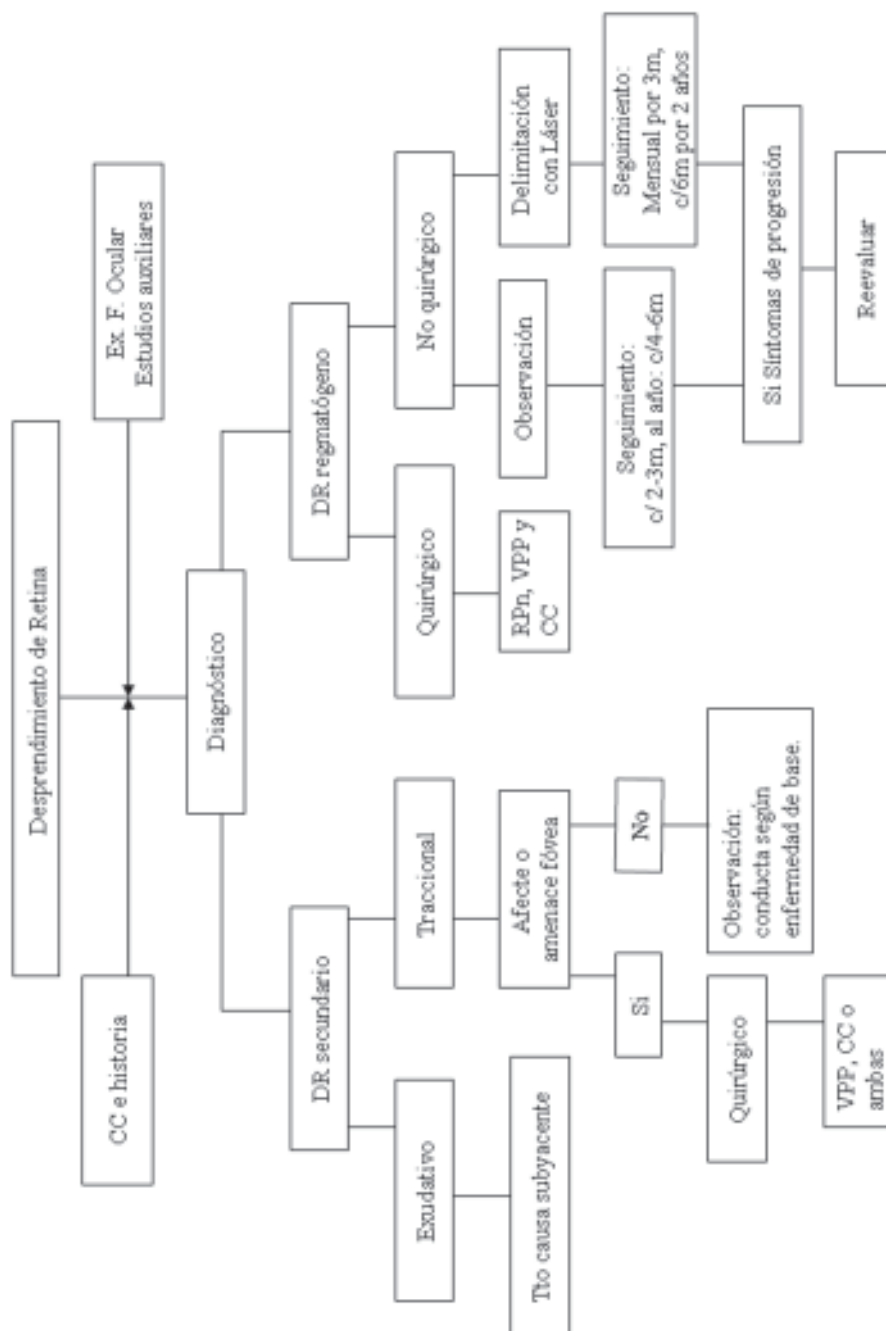
Ambos estudios (tomografía óptica coherente y microperimetría) son útiles en la valoración morfofuncional de la mácula pre y posoperatoriamente.

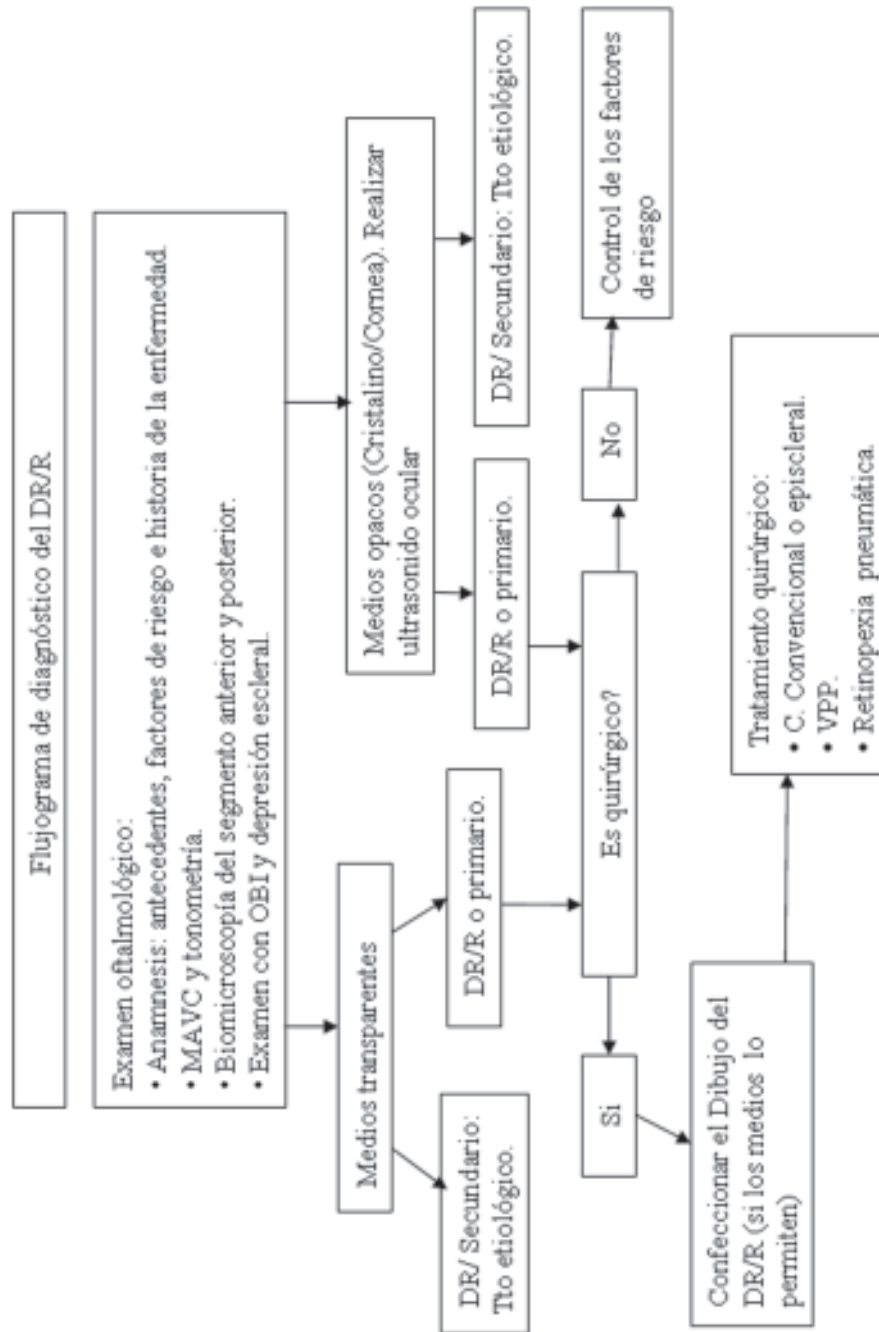
Protocolo de tratamiento

1. Los pacientes con desprendimiento de retina traccional o mixto, que afecte o amenace a la fovea, se intervienen quirúrgicamente mediante vitrectomía pars plana, cirugía episcleral o ambas.
2. Los desprendimiento de retina traccional restantes se operarán en dependencia de la causa del mismo y su localización.

Bibliografía

1. Brinton DA, Lit ES. Pneumatic Retinopathy. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 119. p. 2075-83.
2. Haller JA. Retinal Detachment. In: focal point: Clinical Modules for Ophthalmologist. San Francisco: American Academy Ophthalmology, 1998; 16:12.
3. Heimann H., Kirchhof B. Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 119. p. 2085-94.
4. Milton GF, Mc Lean EB, Chiang EL: Retinal Detachment: Ophthalmology Monograph Series. San Francisco, American Academy Ophthalmology, 1989.
5. Preferred Practice Patterns Committee, Retina-Panel. Management of posterior vitreous detachment, retinal breaks and lattice degeneration (1998).
6. Thompson JT. The effect and action of Scleral Buckler in the treatment of retinal detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 117. p. 2019-34.
7. Wilkinson CP. Retinal complication following cataract surgery. In: focal point: Clinical Modules for Ophthalmologists. San F Francisco: American Academy Ophthalmology; 1992; 10:12.





Flujograma de tratamiento del DR/R o primario subclínico	I. DR subclínico inferior con o sin línea demarcadora : • Observación periódica • Bloqueo o delimitación con Láser/ crioterapia como tratamiento de ayuda en caso necesario. II. DR sub-clínicoa menos de 2.0 dd del desgarro causal
Flujograma de tratamiento del DR/R o primario clínico: indicaciones habituales	III. Retinopatía neumática (Ab externo): Indicaciones - DR/R. Fágicos que : • Localización: Rótura situada en las 8 horas superiores (H8-H4 //sentido horario). • Tamaño: La Rótura (única) debe ser < a 1 "hora" o 30 °. • Número: Roturas deben estar a < de 1 "hora" o 30 °. • Características: Agujeros atróficos, Agujeros operculados y Herraduras pequeñas. - DR/R. Fágicos nula o mínima PVR o hemorragia vítrea. Contraindicaciones - DR/R. Pseudofágicos - Degeneración en Empalizada (Reticular, Rejilla, Trabecular) que sean: • Extensas: > de 2-3 "horas" o 60 ° - 90 °. • Múltiples: En diferentes cuadrantes. - Incapacidad física, mental o de edad para mantener la posición requerida. - Glaucoma descontrolado o muy avanzado. - Opacidades de medios que impidan un adecuado examen de la retina. - Necesidad de viajar por avión.

Flujograma de tratamiento del DR/R o primario clínico: técnicas quirúrgicas e indicaciones

I. Cirugía episcleral o convencional (Ab externo):

- DR en ojo fático con:
 - Diálisis de la retina
 - Rotura periférica (pre-ecustorial) única y de tamaño menor a 90 grados.
 - Roturas periféricas (pre-ecustoriales) múltiples, de tamaño mayor a 90 grados que puedan afectar incluso a 3 cuadrantes.
- Rotura ecustorial: Exoplante A-P. Elección de acuerdo a criterio del médico.
- DR/R con PVR grado hasta B.
- DR en pseudofácicos con:
 - Rotura periférica única (pre-ecustorial) de tamaño menor a 90 grados.
 - Rotura periférica numerosas (pre-ecustoriales) que afecte hasta 2 cuadrantes.
 - DR/R sin PVR o PVR mínima.

II. Vitrectomía (VPP) o vía Ab interno:

- DR Fático o con:
 - Rotura(s) posteriores.
 - Rotura periférica única que tengan un tamaño mayor a 90 grados.
 - Roturas múltiples que ocupen mas de 3 cuadrantes (Indicación relativa).
 - PVR grado C1-C2 o mas.
- DR Pseudofácico- Afáquico:
 - Sin roturas visibles.
 - DR total con bolsas altas, móviles y sin roturas visibles.
 - DR con PVR.
- DR complejos (desgarros gigantes /asociado a colobornas / agujero macular)
- DR debido a complicaciones de la cirugía de catarata (luxación de LIO- núcleo)
- DR asociado a Traumatismos a globo abierto, H. Vitrea densa.

Tema 69

OCLUSIONES ARTERIALES

Oclusión de la arteria central de la retina

Definición

Obstrucción aguda de la arteria central de la retina responsable de la irrigación de las capas internas de esta. La isquemia es el resultado de procesos que afectan los vasos aferentes desde la arteria carótida común hasta las arteriolas intrarretinales. Es considerada una urgencia oftalmológica.

Etiología

Varían según la edad del paciente.

- Trombosis (2/3): arteritis de células gigantes, aterosclerosis, hipertensión arterial.
- Embolia (20 %): enfermedad oclusiva carotídea, cardiopatía (valvulopatía, fibrilación auricular, infarto agudo del miocardio reciente), retinopatía por talco, retinopatía de Purtscher, traumas (torácico, fracturas de huesos largos), embolismo líquido amniótico, pancreatitis.
- Infecciones: toxoplasmosis, Herpes zóster, mucormicosis, enfermedad del arañazo de gato.
- Alteraciones estructurales por compresión de la arteria central de la retina o la arteria oftálmica: hemorragia retrobulbar, tumor orbitario, enfermedad tiroidea, trauma, Drusen nervio óptico.
- Neoplasia: leucemia.
- Factores hematológicos: diabetes mellitus, anomalías plaquetarias, sicklellmia, homocistinemia, condiciones de hiperviscosidad, síndrome antifosfolípidos.
- Vasculares/tóxicas: migraña, aminoglucósidos intraoculares o perioculares.

Epidemiología

- Frecuencia: 1/10 000 casos. 1-2 % cuadros bilaterales.
- Mortalidad/morbilidad: si se visualiza el émbolo retinal, existe un rango de 56 % de mortalidad en 9 años, comparado con 27 % de los controles, pareado por edad sin émbolo. La expectativa de vida de pacientes con obstrucción aguda de la arteria central de la retina es de 5,5 años, comparado con los 15,4 años de los controles pareados por edad sin obstrucción aguda de la arteria central de la retina.
- Sexo: en los hombres es ligeramente más frecuentes que en las mujeres.

- Edad: la edad promedio de presentación es a los 60 años, aunque existen casos con edades menores. La causa de la oclusión cambia según la edad de presentación.
- Menores que 60 años: vasculitis sistémicas, enfermedad cardíaca (ejemplo, endocarditis, prolapso mitral), hemoglobinopatías, diabetes mellitus (25 %), anomalías plaquetarias, VIH y migraña.
- Mayores que 60 años: enfermedad oclusiva carotídea, arteritis de células gigantes, enfermedad cardíaca (ejemplo, fibrilación auricular) y enfermedad arteriosclerótica.

Síntomas

- Disminución aguda, persistente, indolora de la agudeza visual en el rango de cuenta dedos a percepción de luz en el 90 % de los pacientes.
- Oclusión de arteria oftálmica si es peor la agudeza visual.

Signos críticos

- Blanqueamiento retinal en el polo posterior.
- Mancha rojo-cereza en la mácula.

Otros signos

- Defecto pupilar aferente relativo.
- Estrechamiento generalizado de las arteriolas retinales, con segmentación de la columna hemática en su interior y probablemente en las vénulas, lo que indica obstrucción severa.
- Émbolo probablemente visible.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: se refieren antecedentes de amaurosis fugax que duran transitoriamente de segundos a minutos, pero pueden durar hasta 2 h. La visión casi siempre retorna al nivel inicial.
2. Examen ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría por aplanación.
 - Defecto pupilar aferente relativo.
 - Biomicroscopia del segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta: nervio óptico: buscar signos de arteritis temporal, como palidez o edema isquémico con hemorragias en astillas. La mancha rojo-cereza y el aspecto de la retina, como cristal esmerilado, solo se aprecia tras varias horas de instalado el cuadro. La imagen fundoscópica resuelve típicamente entre días y semanas tras el ictus, dejando en ocasiones un disco pálido como único hallazgo. Se pueden apreciar émbolos en el 20 % de los casos.
 - Descartar signos de arteritis temporal: claudicación a la masticación, sensibilidad en el cuero cabelludo, debilidad en músculos y articulaciones proximales, fiebre.

3. Angiografía fluoresceínica: retardo en el tiempo de tránsito arteriovenoso (normal < 11 s). Retardo en el tiempo de llenado arterial retinal. Llenado coroideo (comienza 1 a 2 s antes del tiempo de llenado retinal; termina en 5 s). El retraso de 5 s o más es visto en el 10 % de los casos. Se debe considerar oclusión de la arteria oftálmica o de la carótida cuando hay retraso significativo en el tiempo de llenado coroideo. Puede haber tiempo de tránsito arterial normal en las arterias estrechadas tras la recanalización.
4. Tomografía de coherencia óptica: engrosamiento difuso de la retina neurosensorial en el sitio de la oclusión. Reflectividad aumentada en las capas internas retinales y disminuida en la capa de fotorreceptores y epitelio pigmentario. Daño estructural de la retina a largo plazo: al año, segmentación de las capas internas de la retina y reducción de la capa de fibras nerviosas retinales peripapilares.
 - Stratus OCT Zeiss:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo (línea: 3-5 mm, a 0 y 90°, 8 mm a 15 y -15°, según el ojo). Cortes personalizados cuando se requieren. Cuantitativo (Fast Macular Thickness, Macular Thickness).
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness Volume/Tabular.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map: (retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular, se recomienda la determinación manual.
5. Electroretinograma: utilidad limitada. Depresión de la onda B.
6. Laboratorio clínico:
 - Menor que 60 años: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glucemia/Hb A1C, proteína C reactiva, proteínas y lípidos séricos, TP/PT activada, ANA, ANCA, Ac. Antifosfolípidos, FTA-ABS (Ac antitreponema), factor V Leyden, electroforesis de hemoglobina y proteína, homocisteína, antitrombina III, ecocardiograma y hemocultivo (émbolo séptico).
 - Mayor que 60 años: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glucemia/Hb A1C, proteínas y lípidos séricos, proteína C reactiva, ecocardiograma y Doppler carotídeo.
7. Interconsulta con medicina interna: auscultación del corazón y las arterias carótidas (identificar fuente de los émbolos). Descartar condiciones embolígenas: ecocardiografía estándar o transesofágica (por ejemplo, endocarditis bacteriana subaguda, enfermedad reumática cardíaca, estenosis carotídea, valvulopatías, enfermedad aterosclerótica, coagulopatías, reemplazo valvular, fibrilación atrial), así como uso de medicamentos con riesgo embolígeno o abuso de drogas estupefacientes. La compresión directa prolongada del globo durante el coma o proceder quirúrgico puede llevar a oclusión de la arteria central de retina.

8. Ultrasonido Doppler carotídeo. ECG/monitor de Holter para evaluar fibrilación atrial.
9. Diagnóstico diferencial:
 - Inyección inadvertida intraocular de aminoglucósidos (gentamicina).
 - Oclusión de la arteria oftálmica.
 - Neuropatía óptica isquémica arterítica.
 - Otras causas de mancha rojo-cereza: enfermedades de "atesoramiento" (por ejemplo, enfermedad de Tay-Sachs, Niemann - Pick).

Protocolo de tratamiento

No existe un tratamiento efectivo probado para la obstrucción aguda de la arteria central de la retina. A continuación se explican las variantes y estrategias terapéuticas más comúnmente utilizadas en estos casos.

1. Masaje ocular: aplicar presión directa durante 5 a 15 s, después liberar. Repetir varias veces. El masaje con el lente de contacto de fondo durante el examen puede usarse. Su objetivo es liberar el trombo hacia un punto más lejano de la circulación para mejorar la perfusión retinal.
2. Paracentesis de la cámara anterior:
 - Administrar anestesia local. Usar una aguja 30-gauge en una jeringuilla de insulina.
 - Entrar a nivel del limbo con el bisel de la aguja hacia arriba.
 - Asegurar que la aguja no está en contacto con el cristalino.
 - Retirar HA hasta que la cámara anterior se aplane ligeramente (0,1-0,2 cc).
 - Administrar un antibiótico tópico después del procedimiento.
 - Su objetivo es el mismo que el masaje ocular.
3. Administrar medicamentos:
 - Hipotensores oculares sistémicos: acetazolamida 500 mg por vía IV o 500 mg vía oral, una vez.
 - Hipotensores oculares tópicos: timolol 0,5 % (colirio) cada 12 h inhibidores anhidrasa carbónica (Trusopt/Azopt)(colirio) cada 8 h.
4. Inhalación de carbógeno (5 % CO₂, 95 % O₂): el CO₂ dilata las arteriolas retinales, y el O₂ incrementa la oxigenación a los tejidos isquémicos. Realizar durante 10 min cada 2 h por 48 h.
5. Oxigenación hiperbárica: puede ser beneficiosa si se comienza entre 2 y 12 h de los síntomas.
6. Interconsultas a Medicina hiperbárica y referir a un internista.

Seguimiento

- Evaluación cada 1-4 semanas buscando neovascularización del disco o iris. La neovascularización del iris ocurre en el 20 % de los pacientes promedio 4-5 semanas después evento (1-15 semanas). La panfotocoagulación retinal causa efectos de regresión de la

neovascularización del iris en el 65 % de los casos. La neovascularización del disco ocurre en el 2-3 %, es eficaz el tratamiento con panfotocoagulación retinal .

- En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
 - Tomografía de coherencia óptica en caso de cambios clínicos.

Pronóstico visual

- La mayoría de los pacientes continúan experimentando pérdida visual severa hasta CD o MM.
- Hasta 10 % de los pacientes retiene visión central, debido a la presencia de una arteria ciliarretinal.

Oclusión de rama arterial retinal

Definición

La oclusión de ramas de la arteria central de la retina se presenta cuando se obstruye una de las ramas que ella tributa para suplir la retina y sobre todo su tercio interno.

Causas

- Embólica. Varios tipos de émbolos pueden ser no clasificables y ser causa de oclusión de rama arterial retinal:
 - Leucoémbolos: derivados de episodios de vasculitis, retinopatía de Purtscher, endocarditis sépticas.
 - Émbolos grasos: aparecen después de las fracturas de huesos largos.
 - Émbolos de fluido amniótico: complicación de los embarazos.
 - Émbolos derivados de tumores: mixoma atrial o mitral, fibroelastoma papilar.
 - Émbolos de talco: drogadictos intravenosos de larga historia.
 - Émbolos de corticosteroides: complicación de inyección de esteroides perioculares.
- No embólicas:
 - Trombosis: aterosclerosis, agentes quimioterapéuticos, trasplantes de medula ósea.
 - Condiciones inflamatorias: sífilis, toxoplasmosis, retinocoroiditis, enfermedad de Behçet, enfermedad de Lyme, seudotumor cerebral, infección por Bartonella (*Rochalimaea henselae*) (enfermedad del arañazo de gato), HIV/SIDA, escleritis posterior, infección por varicela zoster virus, retinitis multifocal con edema del nervio óptico.

- Vasospasmo: migrañas, adicción a la cocaína, viagra.
- Coagulopatías: sicklemlia, enfermedad de Hodgkin, embarazo, anemia, anomalías plaquetarias y de factores de la coagulación, deficiencias de proteínas C y S, antitrombina III, factor V Leiden, uso de anticonceptivos orales, homocistinuria, síndrome de antifosfolípidos.
- Autotrombosis: de la ruptura de un macroaneurisma arteriolar.
- Compresión: asas arteriales prerretinales, vitrectomía, trauma.
- Idiopática.

Epidemiología

- Frecuencia: de las obstrucciones retinales arteriales agudas, el 58 % son de la arteria central, el 38 % son oclusiones de las ramas arteriales retinal, y el 5 % son de arteria ciliarretinal.
- Mortalidad/morbilidad: resulta 10 veces mayor riesgo anual de infarto agudo del miocardio o enfermedades cerebro vasculares en pacientes con émbolo retinal, comparado con controles en un período de 3 a 4 años de seguimiento. Unas 3 veces mayor riesgo de mortalidad 8 años por infarto agudo del miocardio y enfermedades cerebrovasculares en pacientes con émbolo retinal comparado con controles. El 15 % de los pacientes con émbolo retinal muere en el primer año, y la mortalidad en 7 años es de 54 %.
- Sexo: los hombres tienen 2,5 veces más riesgo de presentar alteraciones embólicas que las mujeres.
- Edad: séptima década de la vida. La oclusión de rama arterial retinal de causa embólica es rara en pacientes con menos de 30 años de edad.
- Factores de riesgo: hábito de fumar, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, enfermedad arterial coronaria, antecedentes de infarto agudo del miocardio y enfermedades cerebrovasculares o ataque isquémico transitorio. El 75 % de los pacientes refiere hipertensión arterial o enfermedad oclusiva carotídea.

Síntomas

- Disminución de la agudeza visual aguda, unilateral, indolora y parcial.
- Los defectos del campo visual pueden ser centrales o sectoriales.
- También puede ser asintomática.

Signos críticos

- Blanqueamiento retinal a lo largo de la distribución de la arteria afectada.
- El sitio de la obstrucción es usualmente una bifurcación arterial.
- La retina afectada parece edematosa.

Otros signos

- Estrechamiento de la rama arterial retinal.
- Segmentación de la columna hemática.
- Detección de émbolos (62 % de los ojos con oclusión de rama arterial retinal).
- Hemorragias peripapilares en astilla.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: se refieren antecedentes de amaurosis fugax o ataque isquémico transitorio.
2. Examen ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría por aplanación.
 - Campo visual por confrontación o perimetría Humphrey: defecto del campo visual puede respetar los meridianos horizontales, pero nunca los verticales.
 - Biomicroscopia y oftalmoscopia binocular indirecta: si existe oclusión de rama arterial retinal más edema del disco y neurorretinitis, se debe descartar enfermedad del arañazo de gato, de Lyme, sífilis o toxoplasmosis. La incidencia de neovascularización en todas las oclusiones retinales menor que 5 %, aun más en las oclusiones de ramas arteriales retinal; cuando ocurre, usualmente se relaciona con diabetes mellitus.
3. Los émbolos pueden ser diferenciados por tipos:
 - Colesterol (placas de Hollenhorst): placas amarillas delgadas, iridiscentes, reflectivas. Varía su aspecto al presionar el globo. Su fuente son placas ateromatósicas en el sistema aortocarotídeo, necesita evaluación médica.
 - Fibrinoplaquetario: tapones blanco-grisáceos, no reflectivos, movibles, pueden aparecer en cúmulos sin causar oclusión, y están usualmente asociados con trombo mural en la arteria carótida o estructuras valvulares cardíacas.
 - Émbolos cálcicos: placas grandes, amarillo-blanquecinas, no reflectivas. Hallados en las arteriolas de primer orden, cerca del disco óptico; se asocian con válvulas cardíacas calcificadas y placas ateromatósicas de la arteria carótida.
 - Su clasificación por la fundoscopia tiene una gran variabilidad intraobservador e interobservador, por lo que no deben ser tomados como guía para la evaluación sistémica o el tratamiento del paciente.
4. Angiografía fluoresceínica: llenado demorado de la arteria involucrada e hipofluorescencia en el área que la rodea. Los vasos distales al sitio de la obstrucción pueden mostrar llenado retrógrado de los capilares perfundidos en derredor. Tinción tardía de las paredes de los vasos. Después de la resolución de la obstrucción el fluido puede volver a la

normalidad, aunque suele persistir estrechamiento o esclerosis de la arteria afectada; pueden formarse colaterales arterio-arteriales retinales, lo cual indica oclusión de rama arterial retinal antigua.

5. Tomografía de coherencia óptica: engrosamiento difuso de la retina neurosensorial en el sitio de la oclusión. Reflectividad aumentada en las capas internas retinales y disminuida en la capa de fotorreceptores y epitelio pigmentario. Daño estructural de la retina a largo plazo: al año, segmentación de las capas internas de la retina y reducción de la capa de fibras nerviosas retinales peripapilares. Se sugieren protocolos cualitativos (*Line*) como exploración inicial de estudio, y Fast para evaluación de CFNR y mácula de modo seriado.
 - Stratus OCT Zeiss:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo (*Line*: 3-5 mm, a 0 y 90°, 8 mm a 15 y -15° (según el ojo), cortes personalizados cuando se requieren). Cuantitativo: *Fast Macular Thickness*, *Macular Thickness*.
 - Protocolo de análisis: *Retinal Thickness*, *Retinal Thickness Volume/Tabular*.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: *Line Scan*, *Radial Scan*, *3D Scan*.
 - Protocolo de análisis: *Retinal Map* (retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular, se recomienda determinación manual.
6. Electrorretinograma: utilidad limitada. Puede ser normal, pero si la oclusión de rama arterial retinal daña un área extensa puede provocar pérdida de los potenciales oscilatorios y depresión transitoria de la onda b.
7. Campo visual seriado: monitoreo de cualquier pérdida del mismo.
8. Examen de laboratorio:
 - Menor que 60 años: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glicemia/Hb A1C, proteína C reactiva, proteínas y lípidos séricos, TP/PT activada, ANA, ANCA, Ac Antifosfolípidos, FTA-ABS, Ac Antitreponema, factor V Leyden, EFHb y proteína, homocisteína, antitrombina III, ecocardiograma y hemocultivo (émbolo séptico).
 - Mayor que 60 años: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glicemia/Hb A1C, proteínas y lípidos séricos, proteína C reactiva, ecocardiograma y Doppler carotídeo.
9. Interconsulta con Medicina Interna.
10. Diagnóstico diferencial:
 - Oclusión de la arteria ciliarretinal y oclusión de rama arterial retinal.
 - Enfermedades inflamatorias de la coroides y el epitelio pigmentario.
 - Isquemia coroidea.
 - Contusión retinal.
 - Neoplasia.

- Fibras nerviosas miélicas.
- Retinitis.

Protocolo de tratamiento

Dado que el pronóstico visual de la oclusión de rama arterial retinal es usualmente bueno, no se interviene. Si se involucran capilares perifoveolares, intentos de tratamiento como para la oclusión de rama central retinal pueden ser realizados. Remitir a interconsultas y referir a un internista.

Prevención

- El control de la tensión arterial, el colesterol y la diabetes mellitus reduce el riesgo de enfermedad aterosclerótica.
- La eliminación del hábito de fumar reduce el riesgo infarto agudo del miocardio y las enfermedades cerebrovasculares..

Pronóstico visual

- La recuperación de la oclusión de rama arterial retinal usualmente es muy buena sin tratamiento; el 80-90 % de los pacientes mejoran la agudeza visual a niveles de 20/40 o mejor.

Seguimiento

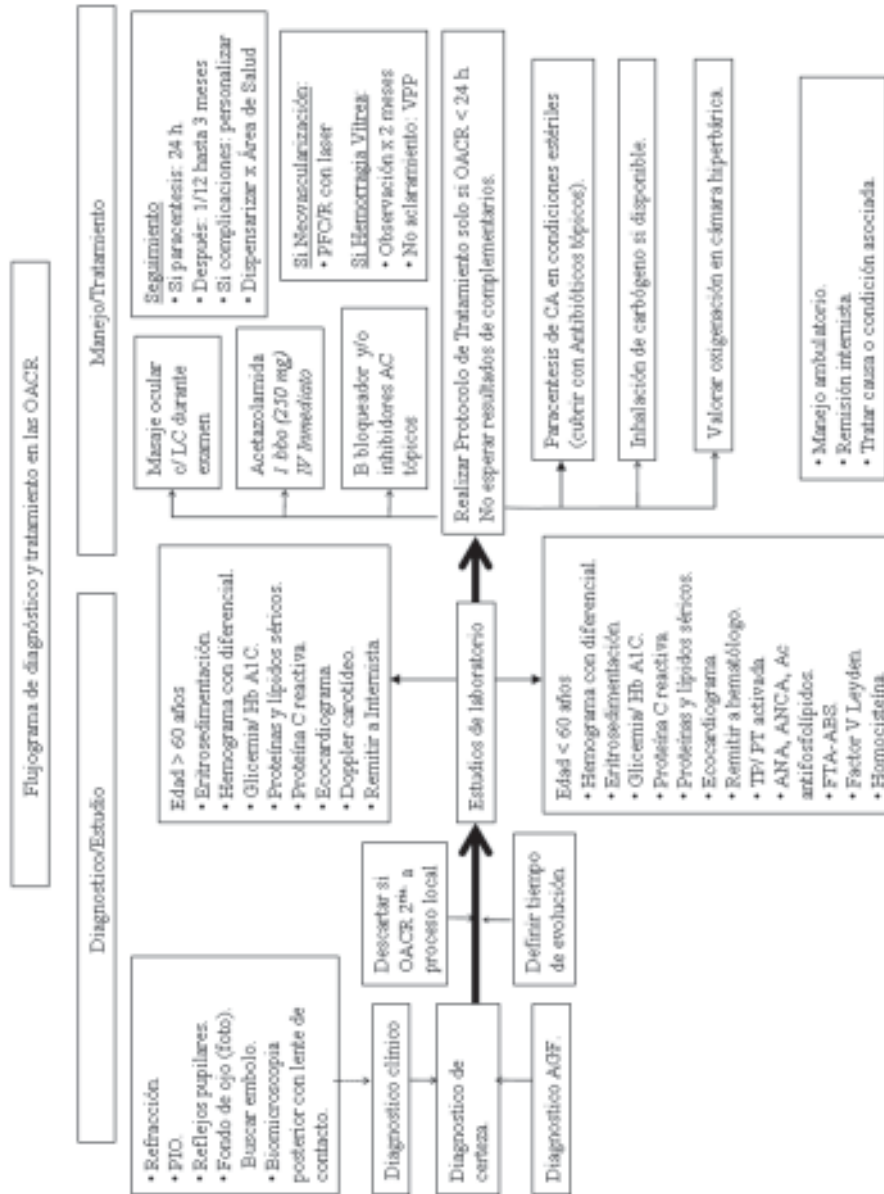
Evaluación cada 3 a 6 meses inicialmente para monitorear su evolución, sobre todo su progresión. La neovascularización ocular después de la oclusión de rama arterial retinal es rara, si ocurre, la fotocoagulación retinal sectorial debe ser realizada.

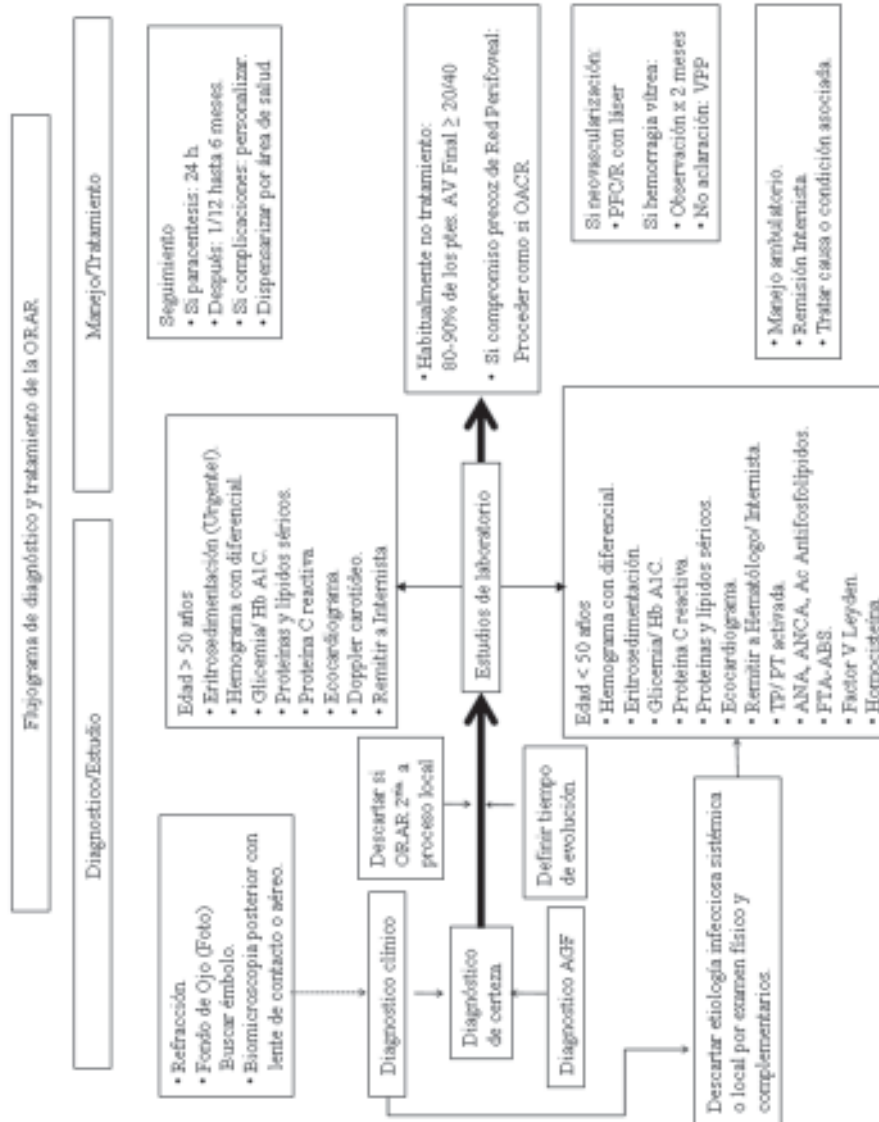
En cada consulta se realizará:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
- Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
- Tomografía de coherencia óptica en caso de cambios clínicos.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 5: Retinal Vascular Disease. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). p. 159-62.
2. Shamas, Brown GC. Retinal Artery Obstruction. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 69. p.1323-39.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Third Edition. 1999. Lippincot, Williams & Wilkins.





Tema 70

OCCLUSIONES VENOSAS

Obstrucción de la vena central de la retina

Definición

La obstrucción de la vena central de la retina es una alteración vascular retiniana relativamente común, que consiste en la interrupción del flujo sanguíneo a través de la vena central de la retina.

Más del 90 % de los casos con obstrucción de la vena central de la retina ocurre en pacientes mayores de 50 años, pero se ha reportado en todos los grupos de edades. Cuando la oclusión de la vena ocurre a nivel de uno de sus troncos principales constituye una de sus variantes anatómicas, en este caso una oclusión hemisférica o hemirretinal de la vena central de la retina.

Clasificación

- No isquémica: parcial, perfundida o retinopatía de estasis venoso.
- Isquémica: completa, no perfundida o hemorrágica. Mayor de 10 DD no perfusión capilar; más de 10 manchas isquémicas retinales internas.
- Intermedia: indeterminada. Mayor del 80 % se convierten en isquémicas y el 7 % en glaucoma neovascular.

Causas

La obstrucción de la vena central de la retina ha sido asociada con diversas condiciones patológicas sistémicas, aunque su causa exacta y su posible relación causa-efecto no han sido dilucidadas. Entre ellas se encuentran:

- Enfermedades cardiovasculares: hipertensión arterial, diabetes mellitus, trastornos cardíacos.
- Discrasias sanguíneas: policitemia vera, linfoma, leucemia.
- Alteraciones de la coagulación: paraproteinemias y disproteinemias: mieloma múltiple, crioglobulinemia.
- Vasculitis, sífilis, sarcoidosis.
- Enfermedades autoinmunes-lupus eritematoso sistémico.
- Anticonceptivos orales en mujeres.
- Otras asociaciones raras: trauma cerrado craneo-facial, drusen del disco óptico, malformaciones arteriovenosas de la retina.

Síntomas

- Asintomático.
- Disminución brusca o rápidamente progresiva de la agudeza visual;

esta puede ser súbita o gradual, en un periodo de días o semanas; varía de leve a severa. Generalmente es unilateral.

- Los pacientes pueden referir historia de oscurecimientos visuales transitorios previos, que posteriormente progresan a una pérdida visual mantenida.
- Fotofobia.
- Dolor (si glaucoma neovascular).
- Enrojecimiento ocular y lagrimeo (sobre todo en estadios tardíos y glaucoma neovascular).

Signos críticos

- Obstrucción de la vena central de la retina reciente: hemorragias intrarretinianas en 4 cuadrantes, tortuosidad y dilatación sistema vascular venoso retiniano.
- Obstrucción de la vena central de la retina antigua: colaterales venosas optociliares y retinales, edema macular cistoide y cambios epitelio pigmentario.

Otros signos

- Defecto pupilar aferente relativo (se tendrá en cuenta que si el iris tiene neovasos, puede no reaccionar o hacerlo muy lentamente).
- Edema del disco.
- Manchas isquémicas retinales internas.
- Edema macular cistoide.
- Neovascularización del disco óptico.
- Neovascularización de la retina.
- Neovascularización del iris.
- Vasos colaterales optociliares.

Complicaciones

- Hemorragia vítrea o prerretinal.
- Edema macular con o sin exudación lipídica, cistoide o no.
- Agujero macular lamelar o completo.
- Atrofia óptica.
- Glaucoma neovascular.
- Maculopatía celofánica y membranas epirretinales.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución. Antecedentes patológicos personales y oculares: hipertensión arterial, diabetes mellitus, alteraciones cardiovasculares, alcoholismo, sedentarismo, uso de anticonceptivos orales y otros, asociadas a las causas enunciadas.

2. Examen físico ocular en ambos ojos:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Tonometría aplanática: aumentada en el 20 % de los pacientes.
- Biomicroscopia del segmento anterior (sin dilatación ocular):
 - Conjuntiva: en estadios avanzados se puede presentar congestión cilioconjuntival.
 - Córnea: en estadios avanzados puede presentar edema corneal difuso y opacificación corneal.
 - Iris: neovascularización del iris en casos avanzados de formas isquémicas.
- Gonioscopia: neovascularización en el ángulo camerular.
- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada. Buscar signos fundoscópicos.
- Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: Examen de todo el fondo y de retina periférica.

3. Exámenes de laboratorio no se indican rutinariamente. En pacientes adultos son dirigidos hacia la identificación de los problemas cardiovasculares sistémicos. En pacientes jóvenes, los estudios deben ser indicados según el caso específico, e incluir algunos de los siguientes: hemograma completo, test de tolerancia a la glucosa, perfil lipídico, electroforesis de proteínas séricas, serología para sífilis. Además, realizar pesquijaje de trombofilia, resistencia a la proteína C activada, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, proteínas C y S, y antitrombina III.

4. Tomografía de coherencia óptica: útil en el monitoreo y seguimiento cuantitativo del edema macular.

- Stratus OCT Zeiss:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo (Line: 3 - 5 mm, a 0 y 90°, 8 mm a 15 y -15° (según ojo). Cortes personalizados cuando se requieren). Cuantitativo (Fast Macular Thickness, Macular Thickness).
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness Volume/Tabular.
- Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE).

Medir grosor retinal macular; se recomienda determinación manual.

5. Angiografía fluoresceínica: evaluación de la no perfusión capilar retinal, la detección de la neovascularización del segmento posterior y el edema macular. Retardo en el tránsito arteriovenoso, microaneurismas, colaterales arteriovenosas, neovascularización del disco óptico, de la retina y vasos capilares del disco óptico dilatados. Las obstrucciones de la vena central de las retinas resueltas pueden mostrar resultados a la angiografía fluoresceínica completamente normales. Recordar su utilidad relativa en casos de hemorragias numerosas (bloqueo de fluorescencia).

6. Electrorretinograma: útil para evaluar el estado funcional de la retina y clasificar la obstrucción de la vena central de la retina. La amplitud de la onda b disminuye en relación con la onda a (radio b/a) en el estudio estandarizado. Un radio b/a menor de 1 sugiere una obstrucción de la vena central de la retina isquémica.
7. Diagnóstico diferencial:
 - Obstrucción de vena central de retina No Isquémica: frecuencia 80%, agudeza visual mayor de 20/200, no defecto pupilar aferente relativo, pocas manchas isquémicas intraretinales, hemorragias dispersas (en mancha o en llamas), área de no perfusión capilar mínima (menos de 10 DD), electroretinograma estandarizado normal, neovascularizaciones del iris o del ángulo camerular solo si progresa a isquémica, pronóstico visual: el 50% recupera la agudeza visual inicial.
 - Obstrucción de vena central de retina Isquémica: frecuencia 20 %, agudeza visual menor a 20/200, defecto pupilar aferente relativo, múltiples manchas isquémicas intraretinales, hemorragias extensas y confluentes, área de no perfusión capilar extensa (mayor de 10 DD), electroretinograma estandarizado radio onda a/b disminuído (menor de 1), neovascularizaciones del iris o del ángulo camerular presentes, pronóstico visula: rara vez agudeza visual final mayor de 20/200.
 - Otros diagnósticos diferenciales:
 - Síndrome isquémico ocular (enfermedad oclusiva carotídea): las venas generalmente están dilatadas y de calibre irregular, pero por lo general no son tortuosas. Las hemorragias tienden a localizarse en la periferia media y a menudo no hay edema del disco, ni hemorragia sobre él.
 - Retinopatía diabética: habitualmente las hemorragias y los microaneurismas se encuentran en el polo posterior; los exudados son más prominentes y el cuadro es típicamente bilateral.
 - Papiledema: edema del disco bilateral, con hemorragias en llama que rodean al disco y no se extienden hacia la retina periférica.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

No existe una estrategia médico efectiva para la prevención o el tratamiento de la obstrucción de la vena central de la retina. La identificación y el tratamiento de cualquier afección médica subyacente y relacionada son importantes.

1. Se han aplicado los medicamentos siguientes:
 - Aspirina.
 - Antiinflamatorios.
 - Hemodilución isovolumétrica.
 - Plasmaféresis.
 - Anticoagulación sistémica con warfarina, heparina (internista).

2. Inyección intravítrea de acetónido de triamcinolona: en pacientes con edema macular, esta la inyección (0,1 ml/4 mg) intravítrea ha mostrado ser beneficiosa en la resolución del edema y en la mejoría de la agudeza visual final. Puede haber recurrencias del edema macular postratamiento, requiriendo repetición de la inyección, típicamente cada 3 a 6 meses.
3. Inhibidores del VEGF: el bevacizumab (Avastin®) es útil en el tratamiento de las membranas neovasculares, así como del edema macular diabético y otras alteraciones retinales asociadas a una descompensación vascular o neovascular. Pequeñas series no controladas reportan beneficios en su uso intravítreo, en dosis de 1 a 1,5 mg.
4. Otras consideraciones: actividad física: si hemorragia vítrea, restricción de actividades físicas intensas, reposo semisentado o posición Fowler 45°.

Tratamiento quirúrgico

1. Fotocoagulación con láser: tratamiento de elección de varias complicaciones derivadas de la obstrucción de la vena central de la retina. La panfotocoagulación retinal ha sido utilizada como tratamiento de las complicaciones neovasculares de esta entidad. Las pautas sugeridas son las siguientes:
 - Si neovascularización:
 - La panfotocoagulación retinal profiláctica en ojos con 10 o más áreas de disco con no perfusión capilar, no previene el desarrollo de neovascularización de la iris, por ello no se recomienda.
 - Se debe realizar panfotocoagulación retinal cuando aparecen cualquier neovascularización de la iris, del ángulo camerular o del disco óptico en el segmento posterior.
 - Parámetros del láser: debe ser aplicado alrededor del polo posterior, extendiéndose anteriormente al ecuador. Colocar alrededor de una quemadura, aparte de las otras. (Diámetro: 500 μ m, tiempo de duración: 100 a 200 ms de duración, 1 200 a 2 500 disparos efectivos y poder suficiente para provocar quemaduras medio blancas).
 - Si edema macular:
 - Fotocoagulación “en rejilla” de la mácula: es efectiva para reducir las evidencias angiográficas de edema macular, no así en la mejoría de la agudeza visual, por ello no se recomienda.
 - Criocoagulación: si hay opacidad de los medios oculares, puede realizarse la crioblación de la retina periférica. Pueden efectuarse alrededor de 16 a 32 aplicaciones transesclerales, desde la ora serrata hacia detrás.
 - Vitrectomía por pars plana: ha mostrado ser beneficiosa en el tratamiento del edema macular crónico, con o sin tracción asociada.
 - Interconsulta con Glaucoma, Medicina Interna y Hematología.

Seguimiento

- Mensual: durante los primeros 6 meses; posteriormente, y si no hay complicaciones, cada 3 meses, hasta el año. Luego será semestral, durante el segundo año.
- Si se presenta alguna complicación asociada, el seguimiento debe ser personalizado.
- Vigilancia de los signos de riesgo de conversión de formas de obstrucción de la vena central de la retina no isquémica a formas isquémicas, en los primeros 6 meses:
 - Pobre agudeza visual.
 - Aumento de las hemorragias.
 - Edema macular severo.
 - Aumento de los exudados.
- En todas las consultas programadas, realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes de contacto y no contacto.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de periferia retinal.
 - Tomografía de coherencia óptica: permite valorar la respuesta al tratamiento.

Oclusión venosa de rama retinal

Definición

La oclusión venosa de rama retinal es una alteración vascular retiniana, que consiste en la interrupción del flujo sanguíneo a través de una de las ramas de la vena central de la retina. Más del 95 % de estos casos se presentan a partir de un cruce arteriovenoso. A medida que esta afección ocurre más cerca del disco, mayor será el daño. La obstrucción de la vena central de la retina y de la rama retinal son los segundos trastornos vasculares más frecuentes en la práctica de la oftalmología clínica. Es habitualmente unilateral, pero puede ser bilateral (aproximadamente 6 %).

Clasificación

- No isquémica.
- Isquémica ($\pm$ 50 % de todas las oclusiones venosas de rama retinal): si es mayor de 5 diámetro de disco la no perfusión capilar por angiografía.
- Indeterminada.

Condiciones asociadas

- Hipertensión arterial
- Alteraciones cardiovasculares.
- Alteraciones de la coagulación: deficiencia de proteína S, proteína C, resistencia a la proteína C activada (factor V Leiden) y deficiencia de antitrombina III.
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.
- Lupus eritematoso.
- Ganmmapatías.
- Sarcoidosis.
- Enfermedad de Lyme.
- Coroiditis serpinginosa.

Síntomas

- Puede ser asintomática, sobre todo cuando involucra los vasos nasales.
- Si involucra la macula, puede haber disminución brusca o rápidamente progresiva de la agudeza visual y escotomas en el campo visual.
- Disminución de agudeza visual inicial que puede ser variable, en dependencia de la magnitud de la oclusión y localización del vaso ocluido.

Signos críticos

- Hemorragias retinales presentes en el terreno tributario del vaso afecto.
- Habitualmente respeta el rafe horizontal.
- Dilatación y tortuosidad de la vena retinal involucrada y sus vasos tributarios.

Otros signos

- Manchas intrarretinales isquémicas, que se concentran alrededor del vaso ocluido, neovascularización retinal y vasos colaterales optociliares.
- Edema macular, con o sin depósitos (exudados) lipídicos.

Complicaciones

- Hemorragia vítrea o prerretinal (30 % de los casos).
- Edema macular con o sin exudación lipídica, cistoide o no.
- Agujero macular lamelar o completo.
- Desprendimiento de retina traccional.
- Fibrosis subretinal.
- Membranas epirretinales.
- El glaucoma neovascular y la neovascularización del disco son hallazgos raros.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución. Antecedentes patológicos personales y oculares: indagar acerca de la presencia de condiciones asociadas.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Tonometría aplanática
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Biomicroscopia del segmento anterior (sin dilatación ocular):
 - Conjuntiva: en estadios avanzados puede presentar congestión ciliconjuntival.
 - Córnea: en estadios avanzados puede presentar edema corneal difuso y opacificación corneal.
 - Iris: neovascularización en casos avanzados de formas isquémicas.
 - Gonioscopia: neovascularización en el ángulo camerular.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y la pupila dilatada. Buscar signos fundoscópicos.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta: examen en todo el fondo y retina periférica.
3. Exámenes de laboratorio: no son necesarios protocolos de estudios de laboratorios en la mayoría de los casos con oclusión venosa de la rama retinal típicos. En los atípicos, por ejemplo, casos bilaterales, pacientes jóvenes, antecedentes de trastornos tromboembólicos, se recomienda investigar:
 - Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina activada.
 - Proteínas C y S, factor V Leiden y antitrombina III.
 - Homocisteína.
 - Anticuerpos antinucleares.
 - Anticoagulante lúpico.
 - Anticuerpos anticardiolipina.
 - Electroforesis de proteínas séricas.
4. Tomografía de coherencia óptica: útil en el monitoreo y seguimiento cuantitativo del edema macular (seguir protocolo de mácula):
 - Stratus OCT Zeiss:
 - Protocolo de adquisición: cualitativo (Line: 3 - 5 mm, a 0 y 90°, 8 mm a 15 y -15° (según ojo). Cortes personalizados cuando se requieren. Cuantitativo (Fast Macular Thickness, Macular Thickness).
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness Volume/Tabular.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular, se recomienda determinación manual.

5. Angiografía fluoresceínica: debe realizarse en cuanto aclaren las hemorragias, especialmente si la agudeza visual aún está disminuida. Útil en la evaluación de las áreas de no perfusión capilar retinal, la detección de la neovascularización del segmento posterior y el edema macular.
- Retardo en el tránsito arteriovenoso y el llenado del vaso afecto, tinción a lo largo del mismo, anomalías capilares y microaneurismas en el territorio tributario, colaterales arteriovenosas y veno-venosas.
 - El edema macular se detecta como escape de los capilares perifoveales, o de anomalías vasculares en el área tributaria del vaso, por ejemplo, microaneurismas, capilares dilatados, o escape difuso en el área macular.
 - Si el edema es extenso, la angiografía fluoresceínica puede mostrar cúmulo de colorante en los espacios cistoides del edema. Además, puede detectarse la no perfusión capilar en el área asociada al edema, lo que indica isquemia macular.
 - Si el edema macular persiste, pueden aparecer cambios pigmentarios que se hacen evidentes clínica y angiográficamente. La oclusión venosa de la rama retinal resuelta puede mostrar resultados en la angiografía fluoresceínica completamente normales.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

No existe una estrategia efectiva para la prevención o el tratamiento de la oclusión venosa de rama retinal. La identificación y el tratamiento de cualquier afección médica subyacente y relacionada son importantes.

1. Se aplican los medicamentos siguientes:

- Aspirina.
- Antiinflamatorios.
- Hemodilución isovolumétrica.
- Plasmaféresis.
- Anticoagulación sistémica con warfarina, heparina (internista).
- Agentes fibrinolíticos.
- Clofibrato.

2. Inyección intravítrea de acetónido de triamcinolona: en pacientes con edema macular, esta inyección (0,1 ml/4 mg) intravítrea ha mostrado ser beneficiosa en la resolución del edema, además de la mejoría de la agudeza visual final. Puede haber recurrencias del edema macular postratamiento, requiriendo repetición de la inyección, típicamente cada 3 a 6 meses.
3. Inhibidores del VEGF: el bevacizumab (Avastin®) ha demostrado ser útil en el tratamiento de las membranas neovasculares, así como en el edema macular diabético y otras alteraciones retinales asociadas a una

descompensación vascular o neovascular. Pequeñas series no controladas reportan beneficios en su uso intravítreo, en dosis de 1 a 1,5 mg, habitualmente en más de una ocasión.

Tratamiento quirúrgico

1. Fotocoagulación con láser: tratamiento de elección de varias complicaciones derivadas de esta entidad. La fotocoagulación retinal ha sido utilizada como tratamiento de las complicaciones neovasculares. Las pautas sugeridas son las siguientes:
 - Si neovascularización:
 - La fotocoagulación retinal profiláctica en las áreas de no perfusión capilar no se recomienda (Branch Retinal Vein Occlusion Study Group; BRVOS).
 - Se recomienda fotocoagulación retinal: si aparece neovascularización de la retina, entonces se recomienda el tratamiento con panfotocoagulación retinal (reduce el riesgo de disminución visual y hemorragia vítrea en ojos con neovascularización de la retina). Cuando aparece cualquier neovascularización de la iris, del ángulo camerular o del disco óptico en el segmento posterior.
 - Parámetros del láser: el láser debe ser aplicado en el área de NPC, guiado por la angiografía fluoresceínica y alrededor de la neovascularización retiniana, evitando su quemadura; así como respetando los vasos colaterales y un círculo de 500 μm alrededor de la fovea. Colocar alrededor de una quemadura aparte de las otras. (Diámetro: 500 μm , tiempo de duración: de 100 a 200 m, 1 200 a 2 500 disparos efectivos y poder suficiente para provocar quemaduras medio blancas.
 - Si edema macular:
 - La fotocoagulación “en rejilla” de la mácula es efectiva en reducir las evidencias angiográficas de edema macular y la agudeza visual, pero solo cuando la perfusión capilar a nivel de la mácula no está comprometida, por lo tanto, en presencia de agudeza visual menor de 20/40 con evolución de 3 meses y existencia de perfusión capilar macular, se recomienda la fotocoagulación retinal “en rejilla”.
 - Si existe no perfusión capilar macular, no se recomienda la fotocoagulación “en rejilla”; pues sus resultados no difieren con la evolución natural de la enfermedad, ni mejora significativamente la agudeza visual final.
 - La anastomosis coriorretinal inducida por láser, no se recomienda por su poca confiabilidad y reproducibilidad, resultados limitados (menos del 50 % de éxito) y frecuentes complicaciones.
4. Vitrectomía por pars plana: ha mostrado ser beneficiosa en el tratamiento del edema macular crónico, con o sin tracción asociada, y en el trata-

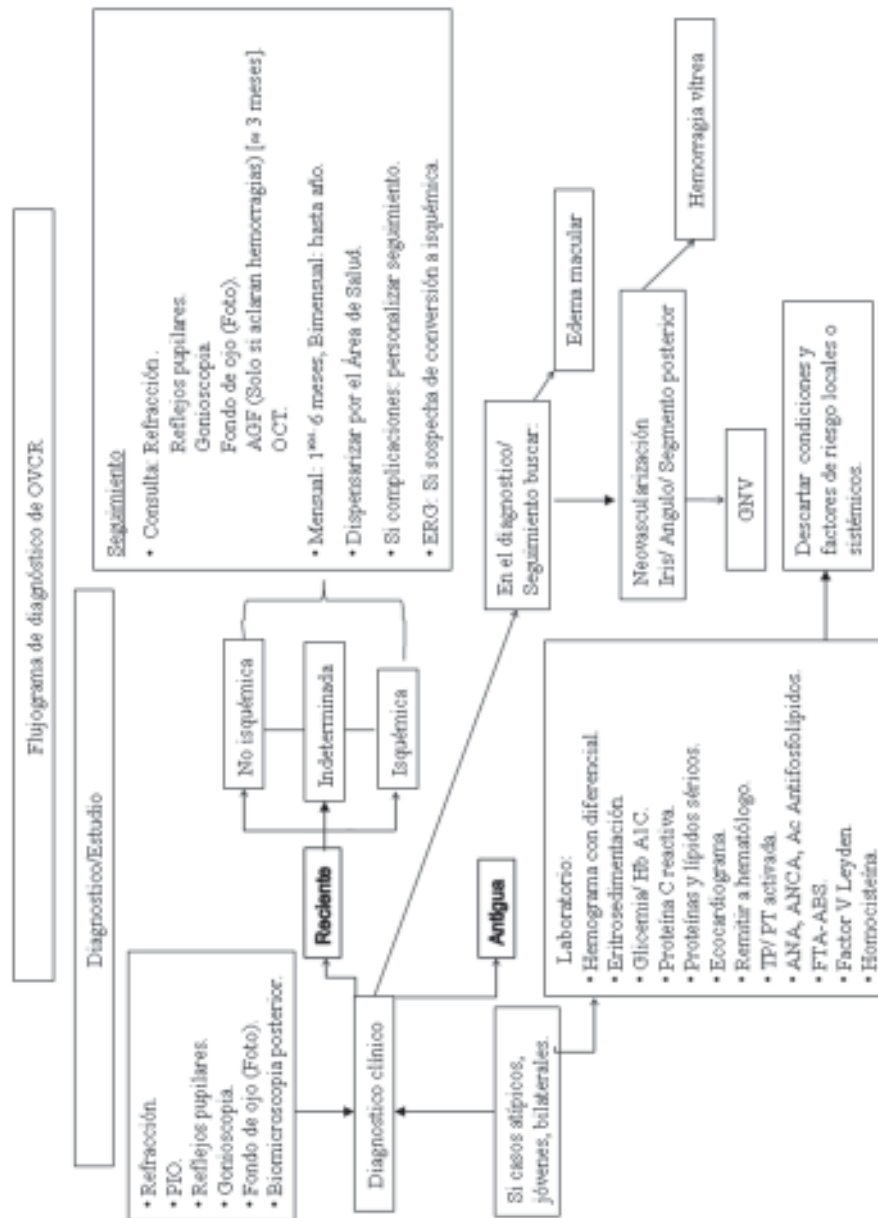
miento de complicaciones como la hemorragia vítrea o el desprendimiento de retina. Técnicas de reciente incorporación al arsenal quirúrgico, como la vainotomía al nivel del cruce A-V, parecen ser útiles, pero sus resultados no están apoyados por evidencias de nivel I-II.

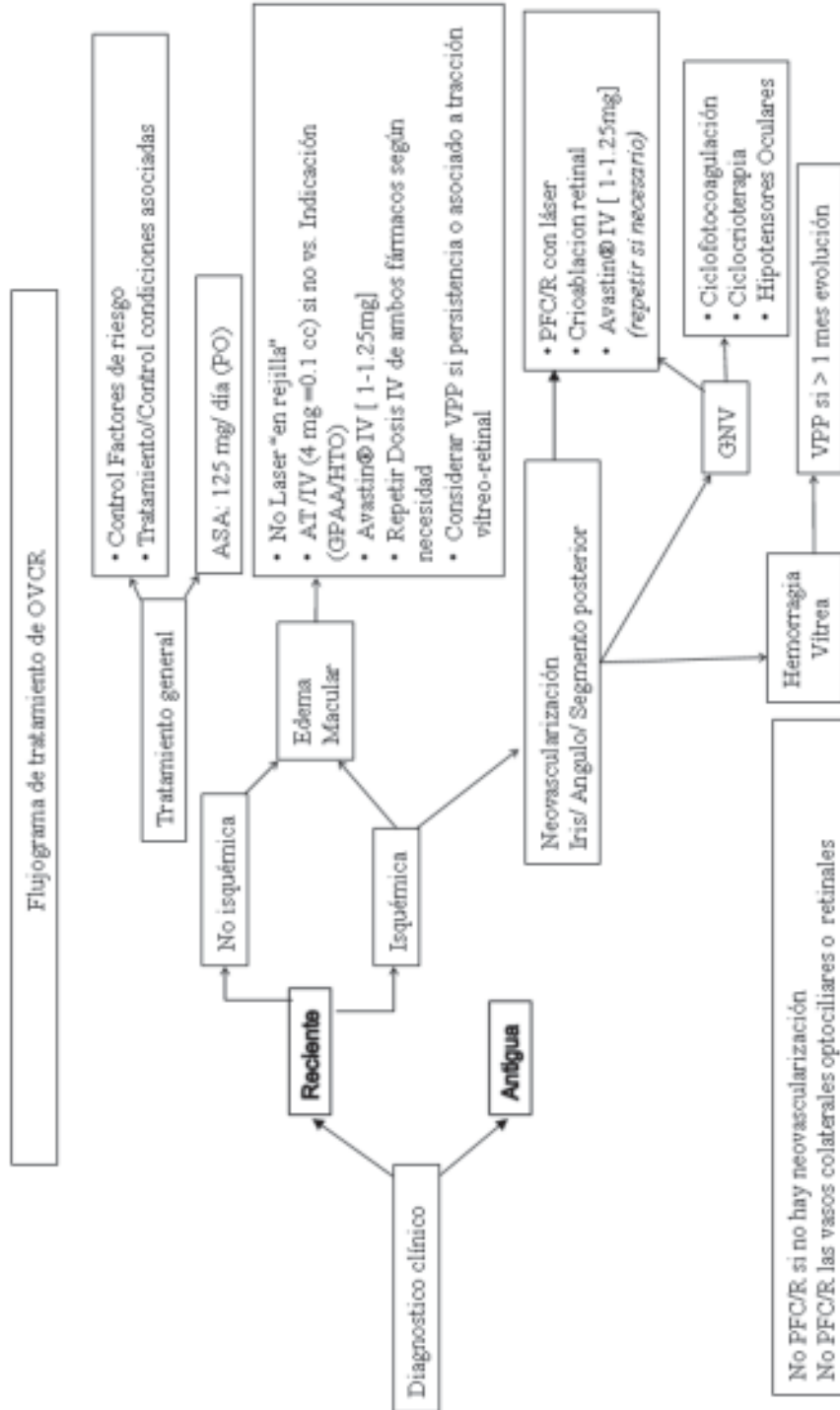
Seguimiento

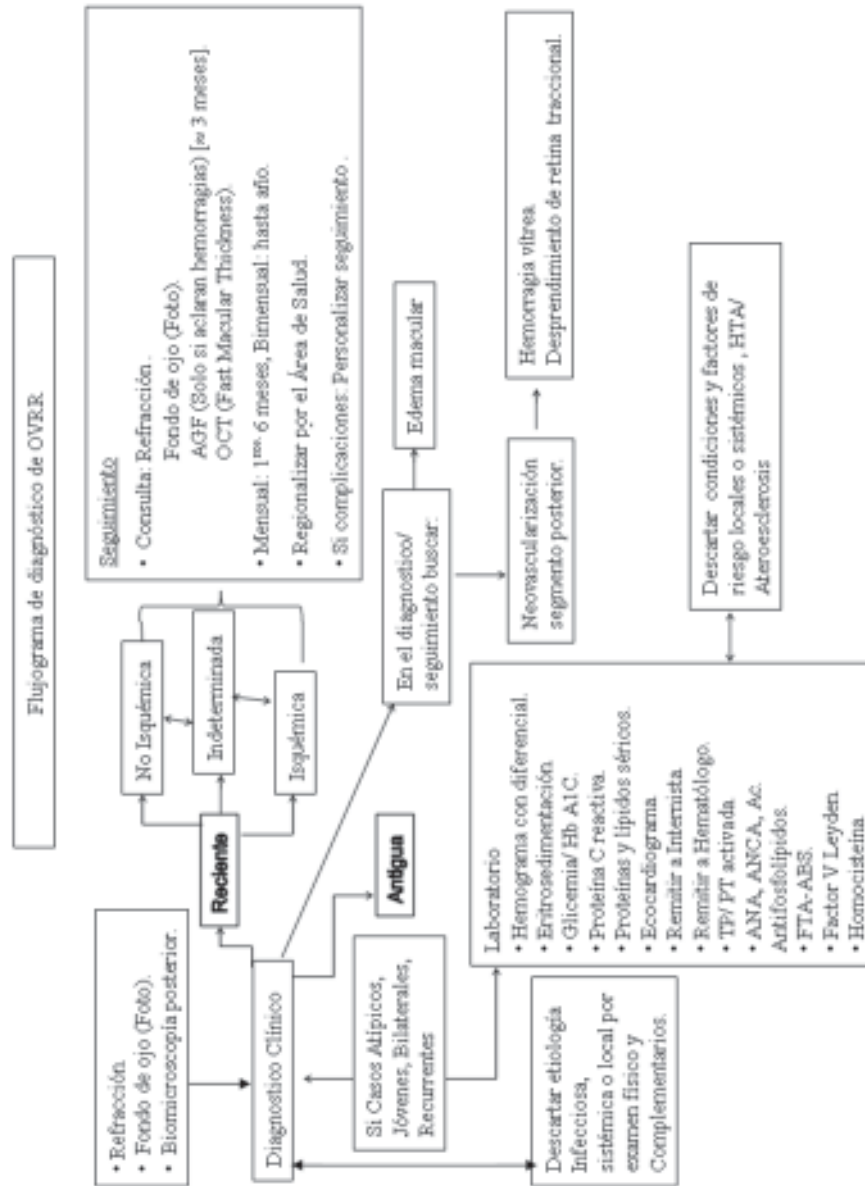
- Mensual: durante los primeros 6 meses; posteriormente, y si no existen complicaciones, cada 2 meses, hasta el año.
- Se continúa con programación semestral durante el segundo año.
- Si se presenta alguna complicación asociada, el seguimiento debe ser personalizado.
- Interconsultas/referidos: en casos atípicos, o cuando una condición trombofílica se sospeche, remitir a un internista/hematólogo.
- Electroretinograma si se sospecha conversión a isquémica.

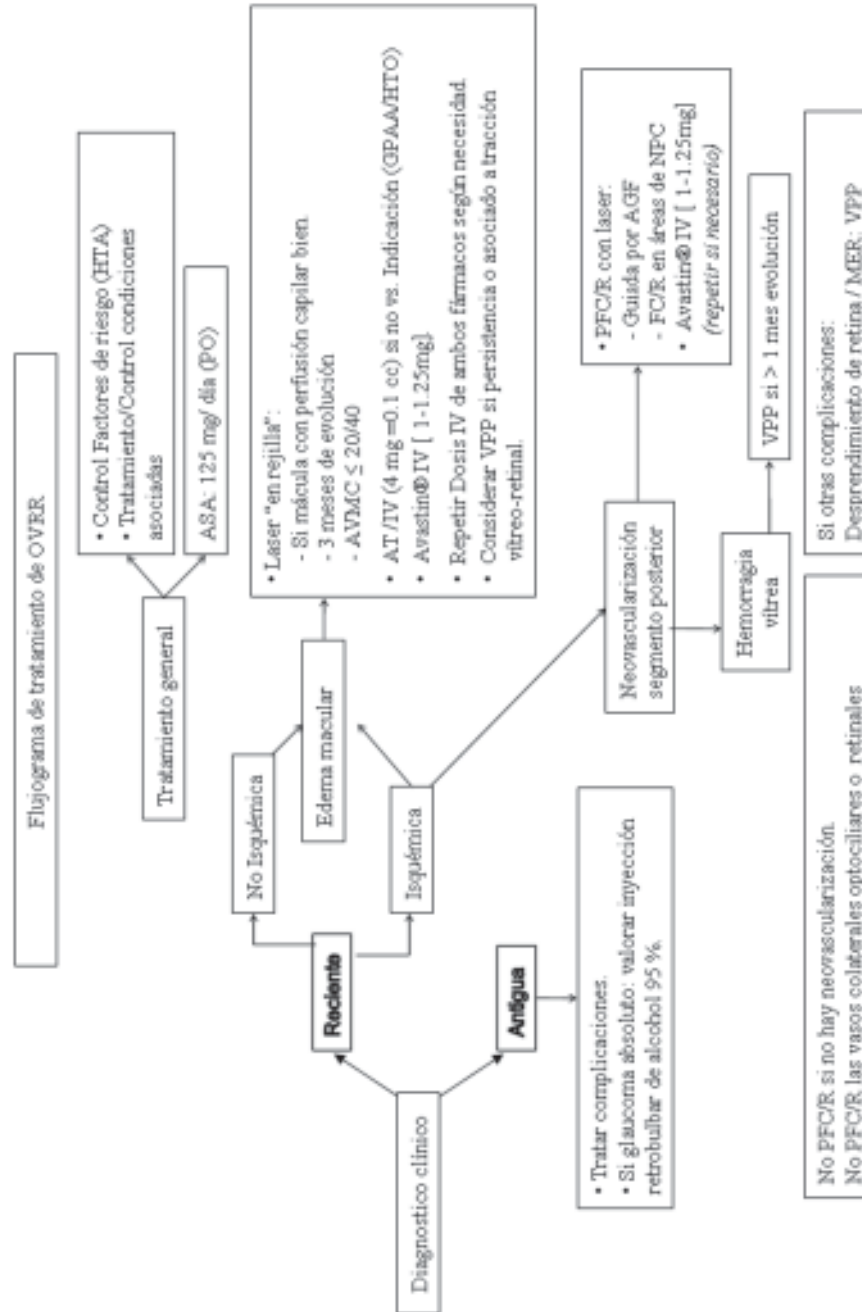
Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 5: Retinal Vascular Disease. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). P. 150-54.
2. Phillips S, Fekrat Sh. Branch Retinal Vein Occlusion. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 71. p. 1349-55.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.









Tema 71

RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD

Definición

Es una vitreoretinopatía vasoproliferativa, que se presenta en recién nacidos inmaduros, de causa desconocida y carácter multifactorial.

Factores de riesgo

- Prematuridad (en especial menor de 32 semanas de edad gestacional).
- Bajo peso al nacer (menor de 1 500 g).
- Administración de oxígeno.
- Transfusiones múltiples.
- Infecciones.

Signos críticos

- Retina periférica avascular.
- Formación de neovasos, con dilatación y tortuosidad de vasos en el polo posterior.
- Generalmente bilateral y simétrica.

Otros signos

- Rigidez pupilar e ingurgitación de los vasos del iris.
- Opacidades vítreas.
- Proliferación fibrovascular extrarretiniana.
- Hemorragia vítrea y leucocoria.
- Miopía.
- Estrabismo.
- Tracción de retina, degeneración y desprendimiento de retina.

Clasificación internacional (1984)

Se basa en criterios de localización, extensión, severidad y presencia o no de enfermedad plus.

En cuanto a localización, se dividió el fondo de ojo en 3 Zonas:

- Zona 1: círculo que tiene en su centro el disco óptico, y su radio es igual al doble de la distancia disco-fóvea.
- Zona 2: círculo cuyo radio va desde donde termina la Zona 1 hasta la ora serrata (límite periférico de la retina) del lado nasal.
- Zona 3: es un área de retina periférica temporal en media luna, que queda entre la Zona 2 y la ora serrata temporal.

Clasificación según la gravedad

- Estadio I: línea de demarcación entre la zona vascular y avascular.
- Estadio II: la línea se ensancha y crece sobre el plano retinal, formando la cresta o ridge.
- Estadio III: línea de demarcación elevada, con proliferación fibrovascular extrarretinal (neovascularización) desde la cresta hacia dentro del vítreo.
- Estadio IV: existe desprendimiento de retina parcial. Con compromiso de la mácula (estadio IV-A) y sin compromiso macular (estadio IV-B).
- Estadio V: desprendimiento de retina total de tipo traccional, con sus modalidades de embudo cerrado y abierto.

Enfermedad Plus: estadio de severidad que incluye la tortuosidad y dilatación de los vasos en el polo posterior (no en las márgenes de la cresta), que puede asociarse a opacidades del vítreo, pupila rígida y dilatación de vasos iridianos.

Enfermedad umbral: condición caracterizada por proliferación vascular al vítreo en 5 horarios contiguos u 8 discontinuos más enfermedad Plus (3+).

La extensión se expresa en sectores de horas del reloj que estén ocupadas por los cambios provocados por la retinopatía.

Clasificación de la retinopatía (2004). Nuevos conceptos y estrategias

- Retinopatía agresiva posterior: se presenta en las Zonas 1 y 2; no cresta, sino anastomosis con proliferación plana de rápida evolución (algunas veces con vaso demarcatorio). En este caso, la extensión de horarios no es pauta para tratamiento.
- Se introduce el concepto de pre plus: tortuosidad y vasodilatación ligera de los vasos en el polo posterior.
- Cualquier retinopatía en las zonas 1 y 2 con plus tiene indicación de tratamiento en las 72 h posteriores a su diagnóstico.
- Se normó zona 1 como: área de retina al examen con lupa de 28 dioptrías teniendo el disco óptico a un lado de la misma. Zona 1 posterior (área centrada en disco óptico, teniendo como radio la distancia entre el disco y la fovea); Zona 1 anterior (área anular entre zona 1 posterior y Zona 2).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes prenatales, natales y posnatales.
2. Examen ocular:
 - Evaluar estructuras del segmento anterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta (lupa 28 D), con depresión escleral bajo dilatación pupilar:
 - Ciclopentolato al 0,5 % 3 gotas, y fenilefrina al 2,5 % 2 gotas., una hora antes del examen. Se colocará blefarostato en aquellos que presenten dificultades para la realización de esta prueba.

3. Criterios de inclusión para la pesquisa:
 - Todos los pretérminos menores de 35 semanas de edad gestacional corregida y/o menores de 1 700 g de peso al nacer.
 - Aquellos neonatos que a juicio del neonatólogo deban ser examinados por haber sido sometidos a oxigenoterapia y/o presenten factores de riesgo invocados.

Se examinarán a las 35 semanas de edad gestacional y los menores de 30 semanas cuando cumplan la semana 31. Serán examinados hasta que los vasos de la retina lleguen a la ora serrata, aproximadamente hasta la semana 45.
4. Diagnóstico diferencial:
 - Retinoblastoma.
 - Vítreo primario hiperplásico persistente.
 - Cataratas.
 - Vitreorretinopatía exudativa familiar.
 - Toxocariosis ocular.
 - Incontinencia pigmenti.
 - Pliegue falciforme.

Protocolo de tratamiento

1. Indicaciones de tratamiento:
 - Zona 1, cualquier estadio, asociada a enfermedad plus.
 - Zona 1, sin plus estadio III.
 - Zona 2, estadio II o III, asociada a enfermedad plus.
 - Zona 3, estadio III plus y extensión antes mencionada (proliferación vascular al vítreo en 5 horarios contiguos u 8 discontinuos).
2. Preferir láser indirecto con respecto a la crioterapia por:
 - Menos efectos adversos locales.
 - Mejores resultados anatómicos.
 - Mejores resultados funcionales (menor miopía y mejor visión).
3. Tratamiento con láser:
 - Modalidad: láser Diodo y YAG-láser de frecuencia doblada (se prefiere el Diodo).
 - Técnica del láser:
 - Semiconfluente.
 - Requiere más potencia cerca de la cresta.
 - Tratar toda la retina avascular en los 360° (seguir orden horario para no dejar zonas sin tratar, hasta que se junten las zonas tratadas).
 - Parámetros:
 - Potencia: 200 - 250 mw.
 - Tiempo: 200 ms.
 - Frecuencia: 300 a 500 ms.
 - Objetivo: spot blanco no muy intenso.

4. Repetir tratamientos con láser:
 - Infrecuentes en zona 2.
 - Láser insuficiente, zonas no tratadas o zonas sin pigmento.
 - En 1 a 2 semanas postratamiento.
 - En caso de zona 1, reevaluar a los 5 días.
5. Tratamiento con crioterapia:
 - Reservar este método para la retinopatía en zona 3 o cuando no se disponga de láser. Las aplicaciones deben hacerse no muy intensas; no esperar al blanco neto, dejando entre ambas la mitad del tamaño de las mismas. Indicar: colirio de prednisolona, 1 gota cada 8 h por 5 días y fomentos frescos de solución salina 0,9 % cada 8 h, durante 15 min por 48 h.
 - Difícil acceso en zonas posteriores, induce más miopía y resultados funcionales por debajo de los obtenidos con láser.
6. Vitrectomía vía limbar: en estadios IV y V, puede ir asociada o no a cerclajes y al uso de plasminógeno autólogo como coadyuvante de la cirugía, mediante inyección intravítrea 0,2 ml, 20 min antes de iniciar la vitrectomía.
7. Antiangiogénicos: se recomienda en el estadio III, en las zonas 1 y 2, bevacizumab (avastin) IV (0,75 mg en 0,025 ml), dosis única.

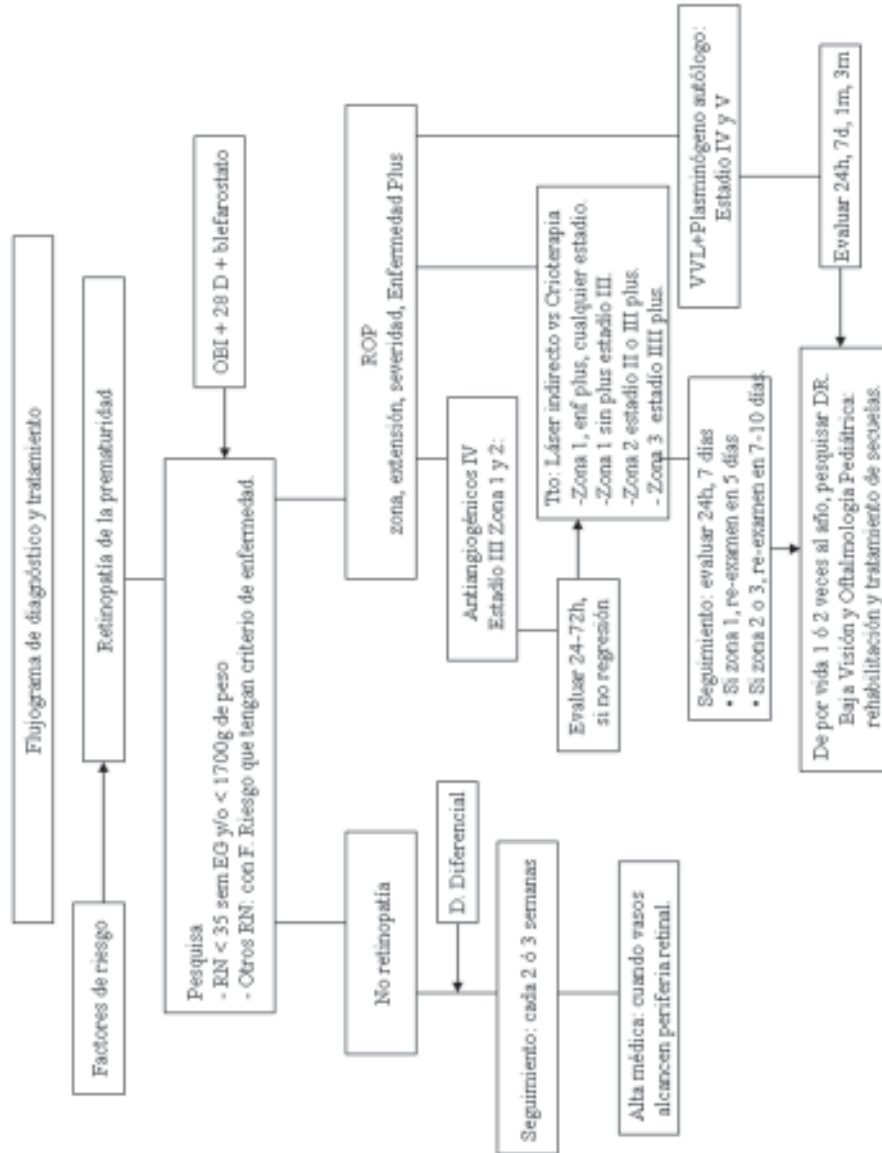
Seguimiento

- Si no desarrollan retinopatía de la prematuridad, el seguimiento será cada 2 ó 3 semanas.
- Láser o crioterapia:
 - Evaluar a las 24 h e indicar: prednisolona, 1 gota, c/8 h por 5 días.
 - Reexaminar a los 5 días en caso de zona 1.
 - Reexaminar a los 7 o 10 días, si zona 2 o 3.
 - De existir zonas sin pigmento: retratar.
- Vitrectomía vía limbar: evaluación a las 24 h, 1 semana y al mes; luego cada 3 meses, según resultados.
- Indicaciones posoperatorias: prednisolona colirio, 1 gota cada 6 h, por 2 semanas; antibiótico amplio espectro, 1 gota cada 4 h, por 2 semanas; analgésico si hay dolor; vigilar tensión ocular.
- Antiangiogénicos: evaluación a las 24 y 72 h; si no hay regresión de las proliferaciones vasculares, aplicar láser según protocolo.
- Criterios de alta:
 - Si no hubo retinopatía: indicar el alta cuando los vasos alcancen la periferia retinal.
 - Si hubo algún grado de retinopatía o requirió tratamiento láser/crioterapia y vitrectomía: evaluación de por vida, 1 o 2 veces al año, para pesquisar desprendimiento de retina tardío.

- Evaluación por consulta de Baja Visión para rehabilitación en caso de tratamiento previo o retinopatía cicatrizal espontánea.
- Evaluación por consulta de Oftalmología Pediátrica para tratamiento de secuelas (estrabismo, catarata, miopía asociada, glaucoma).

Bibliografía

1. Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmology 1984; 102: 1130-4.
2. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results. Arch Ophthalmol 1988; 106: 471-9.
3. Kusaka S, Shima C, Wada K, Arahori H, Shimojyo H, Sato T, Fujikado T. Efficacy of intravitreal injection of bevacizumab for severe retinopathy of prematurity: a pilot study. Br J Ophthalmol 2008; 92(11):1450-5. Epub 2008 Jul 11.
4. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. II: The classification of retinal detachment. Arch Ophthalmology 2006; 105: 905-12.



Tema 72

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Definición

Microangiopatía retiniana que provoca cambios patológicos progresivos en pacientes con diabetes mellitus de larga evolución, siendo la complicación microvascular más frecuente de esta enfermedad.

Factores de riesgo

- Tiempo de evolución de la diabetes (5 años o más).
- Inadecuado control metabólico.
- Dislipidemia.
- Hábito de fumar.
- Hipertensión arterial no controlada.
- Nefropatía.
- Embarazo.
- Anemia.
- Cirugía de catarata.

Síntomas

- Pérdida lenta y progresiva (unilateral o bilateral) de la visión.
- Pérdida brusca de la visión en algunos casos.
- Miodesopsias.

Signos críticos

- Hemorragias retinianas: superficiales o profundas.
- Exudados duros: depósitos extracelulares de lípidos y proteínas séricas, con predilección por la mácula. Aparecen aislados o formando circinadas.
- Exudados blandos: son infartos isquémicos focales en la capa de fibras nerviosas, con aspecto algodinoso, de bordes imprecisos.
- Anomalías vasculares retinianas: arrosariamiento venoso, asa venosa, envainamiento venoso.
- Anomalías microvasculares intrarretinianas: respuesta a la isquemia retiniana focal; aparecen alrededor de la zona de no perfusión.
- Neovascularización, proliferación fibrosa, contracción del vítreo o del tejido fibroso.
- Edema macular: áreas de engrosamiento retinal, con o sin exudados duros, en relación con el centro de la mácula.

Otros signos

- Neovascularización del iris.
- Hipertensión ocular.
- Cataratas.
- Hemorragias vítreas.
- Papilopatía diabética.
- Oclusiones venosas retinales.
- Desprendimiento de retina traccional y mixto.

Clasificación de retinopatía diabética (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study- ETDRS)

1. Sin retinopatía diabética: no alteraciones fundoscópicas.
2. Retinopatía diabética no proliferativa.
 - Leve: microaneurismas, hemorragias retinianas leves, exudados duros y blandos.
 - Moderada: microaneurismas con cualquiera de los siguientes: hemorragias moderadas en 4 cuadrantes, arrosariamiento venoso (leve) en 1 cuadrante, anomalías microvasculares intrarretinianas en un cuadrante.
 - Grave: microaneurismas asociado con signos moderado y/o una de cualquiera de la regla 4-2-1:
 - Microaneurismas/hemorragias graves en 4 cuadrantes.
 - Arrosariamiento venoso en al menos 2 cuadrantes.
 - Anomalías microvasculares intrarretinianas en al menos un cuadrante.
 - Muy grave: dos de cualquiera de la regla 4-2-1.
3. Retinopatía diabética proliferativa. Sin característica de alto riesgo.
 - Leve: neovascularización extrapapilar menor de 1/2 del área del disco en 1 a 4 cuadrantes, sin o con hemorragia prerretiniana o vítrea pequeñas (< 1/2 del área del disco). Hemorragia vítrea pequeñas (< 1/2 del área del disco) sin neovascularización visible. Proliferación fibrosa sola (sin otras complicaciones).
 - Moderada: neovascularización extrapapilar mayor o igual 1/2 del áreas de disco sin hemorragia prerretiniana o vítrea. Neovascularización del disco menor 1/4 - 1/3 del área del disco sin hemorragia prerretiniana o vítrea.
4. Retinopatía diabética proliferativa con característica de alto riesgo.
 - Los criterios diagnósticos son a la vez las indicaciones para la FCP y estas son las siguientes:
 - Hemorragia prerretiniana o vítrea mayor o igual de 1/2 del área del disco (puede ocultar vasos).
 - Neovascularización extrapapilar mayor o igual 1/2 del área del disco con hemorragia prerretiniana o vítrea.
 - Neovascularización del disco menor 1/4 - 1/3 del área del disco (< 10 AD) con hemorragia prerretiniana o vítrea.

- Neovascularización del disco mayor o igual de 1/4 - 1/3 del AD.
- Neovascularización del disco mayor o igual 1/4 - 1/3 del AD con hemorragia prerretiniana o vítrea.
- Aproximación clínica: en la práctica clínica los ojos con características de alto riesgo incluyen:
 - Neovascularización del disco mayor o igual 1/4 - 1/3 del AD (con o sin hemorragia prerretiniana o vítrea).
 - Hemorragia prerretiniana o vítrea con neovascularización del disco menos extensas o con neovascularización extrapapilar mayor o igual 1/2 del área del disco.
- 5. Retinopatía diabética proliferativa avanzada:
 - Hemorragia prerretiniana o vítrea muy severa (no permite valorar neovasos).
 - Desprendimiento de retina traccional.
 - Glaucoma neovascular.
 - *Pthisis bulbis*.

Clasificación de edema macular diabético ETDRS

- No edema macular.
- Edema macular: engrosamiento retiniano o exudados duros a un diámetro de disco o menos del centro de la mácula, pero sin las características del edema macular clínicamente significativo.
- Edema macular clínicamente significativo: edema que afecta o amenaza el centro de la mácula y por consiguiente la visión. Se divide en las 3 categorías siguientes:
 - Engrosamiento retiniano a 500 μm o menos del centro de la mácula.
 - Exudados duros (con engrosamiento retiniano adyacente) a 500 μm o menos del centro de la mácula.
 - Zona de engrosamiento retiniano igual o mayor de un área de disco, situada a menos de un diámetro de disco del centro de la mácula.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia y antecedentes patológicos personales y oculares: importante el antecedente de diabetes mellitus y de otras complicaciones asociadas: hipertensión arterial, nefropatía, neuropatía, entre otras; antecedentes de cirugías oculares previas.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Tonometría (aplanática): aumentada en el 20 % de los pacientes.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Se considera pérdida visual moderada: caída de la AV que duplica el ángulo visual inicial, por ejemplo, 20/20 a 20/40 (1,0 a 0,5) entre la visita inicial y el siguiente control.
 - Se considera pérdida visual severa: caída de la AV a 0,05 o peor en 2 o más visitas consecutivas, realizadas a intervalos de 4 meses.

- Motilidad ocular: paresia del tercer o sexto par craneal, más común en retinopatía diabética tipo II.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: conjuntiva: alteraciones vasculares (microaneurismas, vasos irregulares); córnea: queratitis superficial o profunda; iris: ectropión uveal, neovascularización del iris (examen previo a la dilatación pupilar), estado pupilar; cristalino: catarata.
 - Gonioscopia: importante si hay hipertensión ocular: descartar sinequias y neovascularización del ángulo camerular.
 - Biomicroscopia del segmento posterior: realizar con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta: permite la clasificación de la retinopatía para el seguimiento y el tratamiento adecuado.
3. Retinografía en los 7 campos fotográficos estándar, de la clasificación modificada de AIRLIE HOUSE (30° a color y libre de rojo).
 4. Tomografía de coherencia óptica: imprescindible para diagnosticar y documentar diferentes tipos de edema macular (ver protocolo edema macular diabético).
 - Stratus Zeiss:
 - Protocolos de adquisición: Line a 0 y 90° (5 mm), Macular Thickness.
 - Protocolos de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness Volume/Tabular.
 - Topcon OCT 1000 3D:
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan·3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (ILM-RPE), (ILM-IS/OS).
 5. Microperimetría (MP1) de ambos ojos: estudio de sensibilidad macular.
 - Protocolo de adquisición: mácula 10° 45 puntos, 10 dB con pretest.
 - Parámetros: cruz única, estímulos Goldmann III, duración de estímulo 200 ms.
 - Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de la fijación.
 6. Angiografía fluoresceínica: no se indica para el pesquisaje de la retinopatía diabética. Indicaciones específicas:
 - Guía para establecer el patrón de tratamiento del edema macular clínicamente significativo.
 - Evaluar una pérdida visual inexplicada.
 - Diferenciar neovasos incipientes de anomalías microvasculares intrarretinianas.
 - Determinar extensión de las zonas de no perfusión capilar.
 - Hallazgos angiográficos:
 - En la retinopatía diabética no proliferativa: los microaneurismas captan y pierden colorante, con aparición generalmente en el lecho capilar (más frecuente en el lado venoso). Cambios en el calibre vascular, áreas focales sin perfusión capilar; las hemorragias producen bloqueo de la fluorescencia.

- En la retinopatía diabética proliferativa: lo anterior, así como la extensión, localización, regresión o persistencia de la neovascularización; persistencia o nueva aparición de fugas de contraste.
 - Edema macular: identifica lesiones tratables y permite establecer patrones de tratamiento, además de identificar áreas sin perfusión capilar, así como áreas de fugas focales y difusas que parezcan contribuir al edema macular. Mientras que en el edema macular cistoideo en etapas tardías hay difusión con aspecto de pétalo de flor. La maculopatía isquémica es una forma especial de edema de la mácula. Se diagnostica generalmente por angiografía, que muestra las alteraciones siguientes: aumento del FAZ (mayor de 500 a 700 μm) con bordes irregulares y de los espacios intercapilares en la red capilar perifoveal, dilatación de los capilares remanentes, con hiperfluorescencia de estos, y desarrollo de microaneurismas en las áreas vecinas.
7. Ultrasonografía modo A/B: en la evaluación de ojos con opacidades de medios (catarata, hemovítreo), cuando oftalmoscópicamente no se puede excluir la existencia de un desprendimiento de retina, valorar estado del vítreo hemorrágico, membranas, localización de tracciones vitreoretinianas, desprendimientos de vítreo posterior y vitreosquisis.
 8. Cálculo del lente intraocular a todos los casos considerados como quirúrgicos.
 9. Diagnóstico diferencial
 - Retinopatía diabética no proliferativa: oclusiones venosas de la retina, síndrome isquémico ocular, retinopatía hipertensiva, retinopatía por radiación.
 - Retinopatía diabética proliferativa: complicaciones neovasculares de oclusiones venosas de la retina, retinopatía de células falciformes, embolización por abuso de fármacos por vía e.v, sarcoidosis, síndrome isquémico ocular, retinopatía por radiación, enfermedad de Eales.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

1. Control sistémico de la diabetes mellitus (controles periódicos de glucemia).
2. Control de los factores de riesgo: hipertensión arterial, hiperlipidemia y obesidad.
3. Modificaciones del estilo de vida: ejercicios, evitar fumar, entre otros.
4. Interconsulta endocrino/internista/nefrólogo, si es necesario.

A. Retinopatía diabética no proliferativa leve y moderada

1. Observación.
2. Si edema macular clínicamente significativo asociado, seguir protocolo de esta entidad (ver más adelante).

B. Retinopatía diabética no proliferativa grave y muy grave

1. Panfotocoagulación retinal: puede ser considerada, pero no necesariamente recomendada, dado que este grupo presenta alto riesgo de progresar hacia la proliferativa con características de alto riesgo. Si la afección es grave, puede realizarse seguimiento cuidadoso para aplicar este tratamiento, si aparecen hallazgos correspondientes al estadio de muy grave. Es aconsejable la panfotocoagulación retinal precoz en el estadio muy grave, por su posible curso rápido de empeoramiento y aparición de características de alto riesgo, por lo que aumenta el riesgo de pérdida visual. Se tendrá en cuenta el estado del otro ojo, su evolución si este fue tratado, la posibilidad del paciente para acudir a los chequeos de seguimiento, se ajusta la estrategia de tratamiento de modo individual para cada caso. Se realizarán de 2 a 3 sesiones, separadas de 4 a 7 días (3 o más sesiones) o 15 días (2 sesiones). Completar tratamiento en 4 a 5 semanas ($\pm$ 1 mes).
2. Si edema macular clínicamente significativo asociado: debe tratarse primero y cuando quede estabilizado, se planifica la panfotocoagulación retinal. En algunos casos en que cursa el edema macular y el estadio es grave, está indicada esta indicada la panfotocoagulación diseminada, menos intensa, de forma uniforme en área deseada y alrededor de 400 quemaduras.

C. Retinopatía proliferativa sin características de alto riesgo

Los criterios y tiempo de actuación son más críticos:

1. Panfotocoagulación retinal: completar o iniciarla, si se diagnostica en esta etapa al paciente. Insistir en las zonas isquémicas.
2. Si esta afección se presenta sin característica de alto riesgo pero con zonas de tracción, se sugiere la panfotocoagulación en sesiones cortas (de 200 a 300 impactos) para evitar contracciones que favorezcan un desprendimiento de retina traccional.

D. Retinopatía proliferativa con características de alto riesgo

1. Panfotocoagulación retinal: iniciar o completar de inmediato, 500 impactos por sesión, intentando concluir en un mes. Reduce el riesgo de pérdida visual severa.

2. Antiangiogénicos intravítreos: Indicaciones: si no hay respuesta a la panfotocoagulación retinal, progresión del cuadro (penachos muy vascularizados) o sangrados recientes y como coadyuvantes quirúrgicos.
 - Avastín (1 bulbo 100 mg/4 ml), dosis intravítrea (IV): 0,1 ml/2,5 mg.
 - Acetónido de triamcinolona (1 bulbo 40 mg/ml), dosis intravítrea (IV): 0,1 ml/4 mg.
3. Vitrectomía pars plana: permite aclarar la cavidad vítrea, eliminar las tracciones vitreoretinianas y tratar la isquemia retiniana. Su indicación estará relacionada con las complicaciones de la retinopatía diabética proliferativa:
 - Hemorragias densas de vítreo.
 - Desprendimiento de retina: macular, mixto (traccional y regmatógeno).
 - Proliferación fibrovascular progresiva grave.
 - Hemorragias subhialoides premaculares.
 - Edema macular.
 - Neovascularización del segmento anterior, con opacidad del segmento posterior.
 - Glaucoma de células fantasmas.
4. Terapia combinada: antiangiogénicos por vía IV y vitrectomía (10 a 15 días posteriores a la inyección de antiangiogénicos). Se aconseja si retinopatía diabética proliferativa activa, con adherencias vitreoretinianas extensas. De posponerse la vitrectomía, existe el riesgo de complicaciones inherentes a la contracción de la proliferación; se destacan entre estas el desprendimiento de retina traccional.
5. Crioterapia transescleral, como complemento del láser en la retinopatía diabética proliferativa con características de alto riesgo posterior a una panfotocoagulación retinal completa, o para completar el tratamiento en aquellas zonas no accesibles para el láser.

E. Condiciones especiales asociadas a la retinopatía diabética proliferativa

1. Con edema macular clínicamente significativo asociado: tener en consideración si existen o no características de alto riesgo.
 - Sin características de alto riesgo: tratar primero el edema de la mácula y cuando este quede estabilizado, tratar la enfermedad proliferativa.
 - Con característica de alto riesgo: no parece aconsejable retrasar la panfotocoagulación retinal. Se plantean realizar un tratamiento combinado:
 - Panfotocoagulación retinal en parte nasal en un primer estadio, tratando simultáneamente el edema de la mácula (focal o rejilla). Luego se realiza en el estadio 2 (retina inferior) y el estadio 3 (retina superior). Se reevaluará entre las 6 a 8 semanas si es necesario panfotocoagulación adicional.

- Corticoides intravítreo (acetato de triamcinolona) y a las 3 ó 4 semanas realizar panfotocoagulación retinal.
- 2. Retinopatía diabética proliferativa con neovascularización de iris o del ángulo camerular: son indicaciones de urgencia de la panfotocoagulación retinal, existan o no característica de alto riesgo.
 - Se realizará una extensa panfotocoagulación retinal que incluya extrema periferia con lente de tres espejos y oftalmoscopia indirecta.
 - Antiangiogénicos intravítreos, opción como coadyuvantes terapéuticos.
- 3. Si existe opacidad de medios que impidan visualización:
 - Observación: si rubeosis ligera no progresiva.
 - Si opacidad de medios que impidan el empleo del láser (hemovítreo, cataratas, leucomas corneales) o mala dilatación (tratamiento previo con mióticos), deberán emplearse otros procedimientos, solos o asociados, como crioterapia transescleral y goniofotocoagulación, como técnicas de sustitución.
 - Debe ser considerada la vitrectomía con endofotocoagulación.

F. Retinopatía diabética proliferativa avanzada

1. Retinopatía diabética proliferativa con glaucoma neovascular:
 - Terapia tópica: atropina, antiinflamatorios esteroideos (dexametasona), hipotensores oculares (locales y sistémicos).
 - Completar panfotocoagulación retinal.
 - Antiangiogénicos intraoculares:
 - Acetónido de triamcinolona** (1 bulbo 40 mg/ml), administrar dosis IV: 0,1 ml/4 mg.
 - Avastín (1 bulbo 100 mg/4 ml), dosis IV: 0,1 ml/2,5 mg.
 - Crioterapia periférica 360°, en casos que no permita completar la panfotocoagulación retinal periférica con oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Si la neovascularización regresan, pero mantiene hipertensión ocular: se optará por cirugía filtrante con antimetabolitos o con implantes valvulares; en última instancia: cicloablación.
2. Retinopatía diabética proliferativa con hemovítreo:
 - Reposo no efectivo para prevenir ni para la resolución del hemovítreo en este caso.
 - Si retinopatía diabética proliferativa y hemorragia prerretiniana o vítrea parcial, panfotocoagulación retinal indicada al menos parcial o en tratamiento profiláctico de desgarros que puedan estar relacionados o no con la retinopatía diabética.
 - De producirse una hemorragia premacular/retrohialodea se aconseja vitrectomía precoz, preferentemente en el primer mes.
 - En presencia de hemovítreo denso en un paciente diabético tipo 1, se observará durante 1 a 2 meses. Si transcurrido este tiempo la hemorragia

vítrea no tiende a aclararse, se indicará la vitrectomía, considerando las condiciones individuales del paciente.

- Si hemorragia vítrea densa en un paciente diabético tipo 2, se plantea observación durante 2 a 3 meses, considerándose posteriormente la vitrectomía, si no hay tendencia al aclaramiento.
 - Se considerará adelantar la cirugía en los casos siguientes:
 - Aparición de rubeosis de iris, sobre todo si no se realizó o completó la panfotocoagulación retinal, por el alto riesgo de progresión a glaucoma neovascular.
 - Existencia de maculopatía: desprendimiento de retina macular, edema macular clínicamente significativo (si el hemovítreo impide realizar tratamiento).
 - Ojo contralateral con mala visión.
 - Si hemovítreo recurrente.
 - Si no se realizó tratamiento con láser previamente.
 - Se considerará retrasar la cirugía si:
 - Desprendimiento de vítreo posterior completo.
 - Se realizó previamente panfotocoagulación retinal extensa.
 - Existe un control metabólico deficiente.
 - Ojo contralateral presenta buena visión.
3. Retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina:
- Los cuidados depende de la condición clínica específica, y no es necesario su tratamiento quirúrgico inmediato. Por ejemplo, si existe desprendimiento de retina traccional que no amenace la mácula, puede aplicarse panfotocoagulación retinal diseminada, poco potente y dividida en varios episodios.
 - Indicación de vitrectomía vía pars plana si:
 - Desprendimiento de retina traccional que afecte la mácula o exista amenaza de desprendimiento de retina macular. Se aconseja esta técnica y eliminar todas las tracciones junto a un tamponamiento con gas o aceite de silicona.
 - Con desprendimiento de retina regmatógeno: alto riesgo de vitreorretinopatía proliferativa.
 - Retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina mixto.
4. Retinopatía diabética proliferativa y catarata:
- Si permite visualizar el fondo ocular, o tratar con láser la progresión de la retinopatía, la postura será expectante.
 - Cuando se superen estos límites, se indicará la facoemulsificación.
 - Tras la cirugía, el paciente debe ser fotocoagulado (si procede) o vigilado, por si el trauma quirúrgico induce a la progresión de la retinopatía.
 - Al menor indicio de tal empeoramiento, se aconseja el uso de corticoides o antiangiogénicos intravítreos.

G. Edema macular diabético

Puede presentarse en cualquiera de las etapas de la retinopatía diabética e incrementarse en las etapas más tardías. Es importante definir si evoluciona o no con tracción vitreomacular, si es focal o difuso, lo cual definirá la conducta a seguir.

1. No clínicamente significativo: no requiere fotocoagulación. El riesgo de pérdida visual es muy bajo y no existe evidencia de beneficio con el tratamiento.
2. Edema macular clínicamente significativo focal o difuso, sin tracción macular.
 - El tratamiento de elección es la fotocoagulación focal (en el edema macular focal) o fotocoagulación en rejilla (en el edema macular difuso, con o sin edema macular cistoideo). Tener en cuenta que el objetivo del tratamiento es mantener la visión y prevenir la pérdida visual progresiva.
 - Debe existir buen control metabólico, de lo contrario puede posponerse el tratamiento del edema macular, hasta que este mejore.
 - La agudeza visual no establece pautas para la decisión del tratamiento con láser, pero debe ser tomada en cuenta para decidir el momento del tratamiento, cuando clínicamente esté indicado, estableciendo previamente la relación riesgo-beneficio, en casos asintomáticos o con agudeza visual normal.
 - Fotocoagulación del edema macular: área de tratamiento (de 500 a 3 000 μm); tamaño del impacto (de 50 a 100 μm), duración del impacto (de 50 a 100 ms), longitud de onda del verde al amarillo (DRCR.net).
 - Fotocoagulación focal: se realizará sobre los microaneurismas situados en las áreas de engrosamiento retiniano, localizado dentro del área de tratamiento.
 - Fotocoagulación en rejilla: empleo en tratamiento del edema macular clínicamente significativo difuso y en las zonas de no perfusión capilar, demostradas por angiografía fluoresceínica, situadas a menos de 3 000 μm (2 DD) del centro de la mácula. Con menor intensidad que el tratamiento focal.
 - Con angiografía fluoresceínica: aplicar en todas las áreas con fugas difusas, mala perfusión o engrosamiento retiniano, situado dentro del área de tratamiento descrito.
 - Sin angiografía fluoresceínica: aplicar a todas las áreas con engrosamiento retiniano dentro del área de tratamiento.
 - Rejilla modificada: combinación de fotocoagulación focal y rejilla, en combinaciones de fugas focales, difusas y mala perfusión capilar. Otra variante es el tratamiento focal en la región yuxtafoveal y rejilla en otras zonas maculares con edema macular difuso.

- El beneficio del tratamiento es mayor cuando el edema macular clínicamente significativo afecta el centro de la mácula.
- En caso de lesiones muy cercanas al centro de la mácula y engrosamiento retiniano dudoso, puede aconsejarse realizar la observación cuidadosa u otras variantes de tratamiento, pues en ocasiones la progresión del edema es lenta y muchas veces produce una mejoría espontánea.
- Si el engrosamiento macular central dificulta el tratamiento con láser (que suele corresponder a valores de tomografía de coherencia óptica superiores a 400 μm), se propone corticoterapia local, terapia antiangiogénica y posteriormente reevaluar tratamiento con láser.
- Corticoterapia local: acetónido de triamcinolona intravítrea en pacientes no vitrectomizados, 4 mg, y en los vitrectomizados 8 mg, seguida de láser (entre la 2da. y la 4ta. semanas).
- Terapia antiangiogénica: Avastin (0,05 ml/1,25 mg), seguida de láser (entre la 1ra. y la 3ra. semanas).
- Terapia antiangiogénica, sola o combinada con corticosteroides.
 - El retratamiento con corticoterapia y antiangiogénicos no se indicará si no han transcurrido 3 meses después del último tratamiento, si el tratamiento inicial fue efectivo y el centro de la mácula es plano o casi plano, y la visión es buena (0,8 o mejor), o si el edema macular mejoró más del 50 %.
 - No se sugiere como retratamiento si no existió mejoría con la dosis anterior y está contraindicado si la presión intraocular subió después del tratamiento previo y precisó medicación para su control.
- 3. Edema macular clínicamente significativo con tracción vítreo-macular.
 - En este caso se procedería a la vitrectomía, con o sin disección de la membrana limitante interna. Elimina la tracción macular y mejora la oxigenación macular. Se tendrá en cuenta agudeza visual y tiempo de evolución. En estos casos se podrá asociar el uso de triamcinolona por vía IV (ver dosis planteada).
- 4. Edema macular clínicamente significativo de predominio isquémico.
 - Se propone inyección i.v. de corticosteroide (acetato de triamcinolona) o antiangiogénicos (avastin). Mal pronóstico visual.

H. Edema macular quístico o cistoideo

- Con tracción vitreomacular: se propone vitrectomía con o sin pelado de membrana limitante interna, preferiblemente en aquellos casos donde hay evidencia de tracción macular.
- Sin evidencia de tracción vitreomacular: lo más indicado es el uso de triamcinolona por vía IV o antiangiogénicos IV y fotocoagulación en rejilla modificada (si está asociado a edema macular difuso).
- El edema macular cistoideo con quistes foveales e isquemia macular tiene mal pronóstico visual.

Seguimiento

En cada consulta se realizará:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Tensión ocular aplanática.
- Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
- Oftalmoscopia binocular indirecta.
- Retinografía en los 7 campos clásicos: ver protocolo diagnóstico.
- Tomografía de coherencia óptica de ambos ojos: ver protocolo diagnóstico.
- Angiografía fluoresceínica. Si indicaciones: ver protocolo diagnóstico.
- Ultrasonidos modo A/B: si opacidad de los medios.

No retinopatía diabética

Evaluación anual bajo dilatación.

Retinopatía diabética no proliferativa leve y moderada

- Sin edema macular:
 - Leve: controles anuales.
 - Moderada: controles semestrales.
- Con edema macular:
 - No edema macular clínicamente significativo: controles cada 2 a 4 meses.
 - Edema macular clínicamente significativo focal o difuso: control mensual, hasta estabilizar el edema.
 - Si vitrectomía pars plana con mejoría del edema: control cada 1 a 2 meses, hasta su estabilización; si no mejora el edema, tratar como edema macular sin tracción.

Retinopatía diabética no proliferativa grave y muy grave

- Panfotocoagulación: evaluar la respuesta al tratamiento entre las 6 a 8 semanas. Reevaluar cada 2 ó 3 meses, luego de dos controles si permanece inactiva la retinopatía y los factores de riesgo están controlados, remitir al paciente a su oftalmólogo para control cada 4 ó 6 meses.

Retinopatía diabética sin característica de alto riesgo

- Ver seguimiento de Retinopatía diabética no proliferativa grave y muy grave. Además, se realizará la búsqueda de signos de re proliferación en los segmentos anterior y posterior.

Retinopatía diabética con características de alto riesgo

- Seguimiento cada 1 ó 2 meses, hasta que se estabilice la retinopatía.

Retinopatía diabética con neovascularización del iris

- Estricto seguimiento. (Riesgo de glaucoma neovascular, riesgo de proliferación en retina periférica, con sangrado consecuente).

Retinopatía diabética avanzada

Ver protocolo específico de cada condición.

1. Retinopatía.

- Panfotocoagulación: signos clínicos de respuesta o involución (regresión de neovasos, dejando vasos fantasmas o tejido fibroso, disminución de la dilatación venosa, absorción de las hemorragias de la retina y palidez del disco óptico).
- Indicaciones de retratamiento: si al término de la Panfotocoagulación no se aprecia o es mínima la mejoría, recurrencia de las características de alto riesgo, hemorragias vítreo o prerretinales repetidas, aparece neovascularización del iris, cicatrices de fotocoagulación láser previas aparecen espaciadas o hay áreas sin tratamiento. Evaluar tratamiento suplementario en áreas retinianas más periféricas (anterior al ecuador) y entre impactos del láser anterior.

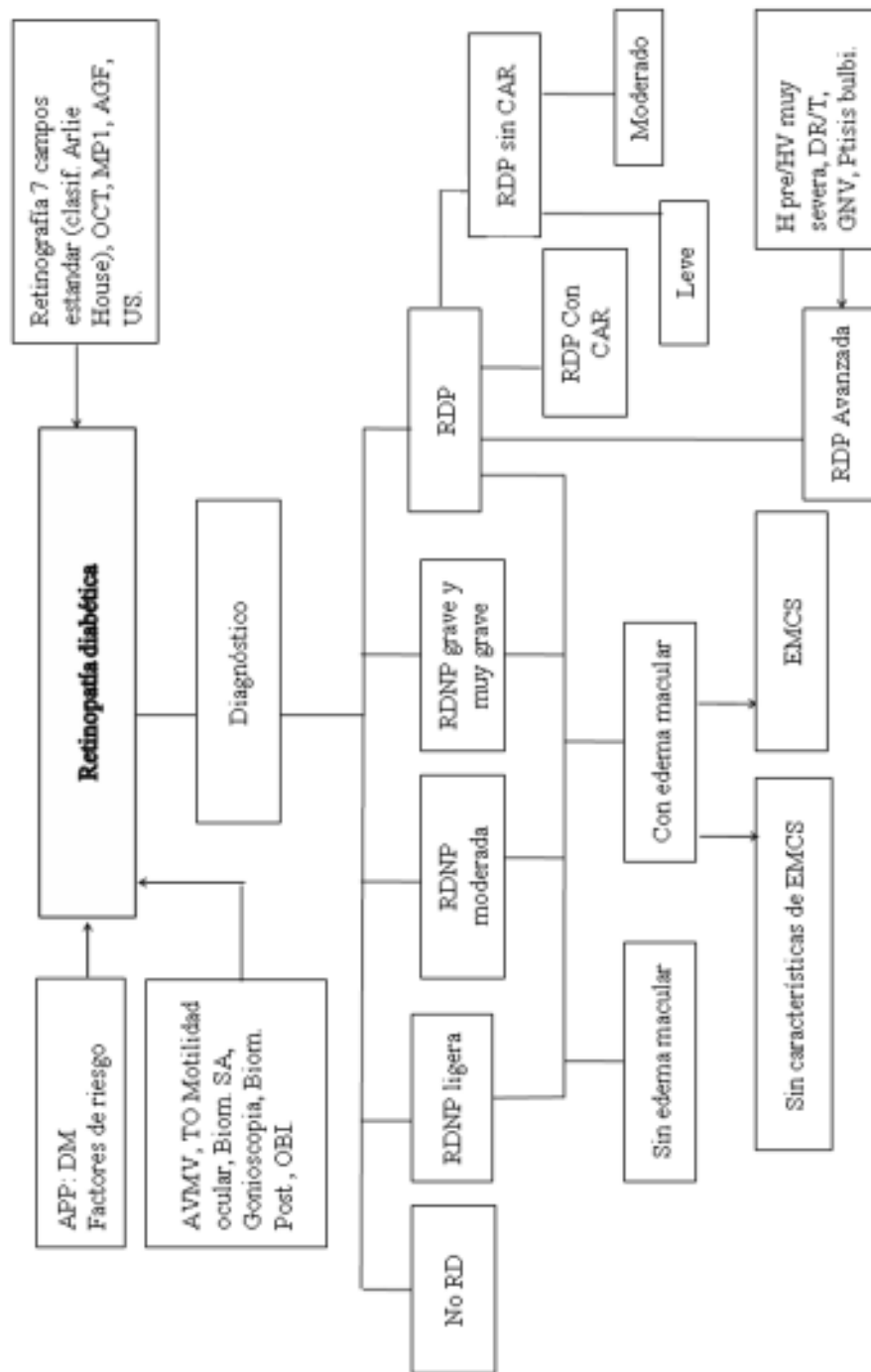
2. Edema macular: el seguimiento de estos pacientes sería mensual, hasta estabilizar el edema.

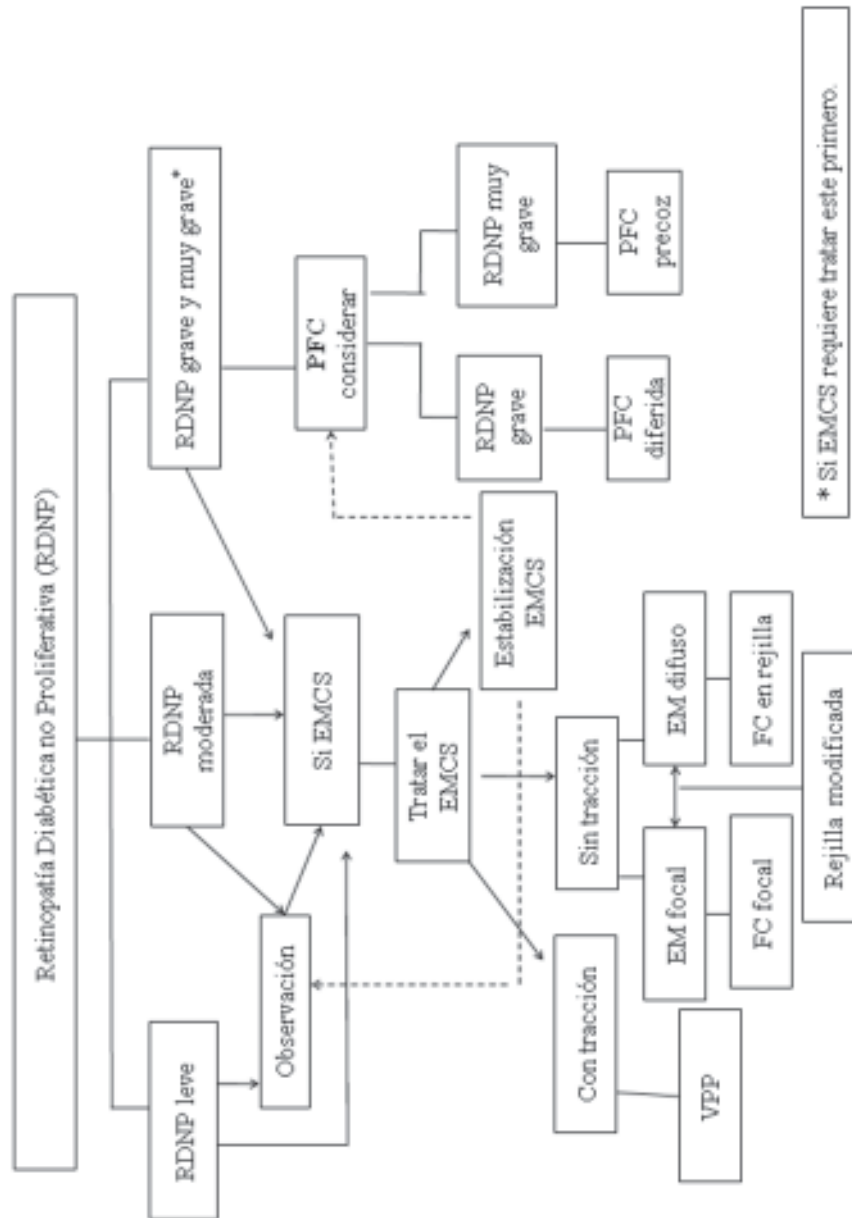
- Fotocoagulación láser focal o rejilla: reevaluar cada 3 ó 4 meses. Si edema macular clínicamente significativo residual o nuevo, repetir angiografía fluoresceínica.
- Indicaciones de retratamiento: persistencia del edema macular clínicamente significativo y están presentes lesiones tratables: microaneurismas que escapen situados a mayor de 500 μ del centro de la fovea; lesiones a menor de 500 μ y mayor de 300 μ m, si la agudeza visual menor de 20/40. (El tratamiento es recomendado solo si se estima que este escape sea la causa de la reducción visual).
- Vitrectomía: en caso de tracción vítreo-macular que se le realiza la vitrectomía, si se produce una mejoría estable el paciente pasa a control cada 1 a 2 meses, hasta su mejoría. Si no mejora, será tratado como un edema macular sin tracción.

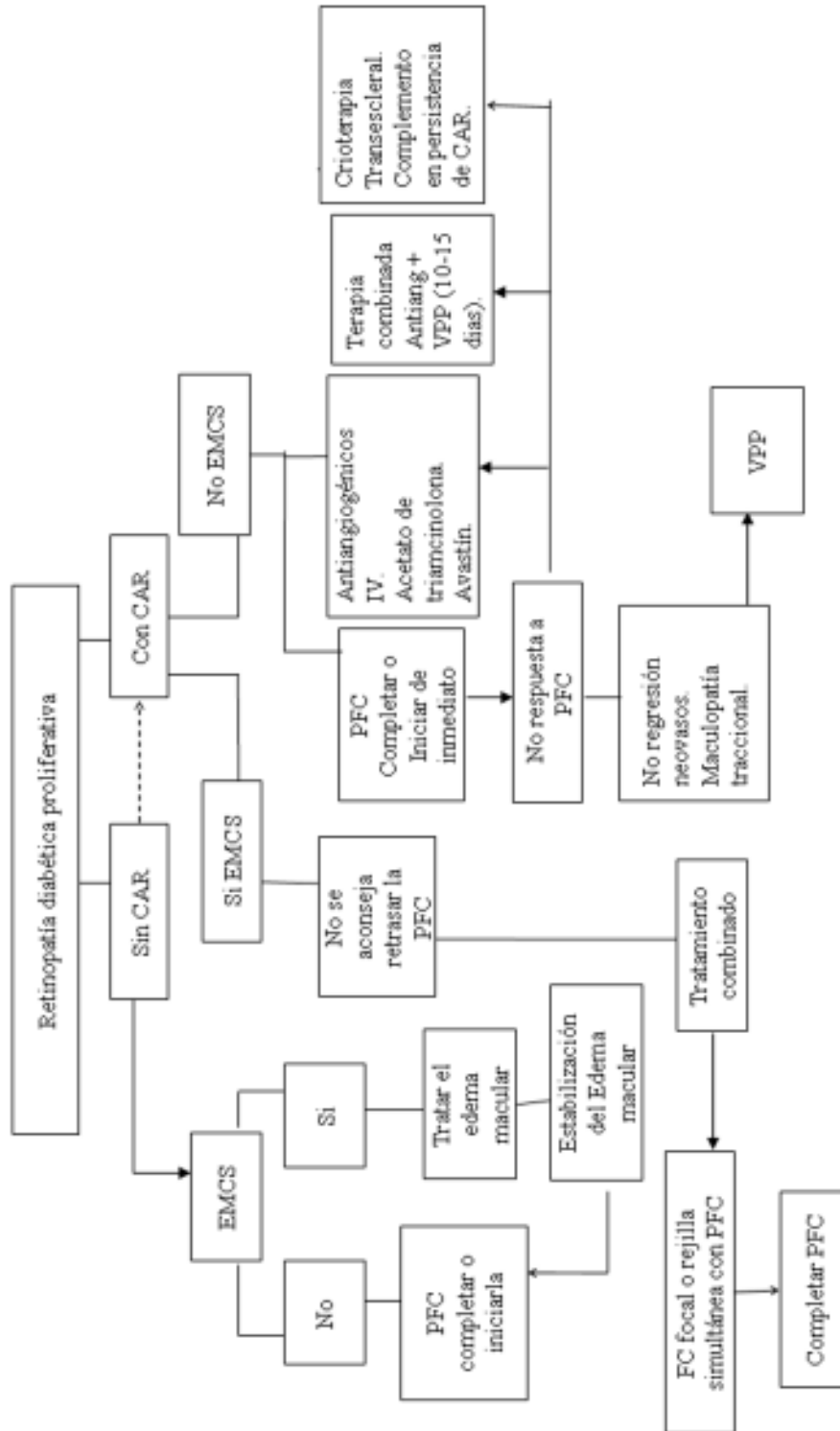
3. Maculopatía isquémica: si existe una mejoría parcial, mantenerlo con antiangiogénicos con controles oftalmológicos periódicos. Si no mejora y solo en casos muy seleccionados podría plantearse la vitrectomía.

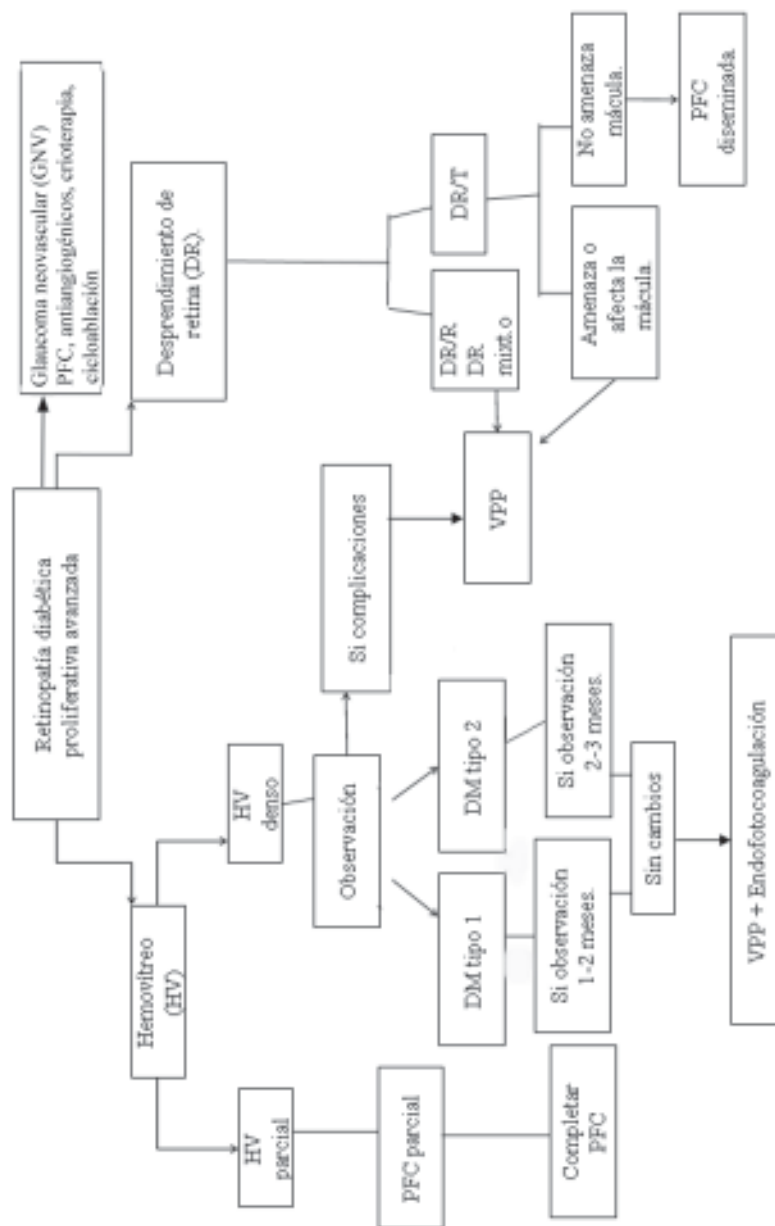
Bibliografía

1. Arévalo F, Alfaro V, García RA, Fernández CF. Complicaciones de la vitrectomía en el paciente diabético. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Cap. 34: 445-462.
2. Bonafonte S, García Ch. Retinopatía Diabética. Elsevier Mosby Ed. 2006. Caps. 4-7. Pags. 73-168.
3. Cabrera López F, Cabrera Marrero B, Baeta Bayón L, Jerez Olivera E, Cardona Guerra P. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del edema macular diabético. Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología 2005; 16: 69-82.
4. Karatas M, Ramírez JA, Ophir A. Diabetic vitreopapillary traction and macular oedema. Eye 2005 ; 19(6): 676-82.
5. Nguyen QD, Tatlipinar S, Shah SM, et al. Vascular endothelial growth factor is a critical stimulus for diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2006 Dec; 142 (6): 961-9. Epub 2006 Aug 2.









Tema 73

HEMORRAGIA VÍTREA

Definición

Se define a la hemorragia vítrea como la presencia de sangre extravasada en el espacio delimitado por la membrana limitante interna de la retina posteriormente, lateralmente por el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar y anterolateralmente por la zónula y la cápsula posterior del cristalino. Puede evolucionar a una reabsorción espontánea o a la formación de coágulos y membranas vítreas, en este último caso puede condicionar una retinopatía proliferativa, con riesgo de desarrollar desprendimiento de retina traccional o mixto.

Etiología

- Retinopatía diabética proliferativa: causa más frecuente de hemorragia vítrea (54-63 %). Habitualmente el paciente refiere el antecedente de diabetes mellitus y retinopatía diabética. Se debe tener en cuenta la bilateralidad en la presentación de dicha entidad.
- Desgarro retiniano (sin desprendimiento de retina asociado) (12-17 %). Puede demostrarse con depresión escleral o ultrasonografía.
- Desprendimiento de retina regmatógeno. De no poder visualizar la retina directamente, se constatará por ultrasonografía.
- Desprendimiento del vítreo posterior sintomático o agudo: casi siempre son hemorragias parciales. Se presentan asociadas o no a desgarro retinal. Habitualmente el paciente señala visión de moscas volantes o de luces centelleantes, previo a la pérdida visual brusca.
- Oclusiones venosas de la retina: fundamentalmente la oclusión de rama venosa y la oclusión hemisférica.
- Otras retinopatías proliferativas: sickleemia, enfermedad de Eales, síndrome isquémico ocular, retinopatía por radiación, otras enfermedades vasculares o hematológicas (angiomas capilares de retina, macro aneurisma arterial retinal, enfermedad de Coats, malformaciones vasculares, síndrome de Terson, leucemias, trombocitopenias, púrpura trombocitopénica idiopática, hemofilias).
- Traumática (trauma contuso o penetrante, postquirúrgicas).
- Enfermedades inflamatorias: pars planitis, toxocariosis, toxoplasmosis, sarcoidosis, endoftalmitis, enfermedad de Behcet, sífilis, lupus eritematoso sistémico, histoplasmosis ocular.
- Enfermedades tumorales intraoculares: melanoma de coroides, casos atípicos de retinoblastoma, hemangiomas cavernosos, melanocitoma del disco óptico, hamartoma astrocítico retinal, tumores vasoproliferativos.

- Otras: DMRE húmeda, retinopatía de la prematuridad, retinosquiasis juvenil ligada al cromosoma X, retinopatía de Valsalva, hipertensión arterial, pseudotumor cerebral, entre otras.

Síntomas

- Disminución brusca e indolora de la visión, o aparición brusca de miodesopsias, que pueden estar o no asociadas a fotopsias.
- Los síntomas visuales dependen de la densidad, localización y causa de la hemorragia.

Signos críticos

- Presencia de sangre en el vítreo, que puede ser parcial o total, con disminución o pérdida del reflejo rojo naranja.
- Cuando se hace crónica, puede verse de color ocre por degradación de la hemoglobina.

Otros signos

- Visualización de células pigmentadas (eritrocitos) en vítreo anterior. DPAR leve y alteraciones del fondo de ojo en dependencia de la causa.

Complicaciones:

- Toxicidad (hemosiderosis bulbi): a partir de la liberación de radicales de hierro, durante la hemólisis. Se puede ver en hemorragia vítrea de larga evolución.
- Desprendimiento de retina.
- Glaucoma de ángulo abierto (glaucoma de células fantasmas, glaucoma hemolítico).
- Ambliopía.
- Miodesopsias severas.
- Proliferación fibrovascular y glial.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: motivo de consulta, tiempo de evolución, mejoría o no de la visión después de la pérdida brusca inicial de esta. Antecedentes patológicos personales y oculares: traumas, miopía, diabetes, hipertensión, presencia de lesiones degenerativas periféricas de la retina, inflamaciones oculares u otra condición causal ocular o sistémica.
2. Examen oftalmológico:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática.
 - Reflejos pupilares.
 - Reflejo rojo naranja de fondo.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:

- Iris: rubeosis de iris.
- Cristalino: buscar catarata o esclerosis nuclear.
- Vítreo anterior: presencia de eritrocitos (células pigmentadas).
- Gonioscopia: en caso de trauma ocular y sospecha de neovascularización (no debe realizarse hasta pasadas 3 ó 4 semanas en los casos de traumatismos oculares contusos asociados a la presencia de hifema o microhifema.).
- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto con dilatación pupilar: examen del vítreo posterior, polo posterior y retina periférica. Determinar la causa de la hemorragia.
- Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: revisar la periferia retinal, polo posterior, retina ecuatorial, vítreo. Determinar la causa de la hemorragia. A pesar de existir una hemorragia vítrea densa, es posible examinar la retina periférica en la mayoría de los casos (fundamentalmente periferia superior) y descartar la presencia de desgarros retinales.
- 3. Ecografía ocular (modo A/B): si hay medio opacos, evaluar reflectividad vítrea, interfase vítreo-retinal, desgarros retinales, DVP, desprendimiento de retina, tumores oculares, tracción macular, hemorragia subhialoidea.
- 4. Angiografía fluoresceínica: si se sospecha causa vascular, tan pronto como la turbidez del vítreo lo permita (su calidad depende de la densidad de la hemorragia).
- 5. Cálculo del lente intraocular: a todos los casos considerados como quirúrgicos.
- 6. Diagnóstico diferencial:
 - Vitritis: presencia de células inflamatorias (células blancas), que disminuyen más lentamente la visión. Puede asociarse con antecedentes personales de uveítis anterior o posterior. No se visualizan eritrocitos ni hemorragia en espacio vítreo.
 - Desprendimiento de retina: puede presentarse sin hemorragia vítrea. De asociarse a esta, se hace necesario complementar el estudio con ecografía modo A/B, que puede brindar ayuda hasta con el hallazgo del desgarro retinal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

1. Ambulatorio.
2. Control de las enfermedades sistémicas cuando estén presentes.
3. Reposo en la posición Fowler (30-45°). Permite que la sangre se acumule en sectores inferiores, lo cual permite la visualización de la periferia superior.
4. Suspender medicación anticoagulante, ASA, AINE (si no son indispensables).

Tratamiento específico

1. Observación: vigilar la reabsorción de la hemorragia, que permita encontrar y tratar la causa directa lo antes posible, o evaluar si requiere tratamiento quirúrgico.
 - Si existe causa desconocida y retina aplicada en ultrasonido: mantener reposo y reevaluar en 3-7 días, buscando la causa.
 - Si la causa es conocida y retina aplicada en ultrasonido: tratamiento de la causa si es posible; reevaluar entre las 3 y 4 semanas. Alertar al paciente la posibilidad de aparición de síntomas nuevos, que requieran evaluación inmediata.
2. Panfotocoagulación retinal: tratamiento de elección en vasculopatías proliferativas. Se comenzará tan pronto como sean visibles zonas de la retina a tratar. Indicaciones:
 - Auxiliarse de la angiografía fluoresceínica: pre y postratamiento.
 - Evaluar presencia de áreas de no perfusión capilar sectorial neovascularización en el disco o extrapapilar que requieran tratamiento (fotocoagulación láser diseminado).
 - Si existen áreas de 5 o más diámetros papilares de no perfusión, se debe evaluar la fotocoagulación láser, si después de 4 meses de observación aparecen neovascularización extra papilar.
 - Neovascularización del iris de más de 2 h de extensión, con o sin neovascularización retinal.
 - Neovascularización del ángulo camerular, de cualquier extensión.
 - En retinopatía diabética no proliferativa severa.
 - En retinopatía diabética proliferativa con o sin características de alto riesgo.
3. Fotocoagulación focal.
 - Desgarros (ver protocolo de desgarros).
 - Macroaneurismas arteriales: usar baja intensidad y larga exposición hasta lograr el blanqueamiento de la lesión. Tiempos largos logrando el blanqueamiento de la lesión.
4. Crioterapia retiniana periférica: en caso de que se pueda visualizar fondo de ojo y neovascularización en segmento anterior (neovascularización del iris y del ángulo camerular), hemovítreo de más de 3 meses de evolución sin tracciones vitreoretinianas o membranas densas que se puedan contraer. Se realizan 4 aplicaciones en cada uno de los cuadrantes, en 360°, evitando los meridianos 3 y 9. Si no se visualiza periferia retinal, mantener durante 10 s cada aplicación, a 11-14 mm del limbo si la conjuntiva está intacta.
 - Indicar fomentos fríos 3 veces al día, de 10 a 15 min durante 2 días, comenzar a las 2 h después del tratamiento.
 - Prescribir analgésicos y antiinflamatorios para aliviar el dolor.

Tratamiento quirúrgico

- Vitrectomía vía pars plana. Condiciones presentes en el paciente con hemorragia vítrea que priorizan la conducta quirúrgica:
 - Ojo único.
 - Bilaterales.
 - Niños.
 - Asociación a desprendimiento de retina (traccional/regmatógeno).
 - Si existe hemorragia vítrea severa, con alto grado de pérdida visual.
- En general está indicada la vitrectomía por pars plana en etapas tempranas, en aquellas situaciones donde es probable que la enfermedad progrese rápidamente si no es tratada:
 - Si neovascularización del iris progresiva.
 - Hemorragia vítrea a causa de DMAE.
 - Si existe proliferación fibrovascular activa, con riesgo macular.
 - Si existe Hemorragia vítrea severa en pacientes con diabetes mellitus tipo I con retinopatía diabética proliferativa.
- Se valorará vitrectomía por pars plana:
 - Si la fotocoagulación con láser no se ha completado y continúa el sangrado.
 - Si hemorragia vítrea es recurrente.
 - Si no aclara la hemorragia vítrea en ojos con retina aplicada y desprendimiento de vítreo posterior.
 - Retinopatía proliferativa avanzada donde el hemovítreo no aclara en 6-8 semanas posteriores a la adecuada terapia con láser.
 - Si existe retinopatía proliferativa tratada con láser y retina aplicada, donde el hemorragia vítrea recurrente es debido a tracción en vasos elevados y no secundaria a la proliferación activa, la vitrectomía pars plana puede ser retardada.
 - Si existe hemorragia premacular o subhialoidea (valorar antes del mes).
 - Trauma entre 15 días y 1 mes de evolución (Si hay desprendimiento de retina, cuerpo extraño intraocular, visualización de diálisis retinal u otro desgarro retinal).
 - Hemorragia vítrea asociada a glaucoma de células fantasmas o hemolíticas.
 - Hemorragia vítrea en síndrome de Terson con desprendimiento vítreo posterior completo asociado, posterior a cirugía de catarata (si no es debida a trauma por anestesia peribulbar) la vitrectomía por pars plana puede ser diferida.

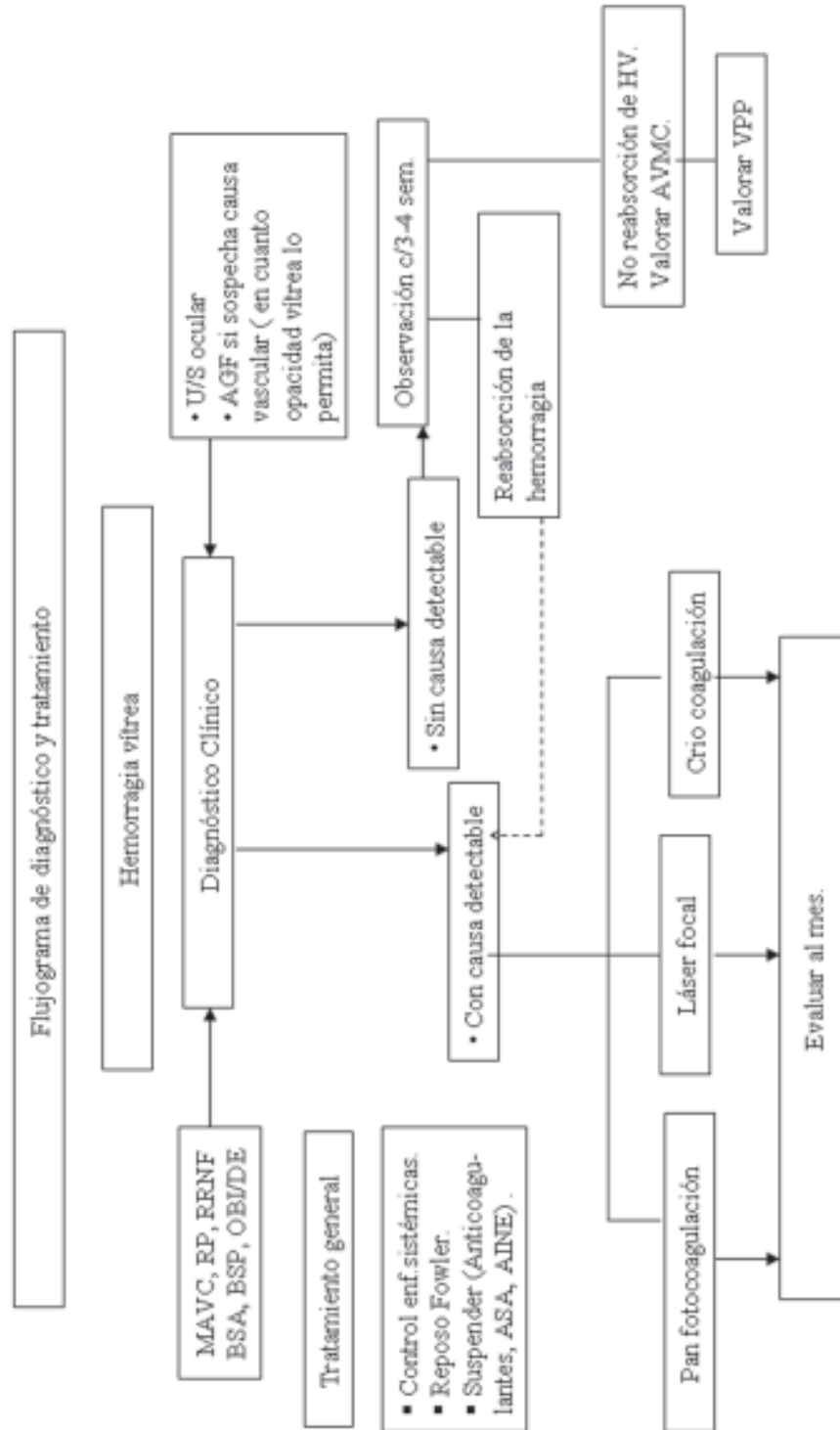
Seguimiento

- Observación: evaluación cada 3-4 semanas. Objetivos: identificación/ tratamiento oportuno de la causa. Vigilancia de las complicaciones. Indicación oportuna de la vitrectomía vía pars plana:

- Explicar al paciente los síntomas del desprendimiento de retina regmatógeno para que asista a consulta antes de que estos aparezcan.
- Láser focal o panretinal: evaluar al mes de completado el tratamiento.
- Si no se concluye por la presencia de restos hemáticos que impidan una adecuada visualización del fondo de ojo, evaluar cada 3-4 semanas para continuar dicho tratamiento.
- Críocoagulación periférica: evaluar al mes de completado el tratamiento.
- Vitrectomía por pars plana: evaluación a las 24 h, a la semana, 6 semanas y a los 3 meses.
- Indicaciones posoperatorias:
 - Reposo: si se usa gas como sustituto vítreo: decúbito prono por 2 semanas con un mínimo de 16 h al día (ajustar según necesidades particulares del paciente).
 - Colirios antibióticos (gentamicina o cloramfenicol) 1 gota cada 3 h, colirios antiinflamatorios (prednisolona, dexametasona) 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina 2 % o atropina 0,5-1 %) 1 gota c/6 h. Administrar durante 4 semanas.
 - Analgésicos orales (paracetamol, dipirona) 1 tableta cada 6-8 horas si existe dolor.
 - Si hay hipertensión ocular se deben utilizar supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg) 1 tableta cada 6 h y betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h. Si fue usado el aceite de silicona como tamponador, evaluar su extracción a los 3 meses.
- En todas las consultas programadas se debe realizar:
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
 - A los 3 meses: agudeza visual mejor corregida, retinografías e imágenes, tomografía de coherencia óptica.

Bibliografía

1. Aylward, GW MD. Enfermedades del humor vítreo. Retina. American Medical Association, 2005 (12):316-317.
2. Diseases of the Vitreous. Book of American Academy, 2008 (12):313.
3. Fernández S del Rfo, Gutiérrez DE. Hemorragias vítreas y desgarros retinales. Atlas Urgencias en Oftalmología 2001, 1(1): 37-38.
4. Manual de urgencias de Wills Eye Hospital .Hemorragias Vítreas. 2005 (12.22):412-414.
5. Mitchell J. Goff, MD; H. Richard McDonald, MD; Robert N. Johnson, MD; Everett AI, MD; J. Michael Jumper, MD; Arthur D. Fu, MD. Causes and Treatment of Vitreous Haemorrhage. Posted 08/16/2006.
6. Scott IU, Smiddy WE, Feuer WJ, et al. The impact of echography on evaluation and management of posterior segment disorders. Am J Ophthalmol, 2004, 137: 24-9.



Tema 74

CUERPO EXTRAÑO INTRAOCULAR

Tipos de cuerpo extraño intraocular (CEIO)

- Asociados a inflamación frecuente:
 - Magnéticos: hierro y acero.
 - No magnéticos: cobre y orgánicos (vegetal).
- Asociados a reacción inflamatoria leve, si retenidos:
 - Magnéticos: níquel.
 - No magnéticos: aluminio, mercurio y zinc.
- CEIO inertes: carbón, vidrio, plástico, plomo, platino, porcelana, goma, plata, piedra.

Complicaciones

- Siderosis, calcosis, endoftalmitis, grave inflamación, hemovítreo, incarceration retinal, desprendimiento de retina, membrana epirretinal, fibrosis subtransretinal.
- Siderosis: si CEIO metálico, férrico retenido, descartarla. Presencia de anisocoria, heterocromía del iris, depósitos corneales epiteliales y endoteliales, catarata subcapsular anterior y atrofia óptica. Degeneración pigmentaria en la retina que comienza en la periferia y se extiende a polo posterior, causando pérdida concéntrica del campo visual.
- Calcosis: si CEIO retenido de cobre. Anillo de Kayser-Fleisher, iris de aspecto verdoso, catarata en «girasol», celularidad vítrea. En la retina, alrededor de los vasos se acumulan partículas brillantes y en la mácula, ocasionalmente.

Síntomas

- Dolor ocular.
- Disminución de la visión.
- Puede ser asintomático.

Signos críticos

- Perforación corneal y escleral, clínicamente detectable (sitio de entrada).
- Detección del CEIO.

Otros signos

- Edema microquístico epitelial de la córnea periférica (sospecha de CEIO oculto en el ángulo cameral, en el mismo sector del edema).
- Hemorragia subconjuntival.

- Pupila irregular.
- Sangre en vítreo.
- Signos inflamatorios de los segmentos anterior y posterior.
- Irregularidad pupilar.
- Transiluminación del iris.
- Inflamación de los segmentos anterior y posterior.
- Hemorragia vítrea.
- Disminución de la presión intraocular.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisa y detallada, relacionada con trauma: actividad que realizaba, fuente del CEIO (por ejemplo: CEIO tras martilleo contra metal), valoración de la energía transmitida al globo ocular y a la órbita, las características físicas del objeto contuso (densidad, tamaño, presencia de bordes cortantes, composición, características magnéticas (fuente)) y riesgo de contaminación microbiana. Tiempo de última ingestión de alimentos.
2. Examen ocular: evaluación cuidadosa de cuán intacto está el globo ocular. Si hay perforación obvia y el examen se torna difícil o traumático, diferirlo hasta unidad quirúrgica.
 - Agudeza visual mejor corregida (prioridad).
 - Tensión ocular aplanática. Si globo ocular competente.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar alteraciones concomitantes, relacionadas o no con el trauma. Posible puerta de entrada y trayectoria del CEIO (zona topográfica según BETT).
 - Córnea: transparencia, posible puerta de entrada, herida corneal, prueba de Seidel.
 - Esclera: presencia de herida (posible puerta de entrada).
 - Pupila: forma, localización, reacción luminosa.
 - Cámara anterior: profundidad, celularidad, hifema.
 - Iris: defecto de transiluminación
 - Cristalino: examen bajo midriasis, valorando transparencia, estabilidad, disrupción capsular, CEI cristalino. Buscar pigmento iridiano en cicatriz capsular (sospecha de CEIO).
 - Gonioscopia: considerar si es posible por el estado ocular. Posibilidad de localización de más de un CEIO.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta (OBI) con depresión escleral: características y localización del CEIO, presencia de alteraciones vitreoretinales concomitantes. Revisar la periferia retinal, considerando el estado ocular. Si hay perforación obvia, diferir examen hasta unidad quirúrgica. Nunca realizar depresión escleral en caso de lesión penetrante no reparada o recientemente reparada.

- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada: evaluar alteraciones vitreoretiniales.
- 3. Retinografía a color y libre de rojo: 20, 30 y 50°.
- 4. Tomografía de coherencia óptica en ambos ojos: corrobora diagnóstico, si alteración macular asociada.
 - Zeiss-Stratus OCT:
 - Protocolos adquisición: Line 3 a 5 mm, a 0 y 90°, Macular Thickness.
 - Protocolo de análisis: Retinal Thickness, Retinal Thickness/Volumen.
 - Topcon OCT 3D 1000: :
 - Protocolos adquisición: Line Scan, Radial Scan, 3D Scan.
 - Protocolo de análisis: Retinal Map (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Medir grosor retinal macular: se recomienda determinación *manual* de las mediciones.
- 5. Rayos X de órbita anteroposterior y lateral. Posición de Waters (opcional). Estudio de Comberg, solo si globo ocular competente. Opción imagenológica no prioritaria.
- 6. Tomografía axial computarizada de órbita y cráneo: vistas coronales y axiales, cortes de 2 a 3 mm máximo.
- 7. Resonancia magnética: si CEIO comprobado metálico no magnético o no metálico.
- 8. Ultrasonido ocular de globo y órbita: valorar competencia de las paredes oculares. *Nunca realizar en caso de lesión penetrante no reparada.*
 - Modo B: eco brillante, mantenido al disminuir la ganancia, si esférico y pequeño, reverberación de señal (ecos), tras el CEIO, sombra acústica tras el CEIO.
 - Modo A: picos de reflectividad alta (mayor que modo B).
- 9. Cultivo de sitio de entrada y, si es posible, de fuente de CEIO.

Protocolo de tratamiento

1. Hospitalización/reposo
2. Suspender la vía oral y determinar hora del último alimento.
3. Colocar un escudo protector en el ojo dañado.
4. Profilaxis del tétano, si lo requiere.
5. Antibióticos profilácticos: vancomicina, 1g cada 12 h por vía e.v., y ceftazidima, 1 g cada 12 h por vía e.v., o ciprofloxacino 750 mg cada 12 h, vía oral.
6. Ciclopléjicos (atropina 1 % cada 8 h), si CEIO en segmento posterior.
7. Remoción quirúrgica inmediata del CEIO es aconsejable.
 - Si buena visualización del CEIO, cercano a la pared, preecuatorial y necesariamente magnético no complicado:
 - Extracción por vitrectomía pars plana.
 - Transparietal con imán externo, a elección del cirujano.
 - Si pobre visualización del CEIO y flotando en el vítreo, retroecuatorial y no magnético o complicado: extracción por vitrectomía pars plana.

Seguimiento

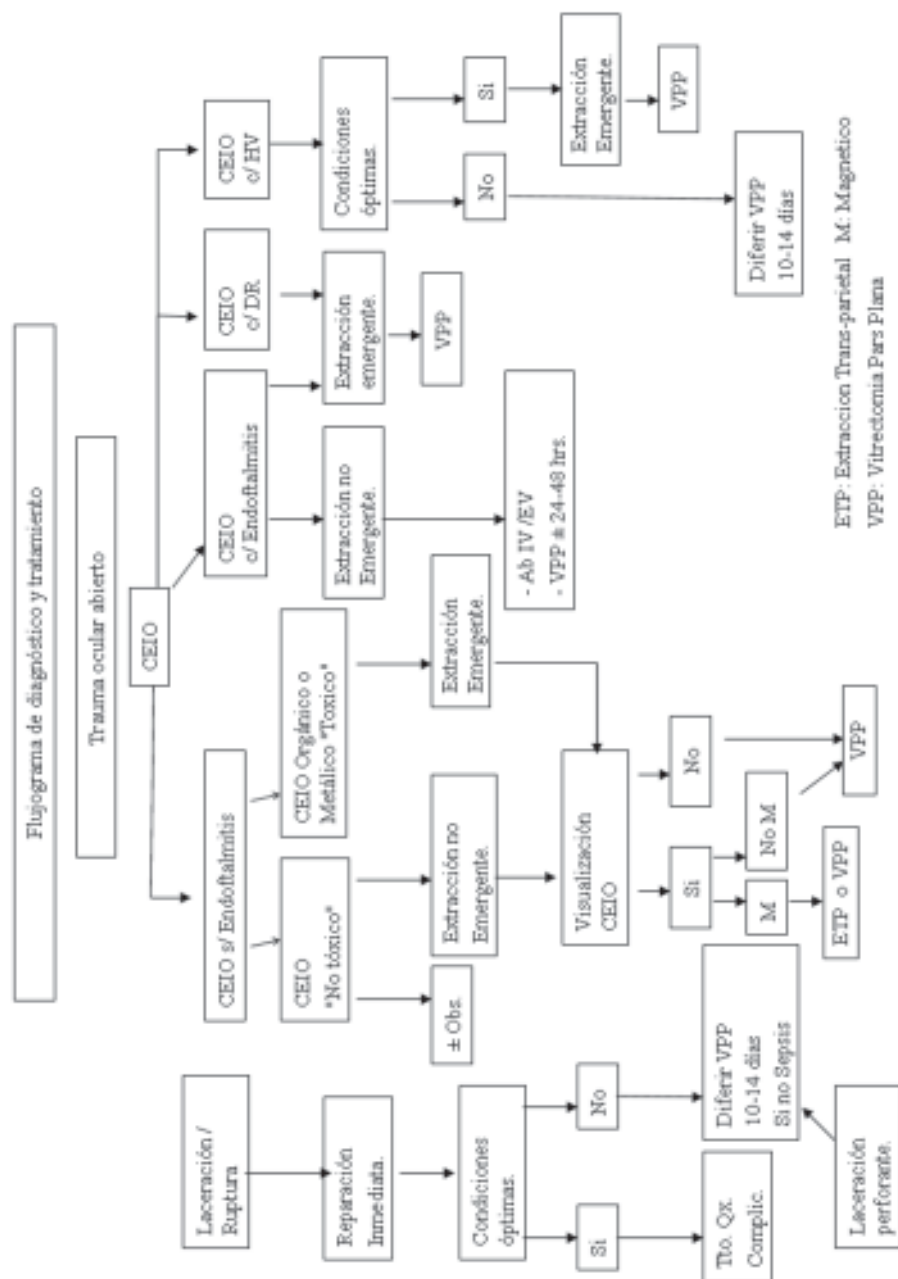
- Observación de CEIO retenido: seguimiento seriado que incluya ERG estandarizada. Si signos de toxicidad, planificar remoción quirúrgica precoz.
- Intervención quirúrgica: evaluación a las 24 h, según criterio médico. En todas las consultas programadas posteriores, realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral: examen de la periferia retinal.

Indicaciones posoperatorias

- Colirios antibióticos (gentamicina o cloranfenicol), 1 gota cada 3 h, colirios antiinflamatorios (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h y ciclopléjicos (homatropina), 1 gota cada 6 h. Administrar durante 4 semanas.
- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona), 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Antieméticos posquirúrgicos.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 13: Posterior Segment Manifestations of Trauma. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology, 2008 (Basic and Clinical Science course: 12). p. 323-326.
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
3. Wirostko WJ, Mieler WF, McCabe CM. Removal of intraocular foreign bodies. En: Peyman GA, Ameffert S, Conway MD, Chou F. Vitreoretinal Surgical Techniques. Martin Dunitz Ed. 2001. Cap. 40, p. 443-56.



Tema 75

ENDOFTALMITIS

La endoftalmitis se define como una marcada inflamación de los fluidos y tejidos de las cavidades intraoculares. Cuando es de origen infeccioso provocada por la invasión y replicación de microorganismos puede ocasionar pérdida de la visión.

Formas de presentación de las endoftalmitis según el germen:

- Posquirúrgicas:
 - Hiperaguda: *Pseudomona Auriginosa* y gérmenes Gram negativos.
 - Aguda: estafilococo coagulasa negativo y *Aureus*, especies de estreptococo y gérmenes Gram negativos.
 - Crónica: *Propionebacterium acnes*, estafilococo coagulasa negativo y hongos.
 - Asociada a ampolla de filtración conjuntival: *Haemophilus* especies, estreptococo especies y estafilococo coagulasa negativo.
- Postraumática: especies de *Bacillus cereus*, estafilococos, estreptococos y hongos.
- Endógenas: *Cándida Albicans*, *Aspergillus* sp; estafilococos *Aureus*, estreptococo y gramnegativos (*Serratia*, *Proteus*, *Klebsiella pneumonia* y *Bacillus*).

Endoftalmitis aguda posquirúrgica

Se presenta en las primeras 6 semanas del posoperatorio. Representa el 70 % de todas las endoftalmitis y se reporta en diversos tipos de cirugías.

Síntomas

- Disminución brusca o rápidamente progresiva de la visión.
- Pobre recuperación de la agudeza visual posoperatoria.
- Dolor.

Signos críticos

- Edema e infiltrados corneales.
- Reacción de cámara anterior posoperatoria desproporcionada.
- Hipopiación.
- Reflejo rojo naranja de fondo pobre o ausente.

Otros signos

- Edema palpebral.
- Inyección cilioconjuntival

- Quémosis.
- Celularidad en humor acuoso.
- Flare.
- Membrana pupilar.
- Defecto pupilar aferente relativo.
- Vitritis.
- Periflebitis.
- Hemorragias retinales periféricas cuando los medios todavía son transparentes.
- Proptosis.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales y oculares. Determinar factores predisponentes y de riesgo perioperatorio.
2. Examen físico ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanación: presión intraocular variable.
 - Biomicroscopia del segmento Anterior: ver signos anteriormente descritos.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del segmento posterior: evaluar reflejo rojo naranja de fondo y grado de opacidad del vítreo, presencia de membranas y bandas inflamatorias vítreas, y desprendimiento de coroides o de retina asociado, si la opacidad de medios lo permiten. La evaluación de gradación de la claridad de medios según la oftalmoscopia binocular indirecta se clasifica en:
 - Grado 1: agudeza visual mejor corregida mejor de 20/40 y visualización óptima de la retina.
 - Grado 2: vasos retinales de segundo orden visibles.
 - Grado 3: vasos retinales principales visibles, no de segundo orden.
 - Grado 4: vasos retinales imposibles de visualizar.
 - Grado 5: ausencia de reflejo de fondo.
3. Ecografía ocular: debe realizarse si claridad de medios alterada severamente y antes de tomar cualquier decisión diagnosticoterapéutica de carácter invasivo.
 - Modo B: Evalúa posible asociación de desprendimiento coroideo, revela opacidades difusas del vítreo, membranas y pseudomembranas, absceso vítreo, desprendimiento de vítreo posterior, engrosamiento coroideo, restos corticales, núcleo o lente intraocular luxado, infección por parásitos (*cysticercus*), anomalías traccionales/bandas vítreas.
 - Modo A: muestra una cadena de múltiples picos de baja amplitud en el vítreo, estableciendo el límite base contra el cual se medirá el éxito del tratamiento.

4. Toma de muestras de humor acuoso y vítreo para estudio microbiológico: tinción de Gram y Giemsa. Cultivos de muestras (tioglicolato, Agar sangre, Agar chocolate y *Sabouraud*). Las muestras se preparan y cultivan siempre por separado, un set para el humor acuoso y otro para el humor vítreo, este set está constituido por:

- 2 tubos de ensayo, uno de ellos con tioglicolato en presentación líquida, para bacterias y hongos, y otro tubo con Agar *Sabouraud* en presentación sólida, solamente para hongos.
- 2 placas de Petri, una con Agar sangre para las bacterias, y otra con Agar hocolate para gérmenes inoportunos como el *Haemophilus*, *Neisseria* y anaerobios.
- Una lámina portaobjetos dentro de una placa de Petri para el examen directo de Gram y Giemsa.
- Siempre se deben colocar 1 ó 2 gotas en cada medio, precisamente en el área marcada, colocar hacia arriba, rotular adecuadamente y llevar personalmente al laboratorio.
- Orden de prioridad en caso de contar con escasa muestra:
 - Gram.
 - Tioglicolato.
 - Agar sangre.
 - Agar shocolate.
 - *Sabouraud*.

La toma de muestra se debe realizar antes de comenzar el tratamiento con antibióticos y la infusión durante la vitrectomía pars plana (muestra no diluida), se pueden obtener muestras de los anejos oculares (secreciones conjuntivales y de los párpados) pero poseen un escaso valor, así como muestras de lesiones corneales en caso de existir. Estas pruebas pueden ser procesadas mediante los protocolo de estudio microbiológicos habituales o reservarse parcialmente para su análisis mediante la técnica de reacción en cadena de polimerasa, sobre todo si la muestra es muy escasa.

- Considerar hemograma, leucograma, electrolitos en suero y estudios de la función renal en casos muy severos o con factores de riesgo sistémicos (diabetes mellitus, edad avanzada con débil estado general, entre otras).

5. Diagnóstico diferencial

- En endoftalmitis quirúrgicas: reacción fibrinoide (posterior vitrectomía pars plana), restos corticales/núcleo luxado, respuesta química, cirugía complicada (manipulación), hipema microscópico, facoanafilaxis.
- En endoftalmitis no quirúrgicas: CEIO retenido (calcosis), pars planitis severa, hemovítreo antiguo, retinocoroiditis por toxoplasma y toxicara, retinoblastoma necrótico.

En la tabla 6.3 se comparan las principales características entre las infecciones y la inflamación posquirúrgica.

Tabla 6.3. Guía básica para diferenciación entre infección e inflamación posquirúrgica

Parámetro	Infección	Inflamación
Infiltrados focales	Comunes	Raros
Reflejo de fondo	Pobre o ausente	Normal/poco alterado
Vítreo	Opacidad moderada/severa	Claro/opacidad leve
Exudados	Amarillentos	Blanquecinos
Tensión ocular	Baja o alta	Normal o baja

Protocolo de tratamiento

Medidas profilácticas de la endoftalmitis posoperatorias

1. Tratamiento correcto de las infecciones de los anejos oculares, ya que constituye la principal fuente de infección (blefaritis, conjuntivitis, infecciones de la vía lagrimal).
2. Tratamiento antibiótico tópico en pacientes con diagnóstico de conjuntivitis cicatrizal, diabetes mellitus, prótesis del otro ojo e inmunodeprimidos, aproximadamente durante una semana previa a la cirugía, con antibióticos como cloranfenicol, ciprofloxacino, gentamicina.
3. Quinolonas tópicas preoperatorias, una gota 4 ó 5 veces al día, 1 ó 2 días previos. Aplicar quinolona tópica del mismo tipo cada 15 min, durante la hora previa a la cirugía.
4. Menor tiempo de cirugía, menor manipulación posible.
5. Medidas de asepsia y antisepsia: con yodo povidona al 10 % en desinfección periocular (durante 5 min) e instilación en fondos de saco conjuntival al 5 % (1 ó 2 min) y adecuada colocación del campo quirúrgico, con pestañas y bordes de párpados aislados.
6. Técnica quirúrgica: facoemulsificación y lente intraocular plegables con inyector.
7. Quinolona tópica (fluoroquinolona): aplicar al final de la cirugía.
8. Inyección de antibióticos por vía subconjuntival, al término de la cirugía.
9. Colirios antibióticos tópicos en la primera semana del posoperatorio (cloramfenicol, ciprofloxacino, moxifloxacino, gentamicina).

Tratamiento específico

El tratamiento debe instaurarse siempre lo más rápido posible una vez determinado el diagnóstico clínico o su sospecha.

Agudeza visual inicial mayor o igual que el movimiento de mano

1. Hospitalización o manejo ambulatorio: en dependencia de la severidad del proceso y las condiciones particulares del paciente.

2. Toma de muestra de humor acuoso y vítreo para estudios microbiológicos.

3. Antibióticos intravítreos.

- Colocar de manera ideal en un ambiente estéril. (No imprescindible salón de operaciones).
- Desinfección de la piel con yodo povidona 10 %. Aislamiento del campo quirúrgico.
- Colocar espéculo palpebral, anestesia tópica, se utiliza aguja 26-30 G ½ pulgada, en jeringuilla de insulina.
- Cuadrante inferonasal en pars plana, entre 3,5 a 4 mm del limbo esclerocorneal.
- Sujetar el globo ocular con una pinza auxiliar.
- Colocar el bisel hacia arriba y dirigir la aguja hacia el centro de la cavidad vítrea. Si es posible, se chequea el recorrido de la aguja con oftalmoscopia binocular indirecta.
- Primeramente se recoge muestra vítrea y luego se inyecta el antibiótico intravítreo, de modo sostenido.
- Sentar al paciente, chequear la tensión ocular digital y agudeza visual.
- Ocluir por no más de 1 h.
- Posología de los antibióticos IV de elección:
- Vancomicina (1 mg/0,1 ml) + ceftazidima (2,25 mg/0,1 ml).
- Preparación de los antibióticos IV:
- Vancomicina (1 bulbo 500 mg) (1 mg/0,1 ml concentración final deseada).
 - Diluir el contenido del bulbo en 10 cc de NaCl 0,9 %.
 - Tomar 1 cc y mezclar con 4 cc de NaCl 0,9 % en otra jeringuilla.
 - Tomar 0,1 ml de esta última solución.
- Ceftazidima (1 bulbo 500 mg) (2,25 mg/0,1 ml concentración final deseada).
 - Diluir el contenido del bulbo en 2 cc de NaCl 0,9 %.
 - Tomar 0,1 cc.
 - Mezclar con 0,9 cc de NaCl 0,9 % en otra jeringuilla.
 - Tomar 0,1 ml de esta última solución.
- Se recomienda el manejo de volúmenes menores de 1 ml en jeringuillas de insulina. El cálculo de estas dosis para su uso en pacientes vitrectomizados debe ser de un 1/5 a 1/10, preferentemente de sus concentraciones en sujetos no vitrectomizados.
- Antibióticos tópicos fortificados: vancomicina (de 25 a 50 mg/ml) y ceftazidima (50 mg/ml), gentamicina o tobramicina (13,6 mg/ml): 1 gota/1h (alternando cada media hora).
- Ciprofloxacino (750 mg oral, 2 veces/día) por 5 a 10 días mínimo. Puede ser usada a discreción del médico tratante en casos severos y en pacientes que presenten alergia a betalactámicos.

4. Antibióticos endovenosos. Se indican en:

- Signos de septicemia: fiebre (mayor de 38,5 °C); leucocitos por encima de $12,5 \times 10^9$.

- Signos de extensión extraescleral de la infección: disminución motilidad ocular/proptosis.
- Ojos portadores de procedimientos quirúrgicos esclerales (cirugía de desprendimiento de retina).
- Cultivo de gérmenes muy virulentos o que pueden provocar infecciones generalizadas graves, por ejemplo, *Neisseria meningitidis*.
- Su indicación (por ser restringida para casos especiales) debe ser consultada con un especialista en medicina interna o pediatría. Se sugiere:
 - Vancomicina, 1g cada 12 h, o ceftazidima, 2 g cada 8 h, junto a la amikacina (7,5 mg/kg inicialmente/continuado c/6 mg/kg, cada 12 h),
 - Esteroides tópicos: prednisolona (1 %), 1 gota cada 2 h.
 - Esteroides orales: prednisona, 1 a 2 mg/kg/día, vía oral.
 - Ciclopléjicos: atropina (1 %), 1 gota cada 6 h.
 - Si hipertensión ocular, antihipertensivos oculares: timolol 0,5 %, 1 gota cada 12 h y acetazolamida (250 mg), 1 tableta cada 6 h.

Agudeza visual inicial menor o igual que la percepción de la luz

1. Hospitalización/manejo ambulatorio: en dependencia de la severidad del proceso y las condiciones particulares del paciente (en este caso es preferible la hospitalización).
2. Vitrectomía pars plana, con toma de muestra de humor acuoso y vítreo para estudios microbiológicos.
3. Inyección Intravítrea de antibióticos al término de la cirugía (ver discusión previa).
4. Dexametasona (24 mg/ml) [1 ml+ 5 ml SSB] = 4 mg/ml. Administrar dosis: 400 mg/0,1 ml. Puede ser inyectada en cavidad vítrea tras la vitrectomía pars plana, junto con los antibióticos (jeringuillas separadas), según juicio del médico tratante.
5. Según lo aportado por las evidencia médico-investigativas, la agudeza visual crítica para la realización de vitrectomía pars plana en estos casos se considera como aquella que sea de PL o menor. No obstante, por la difícil reproductibilidad práctica de la mensuración de la agudeza visual en el estudio que sugiere esta conducta, lo variable de las condiciones particulares de cada paciente y del medio en que se desenvuelve el médico tratante, y las ventajas inherentes a la vitrectomía pars plana como método de recolección de muestra y tratamiento de otras circunstancias no directamente infecciosas que actúan dentro del cuadro de la endoftalmitis aguda posoperatoria, no es desaconsejable, tras una apropiada valoración de la relación riesgo-beneficio de la misma, la decisión de practicar una vitrectomía precoz en casos con agudeza visual de movimiento de mano o cuanta dedo.

Seguimiento

- Evaluaciones cada 12 a 24 h: buscar disminución del dolor, inflamación e hipopión; mejoría del reflejo rojo naranja, agudeza visual y retracción de la fibrina.
- Los antibióticos se modifican según la respuesta del paciente y los resultados del cultivo y sensibilidad.
- Repetir segunda inyección intravítrea de antibióticos si:
 - Signos de empeoramiento (entre las 36 a 48 h): dolor, agudeza visual, infiltrados corneales, aumento del hipopión, no mejoría o disminución del reflejo rojo naranja y los resultados del Gram orientan a otro germen.
 - No disponibilidad momentánea de valoración por especialista en vítreo-retina.
- Una segunda inyección de antibióticos intravítreos es habitualmente desaconsejada e innecesaria, ante la posibilidad factible de realizar una vitrectomía pars plana. Referir al especialista en vítreo-retina para vitrectomía pars plana, si curso tórpido o ante cualquier duda.
- Retratamiento mediante vitrectomía pars plana:
 - Se indica según criterio del médico tratante, fundamentalmente cuando existen signos de empeoramiento:
 - Ausencia de reflejo de fondo o aumento de la opacidad vítrea.
 - Incremento de 1 mm en la altura del hipopión.
 - Aparición de anillo de infiltración pericorneal.
 - Empeoramiento del dolor.
- Casos tratados previamente mediante vitrectomía pars plana, con los criterios anteriores.

Endoftalmitis crónica posoperatoria

Se presenta posterior a las 6 semanas (meses o años después) de la intervención quirúrgica.

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Visión de flotadores.
- Dolor ocular o curso crónico indolente.

Signos críticos

- Signos de inflamación granulomatosa o no, de leves a moderados.
- Placas blanquecinas periféricas en el saco capsular (sitio de acantonamiento del germen).
- Hipopión (a veces pequeño, visible por gonioscopia), precipitados sobre el lente intraocular.

- Vitritis media.
- Hemorragias intrarretinianas difusas.
- En sospecha de infección por hongos aparecen infiltrados vítreos blanquecinos, esponjosos, formando o no un «collar de perlas».

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales y oculares: determinar factores predisponentes y de riesgo.
2. Examen físico ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría applanática: presión intraocular variable.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: signos descritos.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del segmento posterior.
3. Ecografía ocular modo B/A: descartar complicaciones en el segmento posterior, sobre todo cuando existe opacidad de medios.
4. Estudio microbiológico: realizar protocolo habitual, pero solicitando también cultivo en medios anaerobios durante, al menos, 2 semanas.
5. Reacción en cadena de la polimerasa: diagnóstico microbiológico de humor acuoso y vítreo, sobre todo en presencia de muestras escasas o cuando hay sospecha de gérmenes fastidiosos.

Protocolo de tratamiento

1. Si se sospecha clínicamente posible etiología por *P.acnes*, *H. influenzae* o bacterias atípicas. *Test* de claritromicina oral: 250 mg cada 12 h durante 2 semanas.
 - Resultado exitoso:
 - Mantener lente intraocular, vancomicina intravítrea más cefazolina.
 - Antibiótico por vía e.v (vancomicina + cefuroxima) durante 1 semana.
 - Preparación de cefazolina (1 bulbo 500 mg) para inyección intravítrea: concentración deseada 2,25 mg/0,1 ml y realizar los mismo pasos y diluciones que para la ceftazidima.
 - Dosis por vía e.v. de antibióticos: vancomicina 500 mg cada 6 h, cefuroxima 3 g cada 8 h.
 - Resultado fallido:
 - Vitrectomía pars plana + explante del lente intraocular + capsulotomía posterior amplia.
 - Tomar muestras de humor acuoso y vítreo, lente intraocular y cápsula posterior para microbiología.
 - Ciprofloxacino, 750 mg oral cada 12 h durante 1 semana.
2. En causa bacteriana (confirmada o sospechada):
 - Vitrectomía pars plana + capsulectomía parcial + antibióticos intravítreo (vancomicina).

- Remoción del lente intraocular y saco capsular e intercambio por lente en cámara anterior.
 - Remoción del lente intraocular de la cámara anterior.
3. En causa micótica (confirmada o sospechada):
- Inyección intravítrea de anfotericina B (5 mg/0,1 ml).
 - Vitrectomía pars plana + capsulotomía y remoción/intercambio del lente intraocular+ anfotericina B intravítrea (5 µg/0,1 ml) en el centro de la cavidad vítrea.

Seguimiento

- Evaluación a las 24 h, diaria, hasta mejoría evidente del cuadro.
- En todas las consultas programadas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría aplanación.
 - Examen biomicroscópico de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del segmento posterior.

Los antibióticos o antimicóticos específicos y su frecuencia deben modificarse en dependencia de la respuesta del paciente al tratamiento y los resultados de los cultivos. En el caso de la endoftalmitis micótica repetir estudios hemáticos, si se administró tratamiento sistémico con antifúngicos.

Endoftalmitis postraumática

Ocurre entre el 2-7 % de traumas oculares penetrantes, la incidencia es mayor cuando se asocia a cuerpo extraño intraocular.

Síntomas

- Disminución brusca y severa de la agudeza visual postraumática.

Signos críticos

- Curso rápidamente progresivo.
- Infiltrado corneal anular.
- Marcada inflamación con fibrina, hipopion y vitritis.
- En ocasiones están presentes los signos de infección en el momento de la reparación quirúrgica.

Protocolo diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma ocular a globo abierto sugestivo a cuerpo extraño intraocular, actividad que realizaba, fuente del cuerpo extraño (por ejemplo: tras martilleo contra metal).

2. Examen físico ocular:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Tonometría aplanática: presión intraocular variable.
- Biomicroscopia del segmento anterior: ver signos de perforación del globo ocular, infiltrado corneal anular, signos de inflamación (células y flare en humor acuoso y vítreo anterior) y hipopión.
- Oftalmoscopia binocular indirecta: evaluar reflejo rojo naranja de fondo, presencia de membranas y bandas inflamatorias, desprendimiento de coroides o de retina asociado, buscar presencia de cuerpo extraño intraocular.

3. Estudios auxiliares:

- Rayos X de órbita: buscar presencia de cuerpo extraño metálico.
- Tomografía axial computarizada: sospecha de cuerpo extraño intraocular. Preferible a rayos X de órbita.
- Estudio microbiológico de muestra operatoria. Pesquisar en cultivo etiológica infecciosa (*Bacillus*, *S. epidermidis*, hongos, germen gram negativos, *Streptococcus* o flora mixta).

Protocolo de tratamiento

Tratamiento específico

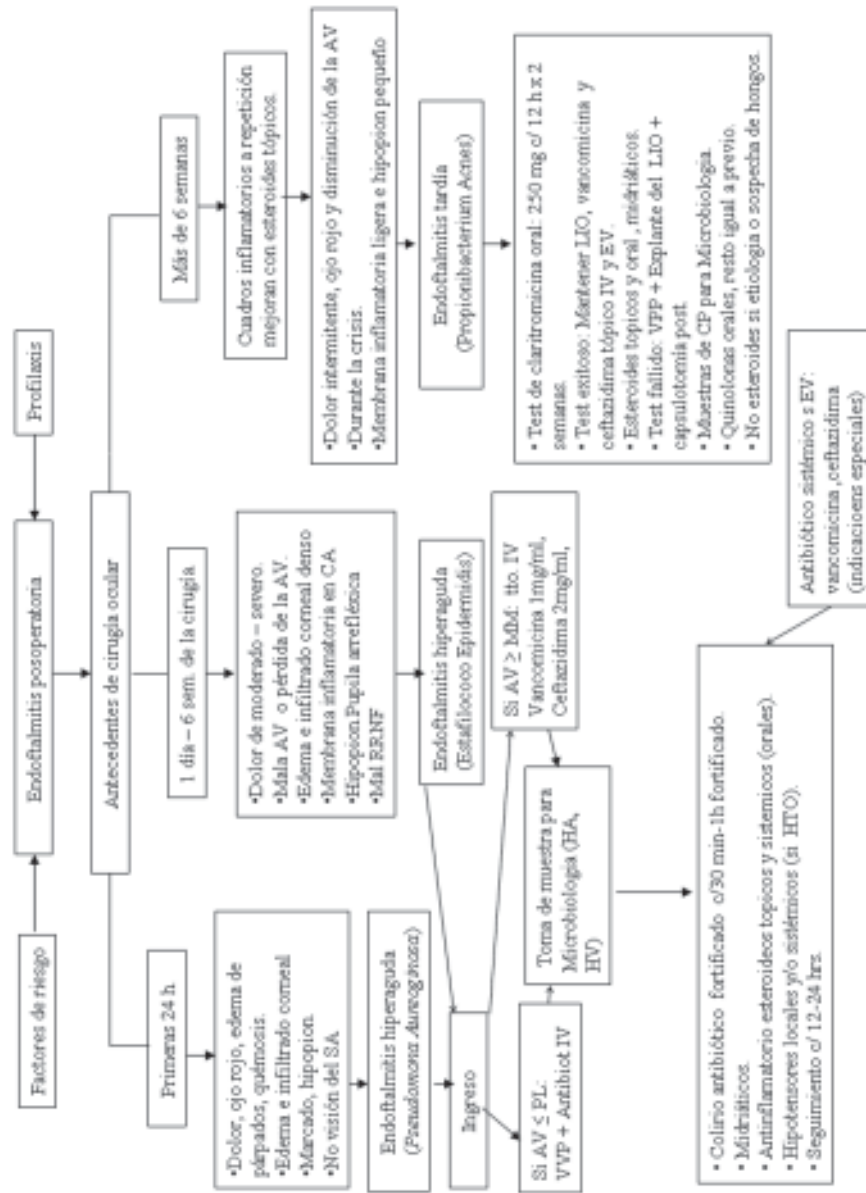
1. Hospitalización.
2. Reactivación del toxoide tetánico.
3. Reparación de la lesión a globo abierto.
4. Toma de muestra de humor acuoso y vítreo.
5. Antibióticos intravítreos profiláctico: vancomicina y ceftazidima, o amikacina en caso de alergia a la ceftazidima. Esta estrategia debe realizarse tras una correcta valoración de la relación riesgo- beneficio para cada caso, y aplicarse preferiblemente solo para casos con alto riesgo de infección o presencia de cuerpo extraño intraocular.
6. Colirios tópicos fortificados: vancomicina y ceftazidima o amikacina: cada 1 h.
7. Antibióticos sistémicos por vía e.v.:
 - Vancomicina 500 mg cada 12 h.
 - Amikacina 1 mg /kg cada 12 h o ceftazidima 1 g cada 12 h.
 - Ciprofloxacina (500 mg) por vía oral cada 12 h. Es una alternativa profiláctica de endoftalmitis o en casos leves.
8. Ciclopléjicos: atropina al 1 % cada 8 h.
9. Esteroides tópicos, intravítreos y sistémicos. Solo si está descartada claramente la causa micótica.
10. Vitrectomía pars plana en presencia de cuerpo extraño intraocular. Valoración previa por especialista en Vitreo-Retina.

Seguimiento

- Evaluación a las 24 h, diaria hasta mejoría evidente del cuadro.
- En todas las consultas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida, tonometría aplanación
 - Examen Biomicroscópico del S. Anterior y Posterior
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopía de segmento posterior.
 - Ultrasonido ocular
- Los antibióticos o antimicóticos específicos y su frecuencia deben modificarse en dependencia de la respuesta del paciente al tratamiento y los resultados de los cultivos.
- Los antibióticos específicos y su frecuencia deben modificarse en dependencia de la respuesta del paciente al tratamiento y los resultados de los cultivos.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
2. Barry P, Beherens-Bauman W, Pleyer U y Sael D: ESCRS guidelines on prevention, investigation and management of post-operative endophthalmitis. ESCRS Publishing. Julio 2005.
3. Conway M, Peyman G: Management of endophthalmitis. En Peyman G, Ammeffet S, Conway MD, Chou F: Vitreoretinal Surgical Techniques. Martin Dunitz Ed. 2001. Cap. 43; p: 487-505.



Tema 76

LUXACIÓN DE LENTES INTRAOCULARES A LA CAVIDAD VÍTREA

Etiología

- Luxación o dislocación intraoperatoria.
 - Luxación durante la cirugía de catarata: inherente al cirujano o por condiciones asociadas a debilidad zonular, fragilidad capsular o soporte capsular inadecuado.
 - Luxación secundaria a manipulación durante una cirugía secundaria: ejemplo, procedimientos de vítreo-retina.
- Luxación o dislocación posoperatoria.
 - Postraumática.
 - Poscapsulotomía YAG Láser: especialmente con lentes intraoculares de silicona.
 - Luxación tardía: debido a soporte capsular inadecuado o por debilidad zonular (dislocación completa de la cápsula y del lente intraocular endocapsular).

Síntomas

- Pérdida repentina de la visión producida por la afaquia no corregida.
- Efectos ópticos o flotantes.
- Diplopía monocular.
- Dolor ocular si hay hipertensión ocular o inflamación.

Signos críticos

- Ausencia del lente intraocular en el área pupilar y visualización de este en cavidad vítrea.

Otros signos

- Edema corneal.
- Hipertensión ocular.
- Desgarros retinianos u otras lesiones retinianas en polo posterior o periferia de la retina.
- Edema macular quístico.
- Hemorragia vítrea o supracoroidea.
- Desprendimiento de retina.
- Dislocación de núcleo o fragmentos del cristalino a la cavidad vítrea.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía de catarata complicada o traumatismos oculares, síndrome de Marfán o pseudoexfoliativo, capsulotomía YAG Láser previa, entre otras.
2. Examen ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría por aplanación.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: células y *flare* en humor acuoso anterior, iridodonesis, estado de las estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
 - Gonioscopia: si hay antecedentes de trauma o hipertensión ocular. Descartar recesión traumática del ángulo o ciclodíalisis traumática, evaluar posible inserción de lente intraocular de cámara anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta: confirmar la luxación del lente intraocular, examen del polo posterior y extrema periferia con depresión escleral. Descartar presencia de otras complicaciones quirúrgicas o condiciones asociadas.
3. Ultrasonido ocular (modo A/B): si existe opacidad de medios (edema corneal, hemorragia vítrea, etc.) útil para descartar presencia de otras complicaciones quirúrgicas o condiciones asociadas, posición del lente intraocular, entre otras.
4. Tomografía de coherencia óptica: determinar/cuantificar edema macular o afección macular asociada (ver Sección de Edema macular).
5. Cálculo de lente intraocular de cámara anterior o posterior.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Observación: pacientes con edad avanzada o enfermedades generales donde no se aconseja una reintervención con lente intraocular luxado (sin signos de inflamación ocular), en posición estable, fuera del eje visual y no asociado a complicaciones vítreo-retinales.
 - Este criterio de observación nunca se aplica en el caso de los lentes de silicona dislocados al vítreo y, de forma general, se aconseja en pocas ocasiones.
 - El uso de lentes de contacto o espejuelos afáquicos es la opción de corrección óptica. No se aconseja dejar dislocado un lente intraocular en la cavidad vítrea e implantar un segundo lente intraocular (doble implante).
2. Si hay signos de inflamación ocular y/o hipertensión ocular: antiinflamatorios esteroideos tópicos y/o perioculares (prednisolona o dexametasona 1 gota cada 4 h); midriáticos ciclopléjicos (atropina 0,5-1 %,

- homatropina 2 %) 1 gota cada 6 h; supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg) 1 tableta cada 6 h y betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h.
3. Si existe edema corneal: cloruro de sodio hipertónico 5 %.

Tratamiento quirúrgico

1. Indicaciones relativas:
 - Movilidad intolerable del lente intraocular luxado.
 - Síntomas visuales debido a lente intraocular luxado en el eje visual.
 - Intolerancia de lentes de contacto o espejuelos afáquicos.
 - Edema macular cistoideo.
 - Hipertensión ocular.
 - Complicaciones vítreo-retinales como: desprendimiento de retina regmatógeno, hemorragia vítrea, entre otras.
2. Vitrectomía pars plana + reposición de lente intraocular.
 - Reposición sin sutura en *sulcus* ciliar:
 - Ideal en ojos con soporte capsular periférico de más de 180°.
 - Aconsejable esperar de 2 a 4 semanas después de la cirugía de catarata para que ocurra la fibrosis capsular.
 - Método sencillo, menos traumático y más empleado.
 - Fijación transescleral o iridiano con suturas. Sutura: polipropileno 9/0 o 10/0, aguja espatulada, 16 mm longitud, simple o doble. Lente intraocular: CZ70BD Alcon, CeeOn722Y Pfizer, PC279Y Ophtec, B70130S Biotech, 48G Morcher, P66UV9 Storz.
 - Necesario solo en ojos con inadecuado soporte capsular, a menudo es innecesario suturar ambas hápticas.
 - Técnica con manipulación intraocular más complicada.
 - Potenciales complicaciones: hemorragia, erosión de la sutura a través del *flap* escleral o la conjuntiva, formación de trayecto con la sutura, endoftalmitis, complicaciones en la base del vítreo, torsión o malposición del lente intraocular, nueva dislocación (ruptura de la sutura).
 - Implante de lente intraocular en cámara anterior.
3. Vitrectomía pars plana + remoción sin/con intercambio del lente intraocular.
 - Remoción sin intercambio: en ojos con coexistente desprendimiento de retina regmatógeno complejo. Remover lente intraocular luxado durante la cirugía del desprendimiento de retina regmatógeno y dejar afáquico, hasta que la reaplicación retinal se considere estable y se determine el potencial visual para una futura cirugía de implante secundario de lente intraocular.
 - Remoción con intercambio: indicaciones relativas:
 - Lente intraocular dañado.

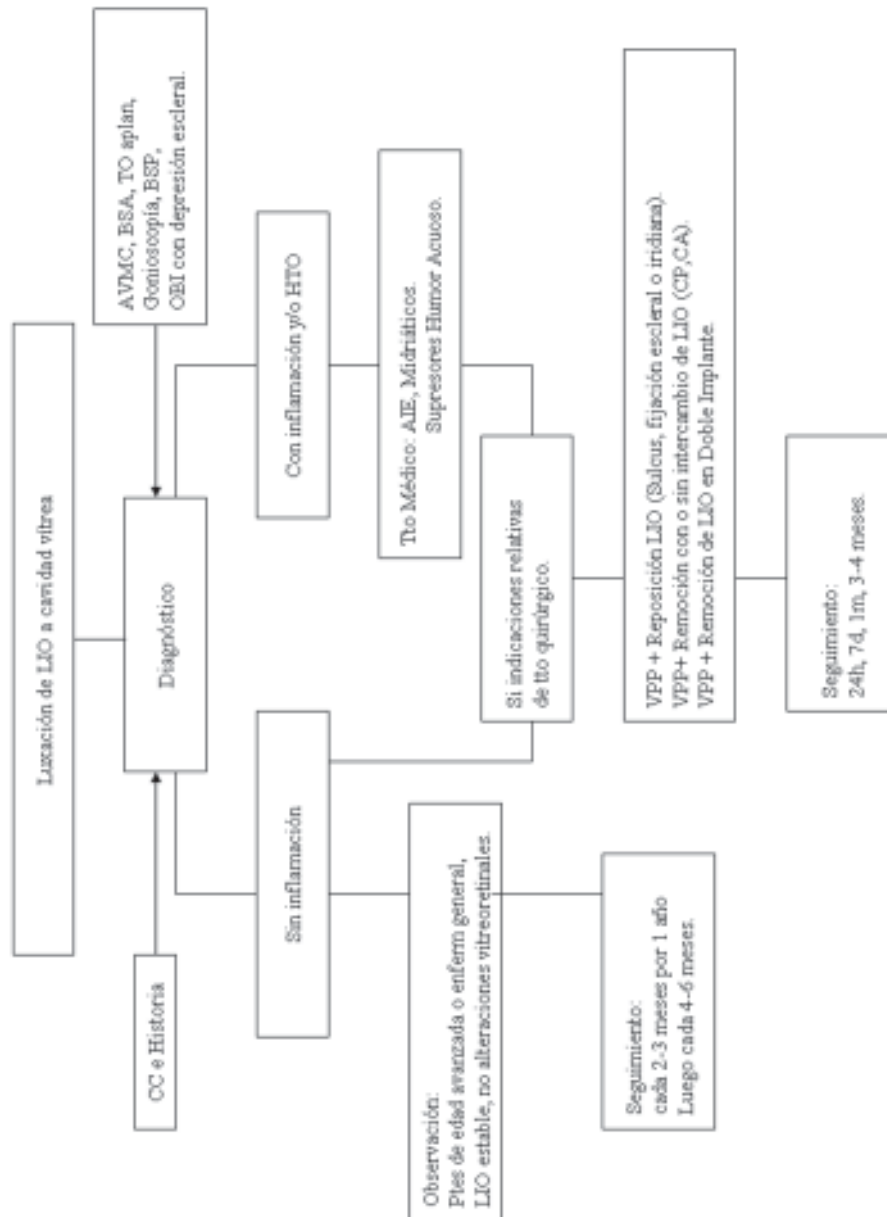
- Implantes de pequeña óptica.
- Hápticas muy flexibles que contraindican reposición en *sulcus* o sutura.
- Las alternativas de intercambio de lente intraocular:
 - Intercambio con un nuevo lente intraocular de cámara posterior mediante la reposición sin sutura en *sulcus* ciliar o la fijación transescleral o iridiana con suturas (ver reposición de lente intraocular).
 - Intercambio con un nuevo lente intraocular de cámara anterior.
- 4. Vitrectomía pars plana + remoción de lente intraocular de cámara posterior luxado con presencia de lente intraocular de cámara anterior posicionado (doble implante):
 - Remoción del lente intraocular de cámara anterior y reposición luego de remover el lente intraocular de cámara posterior luxado al vítreo.
 - Remoción del lente intraocular de cámara posterior a través de una incisión de 5 a 7 mm en pars plana, dejando el lente intraocular de cámara anterior posicionado en su lugar con cuidadoso manejo de la base del vítreo.

Seguimiento

- Observación: evaluación cada 2-3 meses. Si no hay variación, al año se pasará a un control cada 4-6 meses. Explicar síntomas que indiquen complicaciones que desaconsejen continuar con esta conducta. En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
- Intervención quirúrgica: evaluación a las 24 h, a la semana, al mes del proceder y luego cada 3-4 meses. En cada consulta se debe realizar:
 - Biomicroscopia de los segmentos anteriores y posteriores.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta.
 - Tensión ocular aplanática, a partir de la semana de operado.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.
- Indicaciones posoperatorias:
 - Reposo relativo.
 - Colirios de antibióticos (gentamicina, tobramicina o cloramfenicol) 1 gota cada 3 h, antiinflamatorios esteroideos (prednisolona, dexametasona) 1 gota cada 4 h, midriáticos ciclopléjicos (atropina 0,5-1 %, homatropina 2 %) 1 gota cada 6 h, durante 3 ó 4 semanas.
 - Analgésicos orales (paracetamol, dipirona) 1 tableta cada 6-8 horas si dolor.
 - Si existe hipertensión ocular, utilizar supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg) 1 tableta cada 6 h y betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h.
- Alta médica al año con seguimiento del especialista en retina, en su área de salud.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 15: Vitreoretinal Surgery. En su: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). P. 367-68.
2. Baeta L., Cardona E., Cabrera B. Manejo quirúrgico de la luxación de cristalino a cámara vítrea mediante el uso de terminales de faco-frío. ARCH. SOC. CANAR. OFTAL. ISSN 0211-2698, N°. 16, 2005, pags. 35-40.
3. Quirz MA, Saab NJ, Graue FA, Leiferma EM. Abordaje quirúrgico del cristalino luxado a cavidad vítrea Rev Mex Oftalmol 2001; 75(3): 91-97.



Tema 77

LUXACIÓN DEL CRISTALINO A VÍTREO

Causas

- Traumática:
 - Trauma ocular a globo cerrado.
 - Trauma ocular a globo abierto.
- Transoperatoria:
 - Núcleo muy duro, no reconocido preoperatoriamente.
 - Síndrome pseudoexfoliativo.
 - Vitrectomía previa.
 - Experiencia quirúrgica (curva de aprendizaje) del cirujano.
- Espontánea:
 - Síndrome de Marfan.
 - Homocistinuria.
 - Síndrome de Weill-Marchesani.
 - Otras: catarata hipermadura, alta miopía, inflamaciones oculares crónicas, sífilis adquirida, ectopia lentis congénita, aniridia, síndrome Ehlers-Danlos, enfermedad de Crouzon, hiperlisinemias, deficiencia de sulfato oxidasa, entre otras.

Síntomas

- Disminución de la visión producida por afaquia no corregida.
- Dolor ocular, si hipertensión ocular o inflamación.

Signos críticos

- Presencia de fragmentos corticales.
- Fragmentos o cristalino en su totalidad, en la cavidad vítrea.

Otros signos

- Edema de córnea.
- Hipertensión ocular.
- Iridodonesis.
- Vítreo en área pupilar.
- Células inflamatorias y flare en cámara anterior.
- Celularidad.
- Hemorragia vítrea.
- Desgarro de retina, con o sin desprendimiento de esta.
- Edema macular quístico.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de cirugía de catarata, traumatismos oculares, síndrome de Marfan, pseudoexfoliativo, catarata hipermadura, entre otras.
2. Examen ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría (aplanación).
 - Biomicroscopia del segmento anterior: células y flare en humor acuoso anterior, iridodonesis, estado de las estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
 - Gonioscopia: si antecedentes de trauma o hipertensión ocular: descartar recesión del ángulo o ciclodíalisis traumática. Evaluar posible inserción de lente intraocular de cámara anterior.
 - Biomicroscopia segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta: confirmar la luxación del núcleo, corteza o sus fragmentos en la cavidad vítrea, examen del polo posterior y retina periférica, con depresión escleral. Descartar la presencia de otras complicaciones quirúrgicas o condiciones asociadas.
3. Ultrasonido ocular (modos A y B): si opacidad de medios: edema corneal o hemorragia vítrea. Útil para precisar posición, tracción vitreorretinal y otras características del cuadro, importantes para la cirugía.
4. Tomografía de coherencia óptica: determinar/cuantificar edema macular o enfermedad macular asociada (ver Sección de edema macular quístico).
5. Cálculo de lte intraocular de cámara anterior o posterior.
6. Interconsulta con medicina interna: casos en los que se sospecha asociación sistémica de la luxación espontánea del cristalino.

Protocolo de tratamiento

1. Procedimientos para el cirujano de segmento anterior:
 - Intentar «recuperar» fragmentos, solo si el material del cristalino está accesible.
 - Realizar solo la vitrectomía anterior necesaria para evitar el prolapso del vítreo en la herida.
 - Insertar un lente intraocular, si es posible.
 - Cerrar la herida quirúrgica con suturas discontinuas.
 - Prescribir medicamentos tópicos, según necesidad.
 - Referir al cirujano de vítreo-retina, en caso de grandes fragmentos dislocados en la cavidad vítrea o de manejo difícil.
2. Procedimientos para el cirujano de vítreo-retina:
 - Observación: Pacientes de edad avanzada o enfermedades sistémicas descompensadas que contraindiquen una cirugía, con mínima inflamación y pequeños fragmentos nucleares menor del 25 % y con visión corregida satisfactoria para el paciente.

Tratamiento médico

1. Si signos de inflamación ocular y/o hipertensión ocular: antiinflamatorios esteroideos tópicos y/o perioculares (prednisolona o dexametasona) 1 gota cada 3 h; supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg) 1 tableta cada 6h y betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h.
2. Si edema corneal: cloruro de sodio hipertónico 5 % tópico (colirios o ungüento).

Tratamiento quirúrgico

1. Vitrectomía pars plana + faco pars plana + implante secundario de lente intraocular (fijación transescleral a sulcus, iris o lente intraocular de cámara anterior).
 - Retardar la vitrectomía hasta mejorar el edema de córnea y la congestión ocular con medicamentos, si no existen otras complicaciones tales como: uveítis persistente, pseudoendofthalmitis (hipopión, marcada inflamación intraocular), glaucoma secundario, complicaciones retinales (desprendimiento de retina regmatógeno, hemorragia vítrea o supracoroidea, edema macular cistoide), endofthalmitis.

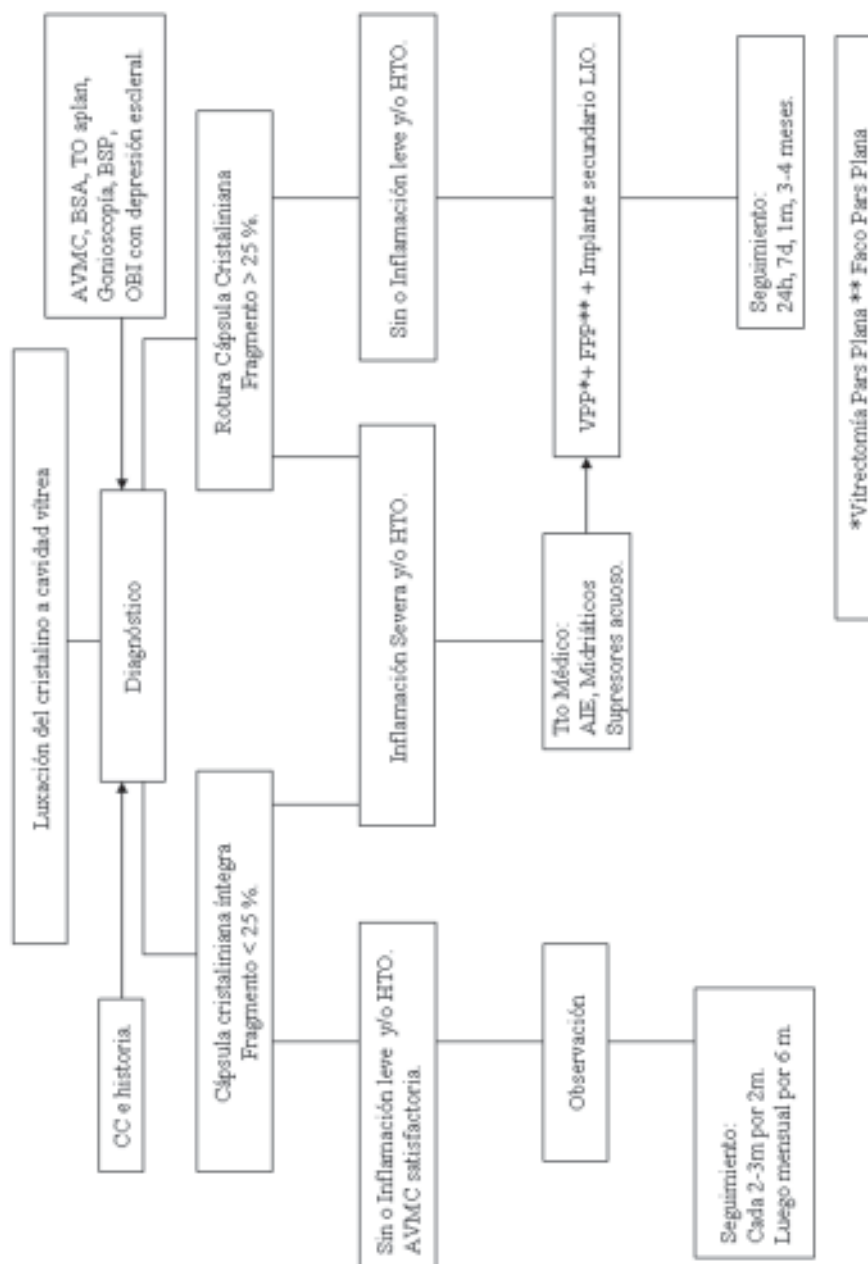
Seguimiento

- Observación: evaluación cada 2 ó 3 semanas durante los 2 primeros meses. Si no existen mayores complicaciones se evaluará cada 4 semanas por 6 meses. Explicar síntomas que indiquen complicaciones que desaconsejen continuar con esta conducta. En cada consulta se realizará:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
- Intervención quirúrgica: evaluación a las 24 h, a la semana, al mes del proceder y luego cada 3 o 4 meses. En cada consulta realizar:
 - Biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
 - Tensión ocular aplanática, a partir de la semana de operado.
 - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.
- Indicaciones posoperatorias:
 - Reposo relativo.
 - Colirios de antibióticos (gentamicina, tobramicina o cloranfenicol), 1 gota cada 3 h; antiinflamatorios esteroideos (prednisolona, dexametasona), 1 gota cada 4 h; midriáticos ciclopléjicos (atropina, homatropina), 1 gota cada 6 h, durante 3 o 4 semanas.

- Analgésicos orales (paracetamol, dipirona), 1 tableta cada 6 a 8 h, si hay dolor.
- Si hipertensión ocular: supresores de la producción de humor acuoso: acetazolamida oral (250 mg), 1 tableta cada 6 h y betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %), 1 gota cada 12 h.
- Alta al año, con seguimiento por especialista de retina en su área de salud.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 15: Vitreoretinal Surgery. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). P. 365-67.
2. Chang S, Coll GE. Surgical techniques for repositioning a dislocated intraocular lens, repair of iridodialysis, and secondary intraocular lens implantation using innovative 25-gauge forceps. Am J Ophthalmol 1995; 119: 165-174.
3. Deu F, Han DP. Management of traumatic lens subluxation and dislocation. En: Peyman GA, Ameffert S, Conway MD, Chou F. Vitreoretinal Surgical Techniques. Martin Dunitz Ed. 2001. Cap 39. 435-42.
4. Olea J.L., Mateos J.M. Tratamiento de las luxaciones de LIO con vitrectomía y reposición. Annals d.Oftalmologia 2001; 9(3):166-168.
5. Schneiderman TE, Johnson MW, Smiddy WE, et al. Surgical management of posteriorly dislocated silicone plate haptic intraocular lenses. Am J Ophthalmol 1997; 123: 629 - 635.



Tema 78

TUMORES PRIMARIOS MALIGNOS DEL SEGMENTO POSTERIOR

Definición

El melanoma maligno de coroides es el tumor intraocular maligno primario más frecuente en los adultos, de igual incidencia en uno y otro sexos, pero más frecuente en la raza blanca. Se diagnostica principalmente después de la sexta década de la vida.

Factores predisponentes

- Personas de raza blanca e iris de color claro.
- Historia familiar de melanoma uveal.
- Enfermedades o situaciones predisponentes: nevus uveales, melanosis (ocular y oculodérmica), síndrome del nevus displásico y el xeroderma pigmentosum.

Síntomas

- Disminución o distorsión de la visión y defectos campimétricos.
- En ocasiones es asintomático y se detecta en un examen ocular.

Signos críticos

- Masa coroidea gris-verde o parda (melanótica) o amarillenta (amelanótica), que puede tener una o más de las características siguientes:
 - Crecimiento documentado.
 - Elevación en forma de domo, con una altura mayor de 2 mm, especialmente si esta elevación es abrupta desde el nivel de la coroides.
 - Ruptura de la membrana de Bruch que determina el aspecto de hongo.
 - Pigmentaciones anaranjadas (lipofuscina), distribuidas sobre la superficie de la lesión, mal definidas o mal delimitadas.
 - Desprendimiento de retina exudativo alrededor de la lesión, pudiendo llegar a ser total.

Otros signos

- Hemorragia vítrea.
- Células pigmentadas en el vítreo,
- Degeneración quística de la retina suprayacente.
- Drusas en la superficie de tumor.
- Proptosis por invasión orbitaria.

- Neovascularización coroidea.
- El melanoma maligno difuso de coroides puede presentarse como un engrosamiento coroideo, sin una masa distinguible.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia y antecedentes personales, oculares y familiares: determinar el tiempo de evolución y los factores de riesgo.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Mejor agudeza visual corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior.
 - Gonioscopia (evaluar lesiones del cuerpo ciliar).
 - Biomicroscopia del segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta, bajo dilatación pupilar máxima.
3. Ultrasonido ocular: confirmar diagnóstico y realizar mediciones de la lesión, así como clasificar la lesión sobre la base de su tamaño.
 - Modo B: muestra un «vacío acústico» con excavación coroidea y la imagen global en forma de masa (*dome-shape*) o de hongo (*mushroom-shape*), muy sugestiva de melanoma; se emplea también para medir el tumor en altura y en su diámetro basal mayor, con vistas a su clasificación en cuanto a tamaño.
 - Modo A: muestra una estructura regular, con reflectividad interna media a baja.
 - Clasificación según tamaño determinado por el ultrasonido ocular:
 - Melanoma coroideo pequeño: altura de 1 a 3 mm y diámetro basal menor o igual a 15 mm.
 - Melanoma coroideo mediano: altura de 2 a 3 mm y hasta 8 mm, y un diámetro basal menor 16 mm.
 - Melanoma coroideo grande: altura > 8 mm y diámetro basal mayor o igual 16 mm.
 - Melanoma coroideo difuso: patrón de crecimiento plano y horizontal, cuya altura es mayor al 20 % de su mayor diámetro basal.
4. Transiluminación: generalmente «dibuja» una sombra en la esclera suprayacente, a excepción de los tumores amelánicos.
5. Angiografía fluoresceínica: muestra una lesión con hiperfluorescencia moteada, que aumenta en las fases más tardías del angiograma, en los casos de grandes tumores puede observarse la circulación de los vasos del tumor debajo de la circulación retinal.
6. Retinografía del fondo: en casos de lesiones de localización posterior o en periferia media, realizar fotografías a color y libre de rojo a 20, 30 y 50°.
7. Remisión a un especialista en oncología o medicina interna para estudio general (estudios imagenológicos y hematológicos).

8. Diagnóstico diferencial:

- Lesiones pigmentadas del fondo:
 - Nevus coroideo.
 - Hipertrofia congénita del epitelio pigmentario retiniano.
 - Hiperplasia reactiva del epitelio pigmentario retiniano.
 - Hemorragia subretinal central o periférica.
 - Melanocitoma del nervio óptico.
 - Desprendimiento coroideo.
- Lesiones no pigmentadas del fondo:
 - Hemangioma coroideo.
 - Carcinoma metastásico.
 - Osteoma coroideo.
 - Escleritis posterior.

Protocolo de tratamiento

El tratamiento del melanoma de coroides depende de varios factores, los más importantes son la localización y el tamaño del tumor. Existen diversas opciones de tratamiento, las cuales, en ocasiones, es necesario combinarlas para alcanzar el resultado deseado.

1. Observación: se indica cuando el diagnóstico es incierto o en los casos en que el crecimiento tumoral no está documentado; también puede ser la opción en pacientes asintomáticos o en aquellos con enfermedades terminales o muy ancianos.
2. Fotocoagulación con láser: puede aplicarse en casos muy selectos de melanomas coroides pequeños, de localización posterior o periférica.
3. Termoterapia transpupilar: en tumores pequeños de hasta 3,0 mm de altura, pigmentados y de localización posterior, con mínimo o nulo contacto con el nervio óptico.
4. Terapia radiante por placas de I 125 (braquiterapia): se emplea para melanomas pequeños y medianos, en tumores amelanóticos o en tumores que contactan al disco óptico en más de 90° de la circunferencia del disco.
5. Resección tumoral local (uveoesclerectomía amelar profunda): en caso de melanomas coroides periféricos (anteriores) que tengan su mayor diámetro basal de hasta 8,0 mm y una altura no mayor de 8,0 mm. Esta opción puede combinarse o no con placas radiantes.
6. Terapia combinada: se emplea la fotocoagulación láser o la hipertermia ocular, combinada con la terapia por placas (braquiterapia) en el tratamiento de melanomas medianos o grandes.
7. Enucleación: es el tratamiento de elección de los melanomas grandes y los difusos, en melanomas que invadan a los tejidos del nervio óptico, causen glaucoma severo o tengan extensión extraocular, así como en los casos de recurrencia tumoral no controlable.

Seguimiento

- Observación: evaluación cada 3 meses, con examen completo ocular y documentación fotográfica y ecográfica; de ser necesario, se indican otros estudios para descartar complicaciones.
- Fotocoagulación con láser y termoterapia transpupilar: indicar tratamiento tópico de esteroides (prednisolona fosfato) y ciclopléjicos (atropina al 0,5 %), 1 gota cada 6 h, por 7 días; seguimiento cada 4 a 6 semanas, durante 6 meses, con evaluación completa ocular, documentación fotográfica y ecográfica.
- Terapia radiante por placas, en el posoperatorio inicial se realiza:
 - Administración posoperatoria de colirios durante 3 a 4 semanas: colirios de antibióticos (gentamicina, tobramicina o cloramfenicol), antiinflamatorios esteroideos (prednisolona) y ciclopléjicos (homatropina 2 % u atropina 0,5 -1 %).
 - Analgésicos orales (paracetamol, dipirona): 1 tableta cada 6 a 8 h, si dolor.
 - Vigilar el cierre adecuado de la conjuntiva hasta el limbo para evitar complicaciones secundarias a la exposición escleral.

En el posoperatorio, posterior a la retirada de la placa se realizará un seguimiento a las 24 h, a la semana, al mes y luego cada 3 a 4 meses. En cada consulta se realizará la evaluación completa ocular, documentación fotográfica y medición ecográfica de los cambios de grosor del tumor:

- Resección tumoral local (uveoesclerectomía lamelar profunda): el seguimiento es a las 24 h, a la semana, al mes del procedimiento y luego cada 3 a 4 meses. En cada consulta se realizará la evaluación completa ocular, documentación fotográfica y ecográfica:
 - Reposo relativo durante 2 semanas.
 - Administración posoperatoria de colirios durante 3 a 4 semanas: colirios de antibióticos (gentamicina o cloramfenicol), antiinflamatorios esteroideos (prednisolona) y ciclopléjicos (atropina 1 %).
 - Analgésicos orales (paracetamol, dipirona): 1 tab c/6 a 8 h.
 - En hipertensión ocular o glaucoma: utilizar medicamentos supresores de acuoso: betabloqueadores tópicos (timolol 0,5 %, 1 gota cada 12 h, y acetazolamida oral 250 mg, 1 tableta cada 6 h).
 - En los pacientes que se combine con placas radiantes, seguir las indicaciones pertinentes.
 - En caso de necesidad de una cirugía de vítreo (vitrectomía pars plana) por desprendimiento de retina asociado al proceder, se debe seguir el protocolo de esta.
- Enucleación: el seguimiento es a las 24 h, a la semana y al mes del procedimiento. A las 3 semanas enviar al servicio de prótesis ocular.
- Chequeo periódico: mediante ecografía abdominal y enzimas hepáticas para vigilar metástasis a distancia.

Retinoblastoma

Definición

Es el tumor intraocular maligno más frecuente en niños y representa aproximadamente el 4 % de todos los tumores en edad pediátrica.

Clasificación internacional del retinoblastoma intraocular

- Grupo A: muy bajo riesgo de pérdida del globo. Tumores intrarretinales pequeños, bien delimitados, lejos del disco y la fovea.
 - Tumor confinado a la retina, de $d \geq 3$ mm en su diámetro mayor.
 - Tumores situados a mayor de 3 mm de la fovea y a mayor de 1,5 mm del disco.
- Grupo B: bajo riesgo. Todos los restantes tumores intrarretinales bien delimitados y sin siembra.
 - Todos los tumores confinados en la retina y no incluidos en el grupo A.
 - Tumor de cualquier localización o tamaño, pero sin siembra subretinal o vítrea.
- Grupo C: moderado riesgo. Enfermedad local, delimitada con siembra focal subretinal o vítrea.
 - El tumor o los tumores deben estar delimitados.
 - Fluido subretinal, presente o previo sin siembra abundante y que afecte hasta un cuadrante de la retina.
 - Siembra subretinal local, presente o previa a menor de 5 mm del tumor.
 - Siembra vítrea focal leve, cercana al tumor.
- Grupo D: alto riesgo. Enfermedad difusa con significativa siembra subretinal o vítrea.
 - Tumores masivos o difusos.
 - Fluido subretinal presente o previo, que afecte hasta un desprendimiento de retina total.
 - Siembra subretinal difusa; puede incluir placas subretinales o nódulos tumorales.
 - Difusa o masiva enfermedad vítrea; puede incluir siembras abundantes o masas tumorales avasculares.
- Grupo E: muy alto riesgo. Presencia de alguna o varias de las siguientes características de mal pronóstico.
 - Tumor que contacta al cristalino.
 - Glaucoma neovascular.
 - Tumor anterior a la hialoides anterior, que implica al cuerpo ciliar y al segmento anterior.
 - Retinoblastoma infiltrante difuso.
 - Medios opacos por hemorragia vítrea.
 - Necrosis tumoral con celulitis orbital aséptica.
 - *Pthisis bulbi*.

Síntomas y signos

- Leucocoria (reflejo pupilar blanquecino).
- Presencia de estrabismo (esotropía o exotropía).
- En ocasiones se descubre durante un examen de rutina y en los casos avanzados hay dolor ocular u otros síntomas inespecíficos.

Signos críticos

- Patrón de crecimiento endofítico: masa nodular blanquecina que se extiende hacia la cavidad vítrea, única o múltiple.
- Patrón de crecimiento exofítico: masa subretinal por debajo de un desprendimiento de retina.
- Patrón de crecimiento infiltrante difuso: no hay formación de masa, ya que el tumor infiltra difusamente la retina; la calcificación es rara.

Otros signos

- Ojo rojo, ciego y doloroso (glaucoma neovascular).
- Inflamación periorbital (celulitis orbitaria).
- Hemorragia vítrea.
- Pocas veces se presenta proptosis ocular.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia y antecedentes personales, oculares y familiares: determinar antecedentes familiares, edad del paciente y tiempo de evolución.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Examen ocular completo mediante la biomicroscopia del segmento anterior y la oftalmoscopia binocular indirecta, bajo máxima midriasis, para diagnosticar y clasificar la enfermedad ocular y se realiza:
 - En consulta u oficina.
 - Bajo anestesia.
3. Ultrasonido ocular: en el modo B muestra una masa con calcio intralesional, que produce una sombra acústica y puede haber desprendimiento de retina asociado; también se emplea para medir el tamaño del tumor.
4. Retinografías: fotografías de campo amplio mediante cámaras digitales para la documentación de las lesiones.
5. Tomografía axial computarizada de órbita y cráneo: se indica en presentaciones atípicas, en las que no se detecte la presencia de calcio intralesional en el ultrasonido; debe evitarse su indicación, de ser posible, en los retinoblastomas hereditarios.
6. Resonancia magnética de órbita y cráneo: no se indica de rutina, ya que la prueba carece de sensibilidad para detectar la calificación. Solo se indica ante la sospecha de invasión del nervio óptico y afectación de la

glándula pineal (retinoblastoma trilateral), así como en presentaciones atípicas. El tumor muestra una señal hiperintensa en T1 e hipointensa en T2, mientras que los focos de calcio se mantienen hipointensos, tanto en T1 y T2.

7. Diagnóstico diferencial:

- Vítreo primario hiperplásico persistente.
- Enfermedad de Coats.
- Toxocariosis ocular.
- Otros: retinopatía de la prematuridad, enfermedad de Norrie, pliegues retinales y vitreoretinopatía exudativa familiar.

Protocolo de tratamiento

El manejo y tratamiento ocular del retinoblastoma es complejo, depende de las circunstancias clínicas del paciente y de las opciones terapéuticas disponibles:

A. Retinoblastoma unilateral

1. Tratamiento local: fotocoagulación y termoterapia transpupilar o crioterapia para los retinoblastomas del grupo A.
2. Braquiterapia primaria (I 125): en tumor único del grupo B.
3. Quimiorreducción según protocolo oncológico, seguida de tratamiento de consolidación local mediante crioterapia, láser o placa en:
 - Tumores múltiples del grupo B.
 - Tumores del grupo C.

En caso de existir una respuesta pobre a la quimiorreducción, aplicar radioterapia externa como tratamiento de consolidación.
4. Enucleación: tratamiento de elección para los casos asociados a un pobre pronóstico visual, que se clasifiquen en los grupos D y E de la clasificación internacional.

B. Retinoblastoma bilateral

1. Ojo de peor pronóstico (clasificados como grupos D y E):
 - Enucleación.
2. Ojo de mejor pronóstico o ambos ojos que se clasifiquen en los grupos A, B o C, se tratan de la manera siguiente:
 - Grupo A: tratamiento local mediante láser o crioterapia.
 - Grupo B:
 - Tumor único: braquiterapia primaria.
 - Tumores múltiples: quimiorreducción según protocolo oncológico, seguido de consolidación local.
 - Grupo C: quimiorreducción según protocolo oncológico, seguido de consolidación local.

- Grupo D: en el caso de clasificar al mejor ojo del paciente (ojo único), aplicar quimiorreducción acorde al protocolo oncológico, seguido de consolidación local mediante radioterapia externa.

C. Retinoblastoma con presentaciones atípicas

1. Retinoblastoma con celulitis orbitaria aséptica:
 - Tratamiento con esteroides sistémicos durante 3 a 5 días.
 - Seguimiento del tratamiento indicado, según sea una enfermedad unilateral o bilateral.
2. Retinoblastoma con proptosis por invasión orbitaria:
 - Quimioterapia sistémica inicial.
 - Seguimiento del tratamiento para casos unilaterales o bilaterales, según corresponda.

Tratamiento general

1. Tratamiento oncológico: todos los pacientes serán valorados de conjunto con el Servicio de Oncohematología del Hospital Pediátrico «Juan Manuel Márquez» o con el Servicio de Oncología Pediátrica del Instituto Nacional de Oncología y Radioterapia.
2. Consejo genético: en coordinación con el Servicio de Genética del Hospital Pediátrico «Juan Manuel Márquez» para los pacientes con retinoblastoma y sus familiares.
3. Evaluación psicológica.

Seguimiento

- Retinoblastomas unilaterales enucleados:
 - En el ojo enucleado: valoración a las 24 h y al cuarto día; tratar con compresas frías y ungüento antibiótico de amplio espectro (cloramfenicol), 4 veces al día; a la semana se remite al servicio de prótesis del Hospital Clínico-Quirúrgico «CIMEQ» para el tratamiento de la cavidad ocular con la prótesis requerida.
 - En el ojo contralateral (ojo único): evaluación en consulta cada 3 meses, hasta los 5 años de edad, para descartar afectación bilateral; luego, evaluación semestral hasta los 8 años, seguido de chequeos anuales hasta los 10 a 12 años.
- Retinoblastomas unilaterales no enucleados:
 - Pacientes que recibieron tratamiento local (grupo A) o tratamiento de quimiorreducción y consolidación focal (grupos B y C): seguimiento con examen de ambos ojos cada 2 ó 3 meses hasta los 3 años de edad; luego evaluación cada 4 meses hasta los 5 años de edad, seguida de evaluación semestral hasta los 8 años, para proseguir con chequeos anuales hasta los 10 ó 12 años.

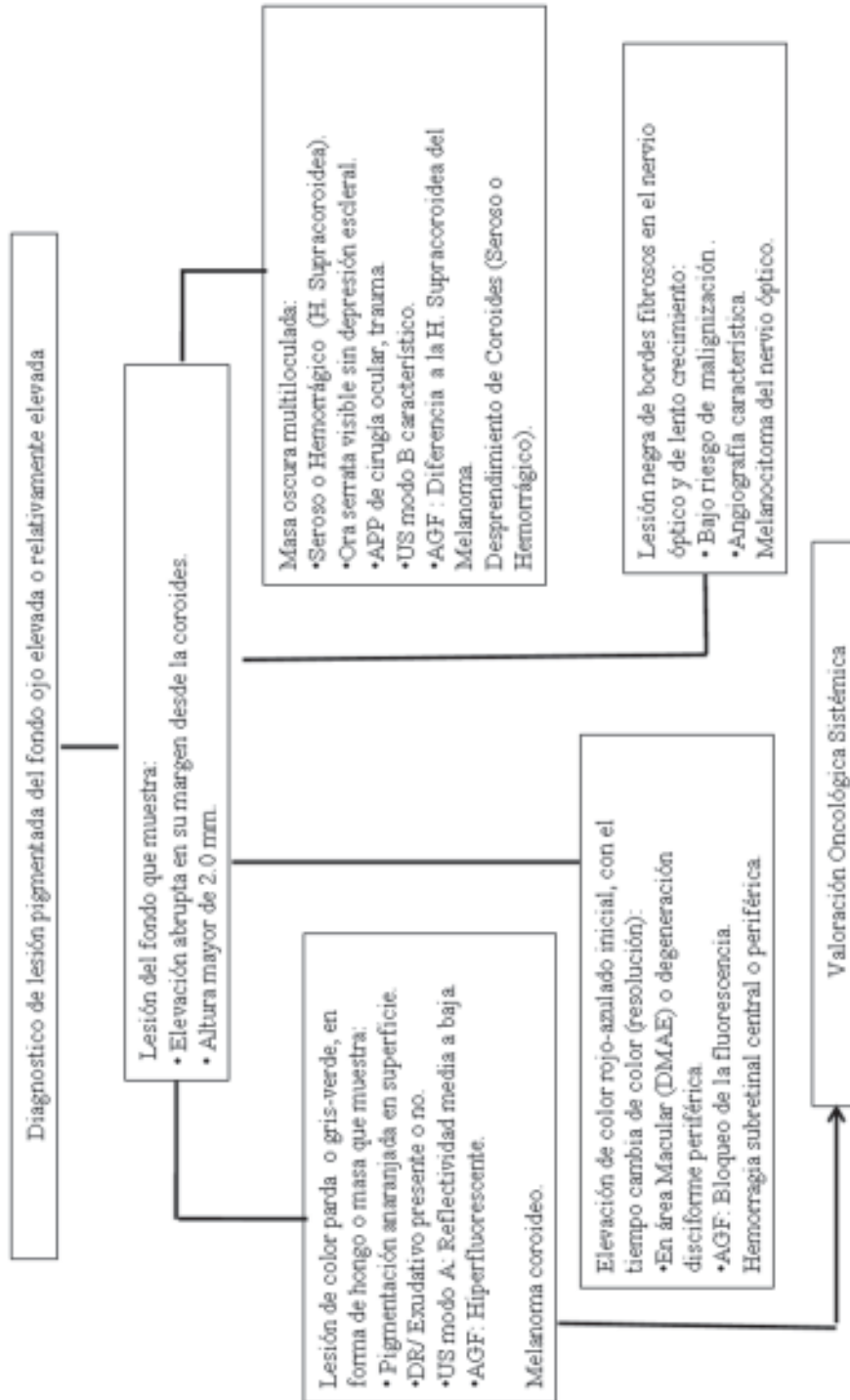
- Retinoblastomas bilaterales:
 - En el ojo enucleado: ver retinoblastoma unilateral enucleado.
 - El ojo contralateral, sometido a tratamiento conservador, debe vigilarse estrechamente (en busca de los signos de regresión del tumor) cada 4 a 6 semanas inicialmente y luego cada 2 ó 3 meses, hasta los 3 años de edad; continuar con la evaluación cada 4 meses hasta los 5 años de edad, para seguir con una evaluación semestral hasta los 8 años; finalmente, proseguir con chequeos anuales hasta los 30 años de edad.
- Pesquisar aparición de los patrones de regresión tumoral, posterior a quimioterapia primaria, radioterapia externa o al tratamiento de consolidación (Tabla 6.4).

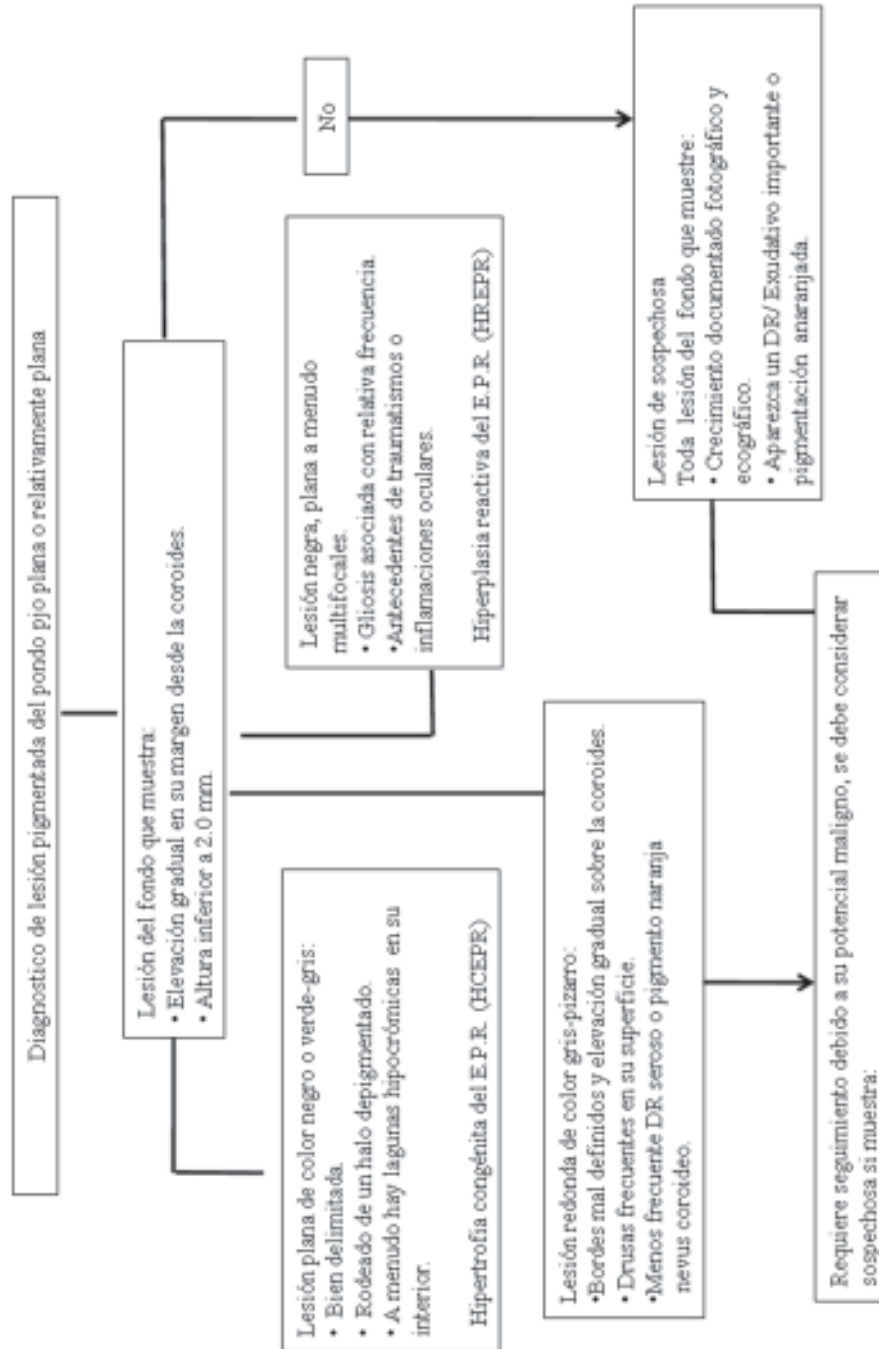
Tabla 6.4. Patrones de regresión tumoral

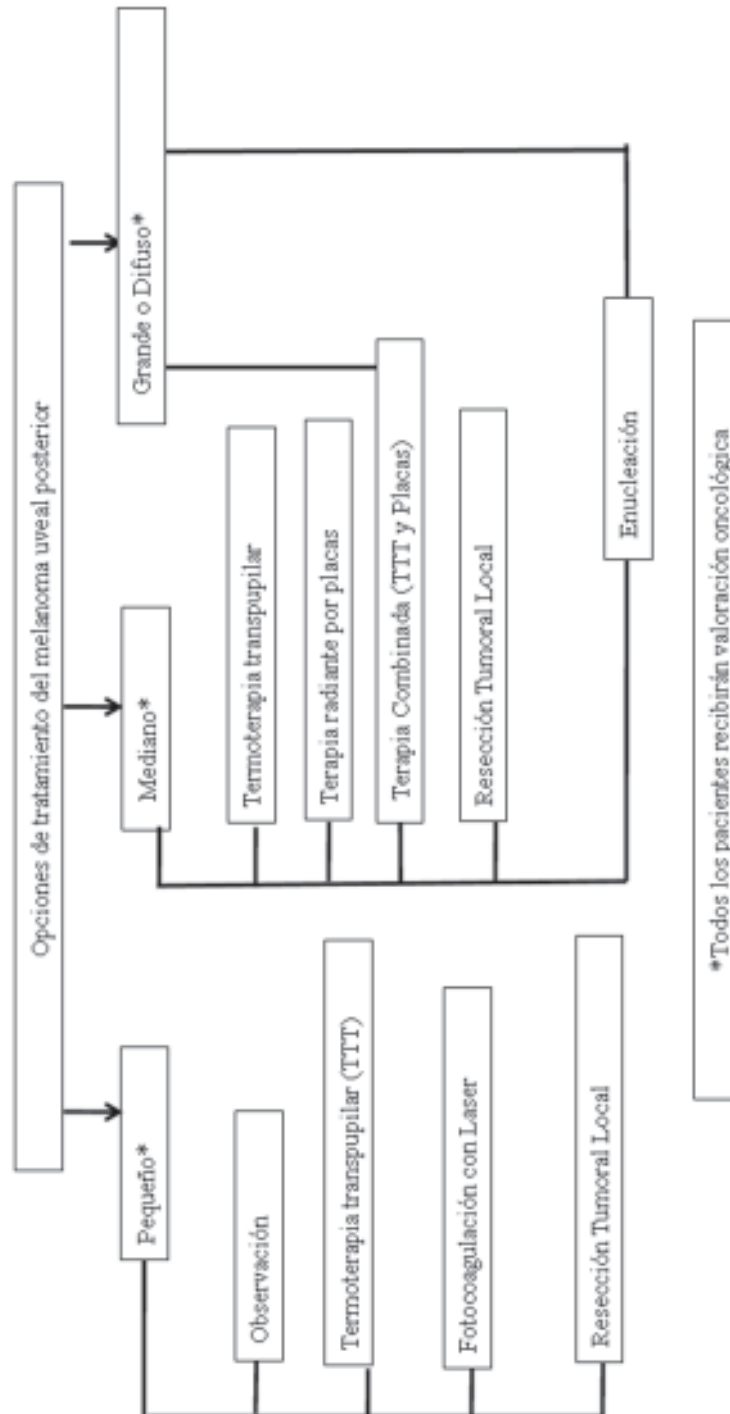
Tipo	Descripción	Necesidad de consolidación focal
O	Lesión intrarretinal pequeña que desaparece sin cambios en el epitelio pigmentario retiniano.	No
I	La lesión entera se calcifica en una masa que toma el aspecto de «mórula»; cambios en el epitelio pigmentario retiniano en la base.	Sí
II	Lesión homogénea semitranslúcida y gris, que toma el aspecto de carne de pescado.	Sí
III	Es una combinación de los tipos I y II de regresión tumoral; es el patrón más frecuente.	Sí
IV	Consiste en una cicatriz coriorretinal plana, sin cambios significativos en el epitelio pigmentario retiniano; es más comúnmente observada tras la braquiterapia o el tratamiento de consolidación con láser.	Sí
Retinoma precoz o retinocitoma	Luce como una regresión tipo II, previo al tratamiento con quimioterapia o radioterapia, y no muestra cambios durante o siguiendo el tratamiento.	Desconocido

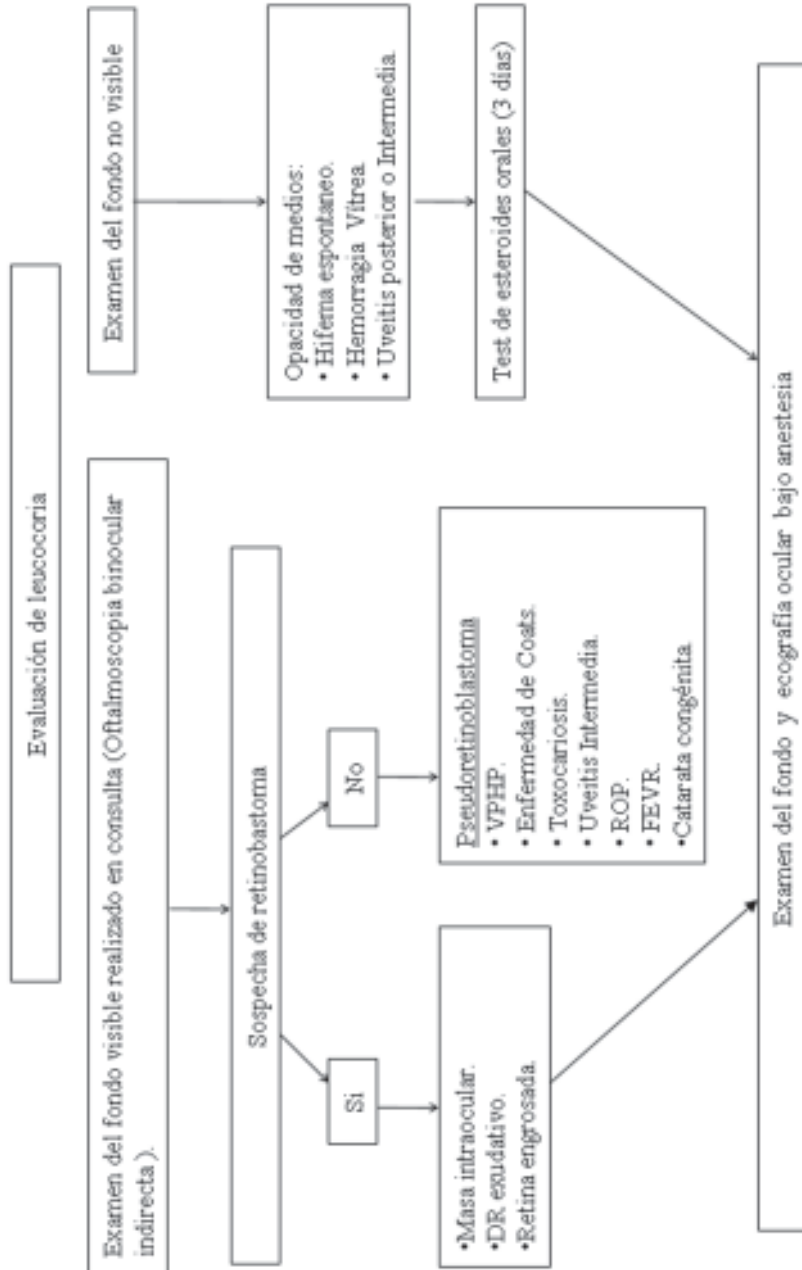
Bibliografía

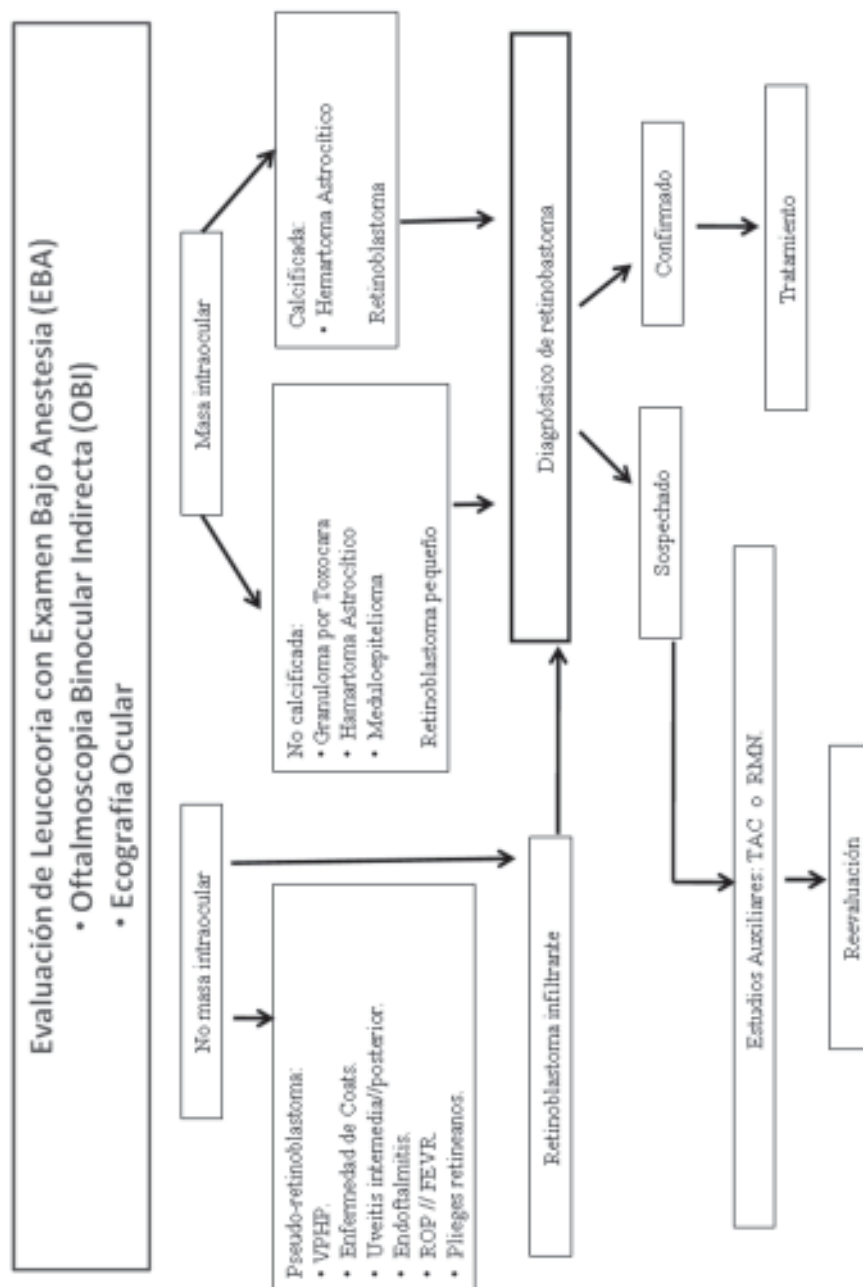
1. Buettner H. Congenital Hypertrophy of the Retinal Pigment Epithelium. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap. 30. p. 667-71.
2. Merbs ShL, Green WR. Pathology of Choroidal Melanoma. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap. 35. p. 711-33.
3. Murphree AL, Samuel MA, Harbour JW, Mansfield NC. Retinoblastoma. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap. 22. p. 557-607.
4. Shields JA. Overview of Management of Posterior Uveal Melanoma. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap. 36. p. 735-37.
5. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.

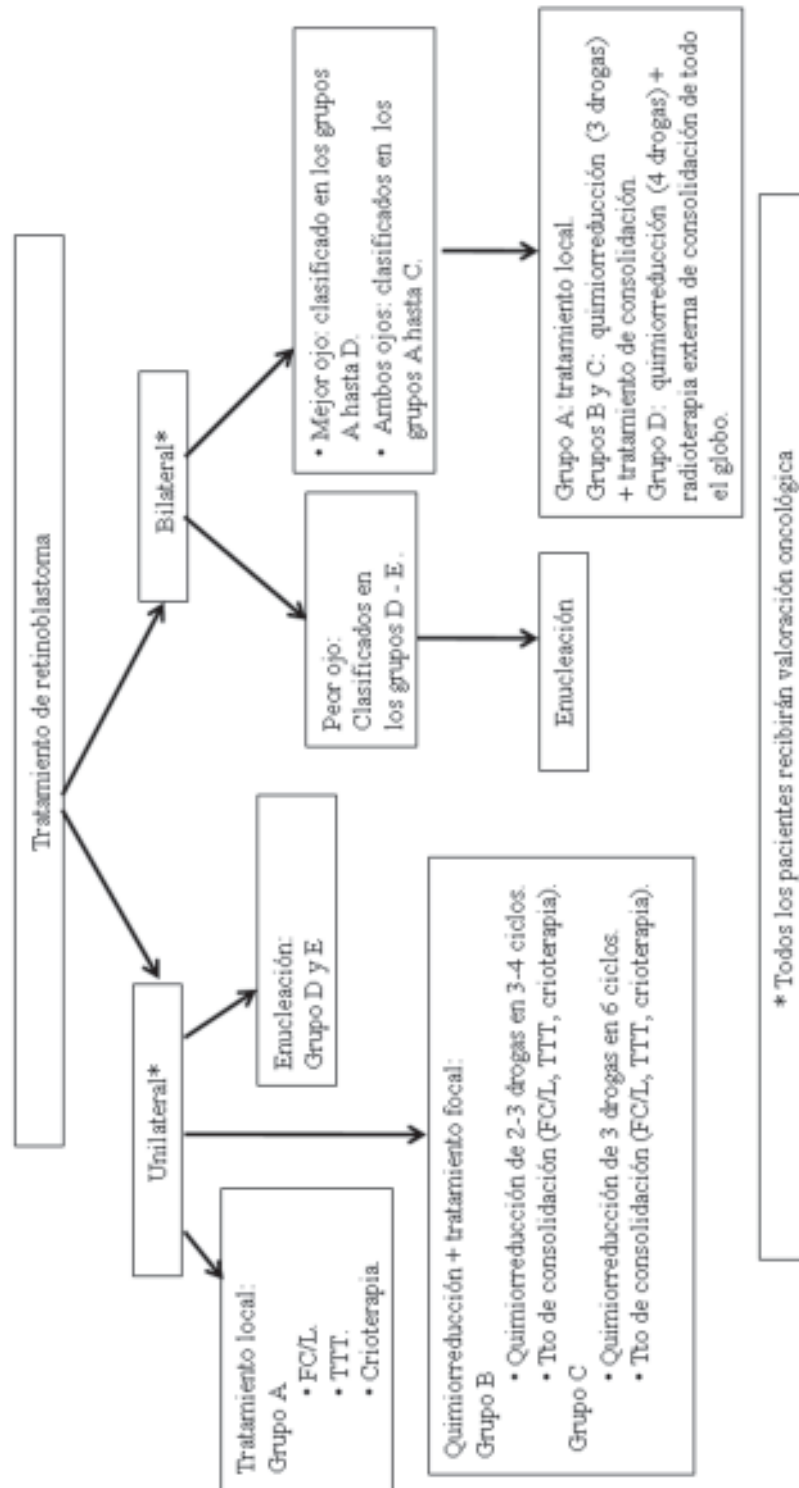














UVEA

Tema 79

UVEÍTIS

Definición

Uveítis es el término utilizado para referirse a las inflamaciones del tracto uveal e implica un grupo numeroso de procesos, principalmente infecciosos y autoinmunes.

Clasificación

- Anatómica:
 - Anteriores (iritis e iridociclitis).
 - Intermedias (ciclitis posterior, hialitis, vitritis de la base del vítreo y pars planitis).
 - Posteriores (retinitis, coroiditis, coriorretinitis y retinocoroiditis; se agrupan también en monofocales y multifocales y difusas).
 - Panuveítis o difusas.
- Clínica:
 - Agudas.
 - Crónicas (más de 3 meses).
 - Recurrentes o no recurrentes.
- Formas de presentación clínica:
 - Granulomatosas: precipitados queráticos gruesos, nódulos iridianos, granulomas coroideos.
 - No granulomatosas: precipitados queráticos finos, muy numerosos.

Uveítis anterior

Definición

Inflamación del sector anterior del tracto uveal, muy frecuente y sintomática.

Etiología

- Agudas no granulomatosas:
 - Idiopáticas (representan, al menos, el 25 % de los casos).
 - Asociadas al HLA-B27: espondilitis anquilosante, artritis reactiva (síndrome de Reiter), artropatía enteropática (enfermedad inflamatoria intestinal), artritis psoriática.
 - Uveítis inducidas por el cristalino.
 - Traumatismos.
 - Crisis glaucomatociclítica.
 - Uveítis virales (adenovirus, parotiditis, sarampión, influenza).
 - Iritis posoperatoria isquemia del segmento anterior y otras causas raras (clamidias, rickettsias, leptospirosis, medicamentos).
- Crónicas no granulomatosas:
 - Artritis idiopática juvenil.
 - Iridociclitis crónica en niños y adultos jóvenes.
 - Iridociclitis heterocrómica de Fuchs.
- Crónicas granulomatosas:
 - Sarcoidosis.
 - Sífilis.
 - Tuberculosis.
 - Brucelosis.
 - Lepra.
 - Virus del herpes simple y varicela zoster.

Síntomas

- Fase aguda: dolor, fotofobia, lagrimeo, ojo rojo, molestias visuales. Suelen ser recidivantes.
- Fase crónica: durante los períodos de remisión, escasos o ausentes. En las exacerbaciones, similares a la fase aguda.

Los síntomas pueden presentarse también por las complicaciones.

Signos críticos

- Pérdida de la transparencia del humor acuoso por reacción celular y exudación proteica (flare, turbidez) (Tabla 7.1).

Tabla 7.1. Clasificación de las células, turbidez (flare) e hipopión del humor acuoso

Grado	Flare (Hogan, 1959)	Celularidad (Nussenblatt, 2004)	Hipopión
0	Ausencia completa	Menos de 5	Ausencia completa
1+	Discreto (mal detectable)	6-15	Pequeño
2+	Moderado (detalles de iris y cristalino claros)	16-25	Ocupa 1/3 de la cámara anterior

3+	Intenso (detalles de iris y cristalino borrosos)	26-50	Ocupa 1/3 de la cámara anterior
4+	Muy intenso (humor acuoso fibrinoso, fijo)	Más de 50	Ocupa toda la cámara anterior

Otros signos

- En ambas fases: inyección ciliar.
- Precipitados endoteliales finos o en grasa de carnero (típicos de la forma granulomatosa).
- Pigmentos endoteliales.
- Queratopatía en banda.
- Opacidades corneales.
- Pliegues en la membrana de Descemet.
- Edema corneal, membrana pupilar, hifema, hipopión, nódulos iridianos de Koeppe y Busacca (forma granulomatosa) o Berlín.
- Sinequias anteriores, posteriores o goniosinequias.
- Heterocromía y atrofia del iris.
- Neovasos iridianos.
- Catarata.
- Membrana ciclítica.
- Células en el vítreo.
- Edema macular.
- Membranas epirretinianas.
- Alteraciones de la tensión ocular (hiper o hipotensión).
- Edema o atrofia óptica.

Complicaciones

- Inmediatas: glaucoma secundario, edema macular y edema del disco óptico.
- Tardías: opacidades de los medios (queratopatía en banda, catarata, membrana ciclítica, opacidades vítreas inflamatorias, hemorragia vítrea), atrofia iridiana, glaucoma secundario, glaucoma neovascular, lesiones retinianas (edema macular quístico, membranas epirretinales, desprendimiento de retina), atrofia óptica, *Ptisis bulbis*.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: suelen tener un inicio súbito, de evolución variable. Pueden o no existir antecedentes de enfermedad sistémica.
2. Examen físico ocular en ambos ojos):
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática: difícil en niños; puede ser normal o presentar hiper o hipotonía ocular.

- Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura:
 - Conjuntiva: congestión ciliar o ciliconjuntival.
 - Córnea: precipitados queráticos granulomatosos o no; lesiones activas o antiguas, atribuibles a Herpes virus humano tipo I o virus varicela zoster y opacificación sectorial o total.
 - Iris: sinequias anteriores o posteriores; atrofia iridiana; membrana pupilar; neovascularización. De particular importancia es la presencia de nódulos iridianos. Estos son de naturaleza inflamatoria granulomatosa, no destructiva. Las formas más frecuentes son los Koeppe (pequeños y localizados en el margen pupilar) y los de Busacca (menos comunes, localizados en la superficie del iris, lejos del borde pupilar).
 - Cámara anterior: membrana pupilar, hipopión, hifema.
 - Gonioscopia: goniosinequias, nódulos y neovascularización en el ángulo camerular.
 - Opacidades del cristalino: subcapulares posteriores.
- Biomicroscopia del segmento posterior: realizar con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada:
 - Vítreo: opacidades vítreas inflamatorias, membrana ciclóica, hemorragia vítrea.
 - Retina: edema macular, membranas epirretinianas, desprendimiento de retina, atrofia del epitelio pigmentario y edema macular quístico.
 - Coroides: desprendimiento coroideo.
 - Nervio óptico: edema del disco y atrofia óptica.
- 3. Oftalmoscopia indirecta con depresión escleral (fondo de ojo y retina periférica).
- 4. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.

Estrategias generales para el estudio de las uveítis anteriores

- Primer episodio de uveítis anterior no granulomatosa, unilateral e historia personal y examen físico sistémico sin hallazgos notables o de importancia diagnóstica: no es necesario realizar el estudio.
- Forma granulomatosa o recurrente, historia personal y examen físico sistémico sin hallazgos notables o de importancia diagnóstica: leucograma, eritrosedimentación, VDRL, PPD, HLA-B27, rayos X de tórax, anticuerpos antinucleares.
- Historia y examen físico sistémico orientan a causa específica, particularizar estudios:
 - Espondilitis anquilosante: eritrosedimentación, HLA-B27, rayos X de columna sacroilíaca.
 - Artritis reactiva (antiguo síndrome de Reiter): HLA-B27, cultivos de secreciones uretrales y conjuntivales (para clamidias), rayos X de las articulaciones afectadas.

- Artritis psoriática: HLA-B27.
- Enfermedad inflamatoria intestinal: HLA-B27.
- Artritis idiopática juvenil: factor reumatoideo, ANA, rayos X de las articulaciones afectadas, eritrosedimentación.
- Enfermedad de Behcet: HLA-B27 y HLA-B5, test cutáneo de punción con solución salina.
- Sífilis: VDRL, FTA-Abs.
- Tuberculosis: rayos X de tórax y derivado purificado de proteínas de la tuberculina.
- Sarcoidosis: rayos X de tórax, biopsia de nódulos cutáneos, conjuntivales o de la glándula lagrimal, calcio sérico y en orina, test ACE, escaneo con galio.

El diagnóstico de uveítis traumáticas, posoperatorias e inducidas por el cristalino, iridociclitis heterocrómica de Fuchs, uveítis herpéticas, síndromes de enmascaramiento y otras causas como virus, leptospirosis, brucelosis, rickettsias, será fundamentalmente clínico.

Protocolo de tratamiento

A. Uveítis anterior aguda o crónica exacerbada

1. Tratamiento y control de la causa, si existe.
2. Ciclopléjicos: tropicamida (colirio 1 %), ciclopentolato, 1 gota cada 1-4 h, homatropina (2 %): 1 gota cada 4-8 h; atropina (0,5-1 %): 1 gota cada 8-12 h, en dependencia de la severidad y la etapa del tratamiento.
3. Antiinflamatorios esteroideos: los AIE constituyen la primera y más importante línea de tratamiento farmacológico general en las uveítis:
 - Tópicos: prednisolona acetato o prednisolona fosfato (colirio 0,5 %), dexametazona, betametazona o fluorometalona (colirio 0,1 %): 1 gota cada 1-6 h (en dependencia de la severidad). Vigilar tensión ocular.
 - Peribulbares de depósito: metilprednisolona (bulbo 500 mg; ampulas 40 mg/2 ml) o triamcinolona acetónido (bulbo 5 ml) 40 mg/1 ml, si no hay respuesta a los medicamentos tópicos. Vigilar tensión ocular.
 - Sistémicos: prednisona (tableta 5 y 20 mg) 1-1,5 mg/kg/día e ir disminuyendo progresivamente. Usarlos si no hay respuesta terapéutica adecuada a las vías anteriores. El uso de otra vías de tratamiento sistémico en este tipo de uveítis es excepcional.
4. Inmunosupresores sistémicos: si no hay respuesta a las vías anteriores o cuadros bilaterales muy severos. Su uso no es habitualmente necesario en los cuadros agudos, pero son muy útiles en el cuadro crónico exacerbado, en combinación con AIE sistémicos. Existen indicaciones terapéuticas absolutas y relativas fuera del contexto de este acápite. El ajuste

de la dosis terapéutica óptima es muy variable y debe ser personalizado para cada paciente y su condición:

- Azatioprina (tableta de 50 mg): 1-2,5 mg/kg de peso/día, comenzando con 1 mg/kg.
- Metotrexato (tableta de 2,5; 5; 7,5; 10 y 15 mg): 7,5 a 15 mg por vía oral, a la semana.
- Ciclosporina (ampula de 100 mg por ml/tableta 25/50 mg):
 - Si función renal normal: 5 mg/kg/día (en 2 dosis). En casos graves hasta 7 mg/kg / día, por corto tiempo.
 - Si función renal deficiente: la mitad de la dosis.
 - Posible ajuste de dosis monitoreando niveles de ciclosporinemia (100-150 ng/ml) y función renal.
 - Se recomienda su uso concomitante con antiinflamatorio esteroideo (AIE) como la prednisona, se debe administrar en dosis bajas 10-20 mg/día.
- 5. Antiinflamatorios no esteroideos sistémicos. Su indicación fundamental se limita al tratamiento de la enfermedad de base y componente sistémico.
 - Ibuprofeno (tableta 400 mg): 600-800 mg/día.
 - Indometacina (tableta 25 mg) 50-200 mg/día.

B. Uveítis anterior crónica

Tratamiento médico

1. Tratamiento y control de la causa presente.
2. Ciclopléjicos: atropina (0,5- 1 %) 1 gota cada 12-24 h.
3. AIE. Vigilar tensión ocular.
 - Tópico: uso crónico en dosificación variable.
 - Depósito subtenoniano: triamcinolona acetónido (bulbo de 5 ml) 40 mg/1ml cada 4-6 semanas, dependiendo de los síntomas (no usar más de 3 inyecciones).
 - Inyección intravítrea de triamcinolona acetónido: 4mg/0,1ml (en casos muy severos de edema macular asociado).
 - Sistémicos: prednisona (tableta 5 y 20 mg), a dosis entre 2,5-20 mg/día (uso prolongado).
4. Inmunosupresores: se utilizan solos o en combinación con AIE a dosis de mantenimiento. Se caracteriza por su uso prolongado y a dosis mínima eficaz (personalizada según respuesta clínico-terapéutica).

Tratamiento quirúrgico

- Tratamiento de las complicaciones.

Seguimiento

- En todas las consultas programadas realizar:
 - Evaluación de la agudeza visual mejor corregida.
 - Tomar tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lente aéreo o de contacto.

De modo general se debe instruir al paciente sobre las características de su enfermedad y los síntomas que esta generalmente produce durante sus exacerbaciones, para que asista rápidamente al oftalmólogo si detecta la presencia de estos. De igual manera debe conocer la importancia y necesidad del seguimiento a largo plazo de su enfermedad, de realizar el tratamiento indicado si este fuera necesario.

A. Uveítis anteriores agudas o crónicas exacerbadas

- Dependiendo de la gravedad y duración:
 - Reconsulta inicial de 24 h a 1 semana de la consulta inicial y se espaciará el seguimiento relacionándolo con la intensidad del cuadro inflamatorio, estado de la visión y lateralidad.

B. Uveítis anteriores crónicas

- Reconsultas programadas mensual a semestralmente; y dependerá del cuadro clínico y de la aparición de complicaciones.
- Interconsultas a Pediatría, Medicina Interna, Reumatología, Gastroenterología, Dermatología, Neurología, u otras especialidades, según condición de base o asociada.

Bibliografía

1. Orefice F. Uveite Clínica e Cirúrgica: texto y Atlas. 2.ed. Rio de Janeiro: Cultura Medica, 2005.
2. Foster CS, Vitale AT. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: Saunders, 2001.
3. Nusseblatt RB, Whitcup SM. Uveitis: fundamental and clinical practice. 3.ed. Philadelphia: Mosby, 2004.
4. American Academy of Ophthalmology. Intraocular Inflammation and Uveitis. USA. 2008-2009. Section 9. Basic and Clinical Science Course. American Academy of Ophthalmology.

Tema 80

UVEÍTIS INTERMEDIA

Definición

Cuadro inflamatorio que se caracteriza por su localización primaria en la región de la base del vítreo, la periferia retinal y la pars plana.

Conceptualmente, según el *Standardization of Uveitis Nomenclature Working Group*, el término uveítis intermedia debe reservarse para situaciones en las que el vítreo sea el principal sitio de inflamación, independientemente de la presencia de vasculitis periférica o edema macular. El término *pars planitis* debe ser utilizado cuando el cuadro inflamatorio ocurre en ausencia de infección o enfermedad sistémica asociada (idiopática) y que se asocia «exudación» localizada en la pars plana retinal.

Epidemiología

- Constituye del 6 al 8 % de las causas de uveítis reportadas, más común en niños y adultos jóvenes. Bilateral en el 80 % de los casos; no tiene predilección por sexo o raza.

Etiología

Desconocida; aunque se ha asociado a varias enfermedades como posibles causas:

- Sistémicas: esclerosis múltiple (5-20 % de los casos), sarcoidosis, sífilis, TB, virus de Epstein-Barr, SIDA, enfermedad de Whipple, enfermedad de Lyme, enfermedad de Behcet
- Oculares: toxocariosis (granuloma anterior), linfoma intraocular, endoftalmitis crónica por *Propionobacterium acne*.

Síntomas

- Son más agudas en las edades tempranas y mejor toleradas después de los 20 años.
- Generalmente bilaterales.
- Asintomática y ser descubierta durante un examen de rutina.
- Los flotadores son el síntoma más frecuente; también aparece visión borrosa por edema de macula o células vítreas y alteraciones en la acomodación.
- Dolor ocular, fotofobia y ojo rojo: muy raros.
- Deberse a las complicaciones.

Signos críticos

- *Snowballs* (bolas de nieve): cúmulo de células inflamatorias que asientan en la región inferior de la cavidad vítrea.
- *Snowbanks* (bancos de nieve): «depósito» de material inflamatorio en la base del vítreo y la retina periférica.

Otros signos

- Uveítis anterior de bajo grado.
- Precipitados queráticos y sinequias (raras).
- Células vítreas, fundamentalmente en vítreo anterior periférico y base del vítreo.
- Desprendimiento posterior del vítreo.
- Envainamiento retinal periférico.
- Edema macular quístico.
- Edema del disco óptico.
- Desprendimiento de retina exudativo.

Complicaciones

- Queratopatía en banda.
- Catarata.
- Glaucoma secundario.
- Desgarros retinianos.
- Hemorragia vítrea.
- Neovascularización retinal periférica.
- Desprendimiento de retina traccional o regmatógeno.
- Membranas epirretinales.

El edema macular quístico es tan común, que para algunos forma parte del cuadro clínico y es responsable de la pérdida de la visión en más del 90 % de los pacientes.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: presencia de antecedentes patológicos personales como esclerosis múltiple sarcoidosis, sífilis, SIDA, enfermedad de Whipple, enfermedad de Lyme, enfermedad de Behcet y oculares como toxocariosis.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática: difícil en niños, puede ser normal o presentar hiper o hipotonía ocular.
 - Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura: células y flare, en cámara anterior, precipitados queráticos y raras veces sinequias.

- Gonioscopia: raras veces sinequias.
 - Biomicroscopia del segmento posterior: con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada. Buscar edema macular quístico.
 - Oftalmoscopia indirecta con depresión escleral: (fondo de ojo, retina periférica y pars plana (permiten el diagnóstico)).
3. Tomografía de coherencia óptica: útil en el monitoreo y seguimiento cuantitativo del edema macular (seguir protocolo de mácula).
 - Zeiss Stratus OCT:
 - Protocolos de adquisición: Line 3-5 mm a 0 y 90°.
 - Macular Thickness.
 - Protocolos de análisis: Retinal Thickness.
 - Medición manual (Calipers).
 - Topcon 3D OCT 1000.
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan.
 - 3D Scan.
 - Protocolos de análisis: Retinal Map (Retinal MIL-EPR; MLI-SI/SE).
 - Medición manual (Calipers).
 4. Angiografía fluoresceínica: evaluación del edema macular y las complicaciones vasculares.
 5. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
 6. Fotografía de fondo de ojo: se realizará la adquisición de las imágenes siguientes:
 - Color: 50, 30 y 20°.
 - Aneritra (libre de rojo): 50, 30 y 20°.
 - Autofluorescencia: 30°.
 7. Ultrasonido ocular: si hay opacidades de los medios.
 8. Exámenes de laboratorio e imagenológicos: no se indican rutinariamente, solo para orientación y descartar asociación a enfermedades sistémicas: heces fecales, orina, VDRL, VIH, serología y ELISA para Toxocara, Borrelia, HTLV I y II, virus de hepatitis B y C, calcio sérico y en orina, C3, C4, CH50, punción lumbar y estudio del LCF, entre otros.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Observación (no tratamiento): si el paciente está asintomático o con visión mejor de 20/40 (75 % de los enfermos).
2. Tratamiento: si la visión es peor de 20/40, ojo único, otros síntomas o complicaciones.
3. Tratamiento y control de la causa: descartar asociación de enfermedades infecciosas (sífilis, tuberculosis).

4. Ciclopléjicos: tropicamida (colirio 1 %); ciclopentolato, 1 gota cada 1-4 h; homatropina (2 %), 1 gota cada 4-8 h; atropina (0,5-1 %), 1 gota cada 8-12 h, en dependencia de la severidad y etapa del tratamiento.
5. AIE:
 - Tópicos: prednisolona acetato o prednisolona fosfato (col. 0,5 %); dexametazona, betametasona o fluorometalona (col. 0,1 %), 1 gota cada 1-6 h, en dependencia de la severidad. Vigilar tensión ocular.
 - Sistémicos: prednisona (tableta. 5 y 20 mg), 0,5-1 mg/kg/día. Reducir de forma gradual 5-10 mg, semanal o quincenalmente, en dependencia de la respuesta clínica. Opción inicial de tratamiento en casos bilaterales.
 - De depósito subtenonianos: triamcinolona acetónido 1 ml/4 mg (mensual o bimensualmente, en dependencia de la visión y los síntomas). Vigilar tensión ocular.
 - Inyección intravítrea de acetónido de triamcinolona (0,1 ml/4 mg): en casos muy severos o con edema macular intenso. Repetir si hay recurrencia del edema macular. Vigilar tensión ocular.
6. AINE (vía oral):
 - Ibuprofeno (tableta 400 mg), 600-800 mg/día.
 - Indometacina (tableta 25 mg), 50-200 mg/día.
7. Inmunosupresores:
 - Ciclosporina, 4-5 mg/kg/día. Puede usarse en monoterapia o asociada a prednisona, en dosis de 10-20 mg diarios. Observar particularidades de su uso, previamente discutidas.
 - Otros inmunosupresores (metotrexato y azatioprina), solos o en combinación.

Tratamiento quirúrgico

1. Si falla la terapia con esteroides o inmunosupresores, deterioro del estado general causado por estos, casos muy rebeldes o complicaciones:
 - Ablación de la pars plana con crioterapia transescleral: 15-25 aplicaciones sobre la pars plana, fundamentalmente inferior.
 - Ciclofotocoagulación con láser transescleral.
 - Vitrectomía por posterior pars plana, con o sin lensectomía, si hay una pérdida severa de la visión, debida a densa celularidad vítrea u otras complicaciones como hemorragia vítrea o desprendimiento de retina, membrana epirretiniana. Considerar relación riesgo-beneficio.

De modo general se considera la estrategia de tratamiento de las uveítis intermedias/pars planitis como un proceso escalonado, que comprende las etapas siguientes:

- Nivel I: se logra un control en el 70 % de los casos.
- AINE y AIE subtenonianos.
- Nivel II: se logra un control en el 80 % de los casos.
- AIE sistémicos (oral).

- Nivel III: crioterapia sobre pars plana.
- Nivel IV: vitrectomía posterior por pars plana.
- Nivel V: drogas inmunosupresoras.

En todos estos niveles se incluye el tratamiento tópico con AIE. Valorar uso de AINE tópicos si edema macular quístico. [diclofenaco de sodio (voltarén): 1 gota 4-6 veces al día].

Seguimiento

- En todas las consultas programadas realizar:
 - Evaluación de la agudeza visual mejor corregida.
 - Tomar tensión ocular aplanática.
 - Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
 - Biomicroscopia del segmento posterior.
- En la fase aguda:
 - Semanal a mensualmente, en dependencia de la visión, severidad, bilateralidad y presencia o no de complicaciones.
- En la fase crónica:
 - Trimestral a semestralmente, y dependerá de los mismos parámetros de la fase aguda. Interconsultas a Pediatría o Medicina Interna.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Intraocular Inflammation and Uveitis. USA. 2008-2009. Section 9. Basic and Clinical Science Course. American Academy of Ophthalmology.
2. Foster CS, Vitale AT. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: Saunders, 2001.
3. Nusseblatt RB, Whitcup SM. Uveitis: fundamental and clinical practice. 3th. ed. Philadelphia: Mosby, 2004.
4. Orefice F. Uveite Clínica e Cirúrgica: texto y Atlas. 2th. ed. Rio de Janeiro: Cultura Medica, 2005.

Tema 81

UVEÍTIS POSTERIOR

Definición

Inflamación que afecta las coroides, la retina o ambas; provoca fundamentalmente disminución de la visión.

Clasificación

Se presentan como retinitis, coroiditis, coriorretinitis o retinocoroiditis y pueden ser únicas o multifocales.

Síntomas

- Disminución de la visión, flotadores, metamorfopsia o escotomas.
- Raras veces: dolor, ojo rojo y fotofobia.

Signos críticos

- Infiltrados retinales y coroides.
- Opacidades vítreas inflamatorias.
- Edema retinal.
- Envainamiento vascular.

Otros signos

- Hemorragias y exudados retinianos.
- Edema o atrofia del disco óptico.
- Catarata.
- Neovascularización coroidea.
- Glaucoma secundario.
- Neovascularización retiniana.
- Edema macular quístico.
- Desprendimiento de la retina.
- Hemorragia vítrea.

Etiología

Las causas pueden ser múltiples y variadas, sin embargo, por su frecuencia de aparición y su forma de presentación clínica, se puede orientar el diagnóstico.

- Uveítis posteriores según frecuencia
 - Causa muy frecuente: toxoplasmosis.
 - Causas menos frecuentes: toxocariosis, enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, síndrome de necrosis retinal aguda, neurorretinitis unilateral difusa subaguda, enfermedad de Behcet, sarcoidosis.

- Otras causas: síndrome de los puntos blancos, tuberculosis, sífilis, oftalmía simpática, enfermedad por arañazo de gato.
- Huésped inmunosuprimido: retinitis por Citomegalovirus, retinitis herpéticas, endoftalmitis por *Candida sp.*
- Uveítis posteriores según forma clínica de presentación:
 - Retinitis focal: toxoplasmosis, síndromes de enmascaramiento.
 - Retinitis multifocal: sífilis, virus del Herpes simple, Citomegalovirus, sarcoidosis, síndromes de enmascaramiento, candidiasis y meningococo.
 - Coroiditis focal: tuberculosis, toxocariosis, nocardiosis, síndromes de enmascaramiento.
 - Coroiditis multifocales: histoplasmosis, oftalmía simpática, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, sarcoidosis, coriodopatía serpinginosa, coroidopatía de Birdshot, síndromes de enmascaramiento.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: presencia de antecedentes patológicos personales como esclerosis múltiple, sarcoidosis, sífilis, SIDA, enfermedad de Whipple, enfermedad de Lyme, enfermedad de Behcet y oculares, como toxocariosis.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática (normal, hiper o hipotonía ocular).
 - Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura: células y flare, en cámara anterior, precipitados endoteliales finos o en grasa de carnero (típicos de la forma granulomatosa), sinequias, neovasos iridianos. Catarata secundaria.
 - Gonioscopia: sinequias, neovasos en el ángulo camerular.
 - Biomicroscopia del segmento posterior: con lentes aéreos o de contacto. Oftalmoscopia indirecta con depresión escleral (pupila dilatada): células y agregados inflamatorios en vítreo, desprendimiento del vítreo posterior. Papilitis, neovascularización, atrofia del nervio óptico, focos de retinitis y coroiditis (únicos o múltiples), vasculitis, neovascularización retiniana, membranas fibrovasculares epirretinales y subretinales, desprendimiento de retina exudativo, traccional y regmatógeno; edema macular (quístico o no), lesiones coriorretinianas atróficas o cicatrizales, nódulos retinianos y subretinianos, entre otros. La oftalmoscopia indirecta permite, además, clasificar el grado de opacidad del vítreo, involucrado en el proceso inflamatorio (Tabla 7.2).
3. Tomografía de coherencia óptica: útil en el monitoreo y seguimiento cuantitativo del edema macular y cambios en el disco óptico.
 - Protocolo de mácula. Zeiss Stratus OCT:

- Protocolos de adquisición: Line 3-5 mm, a 0 y 90. Macular y Fast Macular Thickness.
- Protocolos de análisis: Retinal Thickness. Medición manual (Calipers).
- Topcon 3D OCT 1000.
 - Protocolos de adquisición: Line Scan, Radial Scan 3D Scan.
 - Protocolos de análisis: Retinal Map (Retinal MIL-EPR; MLI-SI/SE)
- Medición manual (Calipers). También útil en la evaluación del nervio óptico y la capa de fibras nerviosas retinales.
 - Protocolo de nervio óptico.
 - Protocolo de adquisición: Line de 5 mm a 0 y 90 ° en nervio óptico. Line de 8 mm en línea ínter maculopapilar 15 o – 15, en dependencia del ojo. Fast optic disc.
- 4. Fotografía de fondo de ojo. Se realizará la adquisición de las imágenes siguientes:
 - Color: 50, 30 y 20°.
 - Aneritra (libre de rojo): 50, 30 y 20°.
 - Autofluorescencia: 30°.
- 5. Angiografía fluoresceínica: evaluación del edema macular y complicaciones vasculares.
- 6. Ultrasonido ocular: si opacidades de los medios.
- 7. Exámenes de laboratorio e imagenológicos: no se indican rutinariamente, solo para orientación y descartar asociación a enfermedades sistémicas: heces fecales, orina, VDRL, HIV, serología y ELISA para Toxocara, Borrelia, HTLV I y II, virus de hepatitis B y C, calcio sérico y en orina, C3, C4, CH50, punción lumbar y estudio del LCR, RMN, entre otros.
- 8. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.

Tabla 7.2. Clasificación de las células y opacidad del vítreo

Grado	Opacidad vítreo x OBI	Celularidad vítreo x BSPCLA
0	Sin turbidez evidente	Claro [No o Células:0-1]
1+	Vasos retinales y disco óptico, claramente visibles	Células 1-20
2+	Vasos retinales visibles, pero borrosos	Células 21-60
3+	Disco óptico visible, pero con bordes	Células 61-120
4+	Oscurecimiento del disco	Células > 120 o incontables

Toxoplasmosis

Enfermedad causada por el *Toxoplasma gondii*, parásito intracelular obligado, que produce una retinocoroiditis, causa más común de inflamación ocular. Se observa en todas las edades, pero es más común antes de los 40 años; su origen es predominantemente por transmisión transplacentaria.

Síntomas

- Flotadores.
- Borramiento o pérdida de la visión.
- Mancha central o paracentral.
- El paciente puede estar asintomático (sin compromiso macular o sin inflamación vítrea severa).

Signos críticos

- Lesión única blanco-amarillenta, adyacente o no a cicatriz retinocoroidea (patognomónica).
- Vitritis moderada o intensa, que a veces oculta la lesión (signo de faro en la niebla).

Otros signos

- Lesiones cicatrizadas: las recurrencias suelen ocurrir en los bordes y actúan como lesiones satélites.
- Iridociclitis con múltiples precipitados queráticos granulomatosos (asociados a lesiones activas del segmento posterior).
- Pequeñas manchas blancas o blanco-amarillentas en la retina externa, con mínimo compromiso vítreo en las formas atípicas.
- Vasculitis retinal.
- En el otro ojo pueden aparecer cicatrices retinales.
- En inmunosuprimidos: vitritis escasa y pueden existir lesiones múltiples activas.

Complicaciones

- Desprendimiento de retina.
- Atrofia óptica.
- Neovascularización subretinal.
- Catarata.
- Opacificación vítrea persistente.
- Hemorragia vítrea.
- Glaucoma secundario.
- Cicatrices maculares.
- Membranas epirretinianas.
- Edema macular quístico.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: los antecedentes de contacto con gatos o de comer carnes mal cocinadas o crudas son muy importantes. El diagnóstico es clínico.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.

- Tensión ocular aplanática.
- Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Córnea: precipitados queráticos granulomatosos, situados fundamentalmente en el sector inferior del endotelio corneal, con la típica imagen en forma triangular (signo del triángulo de Arlt).
 - Iris: sinequias posteriores.
 - Cámara anterior: células y flare.
- 3. Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada:
 - Vítreo: opacidad vítrea de intensidad variable.
 - Retina y coroides: lesión blanco-amarillenta, necrotizante focal, única, con frecuencia en los márgenes de lesión antigua.
 - Nervio óptico: edema del disco.
- 4. Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica.
- 5. Ultrasonido: es muy útil cuando existen opacidades vítreas, que son muy comunes a la enfermedad.
- 6. Tomografía de coherencia óptica: para la evaluación del edema macular.
- 7. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
- 8. Angiografía fluoresceínica: para la pesquisa de complicaciones.
- 9. Métodos serológicos (son solo herramientas de apoyo diagnóstico y no tienen valor terapéutico). Los más usados son:
 - Inmunofluorescencia indirecta.
 - Reacciones inmunoenzimáticas (ELISA).
 - Dosificación de inmunoglobulinas (IgM e IgG).
- 10. Índice de Goldmann-Witmer.
- 11. Reacción en cadena de la polimerasa: en acuoso o vítreo.
- 12. Diagnóstico diferencial:
 - Forma clásica: sífilis, tuberculosis, toxocariosis.
 - Formas atípicas: coroiditis multifocales idiopáticas y vasculitis retinianas.
 - Inmunocomprometidos: retinitis por virus del Herpes simple, varicela zoster y citomegalovirus.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

No es necesario en aquellos pacientes inmunocompetentes, con lesiones pequeñas o alejadas de la mácula (fuera de las arcadas temporales) o el disco óptico, o en ausencia de vitritis significativa.

1. Según el estado inmune del paciente, del tamaño, la localización y la severidad de la lesión y de la agudeza visual:
 - Todas las lesiones que se encuentren en la mácula, perimaculares o en el disco óptico.

- Cuando se acompañen de vitritis moderada o intensa, o uveítis anterior.
 - Lesiones en los pacientes inmunocomprometidos.
 - Si hay pérdida de visión de 2 líneas o más de Snellen, con respecto a la consulta anterior, incluso en ausencia de los criterios anteriormente señalados.
2. Tratamiento de elección:
- Tríada clásica: pirimetamina-sulfadiazina-prednisona.
 - Pirimetamina (25 mg), 50-100 mg diarios, durante 3 días. Seguir con 25 mg diarios durante 4 a 6 semanas, en dependencia de la respuesta clínica. Debido a los efectos depresores de la pirimetamina sobre la médula ósea, se debe realizar recuento hematológico seriado semanal y tomar ácido fólico (10 mg), 2 veces/semana.
 - Sulfadiazina (500 mg) 2-4 g diarios, durante 4 a 6 semanas.
 - Prednisona (5 y 20 mg): comenzar 24-72 h después del inicio del tratamiento con pirimetamina-sulfadiazina, y debe ser suspendida al concluir este. Dosis: 1mg/kg/día, durante 2 semanas. Disminuir 10-20 mg semanalmente.
3. Otras opciones terapéuticas alternativas, la cuales han mostrado menos toxicidad:
- Sulfaprim (480 mg), 2 tableta, 2 veces al día, durante 4 a 6 semanas, usualmente asociado a prednisona, en igual dosis.
 - Si alergia a las sulfonamidas: doxiciclina (100 mg), 1 tableta, 2 veces al día, durante 4 semanas, o clindamicina (300 mg), 1 tableta, 4 veces al día, por igual tiempo. Ambas drogas pueden o no ser asociadas a la pirimetamina y la prednisona.
 - Azitromicina (250 mg) 1 tableta, 2 veces al día, seguida de 1 tableta diaria, durante 5 días, igualmente sola o asociada a la pirimetamina.
 - Atrovacuona (750 mg), 1 tableta, 3 veces al día, durante 12 semanas.
 - Si toma del segmento anterior: tratar con esteroides y ciclopléjicos tópicos, durante el tiempo que se requiera.
 - Intravítrea: clindamicina (1 mg) y dexametazona (1 mg) en 0,1 ml.

Los AIE como terapia aislada y por vía periocular no deben ser usados.

Tratamiento quirúrgico

1. Tratamiento de las complicaciones:
- Vitrectomía: para eliminar vitritis intensa, opacidades residuales y membranas epirretinianas y para toma de muestra.
 - Cirugía para catarata y de glaucoma.

Seguimiento

- En todas las consultas programadas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.

- Tensión ocular aplanática.
- Biomicroscopia del segmento anterior.
- Biomicroscopia del segmento posterior, con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
- Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
- En la fase aguda: semanal a mensualmente, en dependencia de la localización y vitritis.
- En la fase crónica: semestral o anualmente, relacionándolo con la presencia o no de complicaciones.

Toxoplasmosis en pacientes con SIDA

Ocurre en el 1-3 % de los enfermos con SIDA y es la segunda causa de infección oportunista en estos; tiene una fuerte asociación con la neurotoxoplasmosis. Clínicamente es diferente a la observada en el inmunocompetente.

Asimismo, en los pacientes con SIDA el cuadro retinal parece estar más relacionado con infecciones adquiridas o con la diseminación de trofozoitos de otros sitios del organismo, que con infecciones adquiridas transplacentariamente.

Síntomas

- Pérdida rápida de la visión.
- Flotadores y escotomas son menos comunes.

Signos críticos

- Área blanco-amarillenta de necrosis retinal, localizada en el polo posterior o sus inmediaciones.
- Lesiones únicas o sobre todo múltiples y más grandes que en el inmunocompetente, con escasa o ausente vitritis a su alrededor.
- Pueden presentarse lesiones difusas, extensas, con vitritis moderada en uno o ambos ojos.
- Precipitados queráticos, células y flare en cámara anterior, leves o ausentes.

Protocolo de diagnóstico

1. Clínico: la oftalmoscopia y la biomicroscopia del fondo son determinantes.
2. Poca asociación con cicatrices antiguas.
3. IgM e IgG presentes, pero pueden ser negativas por la profunda inmunosupresión existente.
4. Neurotoxoplasmosis presente en muchos casos. La resonancia magnética nuclear confirma la neurotoxoplasmosis y es un sostén diagnóstico.

Protocolo de tratamiento

Todas las lesiones deben ser tratadas, independientemente de su localización o sus síntomas.

1. De elección: similar al inmunocompetente (pirimetamina y sulfadiazina, en iguales dosis y tiempo). Pueden usarse las mismas combinaciones de antibióticos en casos de alergia a las sulfonamidas o intolerancia a alguna droga.
2. No se requieren AIE, dados los escasos signos inflamatorios del segmento anterior y vitritis.
3. Se requiere tratamiento de mantenimiento con sulfadiazina (tableta de 500 mg) 2 g, 2-3 veces a la semana, o sulfaprim (tableta de 480 mg), 2 tab., 3 veces a la semana, durante, al menos, 6 meses.
4. En pacientes con terapia antirretroviral de alta eficacia y CD4 por encima de 250, puede evaluarse discontinuar la profilaxis.

Seguimiento

- Dependerá de las manifestaciones clínicas, la localización y el conteo de células T CD4.

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Este síndrome uveomeningeo es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente, de causa desconocida, que se caracteriza por una uveítis difusa bilateral, señales de irritación meníngea, disacusia neurosensorial y alteraciones de la piel y las faneras. La dolencia tiene 4 fases bien establecidas: prodrómica, uveítica, convalecencia y recidivas. Afecta a los adultos en edades entre 20 a 50, y es más común en las mujeres y entre los individuos no caucásianos.

Síntomas

- Pérdida de la visión rápidamente progresiva y bilateral, aunque no simétrica.
- Síntomas de uveítis anterior aguda severa (dolor y ojo rojo), si esa es la forma de presentación.
- Muchos pacientes pasan a la fase crónica, donde no están completamente libres de síntomas.

Otros síntomas

- Cefalea (precede o acompaña el cuadro).
- Dolor orbitario.
- Fiebre.
- Malestar general.
- Vómitos y náuseas.
- Tinnitus, disacusia, vértigo, rigidez del cuello y meningismo (presentes en el 80 % de los casos).

Signos críticos oculares

- Fase aguda: desprendimiento seroso bilateral de la retina, situado en polo posterior o sus márgenes, edema del disco óptico y neuritis óptica.
- Uveítis anterior aguda o recidivante severa, con celularidad marcada, precipitados queráticos granulomatosos «en grasa de carnero» y nódulos del iris.
- Fase crónica: cambios pigmentarios al nivel del epitelio y nódulos de Dalen-Fuchs.

Signos críticos generales

- Alopecia.
- Vitíligo.
- Poliosis.
- Sordera.
- Rigidez de nuca.
- En casos graves, parálisis, convulsiones y coma.

Otros signos oculares

- Atrofia y despigmentación del epitelio pigmentario.
- Vasculitis retinal y otras alteraciones vasculares.
- Sinequias posteriores.
- Vitíligo perilímbico (signo de Sugiura).
- Hifema.
- Glaucoma secundario.
- Catarata.
- Opacidades vítreas.
- Atrofia óptica.

Complicaciones

- Neovascularización en el iris, del ángulo, de retina y nervio óptico.
- Hemorragia vítrea.
- Neovascularización subretinal.
- Hipotonía.
- Membrana pupilar y ciclítica.
- Catarata.
- Glaucoma secundario.
- Membranas epirretinales.
- Alteraciones de epitelio pigmentario con su característica despigmentación (*sunset glow*).
- Atrofia óptica.
- Desprendimiento de retina.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: es muy importante la presencia de síntomas y signos sistémicos.
El diagnóstico es clínico.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Conjuntiva: congestión ciliar o cilioconjuntival.
 - Córnea: precipitados queráticos granulomatosos bilaterales, edema corneal.
 - Iris: sinequias anteriores o posteriores, nódulos, atrofia, neovascularización.
 - Cámara anterior: células y flare intensos y bilaterales membrana pupilar.
 - Opacidades del cristalino, sobre todo subcapulares posteriores.
 - Gonioscopia: goniosinequias, nódulos y neovascularización en el ángulo camerular.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Vítreo: opacidades vítreas inflamatorias, membrana ciclóptica, hemorragia vítrea.
 - Retina: edema macular, membranas epirretinianas, desprendimiento seroso bilateral de la retina, atrofia del epitelio pigmentario.
 - Nervio óptico: edema del disco y atrofia óptica.
3. Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica (iguales signos que en la biomicroscopia del segmento posterior).
4. Punción lumbar y estudio del líquido cefalorraquídeo: pleocitosis con aumento de los linfocitos y monocitos en el líquido cefalorraquídeo, con niveles normales de proteínas durante la primera semana.
5. Angiografía fluoresceínica:
 - Fase aguda: múltiples puntos de hiperfluorescencia precoz en las aéreas de coroiditis (*pin-points*) y extravasación del contraste al nivel del disco óptico, así como que delimita desprendimientos de retina por escapes al nivel del epitelio pigmentario retiniano, pero no existe escape desde los vasos en esta fase.
 - Fase crónica: aéreas múltiples de defecto en ventana.
6. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
7. Ultrasonido: muestra engrosamiento coroideo, desprendimiento de la retina y opacidades vítreas.
8. Resonancia magnética: útil en la fase aguda.
9. HLA-DR4.
10. Diagnóstico diferencial:

- Oftalmía simpática.
- Escleritis posteriores.
- Sarcoidosis.
- Retinopatía serosa central.
- Síndrome de efusión uveal.
- Epiteliopatía pigmentaria placoide posterior multifocal aguda.
- Sífilis.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Hospitalización, en dependencia de la gravedad del cuadro.
2. De elección se administra los AIE sistémicos: metilprednisolona (bulbo 500 mg) 1-1,5 g en 300 ml de NaCl 0,9 %, por vía e.v., a durar 4 h, x 3 a 5 días (dosis en niños 30 mg/kg/día). Continuar con prednisona oral (tableta 5 y 20 mg), 1mg/kg/día, disminuir lentamente de manera individualizada, en función de la recuperación. El tratamiento con dosis elevadas puede usarse por largo tiempo.
3. Inmunosupresores, si no hay respuesta clínica a los AIE o cuadro recidivante o grave.
 - Ciclosporina (como primera opción), ampula de 100 mg/ml/tableta 25/50 mg):
 - Si función renal normal: 4-5 mg/kg/día (en 2 dosis).
 - Si función renal deficiente: la mitad de la dosis.
 - Posible ajuste de dosis monitoreando niveles de ciclosporinemia (100- 150 ng/ml) y función renal.
 - Evaluar uso concomitante con AIE (prednisona) a dosis bajas 10-20 mg/día.
 - Pueden ser usados clorambucil (tabletas de 2 mg) 0,1-0,2 mg/kg/día.
 - La dosis de mantenimiento es 0,1 mg/kg/día.
 - Otros como azatioprina y metotrexato pueden ser usados también
 - Si uveítis anterior aguda o recidivante, las medidas usuales:
 - Esteroides y ciclopléjicos tópicos en dosis variables.
 - Hipotensores tópicos si necesario (betabloqueadores, inhibidores de anhidrasa carbónica, brimonidina).

Tratamiento quirúrgico

1. Terapia fotodinámica para el tratamiento de las membranas neovasculares subretinianas secundarias.
2. Vitrectomía pars plana para cirugía del desprendimiento de retina, si está presente. En ocasiones acompañarse de procedimiento supraesclerales.
3. Cirugía de catarata. Ver especificaciones en protocolo de uveítis anterior.

Seguimiento

- En todas las consultas programadas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento Anterior:
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
- Fase aguda: semanal y luego mensualmente, dependiendo del cuadro clínico.
- Fase crónica: mensual a semestral, relacionándolo con la presencia de complicaciones o no.

Síndrome de necrosis retinal aguda

Inflamación aguda necrotizante de la retina causada por virus de la familia Herpes viridae, que afecta uno o ambos ojos.

Síntomas

- Pérdida de la visión de forma súbita, con flotadores, dolor, ojo rojo y fotofobia.
- El segundo ojo puede afectarse pocos días o semanas después del primero.

Signos críticos

- Prominente vitritis y uveítis anterior aguda granulomatosa severa, con precipitados queráticos o no, e hipertensión ocular.
- Múltiples áreas de necrosis retinal que son lesiones retinales blanco-amarillentas profundas, bien delimitadas, que tienden a hacerse confluentes y extenderse hacia el polo posterior.
- Rápida progresión.
- Vasculopatía oclusiva con compromiso arteriolar.
- Desprendimiento exudativo de la retina.

Otros signos

- Neuropatía óptica.
- Engrosamiento corioideo.
- Hemorragias retinianas.
- Edema del disco óptico.
- Hipertensión secundaria.
- En estadios tardíos desprendimiento fraccional de la retina, cambios pigmentarios del epitelio pigmentario y atrofia óptica. Defecto pupilar aferente.

Complicaciones

- Desprendimiento de la retina (ocurre en el 75 % de los casos).
- Neovascularización del disco y la retina.
- Hemorragia vítrea.
- Glaucoma secundario.
- Catarata.

Protocolo de diagnóstico

La Sociedad Americana de Uveítis definió los criterios para el diagnóstico de la necrosis retinal aguda que son: uno o más focos de necrosis retiniana periférica con márgenes bien definidos, rápida progresión sin tratamiento, extensión circunferencial de las lesiones, evidencia de vasculopatía oclusiva y compromiso arteriolar y reacción en cámara anterior y vítreo intensas.

1. Historia: antecedentes patológicos personales de enfermedad causada por los virus del herpes simple o zoster. Típicamente afecta a individuos inmunocompetentes.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Conjuntiva: congestión ciliar o cilioconjuntival.
 - Córnea: precipitados queráticos numerosos, sean granulomatosos o no.
 - Iris: sinequias anteriores o posteriores, atrofia, membrana pupilar, neovascularización.
 - Cámara anterior: células y flare intensos.
 - Opacidades del cristalino en estadios más avanzados.
 - Gonioscopia: goniosinequias y neovascularización en el ángulo camerular.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Vítreo: opacidades vítreas inflamatorias intensas y siempre presentes.
 - Retina: necrosis retinal y obliteración vascular.
 - Nervio óptico: edema del disco y atrofia óptica.
3. Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica.
4. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
5. Campo visual: alteraciones campimétricas dependientes de la localización y extensión de la necrosis retinal.
6. Angiografía fluoresceínica hipofluorescencia temprana y tinción tardía, tinción del edema del disco y vasculitis retinal periférica).
7. Aspiración de fluidos oculares para reacción en cadena de la polimerasa.
8. Diagnóstico diferencial:

- Toxoplasmosis.
- Sífilis.
- Sarcoidosis.
- Retinitis por Citomegalovirus.
- Oclusiones venosas y arteriales centrales y de ramas.
- Enfermedad de Behcet.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Objetivo: lograr resolución del cuadro en el ojo afecto y realizar profilaxis del contralateral.
2. Hospitalización.
3. Administrar medicamentos:
 - Aciclovir tabletas y bulbos de 250 mg.
 - Terapia de ataque: 1,5g /m²/ día (niños 500 mg/m²/ día) vía e.v., divididos en 3 dosis, durante 10-14 días. Monitoreo de creatinina y enzimas hepáticas.
 - Alternativas por vía oral con valaciclovir (1 g/día) y fanciclovir (500 mg/día) durante 6-14 semanas.
 - Terapia de mantenimiento: continuar con 400-800 mg/5 veces al día durante 6 semanas.
 - Prednisona: 0.5-1mg/kg/día, por vía e.v. A las 24-72 h después de iniciada la terapia con aciclovir.
 - Aspirina: 125-300 mg diarios.

Tratamiento quirúrgico

1. Fotocoagulación con láser demarcando las zonas de retina afectadas como profilaxis del desprendimiento de retina.
2. Vitrectomía si desprendimiento de retina, con o sin procedimientos epiesclerales.

Seguimiento

- En todas las consultas programadas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
- En la fase aguda: diaria a semanal.
- En la fase crónica: mensual a semestral.

Sarcoidosis

Enfermedad multisistémica de curso crónico y etiología desconocida, caracterizada por granulomas no necrotizantes, que puede tener manifestaciones en conjuntiva, úvea, glándula lagrimal y nervio óptico.

Síntomas

- Flotadores, disminución de la visión y defectos del campo visual.
- Puede debutar como una uveítis anterior aguda.
- Presentarse por sus complicaciones.
- Cursar de manera asintomática.

Signos críticos

- Nódulos iridianos y del ángulo camerular.
- Uveítis intermedia.
- Periflebitis retiniana.
- Granulomas corirretinianos.

Otros signos

- Nódulos en párpados, conjuntivales; iritis granulomatosa o no granulomatosa.
- Queratopatía en banda.
- Glaucoma secundario.
- Vitritis en «collar de perlas».
- *Snowballs*.
- Edema de mácula o del disco óptico.
- Neovascularización retiniana.
- Ojo seco por compromiso de las glándulas lagrimales, dacrioadenitis.

Complicaciones

- Catarata.
- Glaucoma secundario.
- Hemorragia vítrea.
- Neovascularización retinal y del disco óptico.
- Neovascularización subretinal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales de síntomas respiratorios y generales, así como la presencia de nódulos en piel (fatiga, pérdida de peso, entre otros.).
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.

- Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Conjuntiva: nódulos en párpados, conjuntivales o de la glándula lagrimal.
 - Córnea: precipitados queráticos granulomatosos, en grasa de carnero.
 - Iris: nódulos e iritis granulomatosa bilateral.
 - Cámara anterior: células y flare.
 - Opacidades del cristalino en estadios avanzados.
 - Gonioscopia: nódulos en el ángulo.
- Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Vítreo: vitritis en «collar de perlas» y *snowballs* situadas inferiormente.
 - Retina: envainamiento perivenoso, edema macular quístico. Neovascularización retiniana.
 - Coroides: granulomas coroides de variado tamaño, que son masas blanco-amarillentas o blanco-grisáceas, discretamente elevadas, anterior y posterior, desprendimiento de retina.
 - Nervio óptico: edema y neovascularización del disco.
- Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica, buscando granulomas coroides, vitritis y vasos envainados.
- 3. Examen histológico de los nódulos: confirma el diagnóstico.
- 4. Rayos X de tórax y tomografía axial computarizada: muestran adenopatía hiliar bilateral o anormalidades del parénquima pulmonar.
- 5. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
- 6. Enzima convertidora de la angiotensina.
- 7. Fosfatasa alcalina: elevada.
- 8. Calcio sérico o en orina.
- 9. AGF: bloqueo de la fluorescencia por los granulomas en estadios tempranos.
- 10. Gammagrafía con galio ⁶⁷.
- 11. Diagnóstico diferencial
 - Tuberculosis.
 - Enfermedad de Behcet.
 - Uveítis intermedias.
 - Toxoplasmosis.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Si paciente asintomático: no requerido.
2. Si uveítis anterior aguda: tratamiento usual de esta, con AIE y ciclopléjicos tópicos.
3. Si hipertensión ocular: hipotensores oculares.

4. AIE. Perioculares: si uveítis anterior moderada o nódulos iridianos.
 - Oral (prednisona 30-60 mg/día): si uveítis anterior refractaria a AIE periculares, uveítis anterior grave, uveítis posterior o compromiso del nervio óptico.
 - Casos graves: hospitalización y pulsoterapia con metilprednisolona (bulbos 500 mg) 1g en 300 ml de NaCl 0,9 % vía e.v. a durar 4 h x 3 días. (Dosis en niños 30 mg/kg/día.) Continuar con prednisona oral (tableta 5 y 20 mg) 1 mg/kg/día disminuyendo lentamente de manera individualizada, en función de la recuperación
5. Inmunosupresores: si casos refractarios a los AIE.
 - De elección: metotrexato (tabletas de 2.5/ 5/ 7.5/ 10/ 15 mg): 7,5 – 15 mg vía oral a la semana.
 - Otros: azatioprina (tabletas de 50 mg): 1- 2.5 mg/kg/día, comenzar con 1 mg/kg o ciclosporina (CSA) (ampulas de 100 mg por ml/ tabletas 25/ 50 mg): 5 mg/kg de peso/día (en 2 dosis), si función renal normal.

Tratamiento quirúrgico

1. Panfotocoagulación: si neovascularización retinal o del nervio.
2. Cirugía de catarata. Se prefiere lensectomía vía pars plana.
3. Cirugía de glaucoma.

Seguimiento

- En todas las consultas programadas realizar:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral.
- En la fase aguda: semanal y luego mensualmente, dependiendo del cuadro clínico.
- En la fase crónica: trimestral o anualmente, relacionándolo con la presencia de complicaciones o no.

Enfermedad de Behcet

Desorden crónico, idiopático y multisistémico que afecta típicamente a hombres jóvenes de regiones del Mediterráneo del este y Japón que cursa con vasculitis obliterativa afectando múltiples órganos. El 70 % de los pacientes sufren de inflamación intraocular bilateral, recidivante y no granulomatosa.

Síntomas

- Si presentación anterior aguda: dolor intenso, fotofobia y lagrimeo.
- Si es posterior predomina la disminución de la agudeza visual generalmente muy severa e incluso a la pérdida de la visión.
- Panuveítis grave, intenso comienzo en un ojo y luego se extiende al otro), típicamente recidivante con exacerbaciones frecuentes.

Signos críticos oculares

- Uveítis anterior recurrente con hipopión, con o sin sintomatología es el signo más característico.
- Coroiditis multifocal.
- Vasculitis retinal, tanto central como periférica.
- Vitritis muy marcada.
- Edema del disco óptico.
- En etapas avanzadas son comunes hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, neovascularización del disco o la retina, atrofia óptica y glaucoma neovascular.

Otros signos oculares

- Conjuntivitis, escleritis, queratitis.
- Infartos coroideos y retinianos.
- Neuropatía óptica.

Signos críticos generales

- Aftas cutáneas (eritema nudoso, pseudofoliculitis, lesiones papulopustulares).

Otros signos generales

- Artritis asimétrica.
- Lesiones gastrointestinales (colitis).
- Afectación del sistema nervioso central (NeuroBehcet).
- Tromboflebitis.
- Lesiones cardiovasculares.
- Historia familiar.
- Epididimítis.

Complicaciones

- Catarata.
- Glaucoma secundario.
- Neovascularización Retinal.
- Hemorragia vítrea.
- Atrofia óptica.
- *Pteris bulbis*.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia familiar y distribución geográfica típica.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Conjuntiva: congestión cilioconjuntival intensa o muy intensa.
 - Córnea: precipitados queráticos granulomatosos o no granulomatosos.
 - Cámara anterior: células y flare. Hipopión característico.
 - Opacidades del cristalino en estadios avanzados.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Vítreo: vitritis muy marcada.
 - Retina: vasculitis retinal, tanto central como periférico.
 - Coroides: coroiditis multifocal.
 - Nervio óptico: edema del disco.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica.
3. El diagnóstico es clínico y está basado en los criterios del Grupo Internacional para el estudio de la Enfermedad de Behcet (1990):
 - Criterios mayores:
 - Aftas orales recurrentes.
 - Lesiones cutáneas (eritema nudoso, lesiones acneiformes, tromboflebitis subcutánea, hipersensibilidad cutánea).
 - Úlceras genitales.
 - Enfermedad inflamatoria ocular anterior y/o posterior recurrente.
 - Criterios menores:
 - Artritis
 - Úlceras intestinales.
 - Epididimitis.
 - Enfermedad vascular, oclusiones y aneurisma.
 - Compromiso neurológico.
 - El diagnóstico se realiza si:
 - Tipo completo: 4 signos mayores simultáneos o en diferente momento.
 - Tipo incompleto: 3 signos mayores simultáneos o en diferente momento o típica enfermedad ocular recurrente.
 - Sospecha clínica: 2 signos mayores, excluyendo signos oculares.
 - Tipo posible: un signo mayor.
4. HLA- B51.
5. Test de patergia cutánea con solución salina fisiológica.
6. Angiografía fluoresceínica: mostrando extravasación del contraste de los vasos retinianos, dilatación del lecho capilar peripapilar, oclusiones

vasculares, áreas de no perfusión, neovascularización y edema retiniano y extravasamiento del contraste en el nervio óptico.

7. Diagnóstico diferencial:

- Uveítis anteriores relacionadas con el HLA-B27.
- Sarcoidosis.
- Sífilis.
- Tuberculosis.
- Otras vasculitis retinales (enfermedad de Eales, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, enfermedades inflamatorias intestinales).

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Tratar la uveítis anterior con las medidas usuales: AIE y ciclopléjicos tópicos.
2. AIE: indicación principal si vasculitis retiniana activa. Prednisona (tabletas de 5 y 20 mg y bulbos de 20 y 60 mg) a 1mg/kg/día. Reducción gradual.
3. Inmunosupresores:
 - Clorambucil: (tabletas de 2 mg) 0,1-0,2 mg/kg/día . Dosis inicial: 6 mg/día, aumentar 2 mg por semana sin pasar de 18 mg. Monitoreo semanal de leucocitos y palquetas.
 - Ciclosporina: (ámpulas de 100 mg por ml/ tabletas 25/ 50 mg):
 - Si función renal normal: 4-5 mg/kg/día (en 2 dosis).
4. Combinación de ciclosporina 4-5 mg/kg/día y prednisona 10 mg/día
5. Colchicina (tabletas de 0,5 mg) 3-5 mg/día en dosis de ataque y 0,5-1 mg/día de mantenimiento. Se puede asociar a prednisona e inmunosupresores.

Tratamiento quirúrgico

1. Fotocoagulación con láser en áreas de no perfusión capilar.
2. Cirugía de catarata.

Seguimiento

1. Fase aguda: semanal y luego mensualmente, en dependencia del cuadro clínico.
2. Fase crónica: mensual a semestral, relacionándolo con la presencia de complicaciones o no.

Uveítis simpática

Panuveítis bilateral, rara, severa y granulomatosa, habitualmente asociada a exposición o trauma uveal en un ojo, conocido como ojo inductor. Se cree en

etiología autoinmune. El tiempo transcurrido entre el trauma y el inicio de los síntomas en el segundo ojo es muy variable (90 % en el primer año), pero raramente ocurre antes de 2 semanas.

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Fotofobia.
- Lagrimeo.
- Disminución de la acomodación.

Signos críticos

- Ciclitis con células en el espacio retrolental.
- Inflamación intraocular bilateral.
- Precipitados queráticos granulomatosos bilaterales.
- Nódulos de Dalen-Fuchs.
- Cicatriz de la causa desencadenante (trauma a globo abierto o cirugía).

Otros signos

- Iritis, vitritis e infiltrados coroides.
- Alteraciones de la presión intraocular.
- Papilitis, edema del disco óptico y atrofia óptica.
- Alteraciones del epitelio pigmentario.
- Membrana neovascular y en casos graves o avanzados *Ptisis bulbis*.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: traumatismo a globo abierto o cirugía ocular, principalmente con exposición de tejido uveal. El diagnóstico es clínico.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: cicatriz de la causa desencadenante.
 - Conjuntiva: congestión cilioconjuntival.
 - Córnea: precipitados queráticos granulomatosos bilaterales.
 - Cámara anterior: células y flare en ambos ojos.
 - Opacidades del cristalino en estadios avanzados.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Vítreo: vitritis.
 - Retina y coroides: nódulos de Dalen-Fuchs, alteraciones del epitelio pigmentario.
 - Nervio óptico: edema del disco, papilitis.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica.

3. Ultrasonido: si opacidades de los medios.
4. Tomografía de coherencia óptica: para la evaluación del edema macular.
5. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática
6. Angiografía fluoresceínica: múltiples puntos de hiperfluorescencia precoz (*pin-points*) en etapas tempranas de la oftalmía y defecto en ventana en la cronicidad.
7. Diagnóstico diferencial:
 - Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
 - Endoftalmitis facoanafiláctica.
 - Coroiditis no infecciosas.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Solo efectiva la profilaxis.
2. Tratar la uveítis anterior con las medidas usuales: AIE cicloplégicos tópicos.
3. AIE: prednisona (tabletas de 5 y 20 mg) 80 -100 mg/ día y mantener terapia esteroidea por largo tiempo a dosis menores (tiempo nunca menor de 3-6 meses).
4. Inmunosupresores: (ámpulas de 100 mg por ml/ tabletas 25/50 mg). Si función renal normal: 3-5 mg/kg. de peso/día (en 2 dosis).
5. Combinación de ciclosporina 4-5 mg/kg /día y prednisona 10-20 mg/ día.

Tratamiento quirúrgico

1. Una vez instalada: considerar enucleación si 15 días o menos del inicio de los síntomas.
2. Cirugía de las complicaciones (catarata) solo en óptimos estados de compensación y de manera muy particularizada.

Seguimiento

- Fase aguda: semanal a mensualmente, dependiendo del cuadro clínico.
- Fase crónica: mensual a trimestralmente, relacionándolo con la presencia de la sintomatología y/o complicaciones.

Síndrome de los puntos blancos

Este síndrome agrupa varios desórdenes que comparten características similares, cuyo principal hallazgo es la presencia de un numeroso grupo de lesiones blanquecinas, blanco-grisáceas o blanco-amarillentas, esparcidas por el fondo de ojo, que aparecen en al menos una de las fases de la enfermedad. Dichas lesiones pueden ser discretas o evidentes, pequeñas o mayores, depigmentadas o ligeramente pigmentadas.

Se piensa podrían formar parte del mismo cuadro de una entidad clínica subyacente, a pesar de sus diversas formas de presentación. Su origen en general permanece sin conocerse aunque se les ha atribuido etiología infecciosa e inflamatoria.

A. Epiteliopatía pigmentaria placoides posterior multifocal aguda

Enfermedad de causa desconocida (se ha asociado a un cuadro posviral y a vasculitis sistémica), poco frecuente, típica de adultos jóvenes y sin predominio de sexo.

Síntomas

- Disminución aguda y transitoria de la visión, central o paracentral, bilateral, pero asimétrica y fotopsias.
- La visión tiende a recuperarse en pocas semanas.

Signos críticos

- Fase aguda: múltiples lesiones blanco-amarillentas, en forma de placas de tamaño variable, a nivel del epitelio pigmentario, en mácula o polo posterior de donde se extienden al ecuador sin sobrepasarlo. Desaparecen en 2-3 semanas dejando leves alteraciones del epitelio pigmentario.

Otros signos

- Uveítis anterior leve.
- Vitritis ligera.
- Epiescleritis.
- Hemorragia subconjuntival.
- Edema macular quístico.
- Perivasculitis retinal.
- Papilitis.

Síntomas y signos sistémicos asociados.

- Cefalea.
- Pérdida de la audición.
- Tiroiditis.
- Enteritis regional.
- Hepatoesplenomegalia y adenopatías.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia de pródromos virales y asociación con vasculitis sistémica. El diagnóstico es clínico.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.

- Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Conjuntiva: hemorragia subconjuntival debida a vasculitis, epiescleritis.
 - Cámara anterior: escasas células y flare.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Vítreo: vitritis ligera.
 - Retina: múltiples lesiones blanco-amarillentas, en forma de placas de tamaño variable.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica.
3. Tomografía de coherencia óptica: para la evaluación del edema macular.
 4. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
 5. Angiografía fluoresceínica: en la fase precoz del angiograma las lesiones son hipofluorescentes, tornándose hiperfluorescentes en la tardía. En estados cicatrizales hay hiperfluorescencia tardía.
 6. Campo visual: escotoma central o paracentral.
 7. Asociación con HLA-B7 y HLA-DR2.
 8. Electroculograma disminuido.
 9. Diagnóstico diferencial:
 - Birdshot.
 - Síndrome de múltiples manchas blancas evanescentes.
 - Enfermedad de Harada.
 - Distrofias tapetoretinianas.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. El cuadro resuelva espontáneamente, con buen pronóstico visual.
2. AIE: prednisona (tabletas de 5 y 20 mg) 0,5-1 mg/kg/día, en ciclos cortos de 2-3 semanas, si edema macular quístico o edema del disco.
3. Inmunosupresores: ciclosporina a dosis habituales, si recurrencias o imposibilidad del uso de los AIE.

Seguimiento

- Fase aguda: semanal dependiendo del cuadro clínico.
- Fase crónica: mensual a anual. Dependiendo de recidivas o no.

Coriorretinopatía de Birdshot

Enfermedad de causa desconocida, bilateral, con exacerbaciones y remisiones también conocida como coriorretinitis vitiliginosa, que suele comenzar después de los 50 años y es más frecuente en mujeres.

Síntomas

- Disminución de la visión bilateral simétrica e indolora.
- Flotadores.
- Disminución de la adaptación a la oscuridad.
- Alteraciones en la visión de colores.

Signos críticos

- Etapa aguda: lesiones retinocoroideas múltiples, de forma y tamaño variables de color crema, mal definidas, situadas profundas en la coroides, posteriores al ecuador, concentradas sobre todo alrededor del disco.
- Vitritis siempre presente.
- Edema del disco óptico.
- Etapa crónica: es patognomónico que las manchas no se pigmentan con el tiempo y aparezcan alrededor del disco óptico y se mantenga la vitritis severa.

Otros signos

- Uveítis anterior leve.
- Vasculitis retinal.
- Edema macular quístico.
- Atrofia óptica.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: síntomas, bilateralidad, edad y sexo, son los datos más importantes. El diagnóstico es clínico.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular applanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Cámara anterior: células y flare escasas.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Vítreo: vitritis.
 - Retina y coroides: lesiones peripapilares, vasculitis retinal y edema macular quístico.
 - Nervio óptico: edema del disco.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen de fondo de ojo y retina periférica.
3. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
4. Angiografía fluoresceínica: en las lesiones activas, hipofluorescencia precoz e hiperfluorescencia tardía de las lesiones que se corresponden

característicamente con su localización oftalmoscópica. Las lesiones antiguas aparecen hipofluorescentes en la fase precoz, tornándose hiperfluorescentes con un halo periférico en las fases tardías.

5. Asociada a HLA-A29 (90 %)
6. Campo visual: escotomas central o paracentral o aumento de mancha ciega.
7. Electroretinograma: reducción de la amplitud y aumento del tiempo de latencia de la onda b.
8. Tomografía de coherencia óptica: para la evaluación del edema macular.
9. Diagnóstico diferencial.
 - Síndrome de múltiples manchas blancas evanescentes.
 - Epiteliopatía pigmentaria placode posterior multifocal aguda.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Dado su carácter autolimitado, no requiere tratamiento y este solo estará indicado si exacerbaciones, o en casos de edema macular. Se usan los AIE como prednisona a dosis bajas y en ciclos cortos.
2. Inmunosupresores: ciclosporina a 2,5-5 mg/kg/día, si recurrencias o imposibilidad del uso de los AIE.

Seguimiento

- Fase aguda: semanal dependiendo del cuadro clínico.
- Fase crónica: mensual a semestral, dependiendo de las recidivas.

Coroidopatía serpiginosa

Enfermedad de etiología desconocida, poco frecuente, bilateral y muy asimétrica, también conocida como coroidopatía geográfica. Es un cuadro crónico y recurrente, en adultos entre 40-60 años.

Síntomas

- Asintomática o leve disminución de la visión, excepto si compromiso macular.
- Escotomas centrales o paracentrales.
- Metamorfopsia.

Signos críticos

- Fase aguda: lesiones blanquecino-grisáceas en forma de pseudópodos, situadas a nivel del epitelio pigmentario, bien delimitadas y con tendencia a confluir en el disco o en área peripapilar o localizadas en la mácula. Los bordes están activos con color gris-amarillentas.

- Fase crónica: áreas de atrofia del epitelio pigmentario con hiperpigmentación y cambios metaplásicos del mismo.

Otros signos

- Ligera vitritis.
- Vasculitis retiniana.
- Cambios pigmentarios a nivel del epitelio pigmentario.
- Neovascularización coroidea en el 25 % de los casos.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: bilateralidad, recurrencia, edad y sexo ayudan en el diagnóstico. El diagnóstico es clínico.
2. Examen físico ocular en ambos ojos.
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: no hay lesiones.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada:
 - Vítreo: vitritis ligera.
 - Retina: imagen típica, en forma de pseudópodos, profundas, con bordes activos, bilaterales, confluentes en el disco. Vasculitis retinal.
 - Nervio óptico: cambios peripapilares.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica.
3. Ultrasonido: si opacidades de los medios.
4. Tomografía de coherencia óptica: para la evaluación del edema macular.
5. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.
6. Angiografía fluoresceínica: hipofluorescencia precoz de las lesiones con tinción tardía que aumentan en dirección al centro de la lesión. En las lesiones cicatrizadas hay hipofluorescencia precoz de la lesión secundaria a atrofia de la coriocapilar e hiperfluorescencia progresiva por tinción de sus márgenes. Borramiento focal del margen hiperfluorescente de la lesión antigua, indicativo de reactivación de la lesión (signo de Bernard).
7. Diagnóstico diferencial:
 - Isquemia coroidea aguda.
 - Toxoplasmosis.
 - Tuberculosis.
 - Sarcoidosis.
 - Estrías angiodes.
 - Síndrome de presunta histoplasmosis ocular.
 - Epiteliopatía pigmentaria placoide posterior multifocal aguda..

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Ningún tratamiento médico ha sido totalmente efectivo, incluidos los esteroides y los inmunosupresores.
2. AIE periocular: triamcinolona acetónido a dosis usuales. Repetir si necesario sistémicos: pulsoterapia con metilprednisolona (bulbos de 500 mg) 1 g en 300 ml de NaCl 0,9 % vía e.v. a durar 4 h durante 3 días (dosis en niños 30 mg/kg/día), en los períodos de actividad de las lesiones. Continuar con prednisona oral (tableta 5 y 20 mg) 1 mg/kg/día, disminuir lentamente de manera individualizada
3. Inmunosupresores: ciclosporina a dosis habituales si recurrencias o imposibilidad del uso de los AIE.
4. Triple terapia (ciclosporina, azatioprina y prednisona) con resultados controversiales.

Tratamiento quirúrgico

1. Terapia fotodinámica: tratamiento de la membrana neovascular si aparece.

Seguimiento

- Fase aguda: semanal a mensual, dependiendo del cuadro clínico.
- Fase crónica: mensual a anual. Dependiendo de recidivas o no.

Compromiso ocular y uveítis en pacientes con SIDA

El SIDA es una enfermedad infecciosa causada por el virus de la inmunodeficiencia humana que produce una gradual disminución de los linfocitos TCD4 circulantes con la subsiguiente inmunosupresión y el surgimiento de una variada gama de infecciones oportunistas y enfermedades neoplásicas. Tiene una altísima prevalencia en el mundo entero. Las vías de transmisión son: la sexual, vertical y por contacto con los fluidos de pacientes infectados o iatrogénica médica.

Grupos de riesgo

- Hombres que tienen sexo con hombres.
- Promiscuos sexuales.
- Drogadictos.
- Hemofílicos y transfundidos.

Signos

El 70 % de los pacientes pueden presentar manifestaciones oculares en dependencia de los gérmenes oportunistas o procesos neoplásicos. Dicho compromiso ocular puede afectar cualquier parte del globo ocular, desde los párpados

al nervio óptico, siendo los más frecuentes el ojo seco, la microvasculopatía retinal y la retinitis por citomegalovirus.

Alteraciones de los anejos y del segmento anterior: *Molluscum* contagioso y sarcoma de Kaposi, ojo seco (muy frecuente), queratoconjuntivitis por *Microsporidium* y *Cryptococcus neoformans*, queratitis por VHS y VVZ, uveítis anterior.

Alteraciones del segmento posterior: retinopatía no infecciosa, retinitis por Citomegalovirus, necrosis retinal aguda, necrosis retinal externa progresiva, retinitis herpética necrotizante, tuberculosis, sífilis, coroidopatía por *Pneumocystis carinii*, coriorretinitis fúngica (Candidiasis, Criptococosis), toxoplasmosis, histoplasmosis y linfoma intraocular.

Retinopatía asociada al VIH

La retinopatía no infecciosa (microvasculopatía retiniana) es la manifestación ocular más frecuente de la infección por el VIH.

Síntomas

- Asintomática, excepto que exista compromiso macular.

Signos

- Microhemorragias.
- Hemorragias y exudados algodonosos intrarretinales.
- Unilateral o bilateral, localizados sobre todo en la región del polo posterior.
- Maculopatía isquémica (menos frecuente).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia de VIH positivo. El diagnóstico es clínico.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular aplanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: no hay lesiones.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Retina y coroides: microhemorragias, hemorragias y exudados algodonosos.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica.
3. Ultrasonido: si opacidades de los medios.
4. Tomografía de coherencia óptica: para la evaluación del edema macular en los casos isquémicos.
5. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática.

6. Angiografía fluoresceínica: isquemia retinal en los casos de maculopatía isquémica.
7. Diagnóstico diferencial:
 - Retinopatía diabética.
 - Retinopatía hipertensiva.
 - Oclusiones venosas.
 - Necrosis retinal aguda.

Seguimiento

- Mensual a trimestralmente en los casos con compromiso macular.

Retinitis por Citomegalovirus

Necrosis retinal causada por Citomegalovirus en huéspedes muy inmunocomprometidos o fundamentalmente en enfermos con VIH, constituyendo la primera manifestación ocular en estos pacientes, aun cuando ha disminuido su incidencia después del tratamiento con antirretrovirales de alta eficacia.

Síntomas

- Visión borrosa.
- Fotopsias.
- Reducción periférica de la visión.
- Asintomático si la mácula no está comprometida.

Signos críticos

- Etapa activa: lesiones necróticas exudativas granulares, blanquecinas o blanco-amarillentas en la retina interna que progresan a parches irregulares extensos con bordes bien precisos.
- Múltiples hemorragias de tamaño y forma variable, asociadas a envainamiento vascular y sin vitritis.
- Etapa cicatrizal: característica lesión de aspecto atrófico, extensas, con bordes bien definidos entre la retina sana y la enferma.
- Recidivas frecuentes.

Otros signos

- Escasos o ausentes signos de inflamación del segmento anterior.
- Atrofia óptica si retinitis muy extensa.

Complicaciones

- Desprendimiento de retina.
- Neovascularización retinal y del nervio óptico.
- Hemorragia vítrea.
- Atrofia óptica.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia VIH positivo con conteo de linfocitos T CD4 menor de 50. El diagnóstico es clínico.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tensión ocular applanática.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Cámara anterior: células y flare escasas.
 - Biomicroscopia del segmento posterior con lentes aéreos o de contacto y pupila dilatada.
 - Lesiones necróticas y exudativas de la retina, asociadas a hemorragias.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: examen del fondo de ojo y retina periférica.
3. Fotografía del segmento anterior y de fondo no midriática: de gran importancia para documentar regresión al tratamiento.
4. Monitoreo del estado inmune del paciente (células TCD 4 y carga viral).
5. Diagnóstico diferencial:
 - Necrosis retinal aguda.
 - Necrosis retinal externa progresiva.
 - Toxoplasmosis en enfermos con SIDA.
 - Sífilis, TB, sarcoidosis,
 - Oclusiones venosas retinianas, oclusiones arteriales de rama.
 - Coroiditis por Candida.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento profiláctico

1. Ganciclovir oral 300 mg/día (tabletas de 250 mg) durante 3 semanas si células TCD4 menor de 100/mm³.

Tratamiento médico

1. Sin tratamiento todas las lesiones progresarán de manera inexorable.
2. Mejorar el estado inmune es decisivo.
3. Ganciclovir (bulbos de 500 mg):
 - Dosis de ataque: 10 mg/kg/día por vía e.v. durante 14-21 días. Después de 2 o 3 semanas de la dosis de ataque y si se inactivan las lesiones se pasa a la dosis de mantenimiento.
 - Dosis de mantenimiento: 5 mg/kg/día por vía e.v. 5 veces a la semana. Se puede suspender tratamiento de mantenimiento si lesiones inactivas y cifra de células TCD4 por encima de 100.
4. Foscarnet a 60 mg/kg, administrar 3 veces al día por 14 días, si fallo en el tratamiento con ganciclovir.

5. Terapéutica intravítrea: ganciclovir 400 microgramos/semanal/3 dosis.
Indicación:
 - Si mielosupresión severa: foscarnet 1,2 mg en 0,05 ml o 2,4 mg en 0,1 ml.
6. Terapia combinada con ganciclovir y foscarnet a iguales dosis e igual tiempo en casos severos u ojo único.

Tratamiento quirúrgico

1. Fotocoagulación con láser para prevenir el desprendimiento de retina.
2. Vitrectomía si complicaciones como desprendimiento de retina.

Seguimiento

- Fase aguda: semanal y luego mensualmente, en dependencia del cuadro clínico.
- Fase crónica: depende del conteo de células TCD4:
 - Si menos de 100 células, seguimiento mensual.
 - Si mas de 100 células en 2 consultas consecutivas o aumentando, seguimiento cada 2 meses.
 - Si mas de 250 células o aumentando, seguimiento cada 3-4 meses.
 - Síndrome de restauración inmune: se caracteriza por un cuadro de uveítis anterior aguda y vitritis generalmente intensa, que ocurre en pacientes con retinitis por CMV, que respondieron al tratamiento con antirretrovirales de alta eficacia (HAART). Puede requerir tratamiento con AIE tópicos, perioculares o sistémicos.

Consideraciones sobre cirugía de catarata en pacientes con uveítis

Preoperatorios

El factor más importante es evaluar riesgo-beneficio de la cirugía.

1. Conocer tipo de uveítis (si es crónica o recurrente).
2. Estado de la pupila del ojo a operar (sinequias).
3. Estado del ojo a operar (opacidades vítreas, edema macular quístico y glaucoma secundario) y del contralateral.
4. Control estricto de la inflamación, debidamente acreditado y al menos durante los 3 a 6 meses anteriores.
5. AIE vía oral (prednisona 1 mg/kg/día) durante 1 semana a 15 días preoperatorios, unido a medicación tópica.
6. AINE vía oral y tópica pueden ser necesarios para el control del edema macularquístico.
7. Ciclopléjicos tópicos pueden ser útiles para romper sinequias existentes y facilitar cirugía.

8. Evaluar conveniencia o no del implante de lente intraocular.
9. Tipo de lente: elección del cirujano (evitar lentes de silicona por posibles procedimientos de cirugía vítreo-retinal).

Transoperatorio

1. Adecuado plan quirúrgico previo (prever posibles complicaciones por poca transparencia corneal, profundidad anómala de cámara anterior, sinequias posteriores, nódulos o neovasos iridianos, membrana pupilar, integridad o no de la cápsula anterior).
2. Mejor acto operatorio posible (selección cuidadosa de la técnica a emplear, minimizar daño al iris y al endotelio corneal, preservar saco capsular y no colocar el lente intraocular fuera de él).
3. No colocar lente intraocular en pacientes con artritis idiopática juvenil.

Posoperatorias

1. Agresiva terapia para controlar la inflamación puede ser necesaria (AIE tópicos y sistémicos).
2. Ciclopléjicos fuertes (atropina).
3. Adecuado tratamiento de la hipertensión ocular si se produce con supresores del acuoso.

Consideraciones sobre cirugía de glaucoma en pacientes con uveítis

1. Estimado de 20 % de los pacientes con uveítis desarrollan hipertensión ocular/glaucoma secundario y algunos requerirán cirugía.
2. Considerarse la cirugía solo si hay visión que salvar.
3. Realizar cirugía con inactividad total confirmada.
4. Conocer exactamente tipo de glaucoma secundario:
 - Bloqueo pupilar.
 - Cierre angular secundario a sinequias anteriores periféricas.
 - Esteroides.
5. Realizar la cirugía por un sitio alejado de intervenciones previas.
6. Evaluar extracción combinada de catarata si existe, pues la cirugía antiglaucomatosa la acelera y podría no existir un nuevo momento quirúrgico.
7. Trabeculectomía versus a implantes valvulares.
 - Depende del estado de la conjuntiva y preferencia del cirujano.
 - Trabeculectomía: sigue siendo el procedimiento de elección, asociada a la mitomicina C, aun cuando sea menos útil en sujetos jóvenes e inflamaciones severas. Los antimetabolitos 5 fluorascilo y mitomicina C, evitan el tejido fibroso en el área quirúrgica y el cierre de las bulas de filtración.

- Implantes (Molteno, Ahmed, Baerveldt). Se prefieren si hay historia conocida de hipotensión o evidencia de deficiente producción de humor acuoso y extensas sinequias anteriores periféricas.
- 8. Hay otras opciones terapéuticas como:
 - Goniotomías.
 - Trabeculodialis.
 - Ciclocrioterapia.
 - Ciclofotocoagulación.

Consideraciones sobre vitrectomía vía pars plana en pacientes con uveítis

El factor más importante es evaluar riesgo-beneficio de la cirugía.

1. Opacidades vítreas permanentes (sobre todo secundarias a *pars planitis* y toxoplasmosis).
2. Pelado de membranas epirretinales.
3. Áreas de tracción vitreoretinal sin desprendimiento de retina.
4. Desprendimiento de retina traccional.
5. Desprendimiento de retina secundario a retinitis virales, como Citomegalovirus o necrosis retinal aguda.
6. Cirugía de desprendimiento de retina que no pudo ser abordada por vía episcleral, fracaso quirúrgico de esta vía o vitreorretinopatía proliferativa.
7. Vitrectomía diagnóstica cuando:
 - Apariencia clínica de la enfermedad no es típica.
 - Tratamiento fallido y evolución desfavorable.
8. Como complemento a lensectomía.

Bibliografía

1. Orefice F. Uveite Clínica e Cirúrgica: texto y Atlas. 2.ed. Rio de Janeiro: Cultura Medica, 2005.
2. Foster CS, Vitale AT. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: Saunders, 2001.
3. Nusseblatt RB, Whitcup SM. Uveitis: fundamental and clinical practice. 3.ed. Philadelphia: Mosby, 2004.
4. American Academy of Ophthalmology. Intraocular Inflammation and Uveitis. USA. 2008-2009. Section 9. Basic and Clinical Science Course. American Academy of Ophthalmology.



NEUROFTALMOLOGÍA

Tema 82

HISTORIA CLÍNICA Y MEDIOS DIAGNÓSTICOS EN NEUROFTALMOLOGÍA

En la actualidad los medios diagnósticos constituyen complementos prácticamente imprescindibles para el adecuado estudio de las diferentes enfermedades neurooftalmológicas.

Historia clínica neurooftalmológica

La confección de la historia clínica neurooftalmológica es fundamental en el diagnóstico de las diferentes entidades clínicas, por lo cual ha sido confeccionado un modelo específico que permite el registro de forma precisa y ordenada de los datos referidos por el paciente y los hallazgos al examen físico. Consta de las siguientes partes:

- Datos generales.
- Anamnesis, antecedentes, hábitos tóxicos y consumo de medicamentos.
- Pruebas psicofísicas visuales.
- Examen físico neurooftalmológico.
- Comentarios, impresión diagnóstica y conducta.

Pruebas psicofísicas visuales

Estudio de la agudeza visual

Se utilizará preferentemente la cartilla de LogMAR. Se realizará en cuatro pasos consecutivos:

- Agudeza visual sin corrección.
- Agudeza visual con el uso de sus cristales (se anotará la lensometría).

- Agudeza visual mejor corregida (se anotará refracción actual en consulta).
- Agudeza visual con agujero estenopeico.

Estudio de la sensibilidad al contraste

Se realizará mediante la cartilla de Pelli Robson, a una distancia de 3 m (frecuencias espaciales medias) y 1 m (frecuencias espaciales bajas), examinando cada ojo por separado, con la mejor agudeza visual corregida. Podrán ser utilizados otros *tests*.

Estudio de la visión de colores

Se llevará a cabo de forma rutinaria mediante el uso del *test* de Ishihara (38 láminas). Se anotará como quebrado el número de aciertos en las primeras 21 láminas, por ejemplo, 19 aciertos de 21 (se anotará 19/21). En las últimas cuatro láminas se clasificará el defecto como Protan, Deutan o indeterminado. Cuando se sospeche la presencia de una tritanomalía se podrá utilizar de forma rápida el test de Farnsworth Munsell Hue Panel D15. En caso de que se detecten discromatopsias sin patrones bien definidos, deberá indicarse el test de Farnsworth Munsell Hue 100.

Estudio del campo visual por confrontación

Según procedimiento estándar. Se dibujará el defecto en relación con el campo visual completo (aproximadamente 90°).

Examen físico neuroftalmológico

Estudio de la motilidad ocular

- Alineación en posición primaria de la mirada: según Hirschberg.
- Cover test: se anotarán los grados de la desviación y la dirección de esta.
- Evaluación de la musculatura ocular extrínseca: se estudiarán las ducciones y se marcará en el diagrama el por ciento de excursión del músculo en su eje primario, con respecto a lo normal esperado.

Reflectividad pupilar

Se anotarán las reacciones directas e indirectas, así como las características del reflejo de acomodación/convergencia. En caso necesario se anotarán dichas características, en relación con la luz y la oscuridad.

Tensión ocular

Mediante aplanometría neumática o por contacto.

Exoftalmometría

Medición con el exoftalmómetro de Hertel y anotación de la base de la proyección anterior del ojo, desde el reborde orbitario lateral hasta la córnea.

- Tiene valor una diferencia interocular de más de 2 mm.
- Valores en sujetos normales según su raza (Tabla 8.1).

Tabla 8.1. Valores de la exoftalmometría según la raza

Mediciones de Hertel	Medias (mm)
Raza	
Asiática	18
Blanca	20
Negra	22

Examen oftalmológico general

- Anexos: es importante anotar los valores de hendidura palpebral y excursión del elevador del párpado superior.
- Segmento anterior y medios refringentes.

Estudio del fondo de ojo

Bajo midriasis, mediante oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del polo posterior, con el empleo de una luz aneritra para visualizar el patrón de fibras nerviosas.

Medios diagnósticos en neurooftalmología

Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo

Se indica en todos los pacientes en estudio, ante la sospecha de enfermedad del sistema visual aferente.

Fotografía de fondo de ojo

Se realizará la adquisición de las imágenes siguientes:

- Color: 50, 30 y 20°.
- Aneritra (libre de rojo): 50, 30 y 20° (foco en capa de fibras nerviosas retinales y nervio óptico).
- Autofluorescencia: 30°.

Angiografía retinal

Angiografía fluoresceínica

Se realiza mediante protocolo estándar internacional. Es muy importante la obtención de fases precoces en el estudio de enfermedades vasculares.

Su indicación principal en el Servicio de Neurooftalmología la constituye el estudio de distrofias retinales y enfermedades maculares. En casos específicos se utiliza este estudio para el diagnóstico de enfermedades del nervio óptico, como la neuropatía óptica isquémica, papiledema, neuritis óptica, drusen, anomalías vasculares, facomatosis, síndromes uveomeningeos, entre otros.

Angiografía con verde indocianina

Se indica fundamentalmente para el estudio de las distrofias hereditarias coroideas.

Angiografía láser confocal (HRA2)

Permite la realización simultánea de angiografías con fluoresceína e indocianina verde. Posibilita la captación de imágenes infrarrojas y de autofluorescencia retinal de muy alta resolución. Se utiliza en enfermedades de la retina y coroides (distrofias hereditarias retinianas, enfermedad de Stargardt, enfermedad de Best).

Protocolos de tomografía del fondo de ojo

Se indica en todos los pacientes en estudio, ante la sospecha de enfermedad del sistema visual aferente.

Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000)

Se debe tener en cuenta que el estudio de mejor calidad posee las características siguientes: intensidad de la señal (*signal strenght*) mayor de 7; imagen homogénea; no olvidar optimizar la polarización para cada protocolo.

Neuropatías ópticas no edematosas (incluye glaucoma)

1. Cualitativo.

- *LINE*: 1 de 5 mm fóvea (0°).
 - 1 de 5 mm fóvea (90°).
 - 1 de 5 mm NO (0°).
 - 1 de 5 mm NO (90°).
 - 1 de 8 mm, con angulación para línea intermáculo-papilar 15 o -15, en dependencia del ojo.

2. Cuantitativo.

- *FAST RNFL THICKNESS*: 3, con análisis serial y average para escoger y guardar solo el mejor.
- *FAST OPTIC DISC*: 1, para análisis de nervio óptico. Primer estudio indicado en el glaucoma. Se mide en cada meridiano del borde superior al borde del elevador del párpado superior, con respecto al nervio óptico; poner bien todas las marcas y salvar.
- *FAST RNFL MAP*: 1

Glaucoma

En las consultas de seguimiento se realizan los mismos protocolos del primer estudio, de ellos, cuatro con *Repeat*, menos en *Line*.

Neuropatías ópticas edematosas

Papiledema, edemas del nervio, neuritis óptica, neuropatía óptica isquémica anterior, o sea, enfermedades inflamatorias.

1. Cualitativo

- *LINE*: 1 de 5 mm fovea (0°).
- 1 de 5 mm fovea (90°).
- 1 de 5 mm NO (0°).
- 1 de 5 mm NO (90°).
- 1 de 8 mm, con angulación para línea intermáculo-papilar 15 o –15, en dependencia del ojo

2. Cuantitativo

- FAST RNFL THICKNESS: 3, con análisis serial y average para escoger. Guardar solo el estudio de más calidad.
- FAST mácula: si hay edema macular, realizar medición de altura del edema, grosor retinal, colocando los marcadores en el borde del edema y en la unión del elevador del párpado superior con el disco.

Enfermedades maculares

1. Cualitativo:

- *LINE*: 1 de 5 mm fovea (0°).
- 1 de 5 mm fovea (90°).
- 1 de 3 mm fovea (0°).
- 1 de 3 mm fovea (90°) o 1 *cross hair* de 3 mm.
- 1 de 8 mm, con angulación para línea intermáculo-papilar 15 o –15, en dependencia del ojo.

Cortes específicos cuando se necesite.

2. Cuantitativo:

- FAST mácula: solo un examen.
- Tomografía óptica confocal: se realizará mediante el protocolo estandar de nervio óptico en todos los pacientes con enfermedades de esta estructura para precisar la morfología de este, la valoración de la foco en capa de fibras nerviosas retinales y la evolución de estos parámetros.

Protocolos de estudio del campo visual

Perimetría automatizada

Se realizará mediante el uso de perímetros estáticos automatizados umbrales (Humphrey u Octopus), utilizando los programas y estrategias homólogos

entre cada uno. Utilizamos preferentemente el programa 30-2 con estrategia Sita Standard (Humphrey) o programa 32 con estrategia dinámica (OCTOPUS) para la mayor parte de las entidades. En caso de mala agudeza visual se aumenta el tamaño del estímulo:

- Agudeza visual mayor de 0,3: Humphrey 30-2 Sita-Estándar u Octopus 32 dinámico (3 estudios seriados).
- Agudeza visual menor de 0,3: Humphrey 30-2 Sita-Estándar u Octopus 32 con estímulos IV o V, o Low Vision.

Microperimetría

Se utilizará el programa 20.10 en el estudio de las enfermedades maculares y distrofias hereditarias de la retina, así como en las neuropatías ópticas hereditarias y tóxico-nutricionales. En casos específicos con defectos campimétricos centrales y cecocentrales demostrados en la perimetría automatizada, se decidirá la indicación de este programa para la conclusión del estudio, por ejemplo, en las neuritis ópticas).

Perimetría cinética

Mediante el uso de este software en el perímetro Octopus para el estudio de pacientes con mala agudeza visual u otros específicos como síndrome compresivo vía visual anterior.

Protocolo de estudios electrofisiológicos

- En las enfermedades del nervio óptico:
 - Electrorretinograma multifocal o patrón, y potenciales evocados visuales-P si agudeza visual mayor de 0,3.
 - Electrorretinograma, potenciales evocados visuales a luz difusa si agudeza visual menor de 0,3.
- En las enfermedades maculares y las distrofias retinales hereditarias:
 - Electrorretinograma estandarizado, electrooculograma, electrorretinograma multifocal.

Protocolo de estudios hemoquímicos

Para la búsqueda de factores de riesgo cardiovasculares y detección de condiciones que contraindiquen tratamientos específicos, por ejemplo, con esteroides en dosis elevadas:

Se debe realizar algunos exámenes de laboratorio como: hemograma completo, glicemia, lipidograma completo, coagulograma, recuento de plaquetas, ácido úrico, creatinina, urea, enzimas hepáticas (TGP/TGO), VSG, proteína C, entre otras.

En estos pacientes se deben indicar, además, electrocardiograma, radiología de tórax para completar el estudio, considerando también otros complementarios, según las enfermedades específicas, por ejemplo, indicar US abdominal si existe sospecha de enfermedad granulomatosa.

Protocolo de estudios de neuroimágenes

Tomografía axial computarizada

De alto valor para el estudio de estructuras de alta densidad y óseas. En dependencia del diagnóstico presuntivo, es posible solicitar la realización de TAC simple y/o contrastada, con cortes específicos, realización de ventanas óseas, reconstrucciones, etc. Las más usadas son:

- Tomografía axial computarizada de cráneo simple: es el estudio más general. Debe realizarse usando el plano neuroocular de Salvollini-Cabani (cristalino-nervio óptico-canal óptico).
- Tomografía axial computarizada de la región selar, con cortes a d» 2 mm y reconstrucción de cortes sagitales.
- Tomografía axial computarizada de órbita, con la construcción de cortes coronales a intervalos de 1 mm. Cumplir plano neuroocular de Salvollini-Cabani (cristalino-nervio óptico-canal óptico).

Resonancia magnética nuclear

De alto valor para el estudio de tejidos blandos y estructuras no óseas en enfermedades desmielinizantes, tumores, etc. Debe indicarse:

- Resonancia magnética de cráneo y órbita, con cortes a 1 mm en tiempos T_1 , T_2 y FLAIR (otras como STIR, supresión de grasa, etc., pueden ser utilizadas). Obtener planos sagitales, coronales y axiales. Cumplir plano neuroocular en los cortes axiales y sagitales.

Ultrasonido ocular

Sus modos A y B están indicados en múltiples enfermedades que afectan el globo ocular, la retina, el nervio óptico y los tejidos de la órbita. De especial interés en el estudio de los tumores. Siempre debe realizarse estudio o protocolo estándar, internacionalmente conocido.

Bibliografía

1. Bose S. Neuroimaging in Neuroophthalmology. Neurosurg Focus. 2007; 23(5):E9.
2. Brancato R, Lumbroso B. Guide to Optic Coherence Tomography Interpretation. Publisher I.N.C. Innovation-News-Communication. 2005.
3. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [monografía en CD-ROM]. Tasman W, Jaeger E ed. versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
4. Gary L. Trick, PhD, Fadi Y. Calotti, MD, and Barry Skarf, PhD, MD. Advances in Imaging of the Optic Disc and Retinal Nerve Fiber Layer. J Neuro-Ophthalmol 2006; 26:284–295.

Tema 83

PAPILEDEMA

Definición

Se denomina papiledema al edema de papila, producido exclusivamente por aumento de la presión intracraneal (por encima de 200 mm de agua).

Etiología

- Causas frecuentes:
 - Tumores cerebrales.
 - Hipertensión endocraneana idiopática.
 - Hidrocefalia obstructiva.
 - Meningitis y encefalitis sépticas.
 - Hematoma subdural o epidural.
 - Hemorragia subaracnoidea.
- Causas menos frecuentes
 - Malformaciones arteriovenosas.
 - Síndrome de Guillain Barré.
 - Mieloma múltiple.
 - Postrauma.
 - Gliomatosis cerebral y leptomeníngea.
 - Craneosinostosis.
 - Mucopolisacaridosis.
 - Polineuropatía inflamatoria desmielinizante.
 - Lesiones de médula espinal.

Síntomas

- Oscurecimientos visuales transitorios (por segundos), uni o bilaterales, e incluso alternantes.
- Agudeza visual normal, rara vez disminuida, excepto en los pacientes con papiledema crónico. Las causas de disminución de la agudeza visual central son:
 - Exudados y edema maculares.
 - Hemorragia vítrea.
 - Neuropatía óptica isquémica anterior – no arterítica en edemas severos del nervio óptico, especialmente en pacientes con hipertensión arterial.
 - Más frecuente en pacientes con masas intracraneales o meningitis.
- Cefalea pulsátil, generalizada, que se presenta en la mañana (temprano) y puede despertar al paciente; aumenta con las maniobras de Valsalva.
- Náuseas y vómitos.

- Constipación.
- Diplopía por compresión del nervio abductor (6º par).

Signos críticos

Cambios fundoscópicos característicos:

- Papiledema incipiente:
 - Hiperemia del disco óptico.
 - Borramiento de los contornos del disco.
 - Edema de la capa de fibras nerviosas.
 - Distensión venosa discreta.
 - Presencia o ausencia del latido venoso.
- Papiledema desarrollado:
 - Hiperemia del disco óptico.
 - Borramiento de los contornos del disco.
 - Más edema de la capa de fibras nerviosas.
 - Mayor tortuosidad venosa.
 - Exudados algodonosos.
 - Hemorragias.
- Papiledema crónico:
 - Elevación del disco fluctuante.
 - Seudopliegues coroideos.
 - Apariencia de corcho de Champagne.
 - Seudodrusen.
 - Hemorragias peripapilares y telangiectasias.
 - Shunts optociliares.
- Papiledema atrófico:
 - Menor altura del edema.
 - Aspecto pálido.
 - Disminución o ausencia de capa de fibras nerviosas.
 - Atrofia óptica.

Otros signos

- Pérdida de conciencia.
- Rigidez motora generalizada.
- Dilatación pupilar.
- Inconstante rinorrea del líquido cefalorraquídeo.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia clínica neurooftalmológica (ver protocolo de historia clínica y medios diagnósticos en neurooftalmología), destacando los aspectos siguientes:
 - Historia: realizar una anamnesis detallada sobre la presentación de los síntomas, posibles factores de riesgo asociados, antecedentes patológicos personales y familiares:

- Antecedentes patológicos personales: interrogar buscando antecedentes de enfermedades o factores de riesgo, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, miopía, glaucoma, ingestión de medicamentos (antibióticos como tetraciclinas, nitrofurantoína, ácido nalidíxico, sulfametoxazol; esteroides y anticonceptivos orales; drogas psiquiátricas como litio y clorpromazina; otras como amiodarona, fenitoína), actos quirúrgicos con anestesia raquídea, enfermedades neurológicas, traumatismos, padecimientos de cefalea crónica, sobrepeso, anomalías congénitas, irregularidades menstruales, hábitos tóxicos (cigarro, alcohol, drogas).
 - Antecedentes patológicos familiares: antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades sistémicas, malformaciones congénitas, miopía, glaucoma.
2. Pruebas psicofísicas visuales:
- Agudeza visual.
 - Estudio de la sensibilidad al contraste.
 - Estudio de la visión de colores.
 - Estudio del campo visual por confrontación: detección de la reducción concéntrica del campo.
3. Examen físico neurooftalmológico:
- Estudio de la motilidad ocular: detectar parálisis de pares craneales, secundarias a la hipertensión endocraneana:
 - Alineación en posición primaria de la mirada.
 - Cover test.
 - Evaluación de la musculatura ocular extrínseca
 - Reflectividad pupilar: en un inicio están normales; en fases más avanzadas de la enfermedad estarán hipoquinéticos en ambos ojos, por el edema de los nervios ópticos.
 - Examen oftalmológico general:
 - Anexos: es importante anotar valores de hendidura palpebral y excursión del elevador del párpado superior.
 - Segmento anterior y medios refringentes.
 - Estudio del fondo de ojo: bajo midriasis, mediante oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia de poli posterior con lentes aéreos o de contacto.

Medios diagnósticos

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo:
- Fotografía de fondo de ojo.
 - Angiografía retinal: para el diagnóstico de casos dudosos con papiledema en el estadio incipiente: se observa dilatación capilar, pérdida de colorante (*leakage*) y microaneurismas en las fases iniciales del angiograma.

2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo:
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3 000):
 - Protocolo de las neuropatías ópticas edematosas.
 - Tomografía óptica confocal.
3. Protocolos de estudio del campo visual:
 - Perimetría automatizada:
 - Agrandamiento concéntrico de la mancha ciega.
 - Constricción periférica concéntrica.
 - Escotomas arcuatos.
 - Ceguera completa.
 - Hemianopsia homónima.
4. Protocolo de estudios electrofisiológicos
5. Protocolo de estudios hemoquímicos: hemograma completo, eritrosedimentación, TGP, TGO, FAL, ácido úrico, creatinina, glicemia, lípidograma, coagulograma.
6. Protocolo de estudios de neuroimágenes:
 - Tomografía axial computadorizada y resonancia magnética nuclear): buscando tumoraciones u otros procesos expansivos o compresivos. En caso de existir hipertensión endocraneana idiopática se verán frecuentemente ventrículos pequeños o hipoplásicos.
 - Ultrasonido ocular: descartar drusas bilaterales del nervio óptico u otras anomalías congénitas.
7. Punción lumbar con manometría: la presión de salida del líquido cefalorraquídeo está aumentada (superior a 200 mm de agua); la composición química varía en dependencia de la causa.
8. Remitir al paciente para interconsulta con neurología.
9. Diagnóstico diferencial del papiledema:
 - Seudopapiledema: es una elevación no patológica de la papila, que se puede presentar en algunas alteraciones, especialmente congénitas, que hacen que parezca edematosa. La papila no está hiperémica y el trayecto de los vasos del disco no se ve interrumpido por el edema de la capa de fibras nerviosas.
 - Alto hipermetrópe.
 - Síndrome del disco ladeado.
 - Presencia de fibras mielínicas intraoculares.
 - Drusens en el nervio óptico.
 - Hipoplasia del disco.
 - Doble disco óptico.
 - Fosita óptica congénita.
 - Estafiloma del disco.
 - Melanocitoma.
 - Coloboma de papila.

- Anomalía de «Morning Glory».
- Hamartoma astrocítico.
- Retinopatía hipertensiva maligna: existen antecedentes de hipertensión arterial; las hemorragias y los focos blancos algodinosos se extienden a la retina periférica.
- Oclusión de la vena central de la retina: generalmente este cuadro es unilateral y se asocia con pérdida brusca e indolora de la agudeza visual.
- Neuropatía óptica isquémica anterior: el edema del disco es pálido, no hiperémico, y se acompaña de disminución de la agudeza visual.
- Procesos infiltrativos (leucemia, linfoma): la alteración papilar aparece en el contexto de estas enfermedades.
- Neuropatía óptica compresiva (meningioma de la vaina del NO).
- Papilitis: normalmente unilateral, con disminución de la agudeza visual y alteraciones pupilares. Suele asociarse con dolor a los movimientos oculares.
- Síndrome de Foster-Kennedy: edema papilar en un ojo y atrofia óptica en el otro por meningioma olfatorio.

Protocolo de tratamiento

El tratamiento del papiledema es corregir la causa que provoca la hipertensión intracraneal, que puede ser primaria (hipertensión endocraneana idiopática) o secundaria. Si es de causa secundaria, el paciente debe ser remitido a consulta de Neurología y Neurocirugía.

Tratamiento médico

1. Corrección de factores predisponentes (hábitos tóxicos, sobrepeso, control de enfermedades asociadas). Restricción de líquidos o de sal. Control de la presión arterial y temperatura. Elevación de la cabecera del paciente (30 o 45°).
2. Diuréticos de ASA: en hipertensión endocraneana idiopática:
 - Acetazolamida (tabletas 250 mg, bulbo 500 mg): 1 a 2 g/día, por vía oral.
 - Furosemida (tableta 40 mg; ampula 20 mg/2 ml, ampula 50 mg/3 ml): 60 a 80 mg/dosis cada 4 o 6 h por vía e.v.
 - Diuréticos osmóticos: en edema cerebral:
 - Manitol (ampula 5 g/20 ml, fco. 20 %/250 ml): bolo 0,75 g/kg de solución al 20 %, (e.v.); continuar con una dosis de 0,25 g/kg (e.v.), cada 4 h, durante 48 h; luego retirar lentamente.
3. Tratamiento específico de la enfermedad causal, si papiledema de causa secundaria (Tabla 8.2).
4. Administrar polivit, 2 tabletas diarias durante 3 meses, después de concluir el tratamiento con vitaminas por vía intramuscular.

Tabla 8.2. Vitaminoterapia

Medicamento	Presentación	Dosis	Tiempo
Vitamina A	Tableta 25 000 UI	25 000 UI/día	2 meses
Vitamina C	Tableta 500 mg	500 mg/día	3 meses
Vitamina E	Tableta. 50 mg (50 UI)	50 mg/día	3 meses
Ácido fólico	Tableta 5 mg	5 mg/día	3 meses
Vitamina B ₁	Bulbo 100 mg/ml	100 mg i.m. diario	15 días
Vitamina B ₆	Ampolleta 25 y 50 mg/ml	50 mg i.m. diario	15 días
Vitamina B ₁₂	Bulbo 1000 mcg/5 ml	1000 mcg i.m. diario	15 días

Tratamiento quirúrgico

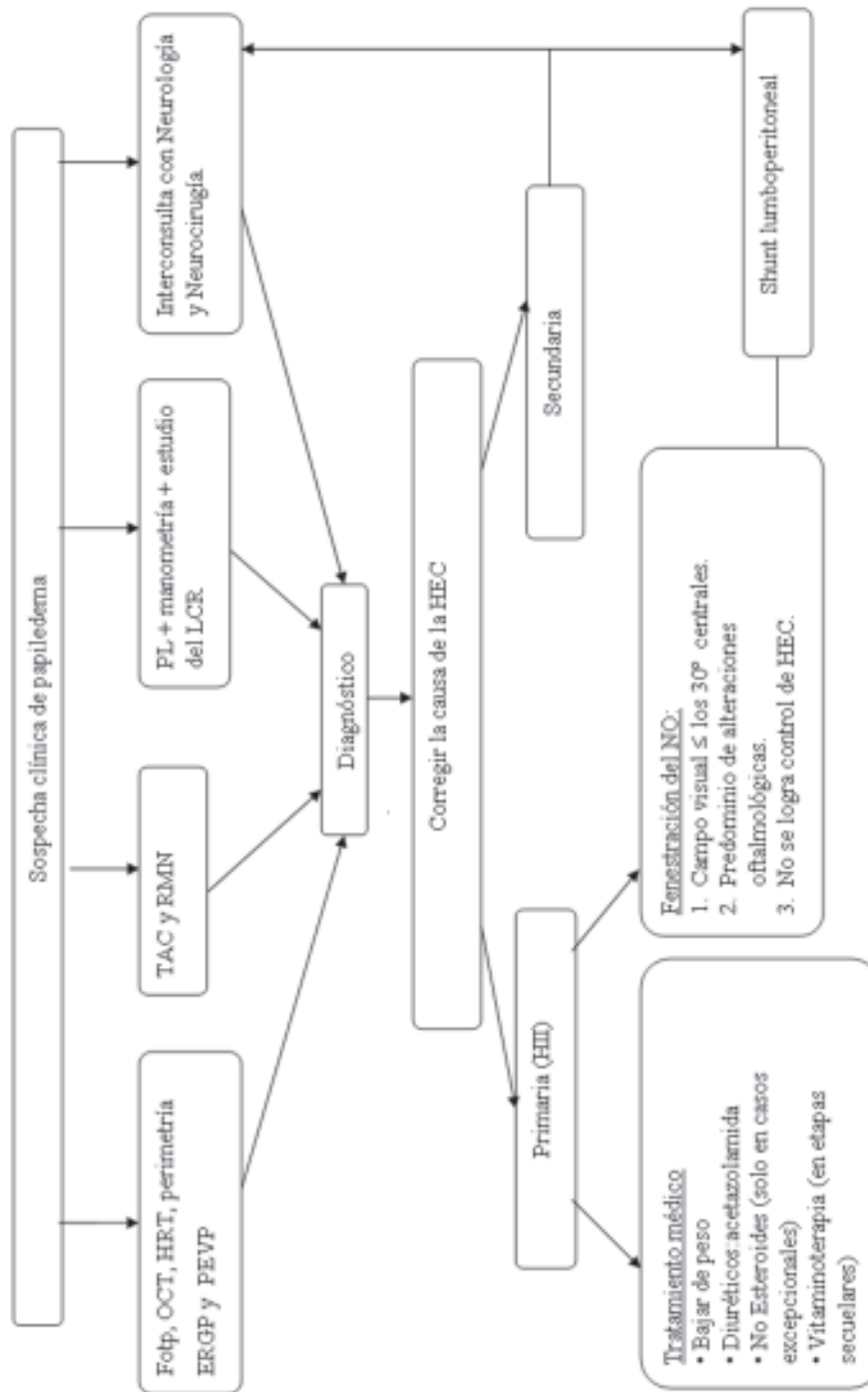
1. Fenestración de la vaina del nervio óptico.
 - Criterios para realizar la fenestración del nervio óptico
 - Campo visual reducido por debajo de los 30° centrales.
 - Predominio de alteraciones oftalmológicas.
 - No se logra el control de la hipertensión intracraneal con dosis máximas de acetazolamida por e» 14 días.
2. *Shunt* lumboperitoneal (competencia de los neurocirujanos).

Seguimiento

- Control continuo de la visión, ya que existe posibilidad de que se presente su pérdida progresiva y algunas veces permanente.
- Dependiendo de la gravedad del caso, se establece el intervalo de seguimiento.
- El paciente debe ser visto en consulta a los 15 días, 1 mes, 3 meses, 6 meses y 1 año; luego cada 6 meses o anualmente, con examen psicofísico, campo visual automatizado, tomografía de coherencia óptica, tomografía óptica confocal y fotos.

Bibliografía

1. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [monografía en CD-ROM]. Tasman W, Jaeger E ed. versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Friedman DL. Papilledema. In: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Wolters Kluwer Health ed. Lippincott Williams & Wilkins US. 2005; Chapter 5: 237-293.
3. Glaser, JS. Neurooftalmología. 1997: 76-80.
4. Martin T, Corbett, J. Neurooftalmología. Ediciones Harcourt, S.A., España, 2001.



Tema 84

NEURITIS ÓPTICA

Definición

Cuadro clínico resultante de la inflamación del nervio óptico en cualquier punto de su anatomía.

Clasificación topográfica

- Neuritis óptica anterior (papilitis): cuando existe inflamación del disco óptico.
- Neuritis óptica posterior (retrobulbar): cuando los síntomas y pruebas psicofísicas sugieren neuritis óptica, pero el disco óptico aparece normal.
 - Es la causa más común de disminución aguda de la visión por enfermedad del nervio óptico en adultos. Tiene un pico de incidencia entre la tercera y cuarta décadas de la vida y se observa con mayor frecuencia en mujeres.

Etiología

- Enfermedades desmielinizantes:
 - Esclerosis múltiple.
 - Enfermedad de Devic (neuromielitis óptica).
 - Adrenoleucodistrofia (enfermedad de Schilder).
 - Encefalomielitis diseminada aguda.
 - Neuritis óptica progresiva crónica.
- Agentes infecciosos:
 - Virales: posvirales, posvacunales (antimeningocócica, PRS, hepatitis B, *Haemophilus*) y paravirales (Herpes simple, Varicela zoster, Citomegalovirus, influenza).
Las neuropatías ópticas por enfermedades desmielinizantes, posvirales, posvacunales y paravirales son de origen inmunológico.
 - Fúngica: candidiasis, histoplasmosis, criptococosis, aspergilosis y mucormicosis.
 - Bacteriana: sinusitis por *Haemophilus* y *Bartonella henselae*.
 - Espiroquetas: sífilis y enfermedad de Lyme.
 - Rickettsias: legionela.
- En asociación con enfermedad intraocular:
 - Infecciosa: nemátodos (ancilostoma, toxocariasis), herpes zoster, toxoplasmosis, enfermedad por arañazo de gato (*cat-scratch*), epitelio patía placoide multifocal aguda, coriorretinopatía de Birdshot, enfermedades externas, síndrome de los múltiples puntos blancos evanescentes, retinopatía zonular oculta externa aguda, síndrome de la mancha ciega aumentada y neuroretinopatía macular aguda.

- En asociación con enfermedades sistémicas:
 - Síndrome de Vogt Koyanagi Harada.
 - Sarcoidosis.
 - Síndrome de Guillain-Barré.
 - Granulomatosis de Wegener.
 - Tuberculosis.
- Enfermedades del tejido conectivo:
 - Lupus eritomatoso sistémico.
 - Polimiositis.
 - Dermatomiositis.
 - Artritis reumatoidea.
- Enfermedades autoinmunes:
 - Enfermedad de Behcet.
 - Síndrome de Sjörgren.
 - Vasculitis (poliarteritis nodosa, síndrome de Churg-Strauss).
 - Terapia con interleukina-2, interferón α , picaduras de abeja, vacuna trivalente.
 - Síndrome paraneoplásico.
- Retinopatía asociada al cáncer.
- Retinopatía asociada a melanoma cutáneo.
- Proliferación melanocítica uveal difusa.
- Enfermedades neoplásicas:
 - Glioma óptico.
 - Infiltración neoplásica secundaria (problemas comunes) más frecuente en mama y pulmón.

La neuritis óptica puede ocurrir de forma aislada, pero entre el 30 y 60 % de los casos, la esclerosis múltiple es su causa, según el *Optic Neuritis Treatment Trial*.

Las formas posviral y posvacunal ocurren 1 a 3 semanas después del inicio de una enfermedad viral o posterior a la vacunación; son autolimitadas y producidas por reacciones inmunológicas.

Entre las infecciosas, la más común es la infección viral directa al sistema nervioso central, que se presenta típicamente con papilitis bilateral en niños y se acompaña de otros signos neurológicos, correspondientes a encefalitis.

Usualmente, las infecciones fúngicas ocurren en inmunocomprometidos. La sarcoidosis, caracterizada por vasculitis retinal, es la enfermedad sistémica más comúnmente asociada a neuritis óptica, seguida en orden de frecuencia por las autoinmunes (ANA+, Ac anticardiolipina).

Síntomas

- Disminución de la agudeza visual de forma aguda, pero no ictal, que puede progresar desde horas hasta 1 o 2 semanas, casi siempre acompañada de dolor y seguida de una mejoría en 6 a 12 semanas. El rango

de afectación es variable, desde una reducción mínima hasta la no percepción de luz.

- Dolor ocular o periocular, que puede preceder en algunos días la pérdida visual y es característico que se produzca o exacerbe con los movimientos oculares.
- La visión del color está usualmente más afectada que la agudeza visual.
- Pueden reportarse otras aberraciones visuales, como fosfenos y visión de relámpagos.
- Síntomas de Uhthoff. Empeoramiento de la visión con el aumento de la temperatura corporal.

Signos críticos

- Disminución variable de la agudeza visual (desde 100 VAR hasta no PL), por lo general monocular.
- Mala visión de colores (eje rojo-verde) y de la sensibilidad al contraste a frecuencias espaciales medias (3 m).
- Hipoquinesia pupilar con defecto pupilar aferente relativo, si es unilateral. Aunque esto mejora con el tiempo, por lo general no se resuelve completamente.

Otros signos

- Fenómeno de Pulfrich. Alteraciones en la visión de profundidad.
- Dependiendo de la causa:
- Inyección ciliar, precipitados queráticos, celularidad del acuoso y/o vítreo (infecciosa), pigmentos iridianos en cara anterior del cristalino o alteraciones de los medios en relación con procesos inflamatorios activos, envainamiento de las venas (asociado a enfermedades sistémicas).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia clínica neurooftalmológica (ver protocolo de historia clínica y medios diagnósticos en neurooftalmología), destacar los aspectos siguientes:
 - Antecedentes patológicos personales: enfermedades infecciosas, especialmente respiratorias, gastrointestinales, venéreas u otras; vacunas; síntomas relacionados con afectación del SNC, como disminución de la audición, de la sensibilidad, de la fuerza muscular en miembros o parestesias, diplopía o inestabilidad.
 - Antecedentes patológicos familiares de enfermedades sistémicas desmielinizantes.
2. Pruebas psicofísicas visuales:
 - Agudeza visual: disminuida, incluso hasta no percepción de la luz.
 - Estudio de la sensibilidad al contraste: disminución de las frecuencias espaciales medias (3 m).

- Estudio de la visión de colores: muy disminuido.
 - Estudio del campo visual por confrontación: afectación variable.
3. Examen físico neurooftalmológico completo, buscar:
- Reflectividad pupilar: hipoquinesia de la respuesta al reflejo fotomotor directo, con defecto pupilar aferente relativo en el ojo afecto (pupila de Marcus Gunn).
 - Tensión ocular: presión intraocular (mmHg) elevada, si uveítis crónica asociada a enfermedad granulomatosa.
 - Examen oftalmológico general:
 - Segmento anterior y medios refringentes: signos de uveítis, de enfermedad granulomatosa orbitaria, vitritis, entre otras.
 - Estudio del fondo de ojo: las características determinan la clasificación topográfica (papilitis o neuritis retrobulbar); el edema del disco, la celularidad y la exudación ayudan a clasificarla en inflamatoria autoinmune (desmielinizante), inflamatoria infecciosa o neurorretinitis estrellada de Leber.
 - Neuropatía óptica retrobulbar: fondo de ojo normal: «ni el paciente ni el médico ven nada».
 - Neuropatía óptica inflamatoria disautoinmune (de probable causa desmielinizante, posvacunal y posviral): edema limpio del disco. Pueden definirse los bordes del anillo escleral por retroiluminación, debido a que sus exudados son de poco contenido proteico y de elementos fómicos. Líneas de Paton generalmente presentes. Desaparición de la excavación. Presencia de vasos tortuosos, con aumento de la microcirculación; dilatación de capilares superficiales que traducen el aumento de la coloración del disco. Poca o ninguna celularidad vítrea; predomina el edema de fibras. Puede haber exudación.
 - Neuropatía óptica inflamatoria infecciosa: edema sucio del disco, que no deja ver sus bordes en transiluminación. Gran celularidad vítrea. Líneas de Paton, no siempre visibles por la suciedad del fondo. Exudados epirretinales, intrarretinales y subretinales. En caso de que estos exudados se depositen en el área macular, pueden alcanzar la forma de estrella, muchas veces incompleta (ODEMS: *optic disc edema with macular star*). Por la fluctuación del edema y el cúmulo de exudados pueden aparecer pseudopieques coroides. También pueden aparecer hemorragias superficiales y profundas. Puede asociarse uveítis y, en casos graves, focos de necrosis retiniana (especialmente las virales).
 - Neurorretinitis estrellada *de Leber*: este término se reserva para aquellos edemas del disco óptico que se acompañan de estrella macular completa, con o sin foco satélite de coriorretinitis, causada por la *Bartonella henselae*.

Medios diagnósticos

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo:
 - Fotografía de fondo de ojo.
 - Angiografía fluoresceínica: ocasionalmente, si fuera necesario para diagnosticar neuritis posteriores de localización cercana al disco óptico, puede realizarse con cámara de fondo o HRA.
 - Ultrasonido de órbita: diagnóstico diferencial con drusas que no autofluorescan y otras anomalías congénitas.
2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo:
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000).
 - Protocolos cualitativo y cuantitativo de las neuropatías ópticas edematosas.
 - Tomografía óptica confocal.
3. Protocolos de estudio del campo visual:
 - Perimetría automatizada: puede observarse cualquier afectación del campo visual:
 - Disminución de la sensibilidad a la luz sobre el campo visual central.
 - Afectación más profunda en uno o varios cuadrantes.
 - Defectos altitudinales.
 - Escotomas cecocecales.
 - Escotomas centrales.
 - Escotomas arqueados.
 - Microperimetría: programa 20.10.
4. Protocolo estudios electrofisiológicos:
 - Potenciales evocados visuales atrón si agudeza visual mejor corregida mayor de 0,3; si no potenciales evocados visuales a luz difusa: marcada prolongación de la latencia, sobre todo si es desmielinizante y/o afectación de la amplitud en correlación con la pérdida visual cuando predomina el daño axonal.
El *pattern reversal* es anormal en el 90 % de los casos en estado agudo de la enfermedad y después de la recuperación clínica solo el 10 % restablece su normalidad.
 - PERG si agudeza visual mejor corregida mayor de 0,3 (usualmente está significativamente afectado).
5. Protocolo de estudios hemoquímicos:
 - Hemograma completo, eritrosedimentación, coagulograma mínimo, glicemia, perfil renal, perfil hepático.
 - Serología VDRL, VIH.
 - Otros especiales:
 - Test de toxoplasmina.
 - ANA, factor reumatoideo.
 - Autoanticuerpo neuromielitis óptica-inmunoglobulina G (NMO-Ig).
 - Enzima convertidora de angiotensina.

6. Protocolo de estudios de neuroimágenes:

- Resonancia magnética nuclear de cráneo (T1 y T2): de nervios ópticos, quiasma y sustancia blanca periventricular, en caso de sospecha de enfermedad desmielinizante, lesiones de sarcoidosis. engrosamiento de la vaina del nervio óptico.
- Tomografía axial computadorizada (tomografía axial computarizada de cráneo simple y contrastada): para descartar engrosamiento de la vaina del nervio óptico en caso de perineuritis (TB, sarcoidosis, sífilis enfermedad de Lyme) y para diagnóstico diferencial con el papiledema y proceso compresivo.
- Estudios específicos, según hallazgos del examen físico:
 - Ultrasonidos abdominal: búsqueda o sospecha de enfermedad granulomatosa.
 - Rayos X de tórax: búsqueda o sospecha de enfermedad respiratoria o granulomatosa.
 - Otros: estudios de líquido cefalorraquídeo: puede emplearse como marcador para conocer si hubo ataque previo de neuritis, citoquímico, citológico, inmunológico (electroforesis de proteínas, microbiológico (tinta china, Gram, Sabouraud, VDRL), biopsia de glándula lagrimal, conjuntival y broncoscopia pulmonar para confirmar diagnóstico de sarcoidosis.

En casos típicos (pérdida visual aguda o subaguda monocular, dolor a los movimientos, en adulto femenino joven) solo es necesario resonancia magnética. Mientras que los casos atípicos incluyen: edema marcado disco, vitritis, progresión de la pérdida visual después de 1 sem, recuperación parcial o ninguna dentro de las 4 semanas de inicio de la pérdida visual y dolor persistente.

Protocolo de tratamiento

Previo al tratamiento con metilprednisolona debe realizarse hemoquímica sanguínea y valoración por medicina interna.

1. No inflamatoria autoinmune (casos típicos):

- Metilprednisolona (bulbo 500 mg) 1/g en 300 cc de NaCl 0,9 %, a durar 4 h por 3 a 5 días. Dosis en niños 30 mg/kg/día.
- Tiamina (vitamina B₁) (bulbo 100 mg) 3 cc; piridoxina (vitamina B₆) (ámpula 50 mg), 3 ámpula e hidroxibalamina (vitamina B₁₂) (bulbo 1000 mcg), 3 cc en 500 cc NaCl 0,9 %, a durar 20 h por 3 a 5 días.
- Es opcional el uso de antibioticoterapia (ceftriaxona bulbo 1 g): 1 g diario por 3 a 5 días.
- A partir del 4to. día: esquema de reducción esteroideo con prednisona, 1 a 2 mg/kg/día y vitaminas orales y parenterales del complejo B y antioxidantes A, C, E, durante 1 mes:
 - Vitamina A (retinol): tableta. 25 000 UI, dosis: 25 000 UI, días alternos.

- Vitamina B₁ (tiamina): bulbo 100 mg/ml, dosis: 1cc IM diario por 15 días; luego en días alternos por 15 días.
 - Vitamina B₆ (piridoxina): ampulas 25/50 mg/ml, dosis: 50 mg, IM diario x 15 días; luego en días alternos por 15 días.
 - Vitamina B₁₂ (hidroxicobalamina): bulbo 1000 mcg/ml, dosis: 1 cc IM diario por 15 días; luego en días alternos por 15 días.
 - Vitamina C (ácido ascórbico): tableta 500 mg, dosis: 500 mg/día.
 - Vitamina E (alfatocoferol): tableta 50 mg, dosis: 50 mg/día.
 - Ácido fólico: tableta. 1 y 5 mg, dosis: 1mg/día.
 - Interferón:
 - Avonex: 30 µg IM cada semana (CHAMPS).
 - Refit: 22 µg subcutáneo cada semana (ETOMS).
 - COP-1 (Copaxone, glatimar acetate): 20 mg subcutáneo/diario o alterno.
2. Sarcoidosis:
- Esteroides sistémicos por tiempo prolongado (semanas a meses): prednisona, 1 a 2 mg/kg/día.
 - Inmunosupresores: ciclosporina (inhibidor de células T): 5 a 10 mg/kg/día o metotrexate (antimetabólito): 20 mg/semanal.
3. No inflamatoria infecciosa (neurorretinitis):
- Descartar casos de estrella macular, debido a otras causas de edema del disco: neuropatía óptica isquémica anterior, hipertensión arterial maligna.
 - Descartar afectación sistémica, especialmente del sistema nervioso central, antes de indicar el tratamiento esteroideo.
 - Iniciar los pulsos de metilprednisolona endovenosos, 72 h después de haber comenzado el tratamiento antibiótico específico.
4. Bacteriana:
- Doxiciclina (100 mg): 1 cápsula cada 12 a 24 h, por 7 a 10 días, según la severidad de la infección. Alternativa: tetraciclina (250 mg), 2 tableta cada 6 h (vía oral).
 - Combinar con metronidazol (250 mg), 1 tableta cada 8 h, por 7 a 10 días (vía oral) y utilizar antibiótico de amplio espectro como el ceftriaxona (rosetín) (bulbo 1 g) 1 bulbo cada 12 h, por 5 días (vía parenteral).
 - Alternativa: ciprofloxacina (250 mg, 500 mg), 1 a 3 tableta, cada 12 h durante 7 a 14 días (vía oral), según la severidad y el tipo de infección.
 - Asociar al tratamiento metilprednisolona a partir del 3er. día, vitaminas del complejo B y antioxidantes A, E, C, igual a esquema anterior.
5. Espiroquetas:
- Penicilina benzatínica 1,2 x 10⁶ UII bulbo por vía i.m. dosis única.
6. Virales:
- Tratamiento con vitaminas y antioxidantes, según esquema.
 - Aciclovir tableta (200 mg), 2 g/día = 400 mg, 5 veces al día (vía oral), por 10 días (20 mg/kg/día).

- Ibuprofeno 400 mg, 1 tableta cada 8 h por 15 días, dosis en niños 10 mg/kg/día (vía oral).
- A partir de las 72 h puede valorarse tratamiento esteroideo.
- Si evidencia o alta sospecha de afectación por citomegalovirus, puede iniciarse tratamiento con dosis elevadas de ganciclovir por vía e.v.

7. Micótica:

- Fluconazol, 300 a 500 mg por vía e.v., diarios por 5 a 7 días, en dosis únicas; luego 150 mg diarios por vía oral por 15 a 21 días, y posteriormente continuar con 150 semanales por 6 meses.
- Otros: miconazol, ketoconazol.
- Tratamiento con vitaminas y antioxidantes, según esquema.

8. Parasitarias

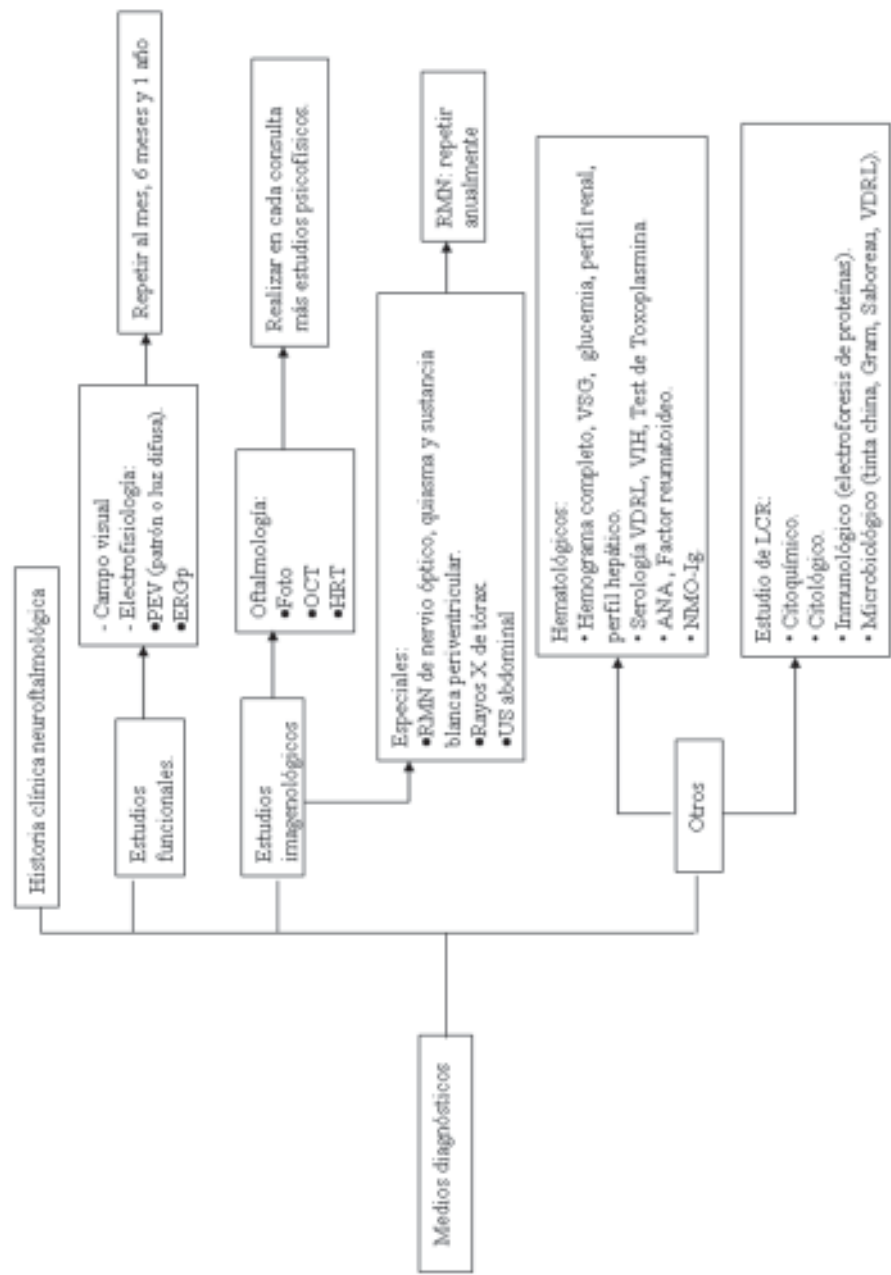
- Sulfaprim (480 mg), 2 tableta cada 12 h + pirimetamina (25 mg), 75 mg dosis inicial y continuar con 25 mg/día (vía oral) + ácido fólico 4 mg/3 veces por vía i.m por una semana.
- Tiabendazol (500 mg), 25 mg/kg/día x 10 días, dosis máxima 3 g/día por vía oral.
- Albendazol (100 mg), 30 mg/kg/día x 3 días por vía oral.
- Tratamiento esteroideo a partir del tercer día.
- Tratamiento con vitaminas y antioxidantes, según esquema.

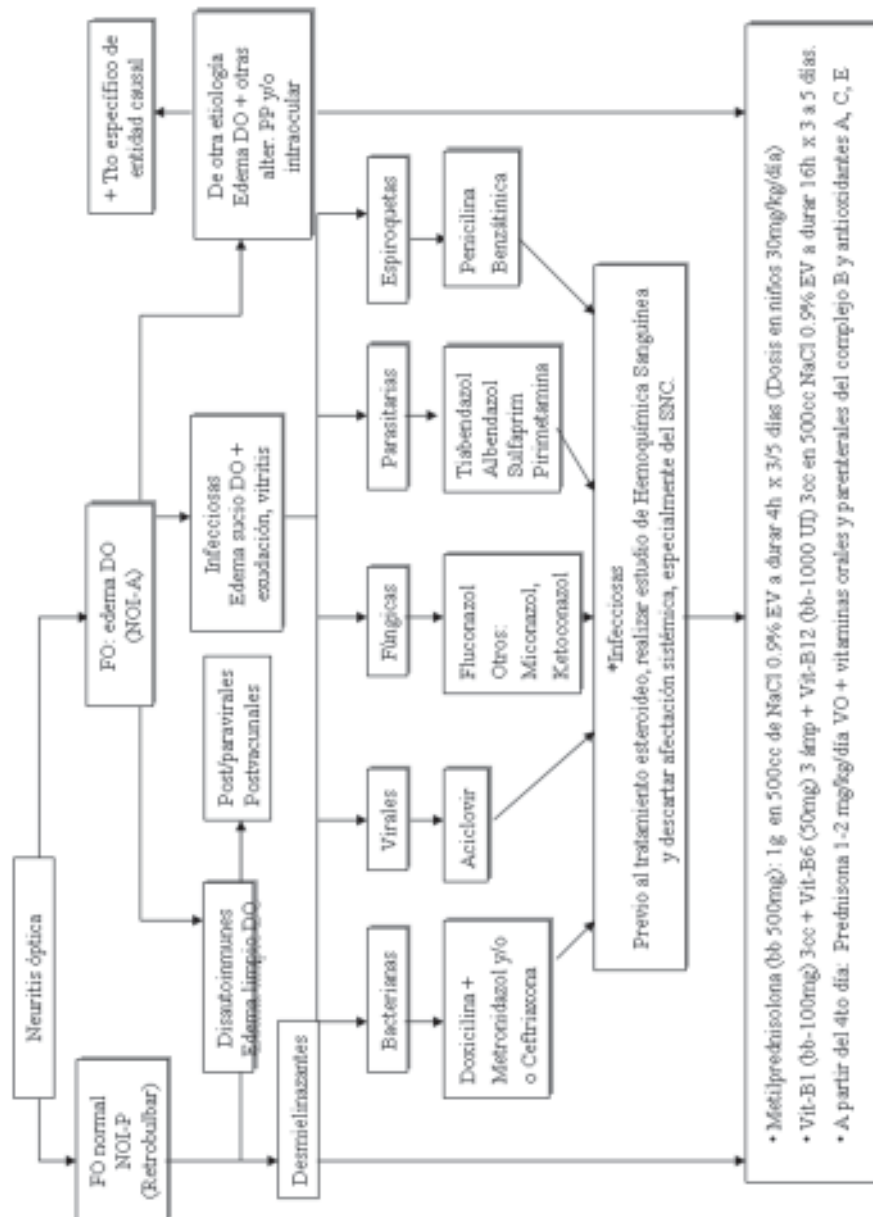
Seguimiento

- Consulta a los 7 días, 15 días. 1 mes, 2 meses, 3 meses, 6 meses, 1 año y luego mantenerla anualmente.
- Realizar:
 - Estudios psicofísicos, fotos, tomografía de coherencia óptica, tomografía confocal en cada consulta.
 - Octopus 32 dinámico o HFA 30-2 SS al mes, 6 meses y 1 año.
 - Potenciales evocados visuales y electroretinograma patrón cada 6 meses.
 - Resonancia magnética anualmente.

Bibliografía

1. Kline LB, Grimson BS. Optic Neuritis. In: Kline LB ed. Optic Nerve Disorders, Ophthalmology monographs. San Francisco, US: American Academy of Ophthalmology.
2. Klistorner A, Arvind H, Nguyen T, Garrick R, Paine M, Graham S, O'Day J, Grigg J, Billson F, Yiannikas C. Axonal loss and myelin in early ON loss in postacute optic neuritis. *Ann Neurol*. 2008; 64(3):325-31.
3. Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Visual loss: Optic Neuropathies. In: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL ed. Neuro-Ophthalmology Diagnosis and Management. Philadelphia, US: W.S Saunders Company.
4. Optic Neuritis Study Group. High- and Low-risk Profiles for the Development of Multiple Sclerosis Within 10 Years After Optic Neuritis. *Arch. Ophthalmol*. 2003; 121:944-9.
5. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol*. 2008;65(6):727-32.





Tema 85

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA

Definición

La neuropatía óptica isquémica representa el infarto segmentario o generalizado del nervio óptico, no relacionado con procesos inflamatorios, desmielinización, infiltración metastásica, compresión tumoral o congestión orbitaria difusa.

Clasificación topográfico-etiológica

- Neuropatía óptica isquémica anterior.
- Neuropatía óptica isquémica posterior.
- Neuropatía óptica isquémica no arterítica.
- Neuropatía óptica isquémica arterítica.

Epidemiología

- Neuropatía óptica isquémica no arterítica.
 - Frecuente entre los 55 y 70 años.
 - Sin gran distinción entre sexos, con determinada prevalencia del sexo masculino (62 %).
 - Infrecuente en la raza negra.
 - Riesgo de afectación del ojo contralateral del 25 % en los próximos 3 años.
- Neuropatía óptica isquémica arterítica.
 - Frecuente en mayores de 70 años.
 - Mayor incidencia en mujeres caucásicas (3:1).
 - Aparece en el 20 % de los casos con arteritis de células gigantes.
 - Solo el 3 % presenta pérdida visual aguda, como primer síntoma de la enfermedad.

Causas

- Enfermedades arteriales; enfermedades crónicas (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia), tabaquismo, que favorecen la aparición de la aterosclerosis; enfermedad embólica, conectivopatías; enfermedades inflamatorias arteriales de origen: arteritis temporal, poliarteritis nudosa, lupus eritematoso sistémico, migraña vasoespástica.
- Hipovolemia/hipotensión. Anemia severa, shock, pérdida de sangre, hipotensión quirúrgica u ortostática espontánea, apnea del sueño.
- Mecanismo no claro. Poscirugía de catarata, amiodarona, sildenafil.

Síntomas

- Pérdida visual súbita indolora, no progresiva, de grado moderado, inicialmente unilateral, aunque puede bilateralizarse.
- Forma no progresiva: disminución de la agudeza visual y del campo visual, inicialmente súbita, que se estabiliza (forma más frecuente).
- Forma progresiva: disminución de la agudeza visual y el campo visual, inicialmente súbita, seguida de una merma de la agudeza o el campo visual en días a semanas después.

Signos críticos

- Defecto pupilar aferente relativo.
- Defecto del campo visual.
- Edema pálido segmentario del disco óptico.

Otros signos

- Disminución de la visión cromática, defecto campimétrico central o altitudinal, atrofia óptica (segmentada o difusa), una vez que se resuelve el edema.
- Neuropatía óptica isquémica posterior: examen fundoscópico del disco óptico normal.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia clínica neurooftalmológica:
 - Antecedentes: enfatizar en enfermedades crónicas no transmisibles: hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cardíaca o carotídea, arritmias, ataques transitorios de isquemia, dislipidemia, migraña, apnea de sueño o enfermedades reumáticas, teniendo en cuenta el tiempo de evolución, el control y seguimiento de estas. Hábitos tóxicos y consumo de medicamentos. Las características de la pérdida visual y la edad son críticas en la orientación diagnóstica.
2. Pruebas psicofísicas visuales:
 - Agudeza visual:
 - Desde normal hasta la no percepción luminosa.
 - La mitad de los pacientes queda con una visión de 75 VAR - 0,3 Snellen o mayor.
 - En un tercio de los pacientes la pérdida visual se halla por debajo de 60VAR - 0,15 Snellen.
 - El empeoramiento de la visión en días o semanas debe hacernos pensar en un infarto recurrente del disco (relativamente raro).
 - Estudio de la sensibilidad al contraste: disminuido, especialmente en las frecuencias espaciales medias (3 m).

- Estudio de la visión de colores: disminuido.
- Estudio del campo visual por confrontación: los defectos altitudinales superior e inferior se detectan más comúnmente.
- 3. Examen físico neurooftalmológico completo, enfatizar en el examen de:
 - Reflectividad pupilar: hipoquinesia de la respuesta al reflejo fotomotor directo, con defecto pupilar aferente relativo en el ojo afecto (pupila de Marcus Gunn).
 - Tensión ocular: mediante aplanometría neumática o por contacto.
 - Estudio del fondo de ojo: bajo midriasis, mediante oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del polo posterior con lentes aéreos o de contacto.
 - Examen físico general: explorar el signo del pliegue de la oreja o la palpación de la arteria temporal en busca de pérdida del pulso, endurecimiento, anestesia o signos de isquemia o necrosis al nivel de la piel, si existe sospecha de neuropatía óptica isquémica anterior.
- 4. Diagnóstico diferencial:
 - Entre las neuropatías ópticas isquémicas.
 - Neuritis óptica inflamatoria anterior (papilitis): afecta a un grupo de edad más joven, habitualmente con inicio y pérdida visual menos notorios, con dolor a los movimientos oculares; el edema del disco óptico es más hemorrágico y a menudo hay células en el vítreo posterior.
 - Tumor compresivo del nervio óptico: pérdida visual, lentamente progresiva.
 - Oclusión de la vena central de la retina: pérdida visual intensa, no ictal; puede acompañarse de defecto pupilar aferente y edema del disco, pero la retina muestra hemorragias difusas, que se extienden hasta la periferia.
 - Oclusión de la arteria central de la retina: pérdida visual notoria, súbita e indolora, con defecto pupilar aferente, pero en el disco no se presenta edema. Es frecuente observar edema en la retina, con mancha rojocereza.

Medios diagnósticos

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo:
 - Fotografía de fondo de ojo.
 - Angiografía retinal para confirmar el diagnóstico en casos dudosos:
 - Zonas de isquemia peripapilares (áreas de *watershed*) en fases precoces.
 - Escape profuso de la fluoresceína en las áreas dañadas y edematosas.
 - Defecto de llenado de la red coriocapilar peripapilar en la NOIA-A.
2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo:
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000):
 - Protocolo de neuropatías ópticas edematosas.
 - Tomografía óptica confocal.

3. Protocolos de estudio del campo visual:
 - Perimetría automatizada: los escotomas arcuatos o las hemianopsias altitudinales superior e inferior son los defectos campimétricos característicos.
4. Protocolo de estudios electrofisiológicos:
 - Potenciales evocados visuales: mayor valor en la evolución de la enfermedad y de los efectos del tratamiento que para el diagnóstico.
 - Electrorretinograma patrón: elemento de ayuda en el diagnóstico diferencial de la neuropatía óptica isquémica anterior, sobre todo con las neuritis ópticas en las cuales el registro de N95 no se ve tan afectado como en las primeras.
5. Protocolo de estudios hemoquímicos: para la búsqueda de factores de riesgo cardiovasculares (hemograma completo, glicemia, lipidograma completo, coagulograma, conteo de plaquetas, ácido úrico, creatinina, urea, enzimas hepáticas (TGP/TGO), VSG, entre otros.).
 - Otros estudios reumatológicos, si sospecha de neuropatía óptica isquémica anterior (proteína C, ANA, factor reumatoideo, C3, C4, anticuerpos anticardiolipina tipo IgG).
 - Indicar electrocardiograma, radiología de tórax para completar el estudio.
6. Protocolo de estudios de neuroimágenes:
 - Tomografía axial computadorizada y resonancia magnética nuclear: para descartar el SCVVA y diagnosticar enfermedad cerebrovascular asociada.
 - Angiorresonancia para identificar la localización y severidad de las oclusiones de las grandes arterias y lesiones intracraneales.
 - Angiografía carotídea.
 - Angiotomografía axial computarizada en pacientes con marcapasos u otras contraindicaciones de la resonancia magnética (menor sensibilidad).
 - Ultrasonido Doppler de arterias oftálmica y carotídeas: para evaluar el flujo sanguíneo y las lesiones estenóticas con criterios quirúrgicos.
7. Biopsia de la arteria temporal (si sospecha de neuropatía óptica isquémica anterior-arterítica).
 - Obtención de, al menos, 1 cm de la arteria temporal, preferiblemente del mismo lado del ojo afecto.
 - Antes de comenzar o en los primeros 10 días de tratamiento esteroideo.
 - El informe histológico sobre la presencia de células gigantes multinucleadas adventiciales, disrupción de la membrana elástica interna e inflamación granulomatosa aguda o crónica, confirman el diagnóstico de neuropatía óptica isquémica.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento de la fase aguda

1. Control de los factores de riesgo.
2. Antiagregantes plaquetarios.

3. Tratamiento medicamentoso (Tabla 8.2).
4. Ozonoterapia por vía e.v (10 a 15 sesiones), suspender antioxidantes durante el tratamiento.
5. Oxigenación hiperbárica (de mayor efectividad en las primeras horas).
6. Tratamiento de mantenimiento (Tabla 8.3).
7. Una vez culminado el tratamiento con las vitaminas del complejo B, por vía intramuscular, se pasará a la vía oral: polivit, multivit, nutriforte, PV-2; 1 tableta/día permanente.

Tabla 8.2. Medicamentos que se recomiendan en la fase aguda

Medicamento	Presentación	Dosis	Tiempo
ASA	Tableta 125 y 500 mg	75 a 325 mg/día	Permanente
Ticlopidina	Tableta 250 mg	250 mg cada 12 h	Permanente
Clopidogrel	Tableta 75 mg	75 mg/día	Permanente
Trifusal	Tableta 300 mg	900 mg dosis de ataque 300 mg cada 12 h, de mantenimiento	Permanente
Dipiridamol	Tableta 75 mg	75 mg cada 12 h.	Permanente
Pentoxifilina	Tableta 400 mg	400 mg cada 8 h, fase aguda 400 mg cada 12 h, de mantenimiento	Permanente
Policosanol (PPG)	Tableta 5 y 10 mg	20 mg/día	Permanente
Vitaminoterapia			
Vitamina A	Tableta 25 000 UI	25 000 UI días alternos	3 meses
Vitamina B ₁	Bulbo 100 mg/ml	100 mg IM diarios	15 días
Vitamina B ₆	Ampolleta 25 y 50 mg/ml	50 mg IM diarios	15 días
Vitamina B ₁₂	Bulbo 1000 mcg/5 ml	100 mcg IM diarios	15 días
Vitamina C	Tableta. 500 mg	500 mg/día	Permanente
Vitamina E	Tableta 50 mg (50 UI)	50 mg/día	3 meses
Ácido fólico	Tableta 1 y 5 mg	1 mg/día	Permanente
Hipotensores oculares			
Brimonidina	0,15 %, 0,2 %	1 gota cada 12 h en el ojo afecto	3 a 6 meses
Timolol	0,25 %, 0,50 %	1 gota cada 12 h en el ojo afecto	3 a 6 meses
Antiinflamatorios			
Ibuprofeno	Tableta 400 mg	400 mg cada 8 h	Según examen
Metilprednisolona solo si NOIA-A	Bulbo 500 mg	1 g al día en 500 ml de ClNa 0,9 %, a durar 4 h (e.v.)	3 a 5 días
Prednisona solo si NOIA-A	Tableta. 5 y 20 mg	80 mg/día. Disminuir 5 mg cada 3 días (1 a 2 mg/kg/día)	5 días

Tabla 8.3 Tratamiento de mantenimiento

Antiagregantes plaquetarios			
ASA	Tableta 125 y 500 mg	75 a 325 mg/día	Permanente
Ticlopidina	Tableta 250 mg	250 mg cada 12 h	Permanente
Clopidogrel	Tableta 75 mg	75 mg/día	Permanente
Trifusal	Tableta 300 mg	900 mg, dosis de ataque300 mg cada 12 h, de mantenimiento	Permanente
Dipiridamol	Tableta 75 mg	75 mg cada 12 h.	Permanente
Pentoxifilina	Tableta 400 mg	400 mg cada 8 h, fase aguda400 mg cada 12 h, de mantenimiento	Permanente
Policosanol (PPG)	Tableta 5 y 10 mg	20 mg/día	Permanente
Vitaminoterapia			
Vitamina A	Tableta 25 000 UI	25 000 UI, días alternos	3 meses
Vitamina B ₁	Bulbo 100 mg/ml	100 mg IM, días alternos	30 días
Vitamina B ₆	Ampolleta 25 y 50 mg/ml	50 mg IM, días alternos	30 días
Vitamina B ₁₂	Bulbo 1000 mcg/5 ml	1000 mcg IM, días alternos	30 días
Vitamina C	Tableta 500 mg	500 mg/día	Permanente
Vitamina E	Tableta 50 mg (50 UI)	50 mg/día	3 meses
Ácido fólico	Tableta 1 y 5 mg	1 mg/día	Permanente

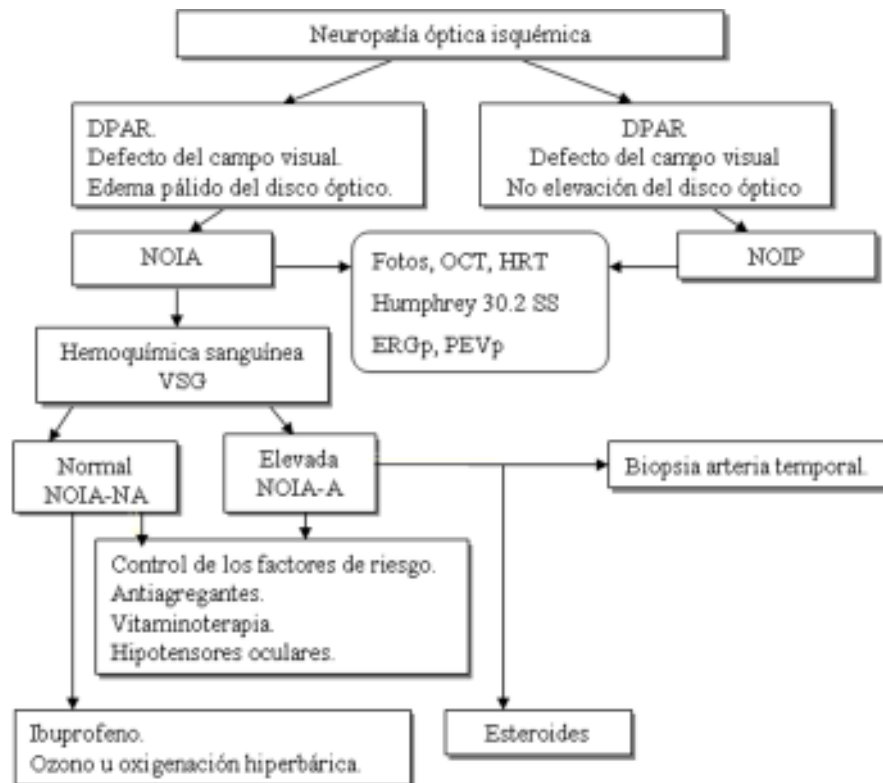
Seguimiento

- Segunda y tercera consultas a los 7 y 15 días respectivamente, según la evolución clínica.
- Al mes (cuarta consulta) se realizarán los estudios psicofísico, imagenológico y campimétrico completo, que se mantendrá en la quinta consulta (6 meses); sexta consulta (1 año) y séptima consulta (2 años), si evolución satisfactoria y no reinfarto o neuropatía óptica isquémica del ojo contralateral.

Bibliografía

1. Glaser JS. Topical Diagnosis: Prechiasmal Visual Pathways. In: Duanes 2004.
2. J. Newman, R. Scherer, P. Langenberg et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study, Am J Ophthalmol 134 (2002), pp. 317-328.
3. Levin Leonard A, Danesh-Meye Helen V. A Venous Etiology for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Arch Ophthalmol 2008; 126(11):1582-1585.

4. M. Janaky, Z. Fulop, A. Palffy, K. Benedek and G. Benedek, Nonarteritic ischemic optic neuropathy (NAION) in patients under 50 years of age, *Acta Ophthalmol Scand* 83 (2005), pp. 499-503.
5. Sedwick LA. Ischemic Optic Neuropathy. In: Kline LB (Ed): *Optic Nerve Disorders*. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1996, Pp. 75-89.
6. Singh Hayreh S, Fingert JH, Stone E, Jacobson DM. Familial non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246:1295-1305.
7. V.A. Deramo, R.C. Sergott, J.J. Augsburger et al. Ischemic optic neuropathy as the first manifestation of elevated cholesterol levels in young patients, *Ophthalmology* 110 (2003); pp. 1041-1045.



Tema 86

NEUROPATÍA ÓPTICA TRAUMÁTICA

Definición

La neuropatía óptica traumática es la afectación total o parcial de la función visual, secundaria a un daño generado por un mecanismo traumático directo o indirecto sobre el nervio óptico. Aparece entre el 2 y el 5 % de los traumatismos craneoencefálicos; puede ser bilateral hasta en el 10 % de los pacientes con un trauma indirecto del nervio óptico.

Clasificación topográfica

- Neuropatía óptica traumática anterior.
- Neuropatía óptica traumática posterior.

Clasificación etiológica

- Avulsiones del nervio óptico (rotación violenta).
- Hematomas de las vainas del nervio.
- Hematoma retrobulbar.
- Laceración en el canal óseo (N3).
- Lesión en su porción intracraneal (N4).

Etiología

- Avulsiones parciales o completas del nervio, secundarias a rotaciones violentas del globo ocular; asociadas o no a alteraciones en la vascularización retiniana.
- Lesiones por hemorragias en las vainas del nervio, que teóricamente podrían beneficiarse con un rápido drenaje quirúrgico del coágulo.
- Lesiones asociadas a hemorragias intraorbitarias, que también podrían beneficiarse con el drenaje quirúrgico (hematoma retrobulbar).
- El mecanismo lesional más citado es la laceración del nervio óptico en el canal óseo, debido a la transmisión de las fuerzas de desaceleración sobre sus paredes óseas, a las que el nervio se halla firmemente adherido. Las fracturas óseas que afectan el canal óptico, con lesión directa del nervio por un fragmento óseo desplazado, son infrecuentes.
- La lesión de la porción intracraneal se produce al golpearse contra el pliegue falciforme de la duramadre esfenoidal, debido al brusco movimiento de la masa encefálica en el momento del impacto.

Síntomas

- Disminución de la visión de forma súbita después del trauma, determinada por el nivel de conciencia en los casos con lesiones con pronóstico vital grave.
- Dolor ocular.

Signos críticos

- Alteraciones pupilares (en el tamaño, forma, simetría y reacción pupilar, especialmente la presencia o ausencia del defecto pupilar aferente o de midriasis paralítica), que pueden estar modificadas por tratamientos farmacológicos y traumatismos craneoencefálicos asociados.
- Hallazgos fundoscópicos:
 - Oftalmoscopia de aspecto normal: neuropatías ópticas traumáticas posteriores y estadios iniciales de neuropatía óptica traumática anteriores.
- Edema del nervio óptico asociado a alteraciones retinianas (edema traumático, hemorragias y desprendimientos), coroideas (hemorragias y rupturas) y vítreas (membranas, hemorragias, fibrosis):
 - Neuropatías ópticas traumáticas anteriores (neuropatía óptica traumática anterior).
- Atrofia óptica:
 - Una semana después en las neuropatías ópticas traumáticas anteriores.
 - Entre 3 a 6 semanas después en las neuropatías ópticas traumáticas posteriores.

Otros signos

- Signos oculares dependientes del trauma (proptosis, enoftalmos, equimosis, hematomas, edema palpebral, hemorragias subconjuntivales, hifema, limitación de los movimientos oculares, entre otros.)
- Sistémicos según la lesión.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: valoración de la energía transmitida al globo ocular y a la órbita, las características físicas del objeto contuso (densidad, tamaño, presencia de bordes cortantes); conocer el lugar del impacto (por posible daño de estructuras óseas de la órbita y del sistema visual, así como otros traumatismos maxilofaciales y craneoencefálicos). Descartar cuerpo extraño intraocular o intraorbitario (naturaleza, actividad realizada durante el traumatismo, tamaño y forma, posible trayectoria, riesgo de contaminación microbiana).
2. Realizar un examen físico general por el equipo multidisciplinario.
3. Protocolo de estudios hemoquímicos: hemograma completo, eritrosedimentación, coagulograma, conteo plaquetario, glicemia, ácido úrico, creatinina, entre otros.

4. Examen físico neurooftalmológico completo:

- Estudio de la motilidad ocular: detectar paresias o parálisis musculares.
- Reflectividad pupilar: hipoquinesia, midriasis traumática, defecto pupilar aferente.
- Tensión ocular: presión intraocular digital o en mmHg, por tonometría de aplanación de Goldmann o neumotonómetro.

5. Examen oftalmológico general:

- Anexos: es importante anotar valores de hendidura palpebral y excursión del elevador del párpado superior, buscar la presencia de edema de los párpados, proptosis, enoftalmos, equimosis, hematomas, cicatriz. Palpación de partes blandas para descartar fracturas.
- Segmento anterior y medios refringentes: valorar la presencia de otras alteraciones traumáticas y en la transparencia de los medios (hifema, opacidad del cristalino, hemovítreo).

6. Estudio del fondo de ojo:

- Oftalmoscopia directa (sin midriasis) en el Cuerpo de Guardia, oftalmoscopia indirecta y biomicroscopia de polo posterior con midriasis, según grado de conciencia del paciente y en consulta:
 - Hallazgos funduscópicos variables, según tipo de traumatismo, tiempo de evolución y su severidad (descritos en los signos).

7. Diagnóstico diferencial

- El antecedente traumático hace descartar otras enfermedades que evolucionan con pérdida brusca de la visión.

Protocolo de estudio a pacientes con traumas no severos

1. Pruebas psicofísicas visuales:

- Agudeza visual: disminución variable, incluso no polarimetría láser.
- Estudio de la sensibilidad al contraste: disminución.
- Estudio de la visión de colores: disminución.

Medios diagnósticos

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo:

- Fotografía de fondo de ojo.

2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo:

- Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000): protocolo de neuropatías ópticas, con o sin edema, según examen físico.
- Tomografía óptica confocal.

3. Protocolos de estudio del campo visual:

- Perimetría automatizada: defectos variables según la afectación del nervio óptico.

4. Protocolo de estudios electrofisiológicos:

- electrorretinograma multifocal, electrorretinograma patrón y potenciales evocados visuales patrón, si agudeza visual mayor de 0,3.

- Electrorretinograma, potenciales evocados visuales a luz difusa, si agudeza visual menor de 0,3.
5. Protocolo de estudios de neuroimágenes:
- Tomografía axial computarizada simple de órbitas y cráneo (vista de Salvollini Cabani): se buscarán fracturas del canal óptico, presencia de cuerpos extraños, hemorragias intraorbitarias, enfisema orbitario o cuerpos extraños.
 - Resonancia magnética de órbitas y cráneo: es superior para mostrar las alteraciones de partes blandas y en la diferenciación de hemorragias y hematomas, aunque es menos eficaz en la detección de fracturas del canal óptico.
 - Rayos X de órbita, vistas anteroposterior y lateral: mayor accesibilidad, útil en la demostración de fracturas orbitarias y de cuerpos extraños intraorbitales.
 - Ultrasonido ocular.
 - El estudio psicofísico dependerá del nivel de conciencia del paciente, en el momento del examen.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

Se realizará en el servicio de politrauma, asegurando la estabilidad sistémica y neurológica antes de la evaluación ocular, que deberá efectuarse dentro de las 48 h de ocurrido el trauma. El tratamiento será individualizado, en dependencia de la región anatómica afectada, así como de las circunstancias del daño.

1. Terapéutica médica (uso de esteroides): el tratamiento médico se iniciará tan pronto como se confirme el diagnóstico de neuropatía óptica traumática y no deberá posponerse hasta obtener los estudios de neuroimagen. Iniciar con dosis elevada de esteroides, tan pronto como sea posible, si no existe contraindicación médica.
 - Metilprednisolona (bulbo 500 mg) IV, 1 g en dosis inicial, seguido de 250 mg cada 6 h, por 72 h, hasta 5 días (pueden emplearse dosis más elevadas).
 - Dexametasona (ámpula 4 mg), 1 mg/kg/día, en dosis divididas (alternativamente).
 - Posteriormente se continúa el tratamiento esteroideo por vía oral, con reducción paulatina de las dosis: prednisona tab. 5 mg, 20 mg, 1 a 2 mg/kg/día, durante 15 días, e ir disminuyendo la dosis a 10 mg cada 10 días.
 - Se asociará el tratamiento vitamínico y antioxidante, común al resto de las neuropatías.

Tratamiento quirúrgico

Si existe deterioro visual progresivo, a pesar de terapia médica máxima y con observación adecuada:

1. Descompresión del nervio óptico al nivel del canal óptico:

- Se indica si se detectan fragmentos óseos que comprimen el nervio óptico en los estudios neuroimagenológicos.
 - La presencia de fragmentos óseos intraorbitarios sin compresión no es una indicación de cirugía.
 - No debe efectuarse en pacientes inconscientes.
2. Fenestración de las vainas nervio óptico cerca de la unión con el globo:
 - Hematoma en la vaina del nervio óptico.
 - Neuropatía óptica traumática anterior que presenta venas retinianas dilatadas y edema de la cabeza del nervio óptico.
 3. Cantotomía lateral o drenaje directo:
 - Hematoma agudo de tejido blando o subperióstico de la órbita que produce un síndrome compartamental y compromete el aporte vascular al globo y al nervio óptico.

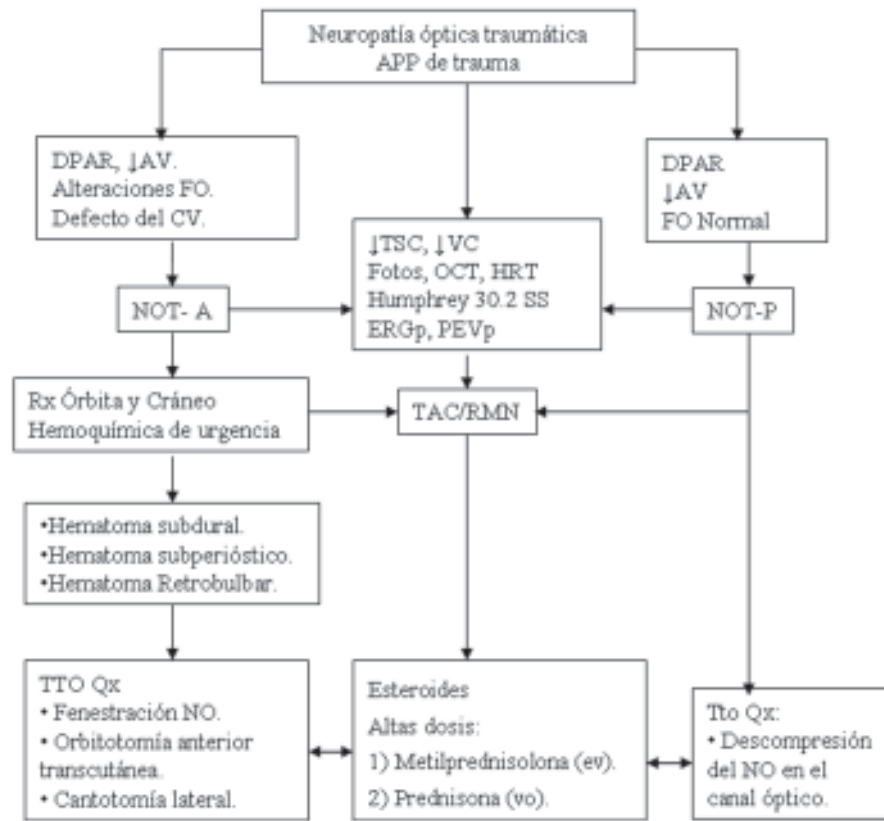
Seguimiento

El seguimiento se realizará en dependencia del tipo de neuropatía óptica presente y la frecuencia de las consultas estará determinada por la evolución del paciente. Se debe realizar:

- Examen físico ocular y estudios psicofísicos.
- Fotografía del polo posterior.
- Tomografía óptica coherente.
- Estudio de campo visual: documenta la recuperación visual.
- Otros estudios que se consideren necesario.

Bibliografía

1. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [monografía en CD-ROM]. Tasman W, Jaeger E ed. versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Gigantelli JW. Traumatic Optic Neuropathy. Available at <http://www.e-Medicine>. Last Updated: October 18, 2005.
3. Kline L. B. Traumatic Optic Neuropathy. Chapter 9. In: Kline L. B. ed. Optic Nerve Disorders, Ophthalmology monographs. San Francisco, US: American Academy of Ophthalmology; 179-199.
4. Lima Gómez V. Neuropatía óptica traumática. Trauma, 2001; 4 (3), 110-114.
5. Steinsapir K. D., Goldberg R. A. Traumatic Optic Neuropathy. In: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Wolters Kluwer Health ed. Lippincott Williams & Wilkins US. 2005; Chapter 9: 431-447.
6. Wohlrab T. M., Maas S., Carpentier J. P. Surgical Decompression in Traumatic Optic Neuropathy. Acta Ophthalmol Scand. 2002; 80: 287-293.



Tema 87

NEUROPATÍAS ÓPTICAS HEREDITARIAS

Definición

Las neuropatías ópticas hereditarias constituyen un variado grupo de neuropatías, determinadas genéticamente, que se inician generalmente en etapas tempranas de la vida. Caracterizadas por atrofia óptica y pérdida visual progresiva, indolora, simétrica y bilateral, asociadas a manifestaciones clínicas variables y frecuentemente, a cuadros neurológicos.

Clasificación

- Atrofia óptica dominante.
- Atrofia óptica recesiva.
 - Simple: síndrome de Behr.
 - Asociada a diabetes mellitus juvenil.
- Atrofias ópticas asociadas a síndromes neurológicos heredodegenerativos, enfermedades lisosomales y otros errores congénitos del metabolismo:
 - Errores congénitos del metabolismo: esfingolipidosis (gangliosidosis, Tay Sachs, enfermedad de Krabbe, Nieman Pick, leucodistrofias), mucopolisacaridosis (Hunter, Hurler, Gaucher).
 - Heredoataxias (Friederich, atrofia olivopontocerebelosa).
 - Polineuropatías crónicas hereditarias (Charcot-Marie-Tooth, enfermedad de Refsum).
- Neuropatía óptica hereditaria de Leber y otras enfermedades mitocondriales.

Las enfermedades mitocondriales son un grupo de trastornos asociados a defectos de las proteínas del sistema de fosforilación oxidativa y la cadena respiratoria. Pueden estar causadas por mutaciones en los genes del ADN nuclear y mitocondrial.

- Enfermedades asociadas a mutaciones puntuales:
 - Neuropatía óptica hereditaria de Leber.
 - Síndrome de neuropatía, ataxia y retinopatía pigmentaria.
 - Síndrome de Leigh de herencia materna.
 - Síndrome de encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios de accidentes cerebrovasculares.
 - Síndrome de epilepsia mioclónica mitocondrial con fibras rojo rasgadas (MERRF).
- Enfermedades asociadas a reorganizaciones del ADN mitocondrial:
 - Síndrome de oftalmoplejía externa progresiva.
 - Síndrome de Kearns Sayre.
 - Síndrome de Pearson.
 - Síndrome de encefalomiopatía mitocondrial neurogastrointestinal.
 - Síndrome de diabetes insípida, diabetes mellitus, atrofia óptica, sordera.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: edad de inicio, cronopatograma de los síntomas, organizando la secuencia de aparición, característica de la pérdida visual, progresión del cuadro, factores de riesgo asociados, antecedentes patológicos personales de afecciones oftalmológicas, neurológicas, cardíacas, renales y endocrinas. Es muy importante recoger los antecedentes patológicos familiares, sobre todo de enfermedades hereditarias y de consanguinidad.

2. Pruebas psicofísicas visuales:

- Agudeza visual: disminución variable.
- Estudio de la sensibilidad al contraste: disminución.
- Estudio de la visión de colores: tritanomalía en la atrofia óptica dominante, aunque también pueden observarse alteraciones en el eje rojo y verde.
- Estudio del campo visual por confrontación: defectos centrales.

3. Examen físico neurooftalmológico completo:

- Estudio de la motilidad ocular: movimientos conjugados (versiones y ducciones simples o forzadas). Nistagmo pendular (MILS).
- Reflectividad pupilar: hiporreflexia o hiperreflexia y/o Marcus Gunn relativo.
- Examen oftalmológico general:
 - Anexos: ptosis palpebral, clasificarlas (neurogénica o miogénica); perfil temporal (diurno y/o nocturno), cálculo de distancia y simetría.
 - Segmento anterior y medios refringentes: anomalías malformativas y opacidad del cristalino.
- Estudio del fondo de ojo:
 - Neuropatía óptica bilateral: neuropatía óptica hereditaria de Leber, heredoataxia, Charcot-Marie-T, atrofia olivopontocerebelosa.
 - Mancha rojo cereza: gangliosidosis (Tay Sachs, Sandhoff), leucodistrofia metacromática, sialidosis, enfermedad de Faber y Nieman Pick.
 - Retinosis pigmentaria: enfermedad de Refsum, NARP, Kearns Sayre, síndrome de oftalmoplejía externa progresiva, mucopolisacaridosis, Gaucher, lipofuscinosis, abetalipoproteinemias, cistinuria, abetalipoproteinemia, Hallervorden-Spatz, enfermedad de Cockaine.
 - Otros tipos de distrofias.
- Examen físico general: buscar alteraciones multisistémicas y evaluar con especialidades correspondientes.

Medios diagnóstico

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo.
 - Fotografía de fondo de ojo.
2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo.
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000):
 - Protocolos cualitativo y cuantitativo de las neuropatías ópticas no edematosas.
 - Tomografía óptica confocal.
3. Protocolos de estudio del campo visual.
 - Perimetría automatizada: escotomas relativos centrales y cecocentrales.
 - Microperimetría: programa 20.10: escotomas relativos centrales y cecocentrales.

4. Protocolo de estudios electrofisiológicos.
 - Electrorretinograma multifocal, patrón y PEV-P, si agudeza visual mayor de 0,3.
 - Electrorretinograma, potenciales evocados visuales a luz difusa, si agudeza visual menor de 0,3.
 - Electrorretinograma estandarizado, si alteraciones retinianas asociadas.
5. Protocolo de estudios hemoquímicos: hemograma completo, eritrosedimentación, proteína C reactiva, TGP, TGO, fosfatasa alcalina, lipidograma, viscosidad sanguínea, agregación plaquetaria, coagulograma.
6. Protocolo de estudios de neuroimágenes:
 - Tomografía axial computadorizada (tomografía axial computarizada de cráneo simple y contrastada): descartar lesiones compresivas de la vía visual, atrofia olivopontocerebelosa, enfermedades cerebrovasculares.
 - Resonancia magnética nuclear de cráneo (T1 y T2): implicación del sistema nervioso, focos de desmielinización.

Criterios diagnósticos

- I. Autosómica recesiva:
 1. Simple:
 - Infantil precoz.
 - Inicio entre los 3 y 4 años de edad.
 - Afectaciones visuales graves.
 - Nistagmo variable.
 - Palidez del disco óptico y estrechamiento de los vasos en el fondo de ojo.
 - Curso estable.
 - Síndrome de Behr:
 - Inicio entre 1 y 9 años de edad.
 - Afectaciones visuales moderadas.
 - Nistagmo.
 - Palidez temporal discreta del disco óptico.
 - Discromatopsia, ataxia, retraso mental y espasticidad.
 - Curso estable.
 - Asociada a diabetes mellitus juvenil:
 - Inicio entre 6 a 14 años de edad.
 - Afectaciones visuales leves.
 - Palidez difusa del disco óptico.
 - Discromatopsia, baja talla, ptosis, ataxia, retraso mental, sordera, convulsiones.
 - Curso progresivo.
- II. Atrofia óptica dominante:
 1. Herencia autosómica dominante.
 2. Inicio insidioso, de 4 a 8 hasta 10 años de edad.
 3. Disminución de la agudeza visual.

4. Pérdida visual bilateral, generalmente simétrica.
 5. Palidez temporal o como excavación, empastada con posible foseta temporal.
 6. Escotoma central o cecocentral con isóptera periférica normal.
 7. Discromatopsia al eje azul-amarillo.
- III. Neuropatía óptica hereditaria de Leber (LHON):
1. Mutaciones puntuales en los nucleótidos 11.778, 3.460 y 14.484.
 2. Inicio en la segunda y tercera décadas de la vida, con predominio en el sexo masculino.
 3. Se caracteriza por un deterioro visual central progresivo, de 0,1 a cuenta dedos, hasta ceguera bilateral aguda o subaguda, con asimetría inicial (días-semanas).
 4. Atrofia óptica progresiva y curso progresivo.
 5. Escotoma central.
 6. Asociado a neuropatía periférica, ataxia y trastornos de la conducción cardíaca.
- IV. Síndrome de encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios de accidentes cerebrovasculares (MELAS):
1. Mutación del genoma mitocondrial (A-G), principalmente en la posición 3.243.
 2. Accidentes cerebrovasculares con disfunción cerebral subaguda.
 3. Acidosis láctica y/o presencia de fibras rojo rasgadas en biopsia muscular.
 4. Encefalomiopatía con crisis epilépticas generalizadas.
 5. Cefalea, sordera y demencia.
 6. Síndrome de epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas (MERRF).
 7. Herencia materna, mutación (A-G) en la posición 8.344.
 8. Inicio en la infancia o en edad adulta, con un curso progresivo.
 9. Epilepsia mioclónica.
 10. Miopatía mitocondrial, con presencia de fibras rojo rasgadas en biopsia muscular.
 11. Ataxia, sordera, demencia, neuropatía, atrofia óptica, fallo respiratorio y cardiomiopatía.
- V. Síndrome de Leigh de herencia materna (MILS):
1. Mutación (T-G) en la posición 8993.
 2. Trastornos degenerativos multisistémicos, con inicio en primer año de vida.
 3. Caracterizado por disfunción de tallo cerebral y ganglios basales, desmielinización, retraso en el desarrollo, crisis epilépticas, ataxia, neuropatía periférica.
- VI. Síndrome de neuropatía, ataxia y retinopatía pigmentaria (NARP):
1. Mutación (T-G) en la posición 8.993.
 2. Caracterizada por retinosis pigmentaria, neuropatía sensorial, epilepsia, ataxia, demencia y retraso en el desarrollo.

VII. Síndrome de oftalmoplejia externa progresiva:

1. Asociado fundamentalmente a delecciones grandes y única en ADNmt.
2. Aparición de forma esporádica en la adolescencia o adulto joven.
3. Caracterizado por oftalmoplejía, ptosis palpebral bilateral y miopatía.
4. Presencia de fibras rojo rasgadas en biopsia muscular.

VIII. Síndrome de Kearns Sayre:

1. Asociada a delecciones grandes únicas en el ADNmt.
2. Inicio antes de los 20 años, con curso progresivo.
3. Caracterizada por oftalmoplejía externa progresiva y retinosis pigmentaria.
4. Ataxia, miopatía mitocondrial, bloqueo de conducción cardíaca, proteinorraquia, sordera, demencia, fallos endocrinos y renales.

IX. Síndrome de encefalomiopatía mitocondrial neurogastrointestinal:

1. Autosómica recesiva.
2. Asociadas a delecciones del ADN nuclear, posición 13.32.
3. Caracterizada por oftalmoplejía, ptosis palpebral y retinosis pigmentaria.
4. Leucoencefalopatía, neuropatía sensorimotora periférica, caquexia y dismotilidad gastrointestinal.

Protocolo de tratamiento

1. Interconsultar con Neurología para descartar enfermedades asociadas y con Genética.
2. Vitaminoterapia (tabla 8.4).
 - Vitaminas complejo B, IM diario por 15 días; luego en días alternos por 1 mes, en igual dosis.
 - Una vez culminado el tratamiento con las vitaminas del complejo B por vía intramuscular, se pasará a la vía oral de la forma: polivit, multivit, nutritorfe, PV-2, administrar 1 tableta al día permanente.

Tabla 8.4. Modo de administración de las vitaminas para el tratamiento de las neuropatías ópticas hereditarias

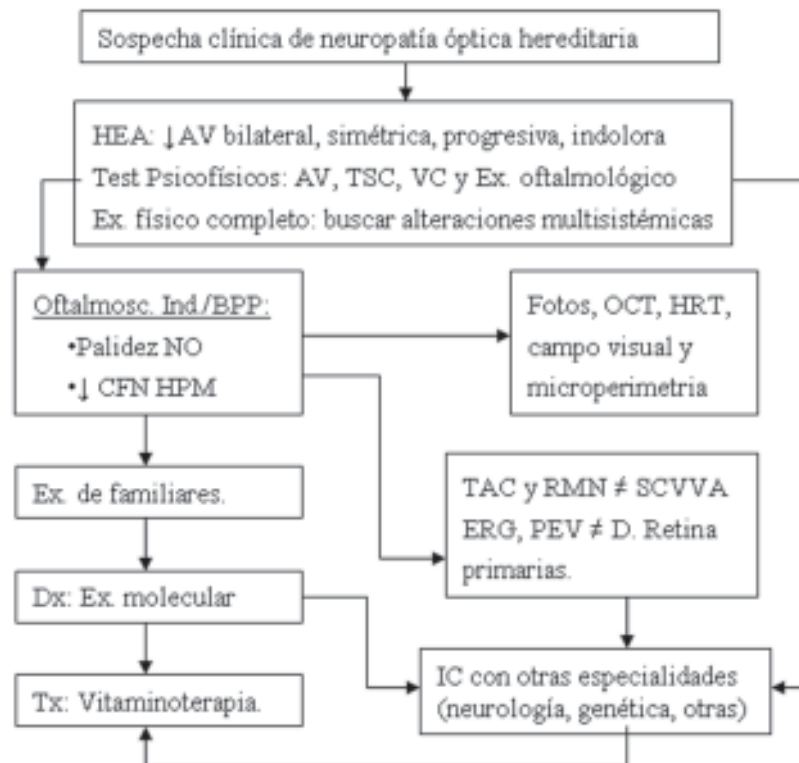
Medicamento	Presentación	Dosis	Tiempo
Vitamina A	Tableta 25 000 UI	25 000 UI en días alternos	3 meses
Vitamina C	Tableta 500 mg	500 mg/día	Permanente
Vitamina E	Tableta 50 mg (50 UI)	50 mg/día	3 meses
Ácido fólico	Tableta 1 y 5 mg	1 mg/día	Permanente
Vitamina B ₁	Bulbo 100 mg/ml	100 mg por vía i.m diario	15 días
Vitamina B ₆	Ampolleta 25 y 50 mg/ml	50 mg por vía i.m diario.	15 días
Vitamina B ₁₂	Bulbo 1000 mcg/5 ml	100 mcg por vía i.m diario.	15 días

Seguimiento

- Seguimiento anual después de la evaluación final y diagnóstico definitivo.
- Realizar: fotos, tomografía de coherencia óptica (protocolo de enfermedades del nervio óptico), tomografía óptica confocal, perimetría automatizada, microperimetría y estudios electrofisiológicos para evaluar la progresión de la neuropatía.
- La indicación de neuroimágenes evolutivas dependerá del diagnóstico definitivo y las manifestaciones neurológicas asociadas, por lo cual será competencia de los neurólogos consultantes.
- Mantener las consultas de Neurología y consejos genéticos.

Bibliografía

1. Iannaccone A. The Genetics of Hereditary Retinopathies and Optic Neuropathies. Comp Ophthalmol Update 2005; 6 (1): 39-62.
2. Johns D. R., Colby K. A. Treatment of Leber's Hereditary Optic Neuropathy: Theory to Practice. Semin Neurol 2002; 17 (1): 33-38.
3. Kline L. B. Developmental and Hereditary Optic Nerve Disorders. Chapter 7. In: Kline L. B. ed. Optic Nerve Disorders, Ophthalmology monographs. San Francisco, US: American Academy of Ophthalmology;139-163.
4. Man P. Y. W., Turnbull D. M., Chinnery P. F. Leber Hereditary Optic Neuropathy. J Med Genet 2002; 39:162-169.



Tema 88

NEUROPATÍAS ÓPTICAS TÓXICO NUTRICIONALES

Definición

Las neuropatías tóxico-nutricionales son entidades que se caracterizan por la pérdida subaguda, bilateral, simétrica e indolora de la agudeza visual, con afectación de la visión de colores y del campo visual. Aparecen como resultado de exposición a toxinas, reacciones adversas a fármacos y deficiencias dietéticas. Resulta muy difícil separarlas unas de otras, por la similitud del cuadro clínico que presentan.

Síntomas

- Pérdida subaguda, progresiva, bilateral (usualmente simétrica) e indolora de la agudeza visual.

Signos críticos

- Afectación de la visión de colores (aparece tempranamente y puede ser el síntoma de presentación).
- Afectación del campo visual: escotomas centrales o cecocentrales.
- Aspecto del disco óptico: de apariencia normal en estadios iniciales, con habitual desarrollo de palidez temporal y evolución hacia la atrofia óptica sin tratamiento. En algunos pacientes puede observarse un período transitorio de discreta hiperemia del disco óptico y borrado de sus márgenes, con posterior desarrollo de la atrofia.

Otros signos

- Signos de alcoholismo y desnutrición (hormigueo, calambres, adormecimientos, sensación de calor)
- Alteraciones de la micción (nicturia, polaquiuria, incontinencia, poliuria).
- Taquicardia.
- Frialdad o sudación de manos y pies.
- Otras alteraciones como hipoacusia, disfagia, ataxia sensorial, disfonía, irritabilidad, constipación o diarreas, impotencia sexual, pérdida inexplicable de peso y cansancio fácil.

Causas

- Abuso de tabaco y alcohol.
- Estados carenciales: déficit de vitamina B₁ (beriberi seco), déficit de vitamina B₁₂ (anemia perniciosa), déficit de vitamina B₂, vitamina B₆,

ácido fólico, niacina. Baja ingestión de proteínas, especialmente de origen animal. Una dieta desequilibrada, con un excesivo consumo de carbohidratos.

- Tóxica:

- Fármacos: etambutol, isoniacida, cloranfenicol, tetraciclina, estreptomicina, quininas, clorpropamida, digitálicos, cloroquina, corticosteroides, metotrexato, vincristina, ácido nalidíxico, amiodarona.
- Toxinas: tolueno en inhaladores de colas, metanol, cocaína, busulfán, productos arsenicales, clorofenotano, metales pesados.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia clínica neurooftalmológica (ver protocolo de historia clínica y medios diagnósticos en neurooftalmología), teniendo en cuenta los aspectos siguientes:
2. Historia: interrogatorio exhaustivo sobre la edad, el estado ocupacional, hábitos tóxicos (si es fumador o ingiere bebidas alcohólicas) y alimentarios. Conocer los antecedentes patológicos personales, precisando la existencia de cuadros de anemia crónica o malabsorción intestinal, si ha sido sometido a cirugía gastrointestinal o tiene otros antecedentes patológicos de interés. Indagar si lleva algún tratamiento médico en estos momentos o en los meses que precedieron la pérdida visual y si se encuentra expuesto a sustancias tóxicas.
3. Pruebas psicofísicas visuales:
 - Agudeza visual: entre 20/50 y 20/200. Visión no peor de movimiento de manos.
 - Estudio de la sensibilidad al contraste.
 - Estudio de la visión de colores: más frecuentemente en el eje rojo-verde.
 - Estudio del campo visual por confrontación.
4. Examen físico neurooftalmológico completo, enfatizar en:
 - Estudio del fondo de ojo: hallazgos característicos según tiempo de evolución y causa.
 - Reflectividad pupilar: habitualmente hipoquinesia de la respuesta pupilar a la luz. No defecto pupilar aferente relativo.

Medios diagnósticos

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo:
 - Fotografía de fondo de ojo.
2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo:
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000):
3. Protocolos cualitativo y cuantitativo de las neuropatías ópticas no edematosas.
 - Tomografía óptica confocal .

4. Protocolos de estudio del campo visual:
 - Perimetría automatizada.
 - Microperimetría: programa 20.10.
5. Protocolo de estudios electrofisiológicos:
 - electrórretinograma patrón y potenciales evocados visuales patrón, si la agudeza visual es mayor de 0,3.
 - electrórretinograma, potenciales evocados visuales a luz difusa, si agudeza visual menor de 0,3.
6. Protocolo de estudios hemoquímicos: hemograma completo, eritrosedimentación, lámina periférica, volumen corpuscular, dosificación de vitamina B₁₂ y ácido fólico sérico, plomo y otras sustancias tóxicas, cuando se sospeche la misma.
7. Protocolo de estudios de neuroimágenes:
 - Tomografía axial computadorizada de cráneo simple, específicamente en la región selar, con cortes mayor o igual a 2 mm y reconstrucción de cortes sagitales, para descartar un proceso ocupativo a este nivel.
8. Interconsultar al paciente con las especialidades que se requieran (neurólogos, hematólogos, gastroenterólogos u otros).

El paciente acudirá a consulta una vez que tenga el resultado de sus complementarios y, de ser posible, con la valoración por neurología o de otra especialidad.

Protocolo de tratamiento

1. Modificar hábitos y estilos de vida.
2. Dieta balanceada, rica en proteínas de origen animal, frutas, vegetales.
3. Eliminar el consumo de sustancias tóxicas como cigarro, alcohol u otros.
4. Vitaminoterapia (Tabla 8.5).
 - Continuar tratamiento con vitaminas B₁, B₆, B₁₂ por vía i.m. a igual dosis, pero en días alternos durante 30 días.
 - Administrar polivit, 2 tabletas diarias durante 3 meses, después de concluir el tratamiento con vitaminas por vía intramuscular.
5. Oxigenación hiperbárica u ozonoterapia, 15 sesiones. Suspender vitaminas antioxidantes durante este tratamiento.

Tabla 8.5. Modo de administración de las vitaminas para el tratamiento de las neuropatías ópticas tóxico nutricionales

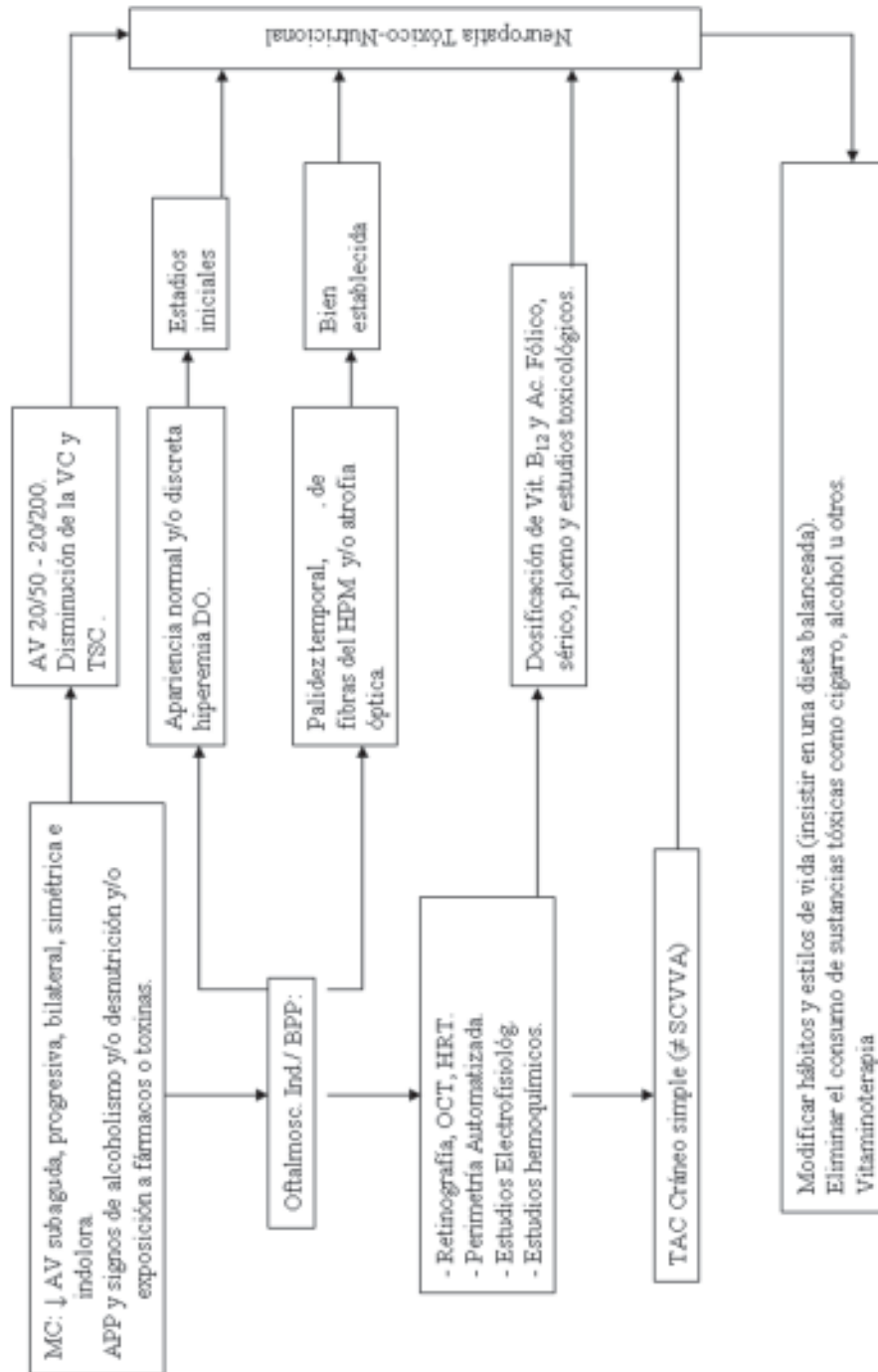
Medicamento	Presentación	Dosis	Tiempo
Vitamina A	Tableta 25 000 UI	25 000 UI/día	2 meses
Vitamina C	Tableta 500 mg	500 mg/día	3 meses
Vitamina E	Tableta 50 mg (50 UI)	50 mg/día	3 meses
Ácido fólico	Tableta 5 mg	5 mg/día	3 meses
Vitamina B ₁	Bulbo 100 mg/mL	100 mg IM diario	15 días
Vitamina B ₆	Ampolleta 25 y 50 mg/mL	50 mg IM diario	15 días
Vitamina B ₁₂	Bulbo 1000 mcg/5 mL	1000 mcg IM diario	15 días

Seguimiento

- Se seguirá posteriormente en consulta a los 3 y 6 meses, 1 año y 2 años.
- En cada consulta es importante tomar la agudeza visual, visión de colores, sensibilidad al contraste, y actualizar la refracción, además del examen oftalmológico completo.
- Hacer campo visual, microperimetría, tomografía de coherencia óptica, tomografía óptica confocal y estudios de electrofisiología.

Bibliografía

1. Bryan R. Toxic and Nutritional Optic Neuropathy. En Optic Nerve Disorders. American Academy of Ophthalmology, 1993; p.163-175.
2. Carelli V, Ross-Cisneros F. N., Sadun A. A. Optic Nerve Degeneration and Mitochondrial Dysfunction: Genetic and Acquired Optic Neuropathies. *Neurochemistry International* 40 (2002) 573-584.
3. Glaser J. Neuropatías Nutricionales y Tóxicas. En Neurooftalmología. 2da ed. Ediciones científicas y técnicas SA, 1993; p.151-55.
4. Hedger T, Friedman D, Horton J, Newman S, Strip G. Toxic and Nutritional Optic Neuropathy. En *Neuro-Ophthalmology. Basic and clinical science course*. American Academy of Ophthalmology, 1987-1998; p.87.
5. Phillips P. H. Toxic and Deficiency Optic Neuropathies. In: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Wolters Kluwer Health ed. Lippincott Williams & Wilkins US. 2005; Chapter 10: 447-465.
6. Purvin V. A. Optic Neuropathies for the Neurologist. *Semin Neurol* 21(1):97-110, 2000.
7. Sadun, A. A. Metabolic optic neuropathies. *Seminars in Ophthalmology* 2002, 17:1; 29-32.
8. Santiesteban Freixas R. et al. Neuropatía Óptica Epidémica. Nuestra Experiencia y Revisión Histórica. *Rev Cubana Oftalmol* 1998; 11(1):54-65.
9. Santiesteban R. Neuropatía Epidémica en Cuba. Forma Óptica de la enfermedad. Tesis de doctorado. Ciudad de La Habana, 2004; p.7-13.
10. Zafar A., Sergott R. C. Toxic/Nutritional Optic Neuropathy. Available at www.e-medicine.com. Last Updated: August 5, 2005.



Tema 89

SÍNDROME COMPRESIVO DE LA VÍA VISUAL ANTERIOR

Definición

Pérdida de visión unilateral o bilateral, que puede ocurrir por procesos compresivos intrínsecos o extrínsecos que afectan al nervio en su porción intraorbitaria, intracraneal, quiasma óptico o tracto óptico.

Síntomas

- Pérdida de visión unilateral o bilateral, lentamente progresiva, que en ocasiones puede ser aguda o subaguda.
- Se puede acompañar de cefalea, dolor ocular, vómitos, pérdida de fuerza muscular, trastornos sensitivos, disminución del olfato, visión doble y otros síntomas neurológicos.
- Pérdida de peso, alteraciones de la esfera endocrina, como disminución de la libido, infertilidad, galactorrea, amenorrea o trastornos menstruales.

Signos críticos

- Defecto pupilar aferente relativo.
- Defectos del campo visual, dependientes de la localización de la compresión de la vía visual:
 - Escotomas centrales, cecocentrales o defectos por la pérdida de fibras en bandas, si afectación del nervio óptico.
 - Hemianopia bitemporal o escotoma juncional, si compresión del quiasma.
 - Hemianopia homónima incongruente, si la lesión se encuentra al nivel del tracto óptico.

Otros signos

- Hallazgos fundoscópicos:
 - Atrofia óptica.
 - Pérdida de fibras en banda.
 - Edema del disco óptico.
 - Shunt optociliares.
 - Síndrome de Foster-Kennedy (edema del nervio óptico unilateral, con atrofia papilar en el ojo contralateral).
 - Papiledema (ocurre raramente).
 - Discromatopsias adquiridas (rojo-verde).
 - Alteraciones orbitarias y palpebrales (proptosis, defectos de retropulsión, enoftalmos, ptosis palpebral, lagoftalmos, retracción palpebral).

- Trastornos de la motilidad ocular.
- Signos compatibles con facomatosis (nódulos de Lisch en el iris, manchas *café-au-lait*).

Causas

1. Procesos intraorbitarios:
 - Intrínsecos:
 - Glioma del nervio óptico.
 - Meningioma del nervio óptico.
 - Adyacentes:
 - Hemangioma cavernoso.
 - Seudotumor orbitario.
 - Orbitopatía distiroidea.
 - Várices orbitarias.
 - Rabdomiosarcoma.
 - Otros tumores orbitarios.
 - Remotos:
 - Metástasis del nervio óptico.
 - Infiltrativos:
 - Linfomas.
 - Mielomas.
 - Leucemias.
2. Procesos intracraneales:
 - Intrínsecos:
 - Gliomas del quiasma óptico.
 - Tumores del quiasma óptico.
 - Adyacentes:
 - Adenoma de hipófisis.
 - Meningiomas supraselares.
 - Craneofaringiomas.
 - Aneurismas art. carótida y oftálmica.
 - Mucocelo del seno esfenoidal.
 - Tumores esfenoidales.
 - Tumores del III ventrículo.
 - Remotos:
 - Metástasis del nervio óptico y quiasma.
 - Metástasis leptomeningeadas.
 - Infiltrativos:
 - Linfomas.
 - Mielomas.
 - Leucemias.

3. Procesos de la región sellar que afectan al quiasma óptico según la edad:

- Edad pediátrica y adulto joven:
 - Más comunes: gliomas hipotalámicos quiasmáticos y craneofaringiomas.
 - *Menos comunes*: malformaciones arteriovenosas, dermoides, hipofisitis linfocitaria, quiste aracnoideo suprasellar, adenoma pituitario y tumores de células germinales.
- Edad media:
 - Más comunes: adenomas hipofisarios, meningioma, craneofaringioma y aneurisma de la carótida interna.
 - Menos comunes: condroma, síndrome de silla turca vacía, gliomas malignos del óptico, metástasis del quiasma, silla y región suprasellar, quiste en la bolsa de Rathke y mucocelo del seno esfenoidal.
- A cualquier edad: histiocitosis, meningitis (bacteriana TB) y sarcoidosis.

Protocolo de diagnóstico

1. Protocolo de historia clínica y medios diagnósticos en neurooftalmología.
2. Pruebas psicofísicas visuales:
 - Agudeza visual: usualmente disminuida, pero puede ser desde normal hasta no percepción de la luz.
 - Estudio de la sensibilidad al contraste: disminuido.
 - Estudio de la visión de colores: disminuido.
 - Estudio del campo visual por confrontación: defectos variables, en dependencia de la localización de la lesión.
3. Examen físico neurooftalmológico completo, con especial atención en los aspectos siguientes:
 - Estudio de la motilidad ocular:
 - Alineación en posición primaria de la mirada: detección de estrabismo.
 - Cover test: se anotarán los grados de la desviación y la dirección de esta.
 - Evaluación de la musculatura ocular: puede haber toma de la motilidad ocular, tanto intrínseca como extrínseca.
 - Reflectividad pupilar: puede haber hipoquinesia de los reflejos, si la afectación es binocular y pupila de Marcus Gun, si es monocular.
 - Tensión ocular: mediante aplanometría neumática o por contacto.
 - Examen oftalmológico general:
 - Anexos: se debe buscar quémosis, retracción palpebral, ingurgitación de los vasos episclerales, proptosis, caída del párpado superior.
 - Segmento anterior: buscar signos de neurofibromatosis, como es la presencia de nódulos de Lisch.
 - Estudio del fondo de ojo (oftalmoscopia indirecta y biomicroscopia del polo posterior): hallazgos fundoscópicos típicos.
4. Examen físico general:
 - Buscar estigmas de enfermedades endocrinas (ginecomastia, pérdida del vello puviano, atrofia de los caracteres sexuales secundarios).
 - Buscar signos de neurofibromatosis.

Medios diagnósticos

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo:
 - Fotografía de fondo de ojo.
2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo:
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000): se deben realizar los protocolos de las neuropatías ópticas, con o sin edematosas, en dependencia de los hallazgos fundoscópicos.
 - Tomografía óptica confocal.
3. Protocolos de estudio del campo visual:
 - Perimetría automatizada: defectos campimétricos característicos, con valor localizador.
 - Perimetría cinética: mediante el uso de este software en el perímetro Octopus.
4. Protocolo de estudios electrofisiológicos:
 - Electrorretinograma patrón y potenciales evocados visuales patrón, si agudeza visual mayor de 0,3.
 - Electrorretinograma, potenciales evocados visuales a luz difusa, si agudeza visual menor de 0,3.
5. Protocolo de estudios hemoquímicos: hemograma completo, glicemia, serología, pruebas hormonales (en caso de tener alteraciones en la esfera endocrina, GH, ACTH, PRL, TSH).
6. Protocolo de estudios de neuroimágenes: esenciales para el adecuado diagnóstico y manejo del síndrome compresivo de la vía visual:
 - Tomografía axial computarizada:
 - Tomografía axial computarizada de la región selar, con cortes a menor o igual a 2 mm y reconstrucción de cortes sagitales.
 - Tomografía axial computarizada de órbita con la construcción de cortes coronales a intervalos de 1 mm. Cumplir plano de centrado neurocular Salbollini Cabani.
 - Resonancia magnética nuclear: T-1 y T-2 (técnica de gadolínico).
 - Ultrasonido ocular.
 - Angiografía carotídea.

Protocolo de tratamiento

En dependencia del lugar de localización de la lesión se valorará con neurólogos, neurocirujanos, endocrinos, maxilofacial u otorrinolaringólogos. Si se sospecha una metástasis o infiltración leptomenígea, se debe hacer una valoración integral con medicina interna.

1. Tratamiento médico: sintomático.
 - Continuar el tratamiento con vitaminas B₁, B₆, y B₁₂ por vía i.m., en igual dosis, pero en días alternos durante 30 días (Tabla 8.6).

- Administrar polivit, 2 tabletas diarias durante 3 meses, después de concluir el tratamiento con vitaminas por vía intramuscular.
2. Quirúrgico: depende del tamaño del tumor y la localización de la lesión.

Tabla 8.6. Modo de administración de las vitaminas para el tratamiento del síndrome compresivo de la vía visual anterior

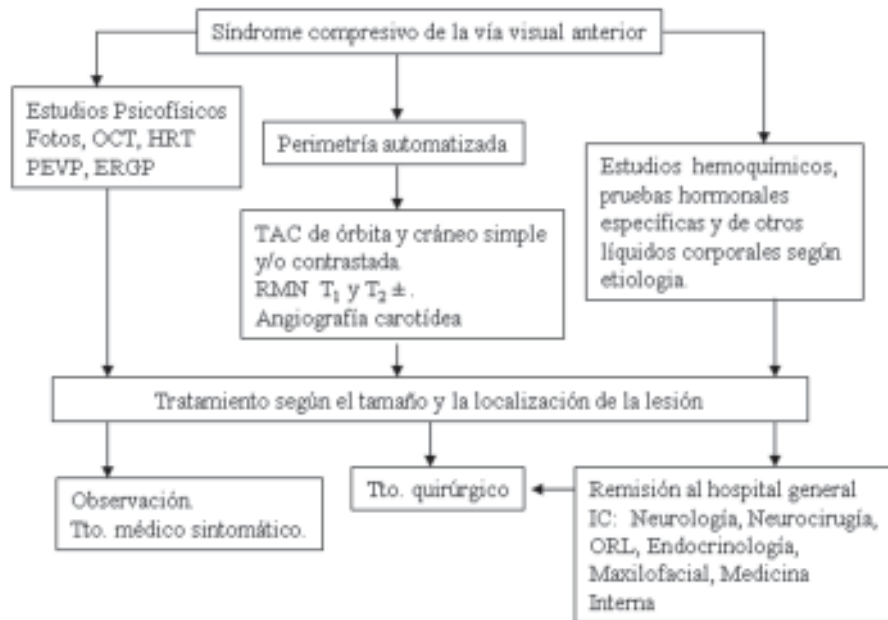
Medicamento	Presentación	Dosis	Tiempo
Vitamina A	Tableta 25 000 UI	25 000 UI/día	2 meses
Vitamina C	Tableta 500 mg	500 mg/día	3 meses
Vitamina E	Tableta 50 mg (50 UI)	50 mg/día	3 meses
Ácido fólico	Tableta 1 mg	5 mg/día	3 meses
Vitamina B ₁	Bulbo 100 mg/ml	100 mg i.m diario	15 días
Vitamina B ₆	Ampolleta 25 y 50 mg/ml	50 mg i.m diario	15 días
Vitamina B ₁₂	Bulbo 1000 mcg/5 ml	1000 mcg i.m diario	15 días

Seguimiento

- Observación según el tipo, tamaño y localización de la lesión.
- Se seguirá en consulta a los 3 y 6 meses, al año y a los 2 años.
- Repetir resonancia magnética anualmente.
- En cada consulta es importante tomar la agudeza visual, visión de colores, sensibilidad al contraste, actualizar la refracción, además del examen oftalmológico completo.
- Hacer campo visual, microperimetría, tomografía de coherencia óptica, tomografía óptica confocal y, de ser necesario, estudios de electrofisiología.

Bibliografía

1. Chhabra V. S., Newman N. J. The Neuro-Ophthalmology of Pituitary Tumors. Compr Ophthalmol Update. 2006; 7(5):225-240.
2. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [monografía en CD-ROM]. Tasman W, Jaeger E ed. versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
3. Miller NR, Newman NJ, Bioussé V: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 6th ed. Lippincott, Williams & Wilkins; 2004.
4. Slavin M. L. Compression of the Anterior Visual Pathways. Chapter 6. In: Kline LB ed. Optic Nerve Disorders, Ophthalmology monographs. San Francisco, US: American Academy of Ophthalmology; 91-139.



Tema 90

ANISOCORIA

Definición

Diferencia de más de 1,0 mm entre el diámetro de ambas pupilas, en luz tenue.

Causas

- Igual en la luz y la penumbra, anisocoria fisiológica. Es la causa más común de diferencia del diámetro pupilar y se observa en el 20 % de los individuos normales. La diferencia de hasta 0,4 mm puede ser observada en ancianos y niños. Sensible a la cocaína 4 %.
- Mayor en la penumbra (miosis en un ojo):
 - Uveítis.
 - Sinequias posteriores.
 - Anisocoria farmacológica, por ejemplo, uso de pilocarpina.
 - Síndrome de Claude-Bernard-Horner: moderada ptosis, seudoenftalmos, miosis variable, anhidrosis en la mitad ipsilateral de

- la cara (si es preganglionar), heterocromía del iris, fotomotor y acomodación cercana conservadas; producido por un bloqueo parcial o total del tronco simpático en cualquier parte de su trayecto, desde el hipotálamo hasta el ojo. Prueba de cocaína 4 % positiva.
- Pupilas de Argyll Robertson: debidas a sífilis terciaria. La visión es normal, ambas pupilas son mióticas (menos de 2 mm) y regulares, y se dilatan pobremente con los midriáticos tópicos. En ocasiones existe atrofia sectoriales del iris, que pueden transiluminarse.
 - Pupila de Adie, de largo tiempo de duración: hipersensibilidad a la pilocarpina 0,125 %.
 - Regeneración aberrante del III nervio craneal: después de una lesión del III nervio craneal, las fibras pueden regenerar y alcanzar las fibras pupilares, generalmente desde el músculo recto medial. Producen miosis durante la aducción.
 - Reacciones pupilares paradójicas: niños con atrofia óptica dominante, acromatopsia congénita y ceguera nocturna estacionaria, que presentan miosis en la penumbra después de iluminarles las pupilas, sin recuperación.
- Mayor en la claridad (midriasis en un ojo):
- Daño en el esfínter del iris postrauma. Se observan muescas en el esfínter y el iris puede transiluminarse cerca del músculo esfínter. La pilocarpina al 2 % no produce miosis.
 - Poscirugía ocular; condición que debe atenderse con cuidado.
 - Cierre recurrente o prolongado del ángulo de la cámara anterior.
 - Midriasis farmacológica (accidental o intencional) que produce una parálisis total del esfínter, pobre reacción a la luz y en la acomodación cercana. La pilocarpina al 2 % no provoca alteraciones.
 - Pupila tónica de Adie (síndrome de Holmes-Adie): más frecuente en mujeres jóvenes, unilateral, con reflejo fotomotor débil o ausente; acomodación cercana desde la distancia muy lenta, con reflejo para cerca muy lento o tónico y redilatación pupilar también lenta y tónica. Es causado por daño en la vía pupilo-motora posganglionar e incluye, además, disminución de los reflejos tendinosos profundos e hipotensión ortostática. En lámpara de hendidura se observa constricción segmentaria del esfínter; los bordes de las criptas del iris, cercanas a las áreas normales del esfínter, se engruesan, mientras los de las áreas afectadas se adelgazan, como oleadas. Hipersensibilidad de denervación a la pilocarpina 0,1 %.
 - Parálisis del III nervio craneal: midriasis, ptosis palpebral y limitación de los movimientos oculares. La máxima anisocoria ocurre en la luz intensa. Hay constricción con gotas mióticas habituales, por ejemplo, uso de pilocarpina al 0,1 %).

- Lesión dorsal del mesencéfalo: midriasis media bilateral con fotomotor pobre y acomodación intacta. Se asocia con retracción palpebral bilateral (signo de Collier), parálisis de la mirada vertical, paresia acomodativa de lejos y nistagmo de convergencia-retracción.
- Daño mesencefálico completo: midriasis media, con pobre reacción a la luz y a la acomodación en ambos ojos.
- Pupila en resorte (*springing pupil*): son episodios benignos de midriasis pupilar en individuos jóvenes sanos, con historia de cefaleas. Las crisis duran minutos u horas, acompañadas o no de visión moderadamente borrosa y molestias perioculares. Cada crisis tiene su propio tiempo de duración y no se relaciona con enfermedad alguna.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia clínica neurooftalmológica: historia variada, desde un paciente que viene porque le han notado que tiene una pupila mayor que la otra, hasta la llamada desde la Sala de Emergencias o de Cuidados Intensivos, ante un paciente con un cuadro neurológico establecido (vascular o tumoral). Observar fotos antiguas del paciente y sus familiares, con relación a las pupilas.
2. Pruebas psicofísicas visuales:
 - Agudeza visual.
 - Estudio de la sensibilidad al contraste.
 - Estudio de la visión de colores.
 - Estudio del campo visual por confrontación.
3. Examen físico neurooftalmológico riguroso, según los postulados de la especialidad, prestando especial interés en:
 - Estudio de la motilidad ocular: identificar paresias o parálisis asociadas, como ocurre en las parálisis del III nervio craneal o en las aberraciones de reinervación.
4. Examen oftalmológico general:
 - Anexos: alteraciones en el tamaño de la hendidura palpebral y excursión del elevador del párpado superior.
 - Segmento anterior y medios refringentes: buscar defectos estructurales congénitos y/o adquiridos del iris y del ángulo iridocorneal.
5. Estudio del fondo de ojo: normal o presentar retinopatías (diabetes, hipertensión arterial), lesiones amplias degenerativas de retina, cicatrices de laserterapia o atrofas ópticas, entre otros.
6. Función pupilar:
 - Incluye el examen de la anatomía pupilar (forma y tamaño) y de su reflectividad:
 - Reflejo fotomotor directo.
 - Reflejo fotomotor indirecto.
 - Reflejo pupilar aferente.

- Reacción de acercamiento.
- Disociación luz-acomodación.
- Identificar la pupila patológica sobre la base del tamaño pupilar.
- Comparar el tamaño bajo iluminación y en la oscuridad:
 - Anisocoria que no varía con cambios de iluminación focal: anisocoria fisiológica.
 - Anisocoria que aumenta en la semioscuridad: la pupila anormal es la de menor tamaño.
 - Anisocoria que se hace más evidente al aumentar la iluminación: pupila anormal midriática.
- Realizar posteriormente pruebas farmacológicas, cuando se detectan trastornos pupilares.
- El resto de los complementarios se indicará en dependencia de los hallazgos en el examen físico y de la causa sospechada.
 - Tomografía axial computarizada y resonancia magnética de cráneo: lesiones orgánicas intracraneales.
 - Ecografía ocular: sospecha de lesión orbitaria.
 - Doppler carotídeo: posible causa vascular.
 - Análisis de laboratorio necesarios (hemograma, VDRL, VIH, glicemia, lipidograma, estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo y estudios genéticos, entre otros).
 - Foto de fondo: si hubiera alteraciones de este.
 - Tomografía de coherencia óptica: protocolo de nervio óptico, con o sin edema.
 - Tomografía óptica confocal: daño de papila y fibras nerviosas.
 - HRA: sospecha de daño vascular.
 - Pruebas electrofisiológicas: electrorretinograma, si se sospecha daño retiniano; potenciales evocados visuales si se sospecha lesión del nervio óptico.

Protocolo de tratamiento

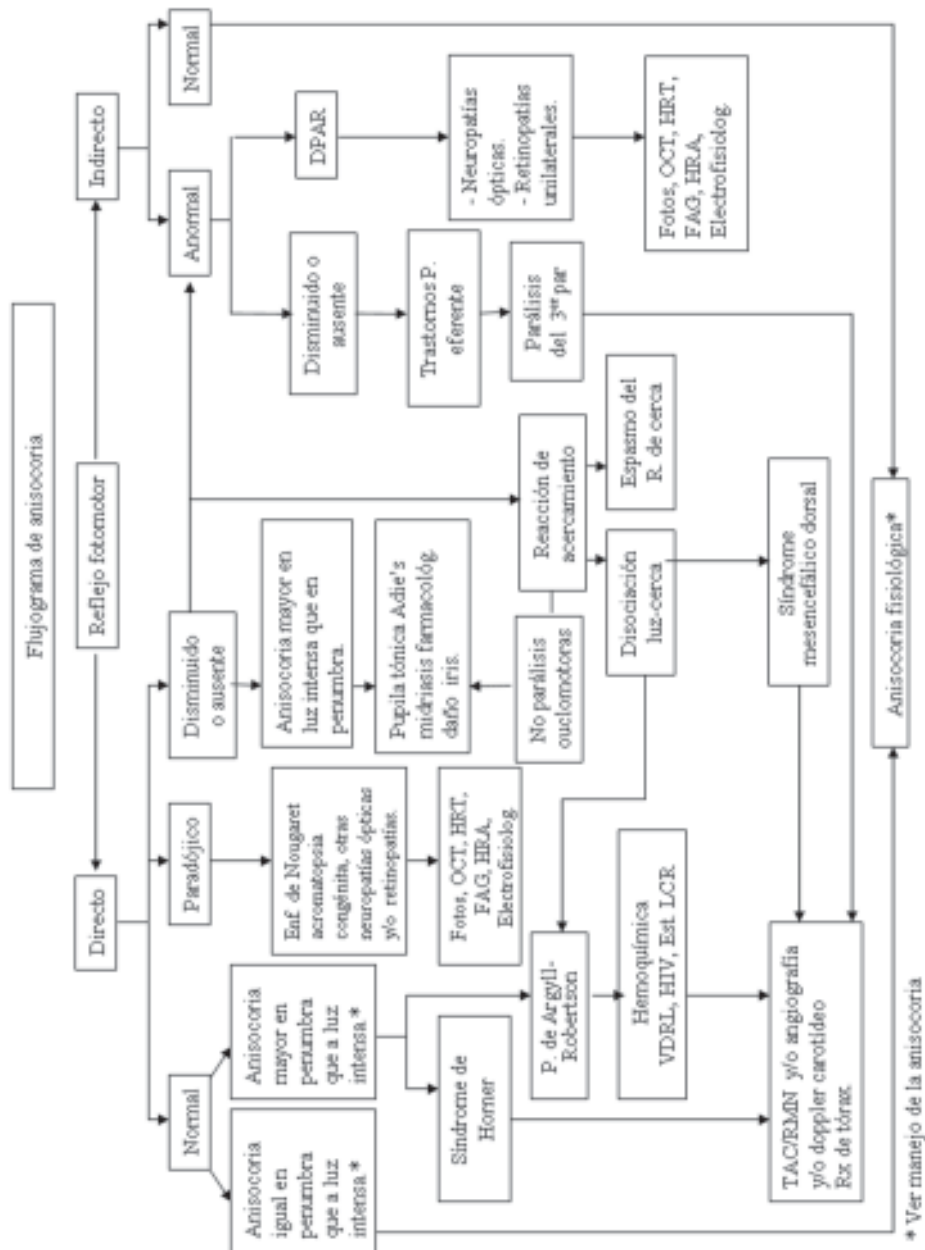
- El tratamiento depende de la causa de la alteración pupilar.

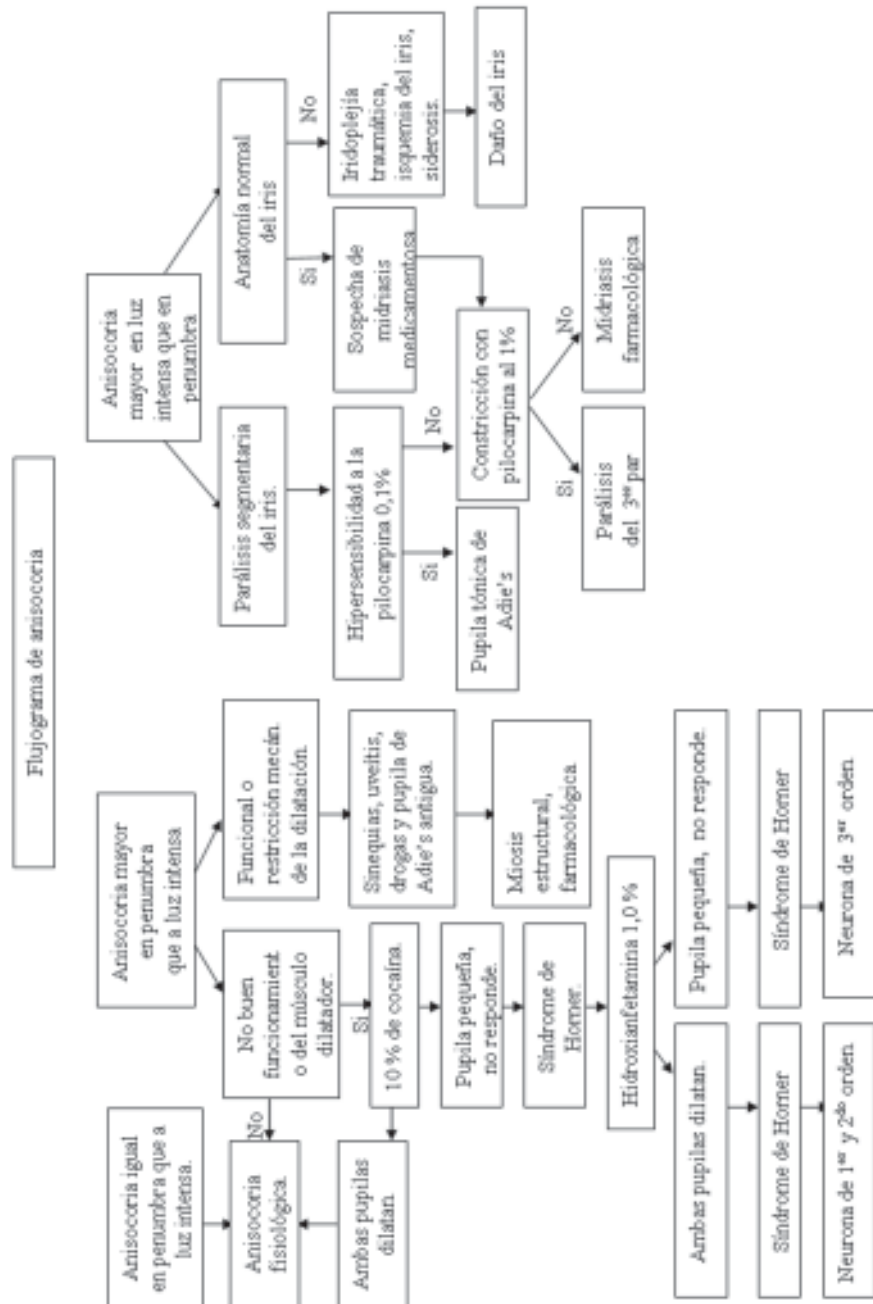
Seguimiento

- Según la causa de la alteración pupilar, deben evolucionar cada 3 o 6 meses con pruebas psicofísicas y estudios específicos.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Section 5. Neuro-Ophthalmology. 2004-2005; 1: 55-59.
2. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [monografía en CD-ROM]. Tasman W, Jaeger E ed. versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
3. Kawasaki A.: Disorders of Pupillary Function, Accommodation and Lacrimation. In: Walsh & Hoyt's: Clinical Neuro-Ophthalmology. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. Pennsylvania. USA 2005; Cap 16: 739-788.





Tema 91

DISTROFIAS VITREORRETINALES

Definición

Conjunto de enfermedades heredodegenerativas con base genética, que afecta la síntesis de proteínas vitales de la célula y conduce de forma progresiva a lesiones en retina, epitelio pigmentario y coroides, produciendo, a menudo, la pérdida de visión.

Características generales

- Cambios celulares precoces.
- Muerte celular.
- Se manifiestan después del nacimiento en diferentes grupos étnicos.
- Son determinadas genéticamente.
- Deficiente función enzimática.
- Alteraciones en el metabolismo hístico.

Clasificación de las distrofias coriorretinales

I. Distrofias vitreoretinianas:

1. Retinosquiasis juvenil.
2. Distrofia vitreoretinal Wagner's.
3. Distrofia vitreoretinal Goldmann-Favre.
4. Vitreoretinopatía exudativa familiar.
5. Artrooftalmopatía progresiva hereditaria (síndrome de Stickler).

II. Distrofias de células ganglionares:

1. Distrofia con mancha rojo cereza:
 - Enfermedad de Tay Sachs.
 - Enfermedad de Sandhoff.
 - Enfermedad de Nieman-Pick.
 - Leucodistrofia metacromática.
 - Gangliosidosis-Gm tipo I (pseudo Hurler).
 - Sialidosis tipos I y II.
2. Distrofias con pigmentación anormal o patrón de dispersión pigmentaria:
 - Enfermedad de Tay Sachs juvenil (enfermedad de Spielmeyer-Vogt o Batten-Mayou).
 - Lipogranulomatosis de Faber.
 - Síndrome de histiocitos azul marino.
 - Enfermedad de Batten.
3. Distrofias patrón hipocrómico periférico:
 - Enfermedad de Gaucher.

III. Distrofias de bastón y bastón-cono:

1. Retinosis pigmentaria:

- Retinosis pigmentaria típica.
- Retinosis pigmentaria atípica:
 - Retinosis pigmentaria sin pigmento.
 - Retinosis pigmentaria.
 - Retinosis pigmentaria inversa (central, pericentral).
 - Retinosis pigmentaria paravenosa.
 - Retinosis pigmentaria sectorial.
 - Retinosis pigmentaria unilateral.
- Retinosis pigmentaria asociada a enfermedades sistémicas:
 - Desórdenes metabólicos. Anormalidades de los lípidos: glicosfingolipidosis, lipofusinosis cerioide (enfermedad de Batten), Santavouri-Haltia (infancia temprana), Jansky-Bielschowsky (infancia tardía), Spielmeyer-Vogt (juvenil), enfermedad de Hooft's, enfermedad de Letterer-Siwe, enfermedad de Pelizaus-Merzabcher y mucopolisosis IV.
 - Anormalidades de los mucopolisacáridos (MPS): MPS I-H (enfermedad de Hurler), MPS I-S (enfermedad de Sheie), MPS I-H/S (enfermedad de Hurler-Sheie), MPS II (enfermedad de Hunter), MPS III (enfermedad de Sanfilippo) y albinismo.
 - Desórdenes neurológicos: síndrome Lawrence-Moon, síndrome Bardet-Biedl, epilepsia mioclónica familiar progresiva, ataxias heredo degenerativas (formas espinales: ataxia Friedrich, paraplejía espástica de Strumpell-Lorrain, formas cerebelosas: ataxia cerebelo olivar de Colmes y ataxia cerebelo dorsal de Pierre-Marie).
 - Atrofias olivopontocerebelosas: tipo Menzel y Dejenire.
 - Degeneración pallidal.
 - Síndromes asociados a oftalmoplejía externa progresiva: oftalmoplejía externa progresiva, miopatía mitocondrial (síndrome Kearns-Sayre), síndrome Bassen-Kornzweig (abetalipoproteinemia) y enfermedad de Refsum (infantil y adulto):
 - Distrofia muscular generalizada.
 - Distrofia miotónica (enfermedad de Steinert).
 - Síndromes asociados a sordera: síndrome de Usher, síndrome de Waardenburg, síndrome de Hallaren, enfermedad de Alström, síndrome de Pendred, síndrome de Amalric-Dialinos y síndrome de Cockayne.
 - Misceláneas: síndrome Charcot-Marie-Tooth, síndrome Flynn-Aird, síndrome Sjögren-Marinesco, síndrome Sjögren-Larsson, síndrome de Rud y enfermedad de Hallervorden-Spatz.
- Desórdenes hepáticos o renales:
 - Enfermedad medular quística (nefroptosis juvenil). Síndrome de Senior Loken).

- Síndrome de Fanconi.
 - Cistinosis.
 - Oxalocis.
 - Síndrome de Alport.
 - Síndrome de Allagile.
 - Síndrome cerebrohepatorrenal (Zellweger).
 - Adenoleucodistrofia.
 - Desórdenes óseos:
 - Enfermedad de Pager.
 - Osteogénesis imperfecta (síndrome de Lobstein).
 - Síndrome de Marfan.
 - Osteoporosis familiar (enfermedad de Albers-Schönberg).
 - Síndromes asociados con dermatopatía:
 - Enfermedad de Werner (Progeria).
 - Psoriasis.
 - Eliptocitosis de Dresbach.
 - Síndrome de Klinefelter.
2. Amaurosis congénita de Leber (distrofia congénita pigmentaria).
 3. Distrofia punctata albecens.
 4. Fundus albipunctatus.
 5. Enfermedades relacionadas a proteínas no vitales, con afectación de bastón.
 - Ceguera nocturna estacionaria congénita
 - Enfermedad de Oguchi.
- IV. Distrofias de cono y cono-bastón:
1. Distrofia de conos:
 - Dominante progresiva.
 - Recesiva y ligada al cromosoma X.
 2. Distrofias por afectación de proteínas no vitales (retinopatías hereditarias):
 - Monocromatismo:
 - Monocromatismo de bastones: estructural (agenesia de conos).
 - Funcional (conos disfuncionales).
 - Monocromatismo de conos L o M.
 - Monocromatismo de conos S: simple.
 - Dicromatismo:
 - Protanópe.
 - Deuteranópe.
 - Tritanópe.
 - Tricromatismo:
 - Protanomalía.
 - Deuteranomalía.
 - Tritanomalía.

V. Distrofias de epitelio pigmentario:

1. Enfermedad de Stargardt:
 - Grupo 1: fondo rojo bermellón.
 - Grupo 2: maculopatía atrófica:
 - Con Flecks.
 - Sin Flecks.
 - Grupo 3: maculopatía atrófica con signos tardíos de retinopatía de la prematuridad.
 - Grupo 4: *Fundus flavimaculatus*.
2. Fundus flavimaculatus.
3. Distrofia viteliforme de Best.
4. Distrofias a patrón:
 - En alas de mariposa.
 - Pulvurulens.
 - Seudoviteliforme del adulto de Gass.
 - Reticular.
 - Asociada a enfermedad de Steinert.
5. Enfermedad de Kandori.
6. Drusas dominantes.
7. Atrofia geográfica DMRE.
8. Edema macular cistoide dominante

VI. Desórdenes de la membrana de Bruch:

1. Distrofia pseudoinflamatoria de Sorsby (areolar central)
2. Distrofia vasos fenestrados (sorsby +telangiectasias foveales bilaterales).
3. Estrías angioides.
4. Drusas heredodegenerativas maculares.
 - Drusen dominantes.
 - Formas degenerativas primarias seniles:
 - DMRE no exudativa o «seca».
 - DMRE exudativa o «húmeda».

VII. Distrofias coroideas:

1. Atrofia coriocalilar:
 - Focal.
 - Difusa.
2. Atrofia girata.
3. Coroideremia.
4. Atrofia coroidea vascular total.
5. Atrofia coroidea bifocal progresiva.
6. Miopía degenerativa.

Síntomas

- Disminución lenta de la agudeza visual, no dolorosa, bilateral, generalmente simétrica (asimetría característica en ocasiones).
- Usualmente progresiva.
- Mala visión nocturna o crepuscular.

Signos críticos

- Cambios fundoscópicos característicos:
 - Fondo grisáceo.
 - Palidez papilar.
 - Estrechez vascular.
 - Alteraciones pigmentarias.
 - Celularidad vítrea.
 - Edema macular quístico.

Otros signos

- Discromatopsia.
- Alteraciones congénitas oculares (catarata, nistagmo, estrabismo).
- Manifestaciones generales en otros sistemas, de acuerdo con el tipo de distrofia (alteraciones neurológicas, musculares, cardiovasculares, baja talla, entre otras).

Protocolo de diagnóstico

1. Historia clínica neurooftalmológica (ver protocolo de historia clínica y medios diagnósticos en neurooftalmología), tener en cuenta los aspectos siguientes:
 - Historia: indagar acerca de las características de la pérdida visual, su perfil temporal, gravedad, bilateralidad, entre otras.
 - Antecedentes patológicos personales y familiares:
 - Interrogar por distrofia retiniana, síntomas y signos de enfermedades heredodegenerativas sistémicas y generales en familiares (baja talla, malformaciones congénitas, desórdenes metabólicos, alteraciones neurológicas como epilepsia, sordera, ataxia, afecciones neuromusculares).
 - Antecedentes oftalmológicos: catarata, queratocono, nistagmo, estrabismo, oftalmoplejía, microftalmos, miopía, hipermetropía.
2. Pruebas psicofísicas visuales:
 - Agudeza visual: pérdida sutil al inicio, hasta muy marcada en estadios avanzados.
 - Estudio de la sensibilidad al contraste. Disminución.
 - Estudio de la visión de colores. Disminución.
 - Estudio del campo visual por confrontación: Reducción concéntrica del campo visual y otros defectos según la causa.

- Adaptación a la oscuridad.
- 3. Examen físico neurooftalmológico completo, con especial atención en los aspectos siguientes:
 - Estudio de la motilidad ocular.
 - Alineación en posición primaria de la mirada (PPM): detección de estrabismo.
 - Cover test: grados y dirección de desviación ocular variables.
 - Evaluación de la musculatura ocular extrínseca: paresias o parálisis, nistagmo, ptosis palpebral.
 - Reflectividad pupilar: normal, hipo o hiperreflexia o asimetría pupilar.
 - Tensión ocular: mediante aplanometría neumática o por contacto.
 - Examen oftalmológico general:
 - Anexos: es importante anotar ptosis palpebral, microftalmos.
 - Segmento anterior malformaciones, catarata, queratocono y medios refringentes.
 - Estudio del fondo de ojo (oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia de polo posterior): característicos de cada tipo de distrofia retiniana.

Medios diagnósticos

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo:
 - Fotografía de fondo de ojo.
 - Angiografía retinal.
 - Angiografía fluoresceínica: protocolo estándar internacional.
 - Angiografía con verde indocianina: fundamental para el diagnóstico de las distrofias coroideas hereditarias.
 - Angiografía láser confocal (HRA2): realización simultánea de angiografías con fluoresceína e indocianina verde.
2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000):
 - Protocolo de enfermedades maculares.
3. Protocolos de estudio del campo visual:
 - Perimetría automatizada.
 - Microperimetría: Programa 20.10.
4. Protocolo estudios electrofisiológicos:
 - Electrorretinograma estandarizado, multifocal y electrooculograma.
5. Protocolo de estudios hemoquímicos: hemograma completo, eritrosedimentación, TGP, TGO, glicemia, creatinina, lipidograma.
6. Protocolo de estudios de neuroimágenes:
 - Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear: diagnóstico diferencial en casos con atrofia óptica y valoración de las alteraciones neurológicas asociadas, descartar procesos compresivos de la vía visual.
 - Estudios específicos: genéticos, enzimáticos e histoquímicas.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Vitaminoterapia:
 - Vitamina A, tableta 25 000 UI/día, por vía vía oral, durante 3 meses.
 - Vitamina C, tableta 500 mg/día, por vía vía oral.
 - Vitamina E, tableta 50 mg/día, por vía vía oral.
 - Ácido fólico, tableta 1 mg/día, por vía vía oral.
 - Multivitaminas complejo B₁, 2 tabletas al día.
2. Esteroides:
 - En casos de edema macular quístico:
 - Triamcinolona acetónido (bulbo 40 mg/1 ml), (subtenoniano).
 - Evolución según resultados de pruebas psicofísicas, tomografía de coherencia óptica y angiografía.
 - Se puede repetir a intervalos, de acuerdo con la respuesta del paciente.
3. Oxigenación hiperbárica u ozonoterapia.
 - Ozonoterapia (10 a 15 sesiones).
 - Suspender antioxidantes durante el tratamiento.
 - Oxigenación hiperbárica (10 a 15 sesiones).
4. Tratamiento quirúrgico de las complicaciones:
 - Vitrectomía pars plana en desprendimientos regmatógenos y traccionales de retina, hemovítreos.
 - Fotocoagulación en membranas de neovascularización.
5. Interconsultas: genética, neurología, medicina interna, nefrología, endocrinología.

Valoración conjunta con retina para prevención/tratamiento del desprendimiento de retina y condiciones predisponentes, especialmente en las distrofias vitreoretinianas (grupo I).

Seguimiento

- Después de evaluación y diagnóstico definitivo, examinar al paciente anualmente, si no existen complicaciones.
- Repetir todos los estudios realizados en la primera consulta para evaluar la progresión de la enfermedad y sus complicaciones.

Criterios diagnósticos de las distrofias retinianas

- I. Grupo I: distrofias vitreoretinianas:
 1. Retinosquiasis juvenil:
 - Herencia: recesiva ligada al sexo.
 - Clínica:
 - Disminución de la agudeza visual, variable al inicio, con toma central final.
 - Bilateral y asimétrica.

- Se manifiesta solo en varones, mujeres portadoras con buena agudeza visual, fondo de ojo, electrofisiología normal; rara en mujeres enfermas homocigóticas, con antecedentes patológico personales de consanguinidad.
 - Se asocia con hipermetropías y astigmatismo.
 - Usualmente comienza con tritanomalía.
 - Fundoscopia: esquisis foveal congénita 90-100 %: microquistes superficiales en «rueda de carro», con alteraciones pigmentarias y atrofas tardías.
 - Retinosquiasis periférica 50-70 %, con alteraciones pigmentarias en los bordes y presencia de agujeros, gliosis y neovascularización.
 - Desprendimiento de retina y hemorragias vítreas ocasionales. Suele comenzar en el sector temporal inferior.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: normal.
 - Electrorretinograma escotópico: reducción onda b (por disfunción de células de Muller).
 - Electrorretinograma oscilatorios: afectación significativa porque la separación de las capas ocurre al nivel de la plexiforme interna, donde se encuentran las células amarrinas.
 - Campo visual: escotoma central variable y escotoma nasal superior absoluto.
 - Angiografía fluoresceínica : defecto en ventana en fóvea y pobre perfusión y vasos anómalos en retina periférica con fuga.
 - Tratamiento: fotocoagulación del borde post de la retinosquiasis periférica.
2. Distrofia vitreoretiniana de Goldmann-Favre:
- Herencia: autosómico recesiva.
 - Clínica:
 - Se inicia en las primeras décadas de la vida con nictalopía.
 - Disminución de la agudeza visual bilateral, evolución lenta y progresiva, de mal pronóstico.
 - Asociado a miopía baja, catarata y desprendimiento de retina.
 - Fundoscopia: retinosquiasis central y periférica, más frecuente inferotemporal.
 - El vítreo degenerado y sinuítico y su capa externa se adhieren a la superficie de la esquisis, que asemejan membranas prerretinales.
 - Edema macular cistoide en «rueda de carreta».
 - Palidez cérea del disco óptico.
 - Atrofia coroidea.
 - Vasos retinianos atenuados, con cambios pigmentarios que asemejan RP.
 - Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: anormal por afección de la visión central.
 - Ambos ojos: anormal.

- Complementarios:
 - Electrooculograma: anormal.
 - Electrorretinograma: profundamente anormal o abolido.
 - Campo visual: escotomas centrales y periféricos en anillo y reducción concéntrica.
 - Tratamiento: crioterapia en etapas tempranas y vitrectomía en casos de desprendimiento de retina.
3. Distrofia vitreoretiniana de Wagner:
- Herencia: autosómico dominante.
 - Clínica:
 - Agudeza visual central buena.
 - Asociado a miopía (+ 4D).
 - Desprendimiento de retina frecuentes (30 % en edad precoz).
 - No hay nictalopía ni síntomas generales.
 - Catarata, ectopia del cristalino (10 %) y glaucoma por anomalía del ángulo después de los 20 años.
 - Fundoscopia: comienza a afectarse periferia media entre las venas vorticosas y las arcadas vasculares.
 - Disco óptico pálido, con pliegues meridionales.
 - Alteraciones pigmentarias y reticulares de disposición radial, con envainamiento vascular al nivel del ecuador, situados sobre los focos de atrofia coriorretiniana.
 - Atrofia coroidea en polo posterior, con respeto macular.
 - Roturas y agujeros retinales.
 - Vítreo ópticamente vacío, desestructurado con membranas que traccionan la retina y bandas translúcidas con grandes fenestraciones.
 - Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal y ambos ojos: normal.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: normal.
 - Electrorretinograma: normal o poco alterado (onda b).
 - Campo visual: normal o escotomas anular, si no existe desprendimiento de retina.
 - Angiografía fluoresceínica: polo posterior normal (30 %) y área de fuga, si no hay vasculitis.
 - Tratamiento: profiláctico de lesiones periféricas degenerativas, previo a cirugía de catarata.
4. Vitreoretinopatía exudativa familiar:
- Herencia: autosómico dominante con penetrancia incompleta (explica la diferencia clínica entre los miembros de la familia).
 - Clasificación y características clínicas:
 - Estadio I: mínimo: asintomático. Agudeza visual buena, desprendimiento del vítreo posterior; blanco, con o sin presión y degeneración quística periférica.

- Estadio II: moderado: en retina temporal hay vasos tortuosos, telangiectásicos, con paredes engrosadas, exudados subretinianos y cicatriz fibrovascular. Disco óptico traccionado y ectopia macular temporal.
- Estadio III: seroso: desprendimiento de retina con membranas vítreas, queratopatía en banda, atrofia de iris, sinequias posteriores, catarata, glaucoma neovascular y estrabismo secundarios.
- Complementarios: electrooculograma y electrorretinograma: normales en estadios iniciales.
- Tratamiento: crío o fotocoagulación temprana de la periferia puede ser útil, en casos de tracción con desprendimiento de retina y vitrectomía.
- 5. Artrooftalmopatía progresiva hereditaria (síndrome de Stickler) (VR Wagner + manifestaciones sistémicas).
 - Herencia: autosómico dominante.
 - Clínica:
 - Agudeza visual central buena.
 - Asociado a miopía alta (+ 4d), catarata complicada y DR maligno.
 - Asociado a alteraciones del tejido conectivo (artrosis), faciales, orales, esqueléticas, sordera, prolapso de la válvula mitral.
 - Fundoscopia: con características similares a la distrofia VR de Wagner, pero más severas y con toma grave del vítreo.

II. Grupo II: distrofias de células ganglionares

Distrofia con mancha rojo cereza

1. Enfermedad de Tay-Sachs (idiocia familiar amaurótica infantil): déficit enzima hexosamidasa A, que produce cúmulo de gangliósidos en el SNC y el hígado.
 - Herencia: autosómico recesiva.
 - Clínica:
 - Aparece al año de vida, generalmente a los 6 meses, y suele provocar la muerte a los 2 años de edad.
 - Disminución progresiva de la agudeza visual, hasta la amaurosis.
 - Se asocia a afección neurológica progresiva (hipotonía, reflejos exagerados; progresa rápidamente a la parálisis, convulsiones y la muerte).
 - Fundoscopia: región macular con mancha rojo cereza en el 90 % de los casos.
 - Atrofia óptica, nistagmos.
 - Resto del examen ocular normal.
 - Complementarios:
 - Electrorretinograma normal.
 - Campo visual: escotoma central.
2. Enfermedad de Sandhoff: Déficit de la enzima hexosamidasa A y B.
 - Clínica: hepatoesplenomegalia y afectación renal por vascularización de los túbulis renales.
3. Enfermedad de Nieman-Pick: déficit de la enzima esfingomielinasa.

- Clínica: hepatoesplenomegalia marcada y retraso en el desarrollo psicomotor.
- 4. Leucodistrofia metacromática: déficit de la enzima sulfatasa A que produce cúmulo de sulfato de zinc en el sistema nervioso central. Es una enfermedad grave de evolución fatal que aparece en cualquier edad, pero es más frecuente en menores de 4 años.
- Fundoscopia: usualmente atrofia óptica y cambios pigmentarios inespecíficos. Solo pocos casos presentan mancha roja cereza.
- 5. Gangliosidosis-Gm tipo I (seudo Hurler):
 - Clínica:
 - Hepatoesplenomegalia marcada y retraso en el desarrollo psicomotor.
 - Opacidades corneales.

III. Grupo III: distrofias de bastón y de bastón-cono.

Retinosis pigmentaria.

1. Retinosis pigmentaria típica: la más frecuente de todas las distrofias coriorretinianas.
 - Herencia:
 - Autosómica dominante (40 % de todos los casos con retinosis pigmentaria): Rodopsina (3q), Periferina/RDS (6p), RP1 (8q), NRL (14q), FSCN2 (17q), PRPC8 (17p) y PRPF31 (19q).
 - Autosómica recesiva (ARRP) (50 % de todos los casos con retinosis pigmentaria): Rodopsina (3q), Bastones PDE α (4p), Bastones PDE β (5q), Canales α de bastones (4p), Miosina VIIa (11q), RPE65 (1p), CRALBP (15q), TULP1 (6q), USH2A (1q), ABCA4 (i.e., ABCR) (1p), Arrestina (2q), RGR (10q), CRB1 (1q), NR2E3 (15q), MERTCK (2q), LRAT (4q), Harmonina (11p), CDH23 (10q), USH3 (3q), RPGR (Xp21.1) y RP2 (Xp11.3).
 - Disgénicos (actualmente solo se han descrito algunas familias): 28. ROM1 (11q) Periferina/RDS (6p) y MTT2.
 - Clínica:
 - Asintomática.
 - Nictalopía progresiva bilateral.
 - Dificultad visión periférica grado variable.
 - Agudeza visual: disminuida en grado variable por causas secundarias como catarata, glaucoma, maculopatías, compromiso temprano de conos.
 - La progresión y el pronóstico dependen del modo de transmisión genética (la autosómico dominante es más benigna).
 - Historia familiar de mala visión.
 - Reflectividad pupilar: hiporreflexia progresiva.
 - Fundoscopia: aspecto clásico de «sal y pimienta».
 - Atenuación y afinamiento de vasos retinianos.
 - Cambios hipertróficos pigmentarios en retina, semejantes a osteoclastos

- o espículas óseas, ramas, círculos o mosaicos.
- Palidez del disco óptico.
- Células pigmentarias en vítreo.
- Fondo marrón-amarillento por atrofia coriocalilar y del epitelio pigmentario retiniano en «hoja seca».
- Cambios maculares quísticos.
- Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: afectación del eje amarillo-azul.
 - Eje rojo-verde afectado en maculopatías asociadas.
- Complementarios: electrofisiología:
 - Electrooculograma: afectado en lesión masiva.
 - Electrorretinograma escotópico: anormal o abolido.
 - Electrorretinograma fotópico y oscilatorios se afectan más tardíamente.
 - Campo visual: inicio escotoma inferotemporal.
 - Lo clásico es el escotoma anular. Etapa final: visión tubular.
 - Angiografía fluoresceínica: hiperfluorescencia difusa.
 - Atenuación de vasos retinianos.
- 2. Retinosis pigmentaria atípica:
 - Retinosis pigmentaria sin pigmentos:
 - Cuadro de retinosis pigmentaria típica, pero con ausencia de pigmentos.
 - Es importante realizar electrorretinograma para su diagnóstico.
 - Retinosis pigmentaria central:
 - Áreas de atrofia del epitelio pigmentario retiniano e hiperpigmentación en región macular.
 - Respeto relativo de la periferia retiniana.
 - Visión central afectada desde el inicio.
 - Nictalopía.
 - Pronóstico visual desfavorable.
 - Visión de colores con discromatopsia adquirida severa.
 - Campo visual con escotomas centrales y disminución de la sensibilidad retiniana central.
 - Electrorretinograma escotópico y fotópico disminuido.
 - Retinosis pigmentaria pericentral:
 - Herencia autosómico dominante.
 - Hiperpigmentación alrededor de arcadas temporales y del nervio óptico.
 - Región ecuatorial y periferia retiniana normales.
 - No progresiva.
 - Buen pronóstico.
 - Campo visual con escotoma en anillo.
 - Electrorretinograma multifocal con respuesta disminuida en zonas afectadas y normal en regiones retinianas sanas.
 - Retinosis pigmentada paravenosa:
 - Presentación asintomática o nictalopía.

- Áreas de atrofia epitelio pigmentario retiniano siguiendo el trayecto de venas.
 - Hiperpigmentación en forma de espículas óseas.
 - Bilateral y simétrica.
 - Estacionaria.
 - Buen pronóstico.
 - Es frecuente que en el ojo contralateral sea en forma de retinosis pigmentaria típica.
 - Diferenciar de vasculitis: Pigmentación alrededor de vasos sin nictalopía.
 - Retinosis pigmentaria sectorial:
 - Variante de distrofia bastón-cono.
 - Asintomática.
 - Áreas bien definidas de atrofia clínica del epitelio pigmentario retiniano, con hiperpigmentación semejante a la retinosis pigmentaria típica.
 - Bilateral, simétrica, más común en el sector nasal inferior.
 - Es importante realizar electroretinograma para su diagnóstico: pueden ser lesiones pigmentarias, secundarias a otras noxas retinianas.
 - Retinosis pigmentaria unilateral:
 - Variedad en la que aparecen todos los parámetros (clínicos, psicofísicos y electrofisiológicos) de una retinosis pigmentaria típica en un ojo, mientras el otro está sano.
 - Conducta: cuando no existe un patrón hereditario, descartar secuela de atrofas pigmentadas unilaterales: infecciones, traumas, vasculares, inflamatorias, o secundarias a desprendimiento de retina antiguo. Si tiene un patrón hereditario, consiste en una retinosis pigmentaria típica asimétrica y en 5 años debe comenzar en el otro ojo.
3. Amaurosis congénita de Leber
- Herencia: autosómico recesivo predominio, consanguinidad.
 - Clínica:
 - Agudeza visual disminuida al nacimiento o en los primeros años de vida, que llega a la ceguera total en pocos años.
 - Nistagmo, fotofobia.
 - Pupilas poco reactivas.
 - Signo óculodigital de Franceschetti, que es la causa del microftalmos.
 - Asociado a estrabismo, queratocono, glaucoma, trastornos neurológicos y retraso mental.
 - Fundoscopia (muy variable).
 - Con epitelio pigmentario retiniano inmaduro: aspecto grisáceo sucio, de retina sin pigmentación: menor de 2 años (normal o hipopigmentado, con palidez papilar ligera). Tipo «sal y pimienta», con múltiples manchas pequeñas blanco-amarillentas, y manchas oscuras periféricas, con epitelio pigmentario retiniano desarrollado: cambios pigmentarios. Tipo retinosis pigmentaria típica (cambios tardíos alrededor de los

- 10 a 12 años de edad). Tipo esclerosis coroidea: hipopigmentación generalizada albinoide y esclerosis de los vasos coroideos en polo posterior.
- Pueden asociarse a maculopatías y edemas del disco.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: anormal.
 - Electrorretinograma: abolido.
4. Distrofia *Punctata albecens*:
- Herencia: autosómico recesiva.
 - Clínica:
 - Agudeza visual central normal.
 - Anictalopía progresiva bilateral y simétrica.
 - Se puede asociar con formas de ataxia hereditaria.
 - Fundoscopia: pequeños puntos blancos uniformes (Fleck) que presentan las características siguientes:
 - Son menos netos, confluentes; invaden el polo posterior y son más grandes hacia la retina periférica, con un aspecto de «sal y pimienta».
 - Palidez del disco óptico.
 - Vasos retinianos afinados.
 - En fases tardías: hipertrofia espicular (osteoclastos).
 - Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: normal generalmente.
 - Ambos ojos: anormal.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: anormal.
 - Electrorretinograma: anormal.
 - Campo visual: defectos periféricos.
 - Angiografía fluoresceínica: defecto en ventana.
 - Asociación sistémica: síndrome Bassen-Kornsweig.
5. Fundus albipunctatus
- Herencia: recesiva con alta consanguinidad.
 - Clínica:
 - Agudeza visual central normal.
 - Nictalopía menor y con carácter estacionario.
 - Bilateral y simétrica.
 - Fundoscopia:
 - Flecks pequeños, circulares, menos netos y menos confluentes, que respetan el polo posterior y tienden a agruparse en la retina media.
 - Retina periférica de aspecto normal.
 - Disco óptico y vasos retinianos normales.
 - Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: normal.
 - Ambos ojos: retrasada o normal.

- Complementarios:

- Electrooculograma: normal o ligeramente alterado.
- Electrorretinograma: onda b disminuida en su amplitud.
- Electrorretinograma conos S: disminuido.
- Campo visual: normal generalmente.
- Angiografía fluoresceínica: defecto en ventana múltiple.

6. Enfermedades relacionadas a proteínas no vitales con afectación de bastón

Ceguera nocturna congénita esencial (enfermedad de Nougaret).

Afectación al nivel de la rodopsina.

Tipo 1: alteración funcional: fundoscopia normal y electrofisiología anormal.

Tipo 2: alteración estructural.

Defecto estacionario, total o parcial, de adaptación a la oscuridad por anomalía de los bastones, cuya clínica varía según el grado de afectación.

- Herencia: dominante, recesiva y ligada al sexo.

- Clínica:

- Disminución agudeza visual variable.
- El principal síntoma es la ceguera nocturna.
- Nistagmo en casos de agudeza visual muy baja.
- Se asocia a miopía.
- Fundoscopia: disminución del reflejo foveal.
- Retina normal.
- Disco óptico normal.
- Vasos retinianos normales.

- Estudios psicofísicos:

- Vascularización corneal: normal.
- Ambos ojos: anormal por disminución de la sensibilidad retiniana.
- Complementarios:
- Campo visual: normal o reducciones o escotomas concéntricos.
- Tipo 1 (de Riggs): electrorretinograma escotópico, ausente.
- Tipo 2 (de Shubert-Bornshein): electrorretinograma negativo.

- Completo.

- Incompleto.

Enfermedad de Oguchi. Defecto congénito estacionario de adaptación a la oscuridad, con trastornos de coloración de la retina, reversible por la oscuridad. Poco frecuente.

- Herencia: autosómico recesiva y consanguinidad.

- Clínica: su principal síntoma es la nictalopía.

- Fundoscopia: retina de polo posterior y ecuatorial de color amarillo dorado, que se hace más rojizo tras la exposición de 2 a 3 h en la oscuridad y se revierte en 30 a 60 min en la luz.

- Estudios psicofísicos:

- Vascularización corneal: normal.
 - Ambos ojos: típico.
 - Tipo 1: fenómeno de Mizuo presente, con adaptación a la oscuridad secundaria.
 - Tipo 2: fenómeno de Mizuo parcial o inexistente. No hay adaptación a la oscuridad.
 - Complementarios:
 - Campo visual: normal o reducciones o escotomas concéntricos.
 - Electrooculograma: normal.
 - Electrorretinograma: fotópico: normal o alterado, pero después de la adaptación a la oscuridad es siempre electronegativo.
- IV. Grupo IV: distrofias de cono y de cono-bastón.
- Distrofia de conos*
1. Dominante progresiva:
- Herencia: autosómica dominante. Aproximadamente 14 subtipos.
 - Clínica:
 - Comienza tempranamente, por lo general entre los 4 y 8 años.
 - Nistagmo generalmente después de los 2 años, nunca antes de los 6 meses.
 - Se produce por déficit de la maduración de los mecanismos del control de la visión.
 - Disminución de la agudeza visual desde el inicio, con pobre pronóstico visual (20/200 o peor).
 - Disminución de la visión de colores (rojo-verde) Se afectan conos maculares (L y M).
 - Hemeralopía (ceguera diurna).
 - Fotofobia.
 - Fundoscopia: en etapas tempranas puede ser normal. Luego bilateral, mácula en ojo de buey.
 - Cambios difusos del epitelio pigmentario retiniano.
 - Atrofia de mácula.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: normal o anormal.
 - Electrorretinograma: fotópico y flicker macular anormal.
 - Campo visual: escotoma central siempre presente.
 - Angiografía fluoresceínica: fases tempranas: tinción (*steinig*) área macular. Muy homogénea. En fases tardías: defecto en ventana por atrofia geográfica en «ojo de buey».
2. Recesiva y ligada al cromosoma X.
- Clínica:
 - Inicio más tardío en adolescentes o adultos jóvenes.
 - Disminución de la agudeza visual más grave, porque no tiene los mecanismos de plasticidad visual para cambiar la fijación central a extrafoveal.

- Fotofobia, alteración al color.
- No hay nistagmo, pues comienza después de la maduración del control de la visión.

3. Distrofias por afectación de proteínas no vitales (retinopatías hereditarias).
Monocromatismo.

Monocromatismo de bastones.

- Herencia: autosómica recesiva.
- Estructural: ausencia de conos (digénesis celular, por ejemplo, disgenesia foveal).
- Funcional: existen conos disfuncionales en una fovea con estructura alterada.
- Clínica:
 - Se inicia desde el nacimiento.
 - Relativamente frecuente.
 - Fotofobia intensa.
 - Mejor visión en lugares poco iluminados.
 - Discromatopsia severa.
 - Fundoscopia: normal, solo cambios mínimos pigmentarios en área macular.
- Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: afectación severa y temprana.
 - Ambos ojos: ausencia de respuesta de conos y función normal de bastones.
- Complementarios:
 - Electrorretinograma: escotópico normal.
 - Fotópico y flicker macular: ausencia de respuesta de conos.
 - Angiografía fluoresceínica: normal o mínimos defectos del epitelio pigmentario retiniano en área macular.

Monocromatismo de conos L o M

- Muy raro. Frecuencia 1:10 000.
- Existe, al menos, un tipo de cono foveal L o M y ausencia de conos S.
- Traduce disfunción para ejes rojo-verde y azul-amarillo.

Monocromatismo de conos S:

- Herencia: ligada al sexo.
- Disminución de la agudeza visual grave.
- No hay conos L y M en la fovea.
- Electrofisiología:
 - Electrorretinograma fotópico disminuido.
 - Flicker macular abolido.
 - Electrorretinograma conos S, no hay onda a para picos L y M y los conos S están normales o aumentados.

Dicromatismo

- Protanópe:
 - Presencia de conos S y M.

- Clínica: alteración en el eje rojo-verde. No ve el rojo.
- Deuteranópe:
 - Presencia de conos S y L.
 - Clínica: alteración en el eje rojo-verde. No ve el verde.
- Tritanópe:
 - Presencia de conos L y M.
 - Clínica: alteración en el eje azul-amarillo. Eje rojo-verde normal.

Tricromatismo

También puede producirse por alteraciones secundarias de la retina.

- Protanomalia: pacientes que confunden el rojo.
- Deuteranomalia: pacientes que confunden el verde.
- Tritanomalia: pacientes que confunden todos los colores y traduce afectación difusa retinal en las causas secundarias.

V. Grupo V: distrofias de epitelio pigmentario de la retina

1. Enfermedad de Stargardt

- Herencia: autosómico recesivo y alta consanguinidad.
- Alteración del gen ABCR que codifica la enzima recoverina, lo cual produce depósito de sustancias en las células del epitelio pigmentario retiniano.
- Clínica:
 - Comienza entre los 8 a 12 años.
 - Agudeza visual central disminuida, bilateral, simétrica.
 - Visión final generalmente mejor de 20/200.
 - Asociado a miopía y puede acompañarse de anictalopía.
- Fundoscopia:

Grupo 1: fondo rojo bermellón: fondo muy rojo, sin otros cambios.

Angiografía fluoresceínica: silencio coroideo.

Grupo 2: maculopatía atrófica. Con flecks: no tan netos, con forma pisciforme no tan redondeada, que avanzan hacia las arcadas temporales. Sin flecks.

Grupo 3: maculopatía atrófica con signos tardíos de RP: clínica de nictalopía.

Grupo 4: *Fundus flavimaculatus*. En los estadios finales hay apariencia de bronce batido o barnizado y atrofia geográfica macular.

- Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: afectación eje rojo-verde, inicio luego discromatopsia severa.
 - Ambos ojos: normal.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: anormal.
 - Electrorretinograma: normal o poco alterado (onda b).
 - Campo visual: escotoma central relativo, que se hace absoluto.

- Angiografía fluoresceínica: en fases precoces: tinción que no respeta tanto el *bull eye* y menos homogénea que en la distrofia de conos con silencio coroideo. En fases tardías: defecto en ventana en varios estadios, en correspondencia a la topografía celular afectada.
 - El silencio coroideo desaparece entre los 10 y 20 años de evolución.
2. Fundus flavimaculatus
- Herencia: autosómico recesiva.
 - Clínica:
 - Agudeza visual central disminuida, bilateral, simétrica.
 - Comienza entre los 8 a 12 años.
 - Asociado a miopía y puede acompañarse de nictalopía.
 - Fundoscopia: flecks amarillo-blanquecinos, de tamaño y forma variables, limitados al polo posterior, aunque pueden llegar a la retina ecuatorial, que confluyen progresivamente y se meten en el polo posterior. Cambian con el tiempo: aparecen nuevas y desaparecen las viejas. Disco óptico pálido ocasionalmente. Los flecks pueden extenderse dentro de la mácula, pero solo causan atrofia macular secundaria ocasionalmente.
 - Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: normal, si no hay afectación de la mácula.
 - Ambos ojos: normal o retardada.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: anormal.
 - Electrorretinograma: normal.
 - Campo visual: normal o escotoma central.
 - Angiografía fluoresceínica: hipofluorescencia en lesiones tempranas.
 - Defecto ventana en lesiones tardías.
3. Distrofias a patrón
- Maculopatías por depósito, bilaterales y simétricas del adulto, que no son clasificables dentro de otros grupos de distrofias hereditarias. Más frecuentes en mujeres. Siguen un patrón demográfico. No se ha logrado esclarecer su base genética.
- Clínica:
 - Disminución de la gudeza visual en edad media, de progresión lenta.
 - Bilateral y simétrica.
 - Pronóstico a largo plazo relativamente bueno.
 - Fundoscopia:
 - Distrofia pseudovitiliforme del adulto, de Gass.
 - Distrofia en mariposa (herencia: autosómico dominante).
 - Distrofia reticular pigmentaria.
 - Fundus pulverulento (*pigment mottling*).
 - Asociada a enfermedad de Steinert (herencia: autosómico dominante, poca penetrancia y poca expresividad).

- Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: anormal.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: anormal
 - Electrorretinograma: normal.
- 3. Distrofia viteliforme de Best
 - Herencia: autosómica dominante, penetrancia incompleta y expresividad variable.
 - Cúmulo subretiniano de derivados lipídicos de la luteína y rico en colesterol.
 - Clínica: habitualmente entre la 1ra. y 2da. décadas de la vida (entre los 4 a 20 años); rara después de los 40 años).
 - Asintomático o disminución de agudeza visual o metamorfopsia.
 - Bilateral y generalmente simétrica.
 - Se asocia a hipermetropía en la mayoría de los pacientes.
 - Asintomático: carecen de alteraciones en el fondo de ojo. EOG anormal (alteración funcional generalizada del epitelio pigmentario retiniano). Pueden permanecer en esta etapa toda la vida.
 - Viteliforme: metamorfopsia y cambios leves en visión central. Lesión subretinal amarillenta en la fovea, de aproximadamente 1-5 DP, que puede permanecer estable, reabsorberse parcialmente y volver a formarse.
 - Huevos revueltos: reabsorción parcial del quiste; aparece material de aspecto granular.
 - Seudohipopión: reabsorción parcial del quiste y se forma un nivel en su interior.
 - Atrófica: reabsorción completa o ruptura del quiste, que produce atrofia del epitelio pigmentario retiniano y baja visión central, habitualmente 20/200.
 - Ocasionalmente neovascularización coroidea subretiniana.
 - Puede presentar múltiples lesiones al mismo tiempo: best multifocal.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: anormal y electrorretinograma normal.
 - Campo visual: escotoma central relativo, que se hace absoluto.
 - Angiografía fluoresceínica: hipofluorescencia por bloqueo en etapa viteliforme clásica.
 - Hiperfluorescencia por trastornos de la permeabilidad epitelial en etapas intermedias.
 - Defecto en ventana, en etapa atrófica.
- VI. Grupo VI: desórdenes de la membrana de Bruch
 1. Distrofia pseudoinflamatoria de Sorsby (desorden de la membrana de Bruch):
 - Herencia: autosómico dominante.
 - Clínica: agudeza visual central disminuida, progresiva y con mal pronóstico visual.

- Fundoscopia: área macular: exudados y desprendimientos serosos y hemorrágicos del epitelio pigmentario retiniano y la retina neurosensorial, que evolucionan hacia la neovascularización, la cicatriz disciforme y la atrofia macular.
- Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: anormal eje rojo- verde.
 - Ambos ojos: normal.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma y electrorretinograma: normal generalmente.
 - Campo visual: normal o escotoma central.
 - Angiografía fluoresceínica: puede mostrar anomalías en el epitelio pigmentario retiniano.
- 2. Distrofia corioidea areolar central
 - Herencia: autosómico dominante o recesiva.
 - Clínica: disminución de la agudeza visual, con inicio en la 5ta. década de vida.
 - Fundoscopia: lesiones maculares atróficas, circunscritas, bilaterales de tamaño 1-3 diámetros papilares.
 - Vasos corioideos prominentes y de color variable.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma y electrorretinograma: normales.
 - Angiografía fluoresceínica: hiperfluorescencia por defecto en ventana.
- 3. Drusas heredodegenerativas maculares
Drusen dominantes (retinopatía en panal de abeja de Doyne)
 - Herencia: autosómico dominante.
 - Clínica: se inicia entre la 2da. y la 4ta. décadas de la vida.
 - Asintomática o agudeza visual central disminuida, bilateral, simétrica, con metamorfopsias.
 - Fundoscopia: depósitos blanco-amarillentos brillantes, pequeños, rodeados de alteraciones pigmentarias, que pueden confluir a nivel macular.
 - Pueden evolucionar a degeneración discoforme macular por neovasos subretinianos que producen exudación y hemorragias.
 - Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: defecto temprano, más severo con visión central disminuida.
 - Ambos ojos: normal.
 - Complementarios:
 - Electrooculograma: anormal o normal.
 - Electrorretinograma: normal.
 - Campo visual: normal o escotoma central o paracentral.
 - Angiografía fluoresceínica: hiperfluorescencia precoz por defecto en ventana.
 - Retención de fluoresceína en la drusa en tiempos tardíos.

4. Formas degenerativas primarias seniles

Degeneración macular relacionada con la edad, no exudativa o «seca».

- Clínica: trastorno muy frecuente.
- Se presenta después de la 6ta. década de la vida.
- Suele ser bilateral y asimétrica.
- Metamorfopsias.
- Fundoscopia: áreas bien delimitadas de hipo o despigmentación, en las que se visualizan los vasos coroideos (atrofia geográfica).
- Drusen maculares.

Degeneración macular relacionada con la edad, exudativa o «húmeda».

- Clínica: menos frecuente que la no exudativa, pero más devastadora.
- Disminución de la agudeza visual central, de progreso rápido y de mal pronóstico.
- Metamorfopsias.
- Fundoscopia:
 - Drusen en área macular, asociado a:
 - Desprendimiento del epitelio pigmentario retiniano.
 - Neovascularización coroidea.
 - Hemorragias subretinianas.
 - Cicatriz disciforme que conduce a la atrofia geográfica macular.

VII. Grupo VII: distrofias coroideas

Son defectos más localizados, que tienen poca afectación en el resto de las capas de la retina. Evolucionan con áreas de retina sana.

1. Atrofia coriocapilar: focal o difusa.

2. Atrofia Girata de Fuchs

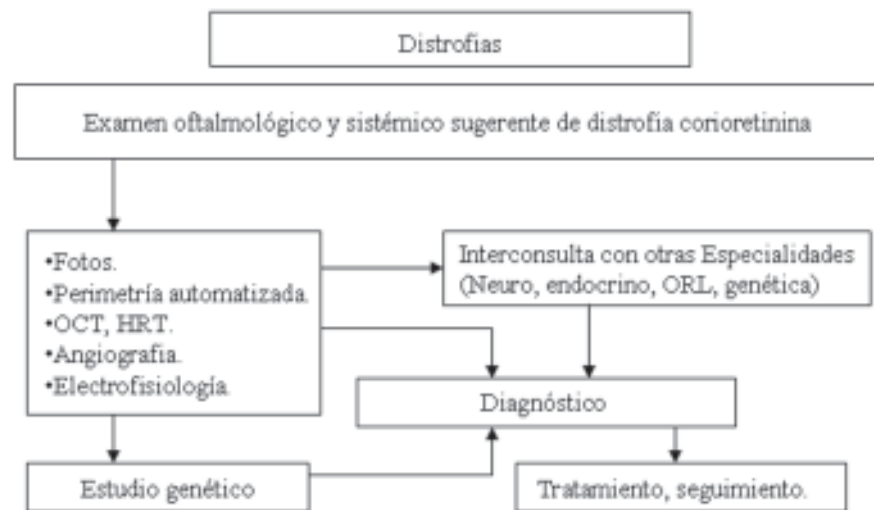
- Herencia: autosómico recesiva.
- Clínica: comienza entre los 15 a 45 años.
 - Anictalopía, con disminución de la visión periférica.
 - Signo óculodigital de Franceschetti.
 - Asociado a miopía y catarata subcapsular posterior e hiperornitinemia.
- Fundoscopia: zonas de atrofia epitelio pigmentario retiniano y coriocapilar redondeadas, confluentes, bordeadas de pigmentos en la retina ecuatorial, sin dañar la zona macular, la cual se afecta tardíamente.
- Vasos retinianos estrechos y palidez del disco óptico.
- Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: normal al inicio.
 - Ambos ojos: anormal, con progreso lento.
- Complementarios:
 - Electrooculograma y electrorretinograma: anormal, con progreso lento.
 - Campo visual: constricción periférica y escotoma en anillo.
- Diagnóstico:
 - Dosificación de ornitina en suero: elevado.

- Estudio genético: presencia del gen mutante de ornitina amino-transferasa en familias.
 - Deleción del gen para la enzima O transferasa.
 - Tratamiento: dieta baja en arginina (restringida en carne, rica en verduras).
 - Piridoxina (vitamina B₆): normaliza los niveles plasmáticos y urinarios de ornitina.
 - Si responden, mejor pronóstico.
3. Coroideremia.
- Herencia: ligada al sexo.
 - Clínica:
 - Comienza entre los 10 a 20 años.
 - Nictalopía, con disminución de la visión periférica precoz.
 - Bilateral y simétricamente progresiva.
 - Agudeza visual central disminuida en estadios finales, por afección macular.
 - Afecta solo a los varones.
 - Las hembras portadoras solo presentan alteraciones pigmentarias en forma de moteado, con función y electroretinograma normales.
 - Fundoscopia: zonas hipopigmentadas, mal definidas, de atrofia coroidea total al nivel de la retina ecuatorial, que progresan rápidamente al polo posterior con hiperpigmentación secundaria en forma de espículas óseas.
 - Vasos retinianos estrechos y atrofia del disco óptico más tardía.
 - Estudios psicofísicos:
 - Vascularización corneal: normal antes de afección de la visión central.
 - Ambos ojos: anormal y progresiva.
 - Complementarios: electrooculograma: anormal y progresivo.
 - Electroretinograma: inicio afección de bastones. Tardío: afección de bastones y conos.
 - Campo visual: constricción periférica y escotoma en anillo.
4. Atrofia coroidea vascular total.
5. Atrofia coroidea bifocal progresiva.
6. Miopía degenerativa.
- Clínica: alteraciones progresivas del fondo de ojo, más frecuentes en adultos, pero pueden observarse en estadios iniciales en el niño.
 - Se asocia con desprendimiento de retina, cataratas y aumento de la presión intraocular.
 - Fundoscopia:
 - D.O: cono miópico: zona semilunar pálida, generalmente sector temporal, que puede llegar a la atrofia circumpapilar.
 - Mácula: «estrías de laca», por ruptura de la membrana de Brucés; «mancha de Fuchs», por hemorragias subretinianas que producen

- neovascularización y cicatriz con migración pigmentaria.
- Polo posterior: disminución de pigmento y zonas atróficas coriorretinianas.
- Retina periférica: «degeneración reticular o en empalizada»: lesiones vitreorretinianas en cuadrantes superiores, formada por bandas blanquecinas por esclerosis de vasos, con alteraciones pigmentarias y zonas de licuefacción vítrea que llevan al desprendimiento de retina por desgarros. «Degeneración en empedrado»: lesiones coriorretinianas en cuadrantes inferiores, dadas por áreas de alteración pigmentaria, circulares de medio a un diámetro papilar, anteriores al ecuador.
- Vítreo: alteraciones estructurales fibrilares con opacidades, desprendimiento vítreo posterior y desprendimiento de retina.
- Complementarios: angiografía fluoresceínica: neovascularización en la membrana de Bruch.

Bibliografía

1. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [Monografía en CD-ROM]. Tasman W., Jaeger E. ed. versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Gale K. Gene Therapy Improves Visual Function in Congenital Retinal Disease. Proc Natl Acad Sci USA 2008. online edition. September 22/ 2008.
3. Hinton D. R. Retinal Degenerations and Dystrophies. Section 6. In: Retina / [edited by] Stephen J. Ryan. Volume one. Basic Science and Inherited Retinal Disease, and Tumors. 4th ed. Elsevier, Mosby, 2006: 395-599.
4. Iannaccone A. The Genetics of Hereditary Retinopathies and Optic Neuropathies. Comp Ophthalmol Update. 2005; 6 (1): 39-62.
5. Kannabiran C. Retinitis Pigmentosa: Genetics and Gene-Based Approaches to Therapy. Expert Rev Ophthalmol. 2008;3(4):417-429.



Tema 92

ORBITOPATÍA ASOCIADA AL TIROIDES

Definición

Es una orbitopatía inflamatoria de tipo autoinmune y autolimitada, que afecta al tejido conectivo orbitario y periorbitario, y se relaciona con la enfermedad del tiroides.

Síntomas

- Enfermedad más frecuente en el sexo femenino y con un perfil temporal bigeminado con dos picos: 40 y 60 años en la mujer, y 45 y 65 años en el hombre.
- Protrusión de los globos oculares, diplopía, disminución de la visión y del resto de las funciones visuales, que hacen pensar en una neuropatía óptica compresiva, ojo rojo, lagrimeo, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, dolor al mover los ojos.

Signos críticos

- Exoftalmos generalmente bilateral.
- Retracción palpebral.
- Edema periorbitario.
- Estrabismo restrictivo.
- Queratopatía.
- Neuropatía óptica.

Otros signos

- Oculares
 - Anexos: hiperemia conjuntival con vaso grueso visible al nivel de las inserciones musculares en la esclera. Coloración amarillenta por depósito de grasa al nivel de las inserciones de los rectos horizontales. Retracción del párpado superior en la mirada hacia abajo, temblor fino de los párpados, párpados en resorte con hiperpigmentación del párpado superior.
 - Segmento anterior: opacidades corneales inflamatorias o distróficas por queratopatía por exposición. Medios: por lo general se mantienen transparentes. Reflejos pupilares: déficit pupilar aferente en la neuropatía compresiva.
 - Motilidad: se detecta miopatía restrictiva, con limitación en la supraducción.

- Fondo de ojo: puede haber edema de papila e hiperemia por neuropatía compresiva; en los estadios crónicos se puede encontrar palidez papilar.
- Extraoculares
 - Debe explorarse también la existencia de bocio o nódulos tiroideos (hipertiroidismo), enfermedad presente en el 85 % de las orbitopatías distiroideas, y búsqueda de signos típicos como sudación; taquicardias, hiperactividad, intolerancia al calor, pérdida de peso.

Clasificación clínica

1. Fase inactiva (no hay signos inflamatorios).
 - Fase incipiente e intercrisis.
 - Retracción palpebral.
 - Exoftalmos menor de 20 mm.
 - Fotofobia, lagrimeo.
 - Agudeza visual conservada.
2. Fase activa (presencia de signos y síntomas de inflamación).
 - Edema periorbitario.
 - Exoftalmos mayor de 20 mm.
 - Hiperemia conjuntival.
 - Miopatía restrictiva.
 - Disminución de la agudeza visual y del resto de las funciones visuales (neuropatía óptica compresiva).
 - Queratopatía.

Clasificación según Pérez Moreiras

- Incipiente:
 - Pocos síntomas.
 - Retracción palpebral pequeña, de 1 a 2 mm.
 - Exoftalmia mínima, menos de 20 mm.
 - Ausencia de afección muscular o mínima restricción no dolorosa en posiciones extremas.
 - Fotofobia, lagrimeo y visión algo borrosa al despertar.
 - Agudeza visual conservada.
- Moderada:
 - Puede ser crónica o tener pequeña actividad inflamatoria.
 - Retracción palpebral de 2 a 3 mm.
 - Exoftalmos de 20 a 23 mm.
 - Restricción muscular con diplopía intermitente, con edema palpebral.
 - Agudeza visual normal o levemente disminuida, con retracción campimétrica sectorial.
 - Lagrimeo y queratopatía por cierto grado de lagoftalmos.

- Grave:
 - Edema en párpados e hipertrofia grasa.
 - Restricciones musculares acompañadas de dolor con diplopía.
 - Exoftalmos mayor de 23 mm.
 - Sufrimiento corneal por lagofthalmos.
 - Agudeza visual de 0,6 o menos por neuropatía compresiva.
 - Edema periorbitario, hiperemia conjuntival y quemosis.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia clínica neurooftalmológica (ver protocolo de historia clínica y medios diagnósticos en neurooftalmología), enfatizando en los aspectos siguientes:
2. Historia: se debe hacer un minucioso interrogatorio acerca del comienzo de los síntomas, antecedentes patológicos personales y familiares de enfermedad del tiroides.
3. Pruebas psicofísicas visuales:
 - Agudeza visual.
 - Estudio de la sensibilidad al contraste.
 - Estudio de la visión de colores.
 - Estudio del campo visual por confrontación.
4. Examen físico neurooftalmológico completo, buscar:
 - Estudio de la motilidad ocular.
 - Alineación en posición primaria de la mirada.
 - Cover test.
 - Evaluación de la musculatura ocular extrínseca: detección de restricciones musculares.
 - Reflectividad pupilar: alteraciones de la respuesta pupilar, si neuropatía óptica compresiva.
 - Tensión ocular: mediante aplanometría neumática o por contacto. *Test* de Braley con tonómetro de Perkins (buscando diferencias de la presión intraocular mayor de 4 mmHg en posición primaria de la mirada y en supraducción).
 - Exoftalmometría: medición de la proyección anterior del ojo, desde el reborde orbitario lateral hasta la córnea mediante exoftalmómetro de Hertel, con anotación de la base.
 - Tiene valor una diferencia interocular de más de 2 mm.
 - Examen oftalmológico general:
 - Anexos: es importante anotar valores de hendidura palpebral, excursión del elevador del párpado superior, retracción palpebral.
 - Segmento anterior y medios refringentes.
 - Estudio del fondo de ojo (oftalmoscopia indirecta y biomicroscopia del polo posterior bajo midriasis): vigilar la aparición de signos de neuropatía óptica compresiva.

5. Diagnóstico diferencial

- Otras causas de exoftalmos (congénitas y del desarrollo, infecciosas, tumorales y traumáticas).

Medios diagnósticos

1. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo: si existen alteraciones funduscópicas asociadas y neuropatía óptica compresiva.
 - Fotografía de fondo de ojo.
2. Protocolos de tomografía del fondo de ojo: si existen alteraciones funduscópicas asociadas y/o neuropatía óptica compresiva.
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000).
 - Tomografía óptica confocal.
3. Protocolos de estudio del campo visual
 - Perimetría automatizada buscando escotomas por neuropatía óptica compresiva.
4. Protocolo de estudios electrofisiológicos: si existen neuropatía óptica compresiva.
5. Protocolo de estudios hemoquímicos: es fundamental la determinación hormonal de T4 y TSH.
6. Protocolo de estudios de neuroimágenes:
 - Tomografía axial computadorizada/resonancia magnética nuclear: para evidenciar exoftalmos, engrosamiento del vientre muscular, compresión del nervio óptico al nivel del vértice orbitario y aumento de la grasa orbitaria.
 - Ultrasonido ocular: buscar engrosamiento de los músculos extraoculares en su vientre, que adquiere forma de huso, imágenes de media y alta reflectividad en vientre muscular, estructura irregular del músculo, engrosamiento de la glándula lagrimal.
7. Interconsulta con Endocrinología

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

El tratamiento de la orbitopatía depende de la fase en que se encuentre la enfermedad y de la presencia de signos de actividad. Se realiza una evaluación conjunta con el endocrino para llegar a un diagnóstico certero y lograr el control eutiroideo.

1. Indicaciones en la fase incipiente:
 - Uso de gafas de sol para la fotofobia y el lagrimeo.
 - Lágrimas artificiales ante los síntomas de ojo seco.
 - Gel y oclusiones nocturnas para el lagoftalmos.

- Uso de prismas en la diplopía.

Se aplica igual tratamiento en los pacientes compensados, que no muestran signos inflamatorios activos.

2. Indicaciones en la fase moderada o de moderada a severa:

- Terapia escalonada:

- Metilprednisolona (bulbo 500 mg), 1 g al día en 500 ml de ClNa 0,9 % por vía endovenosa, a durar 4 h, por 3 días consecutivos.

- Luego administrar prednisona (tableta 5 mg, 20 mg) por vía oral, 1 a 2 mg/kg/día, durante 15 días, e ir disminuyendo la dosis a 10 mg cada 10 días, hasta llegar a 30 mg, dosis que se puede suspender progresivamente o dejar de mantenimiento, según las características inflamatorias, por varios meses.

- Si los signos de actividad inflamatoria son ligeros y el paciente no tolera bien elevadas dosis de esteroides, se puede aplicar solo el tratamiento oral:

- Prednisona (tableta 5 mg, 20 mg) en dosis de 1 mg/kg/día, durante 10 días, y se disminuye progresivamente hasta mantenerse por 4 a 6 semanas. Previo al uso de estas grandes dosis de esteroides, se debe realizar el control de la tensión arterial y la glicemia.

- Si existe la sospecha de neuropatía óptica compresiva aguda, se puede usar la betametasona, que tiene el mayor efecto inmunosupresor esteroideo: ampula (4 mg), 3 ámpula cada 12 h o 24 mg/día, en dosis única.

- Si se produce una recaída de la enfermedad, se puede dar otro ciclo de esteroides (2do. ciclo de metilprednisolona, igual con prednisona oral de mantenimiento, a continuación). Luego de 3 ciclos de metil-prednisolona, de mantenerse la forma activa, se pueden adicionar inmunosupresores al tratamiento (constituyen el segundo pilar de la terapia escalonada):

- Usar por un período de 6 meses.

Ciclosporina: administrar frasco 100 mg/1 ml (50 ml); tableta 100 mg: 5-10 mg/kg/día en 2 subdosis. Controlar la ciclosporinemia: normal 150-300 ng/l en ayunas (se alcanzan los efectos terapéuticos). Dosis tóxica muy cercana a la terapéutica (400 ng/l).

Azatioprina o inmurán (tableta 50 mg): 1-2 mg/kg/día (vía oral).

- Estos pueden asociarse a otros inmunosupresores para potenciar su efecto:

Metotrexato (bulbo 500 mg; bulbo 50 mg; tableta 2,5 mg): 20 mg semanal, intramuscular.

Ciclofosfamida (tableta 50 mg), 1-2 mg/kg/día, 1-2 veces/día (vía oral).

En casos más severos se pueden utilizar pulsos (endovenosos) intermitentes de ciclofosfamida (bulbo 1 g; bulbo 200 mg): 500 mg-1 g/m², 1 vez/mes, por 6 meses, y después cada 3 meses, durante 18 meses.

- Interconsulta con Medicina Interna para prevenir los efectos tóxicos, médulo depresores o renales del medicamento.

- Seguimiento mensual de las funciones hematopoyética, hepática y renal.
 - Si se mantiene la forma activa y de neuropatía óptica incipiente:
- Adicionar la radioterapia en campos oblicuos, fraccionada en 10 a 15 sesiones, hasta completar los 20 Gy (2 Gy/día/5 días por semana) o 2000 cGy.
- Los ciclos de radiaciones pueden repetirse anualmente.
- Contraindicaciones relativas para la terapia radiógena:
 - Edad menor de 35 años (posible carcinogénesis a largo plazo).
 - Diabetes e hipertensión arterial no controlada (mayor riesgo de frecuencia de retinopatía por radiación).
 - Dosis superiores a los 20 Gy (alto riesgo de neuropatía por radiación).

Tratamiento quirúrgico

Solo es recomendable luego de 3 años de evolución de la enfermedad y de evaluación conjunta con el endocrinólogo.

1. Cirugía descompresiva:
 - En fase inactiva, cuando queda cierta fibrosis, provocando proptosis.
 - En fase activa muy severa con neuropatía óptica compresiva, que no responde a la terapia escalonada.
2. Cirugía rehabilitadora: incluye la cirugía para la retracción palpebral y para el estrabismo restrictivo.
3. Cirugía palpebral, según el grado de retracción palpebral y exposición corneal:
 - Inyección toxina botulínica.
 - Tarsorrafia lateral: se utiliza solo en casos leves.
 - Müllerotomía.
 - Desinserción de los retractores palpebrales inferiores: tratamiento de la retracción palpebral inferior.
 - Injertos cutáneos en párpado superior.
 - Blefaroplastia: en pacientes sometidos a descompresión óptica.
4. Cirugía para el estrabismo restrictivo: se indica solo en fase de inactividad de la oftalmopatía tiroidea, si la enfermedad y el grado de estrabismo se mantienen estables por un período superior a 6 meses.
 - La técnica quirúrgica se adapta a cada músculo y al tipo de restricción que presente el individuo. Tener en cuenta especialmente la corrección de la diplopía en aquellas posiciones con mayor repercusión funcional en la vida del paciente, como son la posición primaria de la mirada y la posición de lectura.

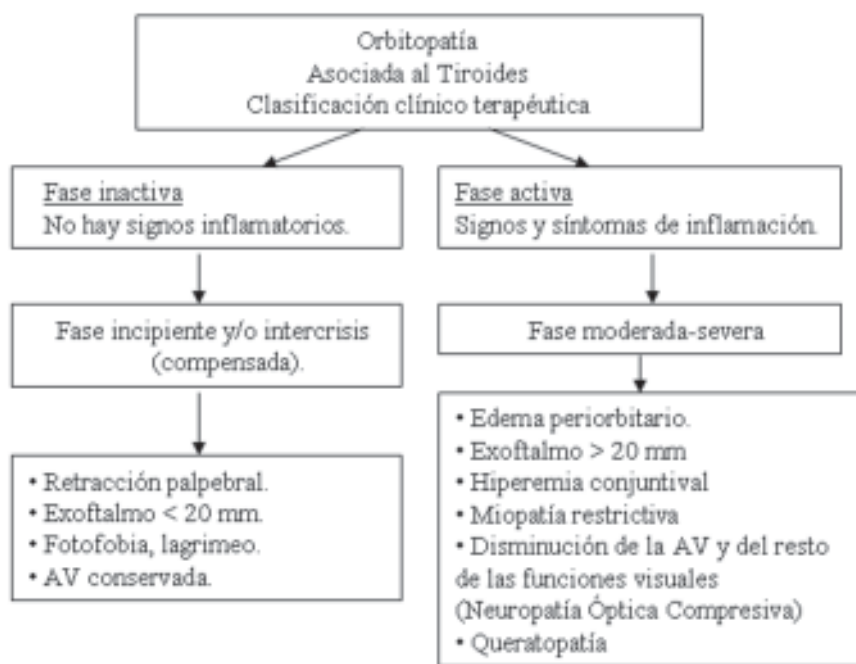
Seguimiento

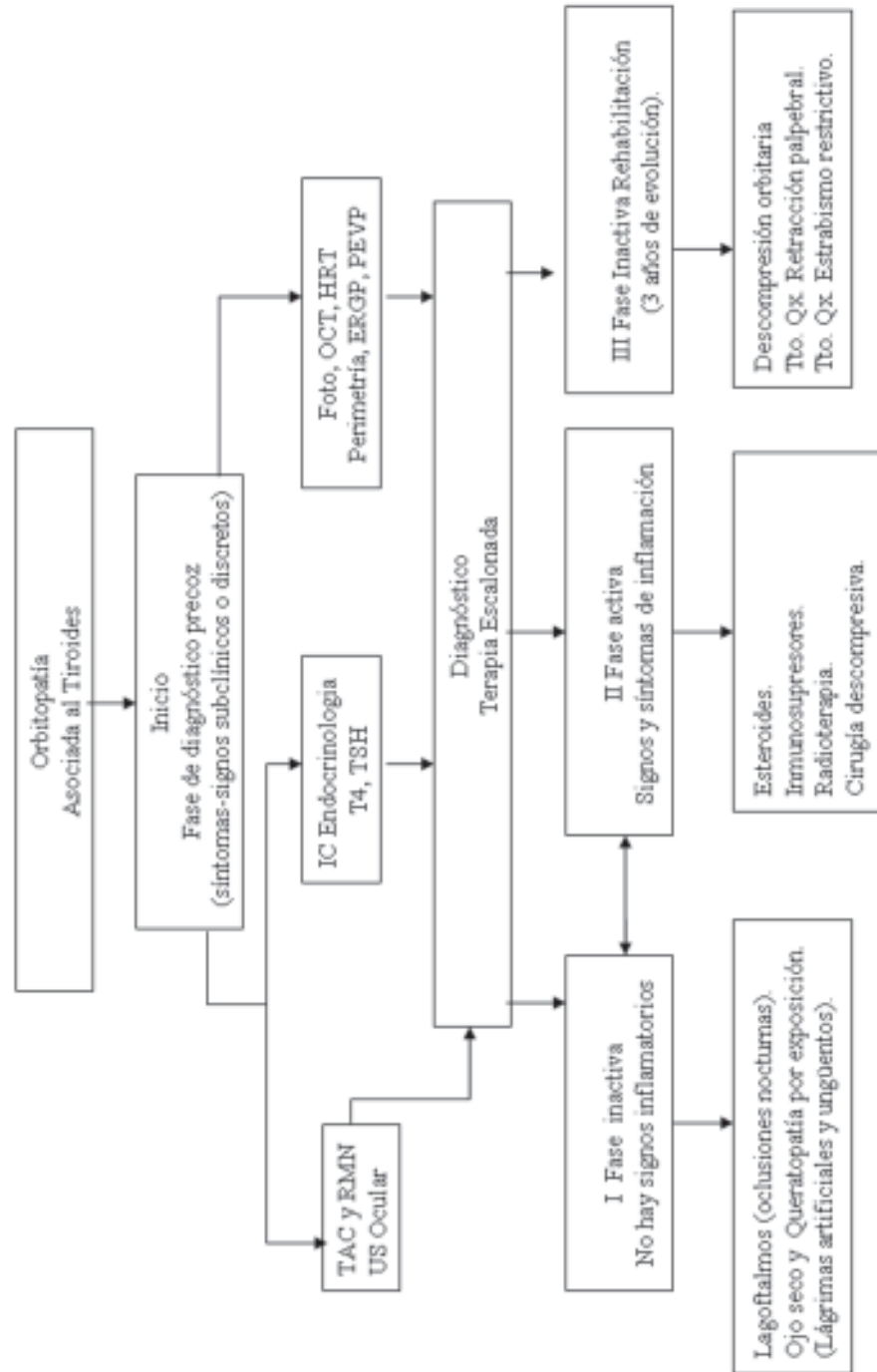
- Se realiza de acuerdo con la fase en que se encuentra la enfermedad y el tipo de tratamiento empleado.

- En un paciente estable, el seguimiento, luego de la primera consulta, debe ser a los 3 meses y después cada 6 meses.
- En cada consulta efectuar:
 - Examen físico ocular y estudios psicofísicos: valorar la magnitud del exoftalmos, grado de restricción muscular y función visual.
 - Tomografía axial computarizada/resonancia magnética, según actividad del cuadro.
 - Ultrasonografía ocular.
 - Otros estudios que se consideren necesario.

Bibliografía

1. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [monografía en CD-ROM]. Tasman W, Jaeger E ed. versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Edsel I. Thyroid Ophthalmopathy. Available at www.e-Medicine. Article Last Updated: Apr 30, 2008.
3. Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez C, Coloma J, Prats J, Adenis JP, Rodríguez F, Pérez E. Orbitopatía Distiroidea. En Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez C. Patología Orbitaria. Tomo II. Barcelona: Edika Med; 2002. p.1-48.
4. Pérez Moreiras JV, Coloma Bockos JE, Prada Sánchez MC. Orbitopatía Tiroidea (Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento). Revisión Arch Soc Esp Oftalmol 2003; 78: 407-432.
5. Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez MC. Orbitopatía Tiroidea. Salamanca: Sociedad Española de Oftalmología; 1995.





Tema 93

PARÁLISIS DE PARES CRANEALES AISLADAS

Parálisis aisladas del III par craneal

Síntomas

- Diplopía binocular.
- Caída del párpado (con o sin dolor).
- Pupila dilatada.

Signos críticos

- Grados variables de oftalmoplejía externa:
 - Parálisis completa: limitación de los movimientos oculares en todas las direcciones de la mirada, excepto la abducción.
 - Parálisis incompleta: limitación parcial de los movimientos oculares.
 - Parálisis de la división superior: ptosis palpebral y parálisis de la elevación.
 - Parálisis de la división inferior: parálisis de la depresión y la aducción, con afectación pupilar.
- Puede haber compromiso de la respuesta pupilar, parálisis de la acomodación (oftalmoplejía interna) y ptosis palpebral de moderada a grave.

Otros signos

- Exotropía de hasta 35-40 DP en las parálisis completas y hipotropía discreta en posición primaria de la mirada.
- Signos de regeneración aberrante: elevación del párpado superior del ojo afectado, si depresión o aducción, y constricción pupilar en elevación, depresión o aducción, pero no cuando se explora el reflejo fotomotor ni en la convergencia.

Etiología

- Enfermedad microvascular isquémica (típicamente como consecuencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial y otros factores de riesgo vasculares): causa muy frecuente de oftalmoplejía externa.
- Aneurismas de la base del cráneo: siempre se deben descartar si oftalmoplejía interna.
- Tumores (lesiones en seno cavernoso).
- Traumatismos.
- Hipertensión endocraneana (hernia del uncus).
- Considerar en niños: congénitas y migraña apopléjica.

Si existen signos de regeneración aberrante: nunca considerar causa microvascular.

Diagnóstico diferencial

- Miastenia gravis: parálisis de la musculatura ocular intermitente y ptosis palpebral, que se incrementan en el transcurso del día y con la actividad física, debilidad del orbicular de los párpados, reflejos pupilares conservados, pruebas farmacológicas positivas (cloruro de edrofonio).
- Orbitopatía asociada al tiroides: retracción palpebral, disminución del parpadeo, dificultad para evertir el párpado superior y parálisis de uno o más músculos extraoculares; hiperemia conjuntival sobre las inserciones musculares; exoftalmos axial, duro y no reductible, disminución de la agudeza visual.
- Oftalmoplejía externa progresiva crónica: parálisis musculares bilaterales, que pueden llevar hasta la imposibilidad de movilizar el globo ocular en cualquier dirección y ptosis palpebral, pero usualmente sin diplopía y respuesta pupilar conservada.
- Seudotumor inflamatorio de la órbita a forma difusa o miosítica: exoftalmos de lenta evolución, hiperemia de inserciones musculares y aparición más tardía de trastornos de motilidad ocular o de la visión.
- Oftalmoplejía internuclear: disminución de la aducción del ojo ipsilateral, que intenta ese movimiento combinado con nistagmos horizontal del ojo contralateral que trata de abducir.
- Síndrome de Parinaud/lesión del cerebro medio dorsal: afectación del control de la mirada vertical, con toma de la elevación y dificultad en la depresión, retracción palpebral, alteraciones en las vergencias con espasmo de la convergencia, disociación del reflejo luz-acercamiento, inestabilidad de la fijación.
- Arteritis de células gigantes: en adultos con más de 60 años, con síntomas generales (claudicación mandibular, cefalea, anorexia, fiebre, dolor a la palpación de la arteria temporal), y trastornos de la motilidad ocular inespecíficos, por isquemia de los músculos extraoculares.
- Síndrome de Duane tipo II o IV (congénito): exotropía en posición primaria de la mirada, tortícolis hacia el lado sano y limitación de la aducción; se acompaña de otras malformaciones congénitas oculares y sistémicas.

Parálisis aisladas del IV par craneal

Síntomas

- Visión doble binocular vertical y torsional, que empeora en la mirada hacia abajo y en el lado opuesto.
- Dificultad para la lectura y el descenso de escaleras.
- Puede ser asintomático.

Signos críticos

- Limitación de la motilidad en la mirada hacia abajo y adentro.
- Prueba de los tres pasos (signo de Bielschowsky).
 - Paso 1: investigar qué ojo está hipertrópico en posición primaria de la mirada.
 - Paso 2: indagar si la desviación hacia arriba es mayor cuando el paciente mira hacia la izquierda o la derecha.
 - Paso 3: verificar si la desviación hacia arriba es mayor cuando se inclina la cabeza sobre el hombro izquierdo o el derecho.

Los pacientes con parálisis del músculo oblicuo superior tienen hiperdesviación, que empeora cuando aducen con el ojo en hiper o cuando inclinan su cabeza sobre el hombro ipsilateral al ojo hipertrópico.

Otros signos

- Tortícolis compensatoria.
- Si se afecta el núcleo o el fascículo, se ve un síndrome de Horner contralateral y en el seno cavernoso ipsilateral.

Etiología

- Traumatismos.
- Enfermedad microvascular isquémica (a menudo es consecuencia de diabetes mellitus o hipertensión arterial subyacente).
- Congénita.
- Idiopática.
- Enfermedad desmielinizante.
- Tumoraciones.
- Hipertensión endocraneana obstructiva.
- Arteritis de células gigantes.

Diagnostico diferencial

Cualquiera de los cuadros siguientes puede ocasionar diplopía vertical binocular, hipertropía o ambas:

- Miastenia gravis: ptosis y diplopía, que se agravan al final del día; debilidad del músculo orbicular; prueba de cloruro de edrofonio (tensilón) positiva.
- Orbitopatía asociada al tiroides: exoftalmos bilateral, axial, duro y no reductible, con retracción palpebral; parálisis de uno o más músculos extraoculares, con inyección sobre los músculos rectos.
- Fractura del piso de la órbita: antecedente de traumatismo referido por el paciente o sus familiares. Puede complicarse con atrapamiento o fibrosis del músculo recto inferior. Hay restricción en la prueba de ducción forzada.

- Desviación oblicua: no hay afectación de ningún músculo, en particular al examen físico. Los estudios imagenológicos de cráneo (tomografía axial computarizada/resonancia magnética) son imprescindibles para descartar lesiones ocupativas.
- Parálisis incompleta del III par craneal: imposibilidad de mirar hacia abajo y afuera, generalmente con debilidad de la aducción. Intorsión en el intento de mirar hacia abajo. La prueba de los tres pasos es negativa.
- Síndrome de Brown: restricción de la elevación en aducción, por la afectación congénita o adquirida del tendón del oblicuo superior. Prueba de la ducción forzada positiva.
- Desviación vertical disociada: movimiento ocular combinado, en el cual el ojo no fijador eleva, abduce y extorsiona intermitentemente.
- Tortícolis muscular de la fibrosis del esternocleidomastoideo.
- Plagiocefalia.

Parálisis aisladas del VI par craneal

Síntomas

- Diplopía horizontal binocular más acentuada en visión lejana y en la dirección del músculo recto lateral parético.

Signo crítico

- Déficit de abducción.

Otros signos

- Esotropía de grado variable en posición primaria de la mirada.
- No resistencia a la prueba de ducción forzada.

Etiología

- Enfermedad microvascular isquémica (diabetes mellitus e hipertensión arterial y aterosclerosis).
- Traumatismos.
- Tumoraciones (lesiones en seno cavernoso, tales como meningiomas, aneurismas y metástasis).
- Hipertensión endocraneana.
- Esclerosis múltiple.
- Vasculitis granulomatosas y arteritis de células gigantes.
- Considerar en niños:
 - Parálisis posvirales y posvacunales.
 - Síndrome de Gradenigo (petrositis con afectación del VI par y ocasionalmente del VII, relacionada con otitis media complicada).

Diagnóstico diferencial

- Orbitopatía relacionada al tiroides: proptosis bilateral, retracción palpebral, inyección vascular sobre el músculo parético.
- Miastenia grave: diplopía y ptosis, que empeoran con el esfuerzo físico; la prueba de cloruro de edrofonio es positiva.
- Seudotumor inflamatorio de la órbita: dolor, proptosis, hiperemia de las inserciones musculares y oftalmoparesias.
- Espasmo de convergencia: raramente orgánico, suele afectar ambos ojos y se acompaña de miosis pupilar, cefalea, fotofobia, diplopía y visión borrosa.
- Fractura de la pared medial orbitaria, con miopatía restrictiva del recto ipsilateral: antecedente de traumatismo; la prueba de ducción forzada es positiva.
- Síndrome de limitación de la abducción: esotropía congénita de gran ángulo; limitación de la abducción generalmente bilateral, más o menos asimétrica, con tortícolis con fijación cruzada, nistagmo y divergencia vertical disociada.
- Síndrome de Duane tipo I (esotrópico): esotropía en posición primaria de la mirada, generalmente de menor grado; tortícolis hacia el lado afectado; limitación de la abducción con estrechamiento de la hendidura palpebral en su tentativa, mediano o severo enoftalmos; asociado a malformaciones congénitas oculares y sistémicas.
- Síndrome de Mobius: disturbio congénito, con fascie inexpressiva por parálisis facial periférica bilateral; afectación del VI par craneal e imposibilidad de movimientos oculares conjugados horizontales, asociado a diversas deformidades físicas sistémicas.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: anamnesis detallada, especificando el inicio y la duración de la diplopía, fluctuación diurna de los síntomas, traumatismos recientes y antecedentes personales médico-quirúrgicos. Examinar viejas fotografías para saber si la tortícolis es de larga evolución, lo que indicaría parálisis congénita o antigua.
2. Examen ocular completo: reflejos pupilares, limitaciones de la motilidad, ptosis, defectos campimétricos (por confrontación), proptosis y resistencia a la retropulsión; debilidad del músculo orbicular y fatiga palpebral en elevación sostenida; signos de regeneración aberrante. Especial cuidado en el aspecto del disco óptico.
3. Si se sospecha parálisis del IV par: realizar la prueba de los tres pasos.
 - Parálisis del IV par bilateral:
 - Hipertropía del ojo derecho cuando mira hacia la izquierda.
 - Hipertropía del ojo izquierdo cuando mira hacia la derecha.
 - Esotropía en V.

- Confirmar parálisis del IV par bilateral con la prueba doble de la varilla de Maddox:
 - Medición de las amplitudes fusionales verticales con barras de prismas verticales para distinguir parálisis congénitas y adquiridas:
 - Parálisis de IV par adquirida: amplitud fusional vertical normal, de 1 a 3 dioptrías prismáticas.
 - Parálisis de IV par congénita: más de 1 a 3 dioptrías de amplitud fusional (a menudo hasta 10 a 15 dioptrías).
- 4. Examen neurológico buscando afectación concomitante de otros nervios craneales.
- 5. Estudios imagenológicos (tomografía axial computarizada o resonancia magnética). Se indican inicialmente en:
- 6. Todos los niños.
- 7. Parálisis dolorosas.
- 8. Parálisis asociadas a otros signos neurológicos, entre ellos, signos de regeneración aberrante, excepto en las postraumáticas.
- 9. En pacientes con antecedentes de neoplasias malignas.
- 10. Todas las parálisis del III par con afección pupilar.
- 11. Oftalmoplejías externas estables o progresivas de más de 6 semanas de evolución.
- 12. Angiografía cerebral: en todos con parálisis de III par y afección pupilar, incluso con estudios de imagen normales.
- 13. Evaluar tensión arterial, función renal (ácido úrico, creatinina) y control metabólico: glucemia en ayunas, hemoglobina glicosilada y lipidograma.
- 14. Velocidad de sedimentación globular de inmediato, si se sospecha arteritis de células gigantes.
- 15. Interconsulta con Medicina Interna.
- 16. Prueba de Edrofonio, si se sospecha miastenia gravis.
- 17. Otros estudios: reagina plasmática rápida, absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-Abs) o título de Lyme, si se han descartado las causas vasculares, compresivas y desmielinizantes.
- 18. Considerar en niños: otoscopia para descartar otitis media complicada, causante de parálisis del VI par craneal.

Protocolo de tratamiento

1. Tratar la causa subyacente.
2. Oclusión monocular si la diplopia es muy sintomática.
 - No se ocluyen niños menores de 8 años por el riesgo de ambliopía.
3. Vitaminas
 - Parenterales: Vitamina B 1 (100 mg/1ml) + Vitamina B 6 (50 mg/2ml) + Vitamina B 12 (hidroxicobalamina 10 000 mcg/5ml) 1 cc de cada uno IM diario durante 15 días, y luego en días alternos hasta completar 1 mes.

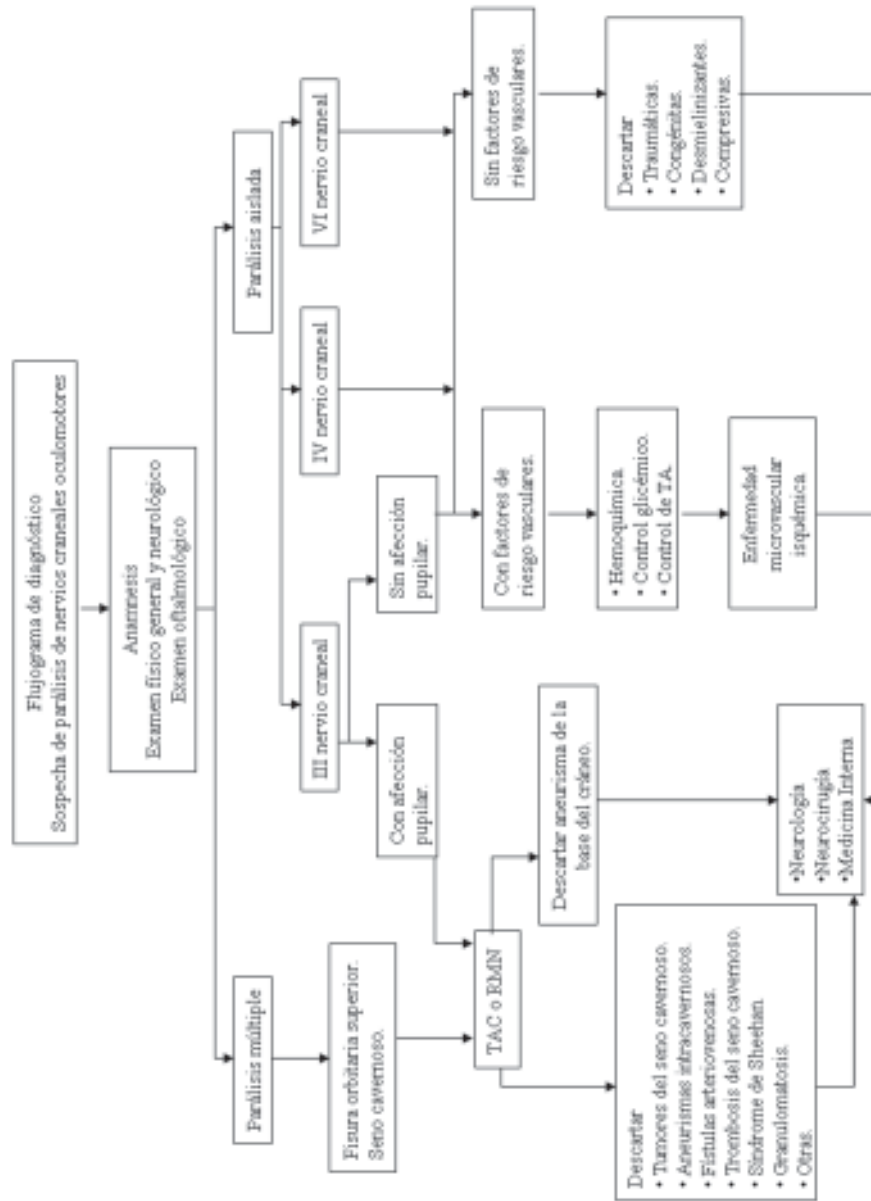
- Orales: vitamina A (25 000 UI) + vitamina C (500 mg) + vitamina E (50 mg) 1 tableta de cada una durante 3 meses.
- 4. Corrección prismática en hiperdesviaciones pequeñas crónicas.
- 5. Inyección de toxina botulínica en músculo antagonista:
 - Desviaciones estables luego de 6 a 9 meses de evolución.
 - La dosis elegida para cada músculo depende del tipo de estrabismo, antigüedad, causa y respuesta a aplicaciones previas de toxina botulínica, y puede variar entre 2,5 UI hasta 10 UI.
 - Cirugía (luego de 1 año de evolución):
 - Diplopía sintomática en posición primaria de la mirada o con la lectura.
 - Por razones estéticas
 - Corrección de tortícolis compensatoria.

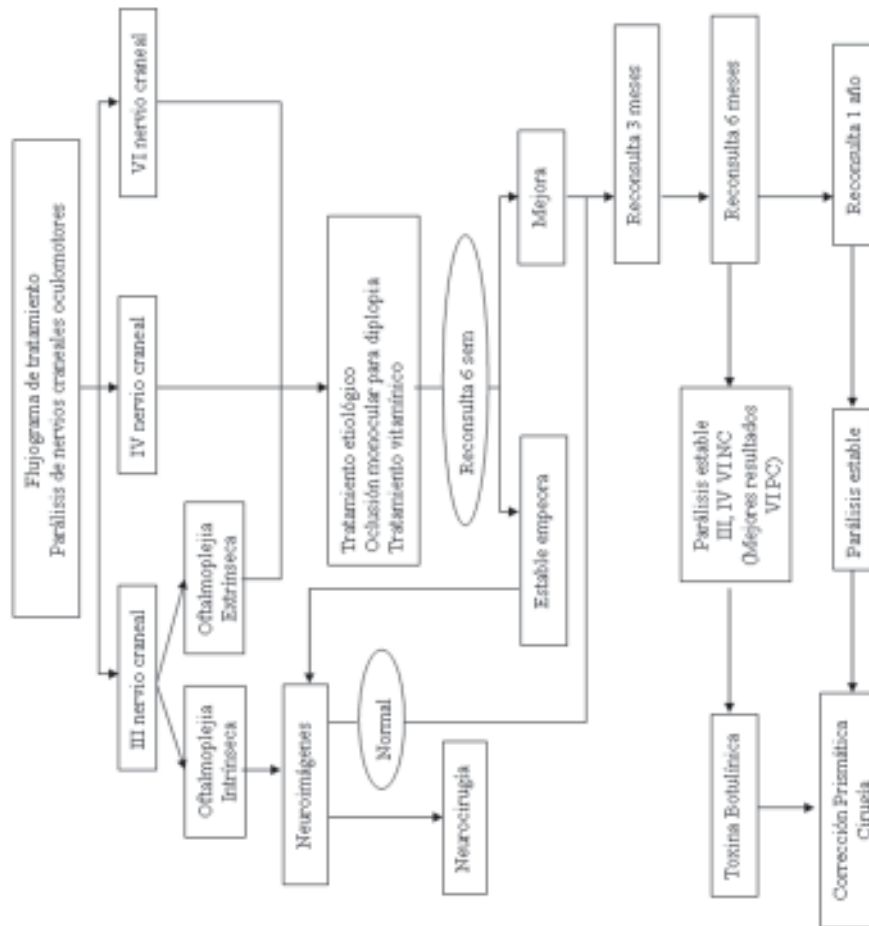
Seguimiento

- Si parálisis del III par craneal:
 - Evaluación a los 7 días en oftalmoplejías extrínsecas incompletas para determinar afectación pupilar tardía.
- En parálisis aisladas del III, IV y VI pares craneales:
 - Reconsulta a las 4 - 6 semanas.
 - Resonancia magnética o tomografía axial computarizada e interconsulta con neurología o neurocirugía:
 - Ante toda sospecha de lesión infranuclear vascular que no mejora o empeora.
 - Si aparecen otros síntomas o signos neurooftalmológicos durante el periodo de seguimiento.
- Reconsultas siguientes: 3 meses, 6 meses y 1 año.
 - Evaluar la progresión o mejoría de los trastornos de motilidad ocular y función pupilar para definir el momento quirúrgico.
 - En caso de confirmarse la causa congénita, no requiere seguimiento.
- Pacientes con parálisis del III par craneal y afectación pupilar: igual seguimiento, si la imagenología y la angiografía son normales.

Bibliografía

1. Bruce B. B., Bioussé V, Newman NJ: Third nerve palsies. *Semin Neurol* 2007; 27:257-268.
2. Moguel-Ancheita S., Dixon-Olvera S., Martínez-Oropeza S., Orozco-Gómez L. P. Utilidad de la Toxina Botulínica en el Tratamiento del Estrabismo en Enfermedades Sistémicas. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003; 78: 9-14.
3. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. Estrabismo. 3ra. edic., cap. VIII. Las parálisis y paresias oculomotoras, Buenos Aires, 1996, 377-439.
4. Roper A. H., Brown R. H. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th edition (2005). Chapter 14. Disorders of Ocular Movement and Pupillary Function, 222-246.
5. Rucker J. Oculomotor Disorders. *Semin Neurol* 2007;27:244-256.
6. The Wills Eye Manual, 3ra. edic., cap. 11: Neurooftalmología, 2001, 301-364.





Tema 94

PARÁLISIS MÚLTIPLES DE NERVIOS MOTORES OCULARES, SÍNDROME DE SENO CAVERNOSO O FISURA ORBITARIA SUPERIOR

Síntomas

- Diplopía.
- Dolor periorbitario o hemicraneal.
- Entumecimiento facial.

Signos críticos

- Oftalmoplejía ipsilateral, dependiente de las parálisis del III, IV o VI nervios craneales.
- Trastornos sensoriales faciales, correspondientes a la distribución de las ramas oftálmica y maxilar del V par craneal.
- Ptosis palpebral.
- Alteraciones pupilares (miosis o midriasis, en función del momento en que se realiza el diagnóstico).
- Son posibles variadas combinaciones clínicas de las afectaciones de los pares craneales.

Otros signos

- Proptosis cuando la fisura orbitaria superior está afectada.
- Disfunción del nervio óptico en el síndrome del ápex orbitario.

Etiología

- Tumores del seno cavernoso pueden ser:
 - Neoplasias primarias intracraneales, con afección directa: adenoma de hipófisis, meningioma, craneofaringioma, sarcoma, neurofibromas, neuromas del ganglio ciliar.
 - Tumores metastásicos locales: carcinoma nasofaríngeo, cilindroma, adamantinoma y carcinoma periocular de células escamosas.
 - Metástasis a distancia: mamas, pulmón, linfoma, mieloma múltiple.
- Aneurisma intracavernoso:
 - Oftalmoplejía unilateral, lentamente progresiva, que puede volverse dolorosa.
 - Signos de una fístula carotídeo-cavernosa, si llega a romperse (raro).
- Fístula carotídeo-cavernosa (de flujo alto):
 - Inicio agudo.

- Causadas por traumas craneales o ruptura de un aneurisma intracavernoso.
- Proptosis que puede ser pulsátil.
- Ruido posauricular, soplo a la auscultación del globo ocular o de la región temporal.
- Quemosis, dilatación de los vasos conjuntivales y epiesclerales (en sacacorchos).
- Hipertensión ocular.
- Retinopatía.
- Fístula dural cavernosa (de flujo bajo):
 - Presentación insidiosa.
 - Cuadro clínico más sutil, con menos signos oculares congestivos.
 - Más frecuentes en mujeres hipertensas, mayores de 50 años.
- Trombosis del seno cavernoso:
 - Puede deberse a diseminación de una infección de la cara, boca, faringe, senos u órbita. Menos frecuentes son las causas no infecciosas, como traumatismos o cirugía.
 - Oftalmoparesia dolorosa.
 - Exoftalmos, quemosis, edema palpebral, congestión venosa de los vasos epiesclerales homolaterales.
 - Hipertensión ocular.
 - Fondo de ojo: dilatación de las venas retinianas, edema de papila.
 - Síntomas generales frecuentes: fiebre séptica, náuseas, vómitos, prostración y alteración de la conciencia.
- Apoplejía hipofisiaria:
 - Inicio agudo.
 - A menudo bilateral.
 - Cefalea intensa.
 - Disminución de la visión y posiblemente hemianopsia bitemporal o ceguera.
- Mucormicosis: enfermedad invasiva, poco común, rápidamente progresiva y potencialmente letal.
 - Ocurre, por lo general, en pacientes diabéticos con cetoacidosis o en sujetos con enfermedades debilitantes crónicas.
 - Inicio con obstrucción nasal y epistaxis.
 - Proptosis, edema periorbitario, epífora, exoftalmoplejía, ptosis, dolor retroocular y alteraciones en la visión.
- Herpes zoster: exantema típico del zoster, parálisis de los nervios motores oculares y pupila ligeramente dilatada, que reacciona mejor a la convergencia que a la luz.
- Síndrome de Tolosa-Hunt: diagnóstico de exclusión en casos con inflamación aguda, presuntamente granulomatosa en el seno cavernoso.

- Dolor orbitario que a menudo precede a la restricción de los movimientos oculares.
- Es posible la remisión espontánea en días o semanas.
- El tratamiento con esteroides sistémicos provoca una gran mejoría.
- Son frecuentes las recurrencias en meses e incluso años.

Protocolo de diagnóstico

1. Anamnesis detallada, especificando inicio y duración de los síntomas, fluctuación diurna de estos, traumatismos recientes y antecedentes personales medicoquirúrgicos.
2. Examen ocular, poniendo especial cuidado a la respuesta pupilar, motilidad extraocular, exoftalmometría de Hertel y resistencia a la retropulsión.
3. Exámen neurológico y general completos: examinar la piel periocular, en búsqueda de lesiones malignas.
4. Estudios imagenológicos: tomografía axial computarizada (vistas axial y coronal), resonancia magnética o ambas de seno, órbita y cráneo.
5. Ultrasonografía Doppler a color, si se sospecha fístula arteriovenosa.
6. Si los estudios imagenológicos son normales, considerar los estudios siguientes:
 - Punción lumbar seriada para descartar la meningitis carcinomatosa en pacientes con antecedentes de carcinoma primario.
 - Examen nasofaríngeo, con o sin biopsia nasofaringe a ciegas para descartar metástasis locales.
 - Biopsia de ganglio linfático, si hay adenopatías.
 - Hemoquímica, sedimentación globular, anticuerpos antinucleares y factor reumatoide para descartar infecciones, procesos malignos o vasculitis sistémica.
 - Solicitar anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos, si se sospecha granulomatosis de Wegener.
 - Arteriograma cerebral para descartar aneurisma o fístula arteriovenosa, aunque la mayoría se evidencia en resonancia magnética o tomografía axial computarizada.
 - Hemocultivos y cultivo de la fuente primaria probable, si trombosis de seno cavernoso.
 - Ultrasonografía abdominal y radiografía de tórax, si se sospecha infiltración granulomatosa.
7. Diagnóstico diferencial:
 - Miastenia grave: se caracteriza por ptosis palpebral y limitación de los movimientos oculares, en especial con la fatiga; debilidad del músculo orbicular; prueba positiva de cloruro de edrofonio. No hay alteraciones pupilares, dolor ni proptosis.
 - Oftalmoplejía externa crónica progresiva: limitación bilateral de los movimientos oculares, con proptosis lentamente progresiva e indolora, pupilas normales y debilitamiento de los músculos orbiculares.

- Lesiones orbitarias (tumores, orbitopatía relacionada al tiroides, pseudotumor): proptosis y resistencia a la retropulsión, en conjunción con la limitación de los movimientos. La prueba de ducción forzada es anormal. Puede haber defecto pupilar aferente, si hay compromiso del nervio óptico.
- Lesiones del tallo encefálico (tumores y lesiones vasculares del tallo encefálico): parálisis múltiple de los nervios motores oculares. Se prefiere la resonancia magnética del cráneo para su diagnóstico.
- Meningitis carcinomatosas: trastornos de pares craneales de rápida evolución. El diagnóstico se hace por punción lumbar en serie.
- Tumores de la base del cráneo, en especial carcinoma nasofaríngeo: con mayor frecuencia lesiones del VI par, pero pueden estar afectados el II, III, IV y V nervios craneales. Típicamente, un par se lesiona tras el otro, a medida que progresa la invasión de la base del cráneo. El paciente puede presentar linfadenopatía cervical, obstrucción nasal, dolor auditivo o chasquido por otitis media serosa o bloqueo de la trompa de Eustaquio, pérdida de peso y proptosis.
- Parálisis supranuclear progresiva: limitación vertical de los movimientos oculares, bilateral y asimétrica. Inicialmente hay restricción de la mirada en depresión, demencia y rigidez de cuello y tronco. Por último, todos los movimientos oculares se pierden.
- Raros: distrofia miotónica, variante bulbar del síndrome de Guillain-Barré (variante de Millar-Fisher), sarcoidosis intracraneal.

Protocolo de tratamiento

El manejo de la mayoría de estas afecciones se realiza por las especialidades de Neurología y Neurocirugía, aunque en ocasiones se requiere la interconsulta de Oncología, Otorrinolaringología, Infectología y otras.

1. Fístula arteriovenosa:

- Masajes carotídeos intermitentes ipsilaterales.
- Tratamiento del glaucoma secundario postrabecular, con supresores de la producción de humor acuoso:
 - Betabloqueadores tópicos: timolol o levobunolol, 2 veces al día.
 - Alfaagonistas tópicos: brimonidina 0,2 % o apraclonidina 0,5 %, 3 veces al día o ambos.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida tópica al 2 %, 3 veces al día, o metazolamida, 50 mg por vía oral, 2 veces al día).
- Técnicas neuroquirúrgicas o neurorradiográficas.

2. Metástasis al seno cavernoso: quimioterapia sistémica (si se encuentra el primario), con o sin radioterapia a las metástasis.

- Referir a un oncólogo.

3. Aneurisma intracavernoso: referir al neurocirujano para estudio, sobre todo si se contempla el tratamiento.

4. Mucormicosis:

- Hospitalización inmediata.
- Anfotericín B: de 0,25 a 0,30 mg/kg, IV lentamente, a pasar en 3 a 6 h el primer día; 0,5 mg/kg IV, en el segundo día, y aumentar a 0,8 - 1,0 mg/kg IV al día. La duración del tratamiento depende del estado clínico.
- Estudio renal y de electrolitos antes de iniciar y durante el tratamiento con anfotericín B.
- Debridamiento quirúrgico temprano de todo el tejido necrótico (posiblemente excenteración orbitaria) para erradicar la infección y la irrigación de las zonas afectadas con anfotericín B.
- Tratar el cuadro médico subyacente con las interconsultas apropiadas que se requieran (Medicina Interna, Infectología y Otorrinolaringología).

5. Apoplejía hipofisiaria:

- Referir de inmediato al neurocirujano para evaluación quirúrgica.

6. Trombosis del seno cavernoso:

- Causa infecciosa (generalmente causado por estafilococo dorado):
- Hospitalizar al paciente.
- Antibioticoterapia IV por varias semanas, por ejemplo:
 - Nafcilina, 1 a 2 g IV cada 4 h, o cefazolina, 1 g IV cada 8 h.
 - Vancomicina, 1 g IV cada 12 h, si el sujeto es alérgico a la penicilina.
 - Combinar las anteriores con ceftazidima, 1 a 2 g IV cada 8 h.
- Modificar el tratamiento sobre la base de los resultados del cultivo hemático y la sensibilidad a los antibióticos.
- Trombosis de seno cavernoso aséptica:
- Anticoagulantes sistémicos (valorar participación de un internista).
- Aspirina (tableta 125 mg, 500 mg) 600 mg por vía oral, diario.
- Heparina, seguida por warfarina.
- Tratamiento de la queratopatía por exposición:
 - Ungüento lubricante, 3 veces al día y antes de dormir.
- Tratar el glaucoma, como se describió para las fístulas arteriovenosas.

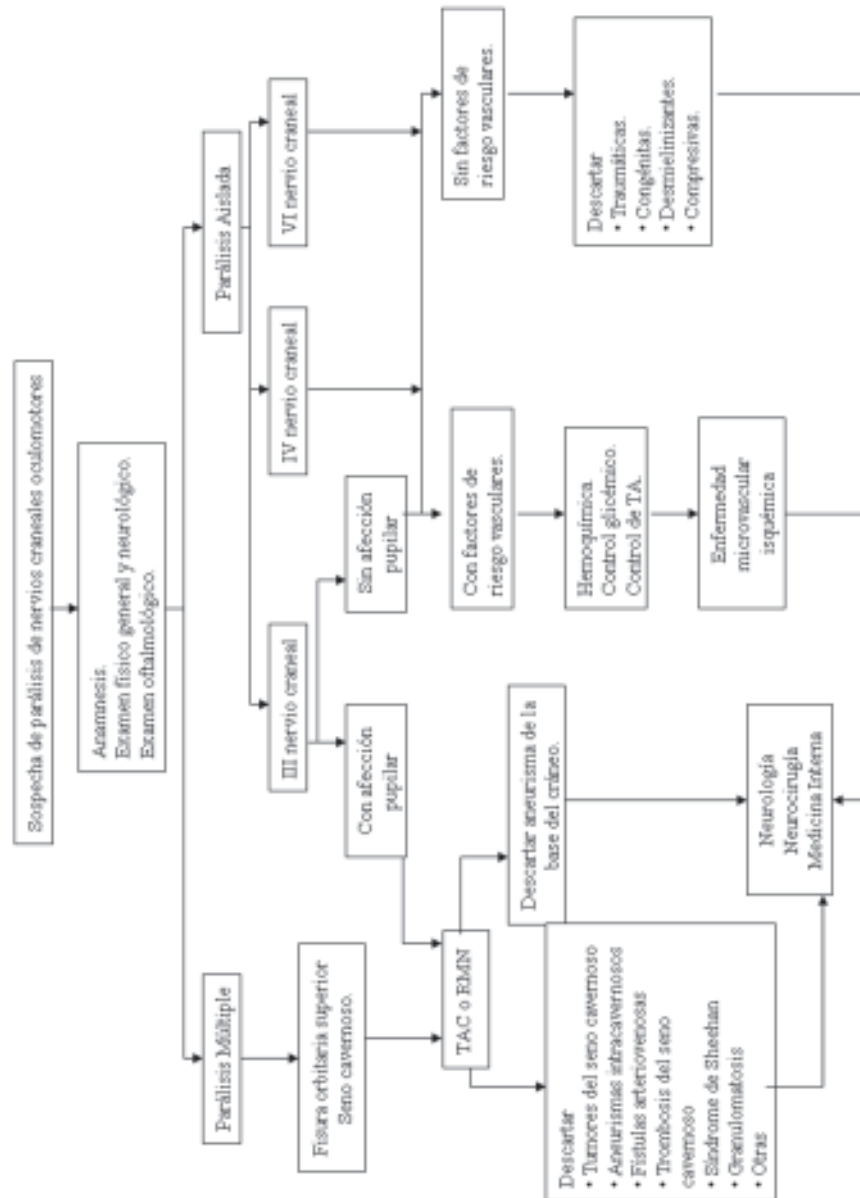
7. Síndrome de Tolosa-Hunt:

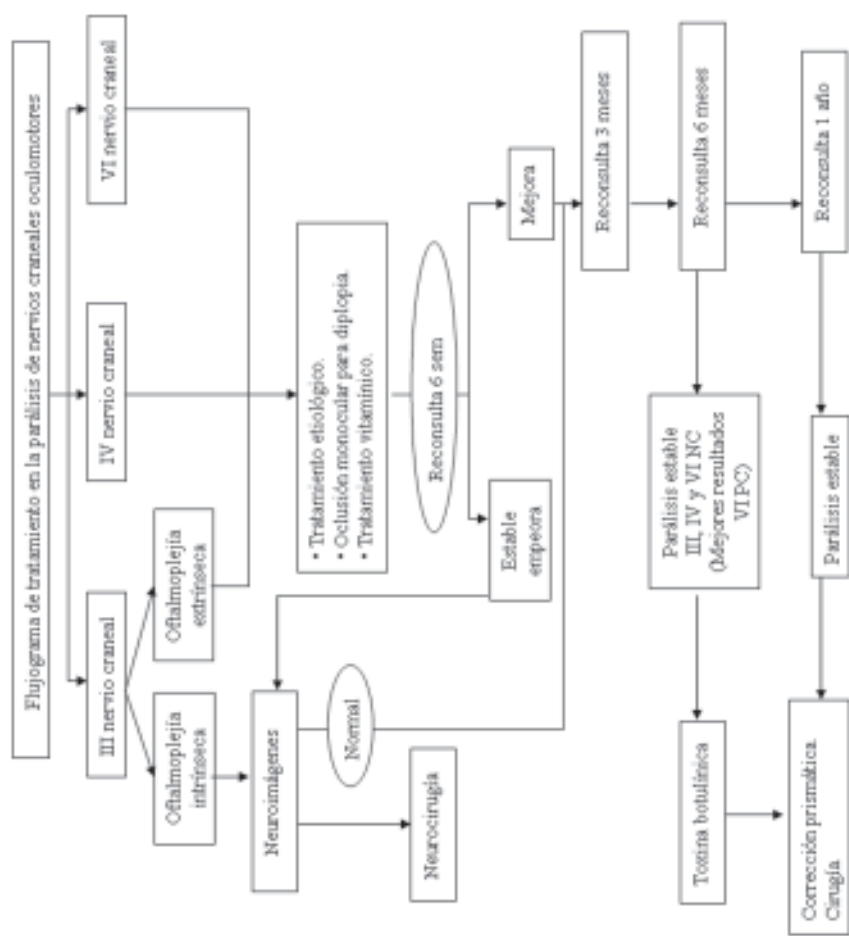
- Prednisona, 60 a 100 mg por vía oral, diario, durante 2 o 3 días, y posteriormente dosis más bajas por 5 a 10 días, según alivio del dolor.
- Si este persiste después de 72 h, suspender los esteroides.
- Es necesario un nuevo estudio clínico para descartar otros trastornos.

Bibliografía

1. Kline L. B., Bajandas F. J. Neuro-Ophthalmology Review Manual, 6th Edition, Chapter 7: Cavernous Sinus Syndrome.
2. Miller NR, Newman NJ, Biouesse V: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 6th ed. Lippincott, Williams & Wilkins. Vascular Diseases. Section IX, 2004: 1901-2469.
3. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. Estrabismo. 3^a edic., cap. VIII: Las parálisis y paresias oculomotoras, Buenos Aires, 1996, 377-439.

4. Roper A. H., Brown R. H. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th edition (2005).
Chapter 14. Disorders of Ocular Movement and Pupillary Function, 222-246.
5. Rucker J. Oculomotor Disorders. Semin Neurol 2007;27:244-256.
6. The Wills Eye Manual, 3ª edic., cap. 11: Neurooftalmología, 2001, 301-364.





Tema 95

MIASTENIA GRAVIS

Definición

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune, que se caracteriza por la presencia de debilidad muscular fluctuante y fatiga de distintos grupos musculares.

Síntomas

- Debilidad y fatiga muscular, que afecta a distintos grupos de músculos, mayormente los oculares, faciales y bulbares; empeora con la actividad y hacia el final del día, mejora con el reposo.
- Puede comenzar con una manifestación oftalmológica (ptosis o diplopía) y permanecer como tal (forma I de Osserman) o generalizarse en el tiempo (dificultad para tragar líquidos, debilidad del cuello y hombros; la debilidad es sobre todo distal).

Clasificación de la MG (Osserman)

- Grado I: solo afectación ocular.
- Grado IIa: generalizada leve.
- Grado IIb: generalizada moderada.
- Grado III: aguda fulminante.
- Grado IV: severa-tardía.

Signos críticos

- Ptosis uni o bilateral, con variaciones en el día, que puede ser provocada o exagerada mediante ejercicios de fatiga (repetidos y rápidos movimientos de apertura y cierre palpebral) y con la elevación manual de un párpado por vez (maniobra conocida como *lid ptosis enhancement*).
- Diplopía por oftalmoplejía de grado variable, que se incrementa con los movimientos oculares.
- Debilidad del músculo orbicular del lado afectado.
- Ausencia de anomalías pupilares.

Otros signos

- Sobresalto (signo de Cogan, *lid twitch*) en la excursión del párpado superior, cuando se pide al sujeto que mire lentamente de abajo hacia arriba.

Causas

- Los responsables del fallo en la transmisión sináptica que producen las manifestaciones clínicas son los anticuerpos dirigidos contra los

receptores nicotínicos de acetilcolina de la membrana postsináptica en la unión neuromuscular.

- Se asocia con afecciones del timo, hiperplasia de este en jóvenes y timomas en ancianos.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: interrogar al paciente con respecto a la ingesta de medicamentos previas a la aparición de los síntomas, antecedentes de tumores (carcinoma de pulmón, linfomas, etc.). Indagar sobre el momento del día de aparición de los síntomas, su relación con la actividad física.
2. Estudio ocular completo (anexos, segmento anterior y medios refringentes):
 - Evaluar función del orbicular, pidiendo al paciente que cierre los ojos con fuerza, mientras el examinador intenta abrirlos.
 - Mediante ejercicios, provocar fatiga de músculos oculares para aumentar ptosis y diplopía.
 - Evaluar función pupilar que debe permanecer normal.
 - Pruebas psicofísicas: agudeza visual, optotipo de logMar, visión de colores, test de sensibilidad al contraste).
 - Prueba del sueño: evaluar la función muscular mejorada después de un período de sueño.
 - Prueba del hielo: aplicación del hielo sobre el párpado caído y observar su retracción a los 30 s.
3. Interconsulta con neurología:
 - Completar el estudio y tratamiento de afección sistémica.
4. Pruebas farmacológicas:
 - Cloruro de edrofonio (prueba de Tensilón) endovenoso: suele provocar una rápida y transitoria mejoría o desaparición de los fenómenos miasténicos.
 - Dosis inicial: 1 mg, seguida de 2,3 y 5 mg, en intervalos de 3 a 5 min.
 - Se debe disponer de una jeringa con atropina (0,4 mg por vía e.v., monitoreo de signos vitales) para controlar los efectos indeseables.
 - Sensibilidad del 80 al 95 %.
 - Alternativa: administración oral de Mestinon (piridostigmina bromuro, tableta 60 mg)
 - Dosis de 90 a 120 mg/d, en forma fraccionada, durante 10 a 12 días y evaluar los efectos.
5. Pruebas electrofisiológicas:
 - Electromiograma de fibra aislada en el músculo elevador del párpado superior o en músculos de miembro superior.
 - Estimulación repetitiva de distintos nervios: se considera positiva cuando existe una diferencia de amplitud de más del 10 % entre el primer y quinto potencial evocado.

- No es específica de la miastenia gravis, ya que puede ser positiva en otras enfermedades neuromusculares.
- Es de utilidad para detectar formas generalizadas.
- 6. Anticuerpos contra receptores de acetilcolina: confirma el diagnóstico en pacientes con manifestaciones clínicas compatibles o características de la MG.
- 7. Tomografía computadorizada o una resonancia magnética de tórax en todo paciente diagnosticado con miastenia gravis.
 - El 10 % de los pacientes con miastenia gravis padecen timomas.

Protocolo de tratamiento

1. Bromuro de piridostigmina (Mestinon), tableta 60 mg:
 - Dosis de 30 a 60 mg, cada 3 a 6 h (vía oral).
 - La dosis se debe ajustar a la respuesta del paciente.
2. Prednisona (tableta 5 y 20 mg): resulta eficaz en la mejoría de la debilidad muscular.
 - Dosis 1 mg/kg/día (vía oral).
 - Seguir de cerca al paciente porque, en algunos casos, 1 a 2 semanas después de comenzar la administración de prednisona ocurre una exacerbación de la debilidad muscular.
3. Inmunoglobulina por vía e.v. (bulbo de 0,5 g, 1 g, 2,5 g):
 - Dosis 0,4 g/kg/día, durante 5 días consecutivos.
 - Beneficios transitorios.
4. Inmunosupresores:
 - Hacer seguimiento mensual de la función hematopoyética, hepática y renal.
 - Azatioprina (tableta 50 mg): 2-3 mg/kg/día. Se puede ofrecer sola o combinada con los corticosteroides. La mejoría clínica demora entre 3 a 6 meses.
 - Ciclofosfamida (tableta 50 mg, bulbo 200 mg, 1 g): inducción por vía e.v. de 200 mg/día, durante 5 días, seguidos de una dosis oral de 3-5 mg/kg.
5. Indicaciones de plasmaféresis:
 - Compromiso respiratorio o bulbar, que pone en riesgo la vida del paciente.
 - Preparación al paciente, previo a la timectomía.
 - Crisis miasténicas (para acelerar la recuperación).
6. Indicación de timectomía: adultos jóvenes (< 40 años), con miastenia gravis generalizada.
7. Crisis miasténicas:
 - Remisión a hospital general.
 - Tratamiento de la función respiratoria con ventilación asistida, si la capacidad vital disminuye por debajo de 15 mg/kg.

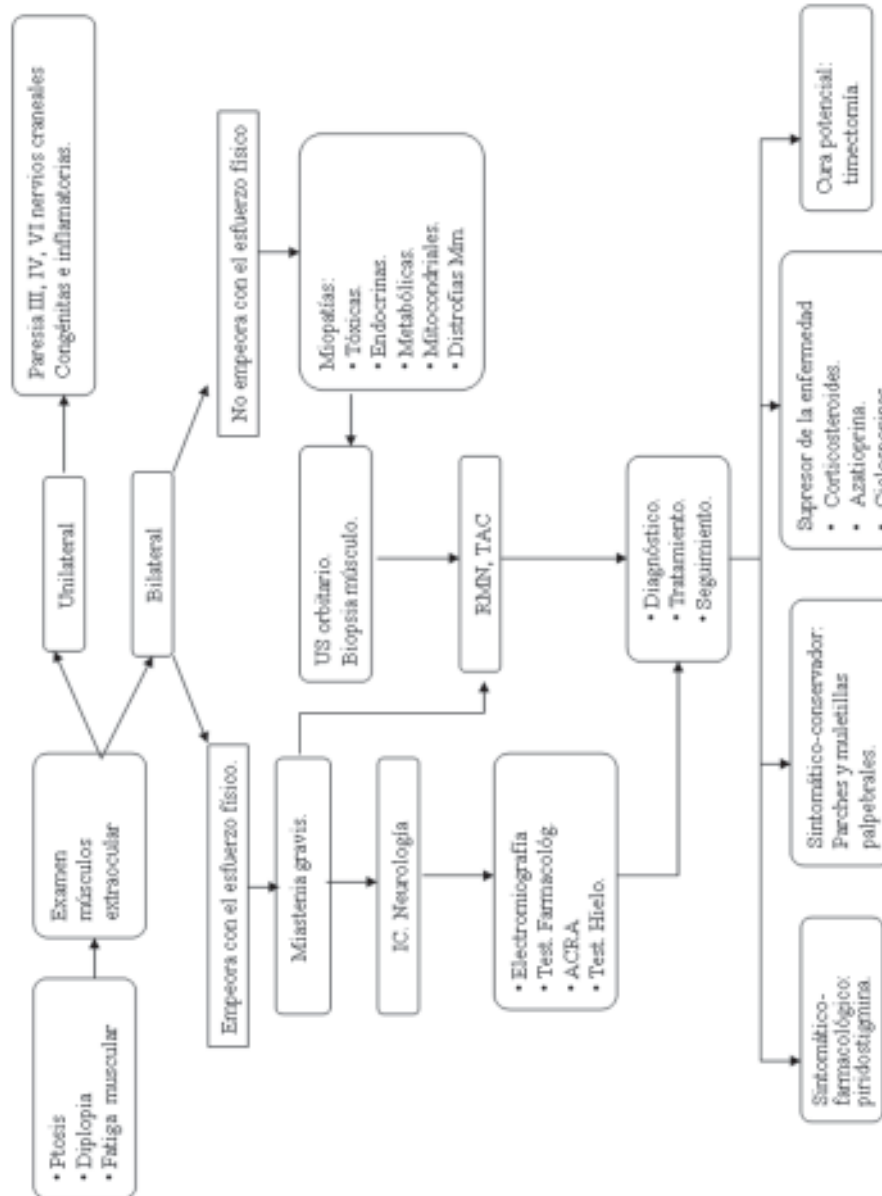
- Plasmaféresis o corticosteroides endovenosos (1 mg/kg/día): una vez que se ha intubado al paciente y estabilizado la función respiratoria.

Seguimiento

- Seguimiento cada 1 a 4 días, si debut reciente de caso clínico para diagnosticar tempranamente complicaciones sistémicas.
- Seguimiento cada 1, 3 y 6 meses, si existen manifestaciones oculares que no se agravan, con reconsulta si aparecen manifestaciones sistémicas (de trastornos de deglución o dificultades respiratorias).
- Repetir pruebas psicofísicas y evaluación de la función del orbicular, la motilidad ocular, ptosis.
- El resto de los estudios se hará según las alteraciones asociadas.
- Seguimiento anual en casos de miastenia ocular aislada, de evolución estable después de 2 años de diagnosticada.

Bibliografía

1. Calvert P. C. Disorders of Neuromuscular Transmission. In: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Wolters Kluwer Health ed. Lippincott Williams & Wilkins. US. 2005; Chapter 21: 1041-1085.
2. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [monografía en CD-ROM]. Tasman W, Jaeger E ed. versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
3. Jaretzki III A., Steinglass K. M., Sonett J. R. Thymectomy in the Management of Myasthenia Gravis. Semin Neurol 2004; 24(1):49-62.
4. Roper A. H., Brown R. H. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th edition. Chapter 53. Myasthenia Gravis and Related Disorders of the Neuromuscular Junction, 2005: 1250-1265.
5. Suárez G.A. Miastenia gravis: Diagnóstico y Tratamiento. 2000: 9 (1-2). Disponible en www.medicosecuador.com.
6. The Wills Eye Manual, 3ra. edic., cap. 11: Neurooftalmología, 2001, 301-364.



Tema 96

INSUFICIENCIA DE LA ARTERIA VERTEBROBASILAR

Definición

Conjunto de síntomas y signos dependientes de la isquemia transitoria del territorio irrigado por el sistema vascular cerebral posterior (arteria vertebrobasilar).

Síntomas

- Mareos, vértigo, ataxia, cefalea y vómitos.
- Visión doble, visión borrosa bilateral transitoria, que se desarrolla de pocos segundos a varios minutos.
- Disartria o disfasia con hemiparestesias o hemiparesias que afectan estructuras en ambos hemisferios.
- Antecedentes de cuadros de caídas (*drop attacks*). Los ataques recurrentes son frecuentes.

Signos

- El examen ocular suele ser normal en los pacientes que acuden a la consulta oftalmológica.
- En los episodios agudos, los signos más comunes son las hemiparesias, ataxias, hiperreflexias, disartria, disfagia y parálisis oculomotoras con diplopía.
- Puede haber nistagmo y oftalmoplejía internuclear.

Causas

- Más frecuentes:
 - Embolismo.
 - Aterosclerosis de los grandes vasos.
 - Disección arterial.
- Menos frecuentes:
 - Migraña.
 - Displasia fibromuscular.
 - Coagulopatías.
 - Abuso de drogas.

Protocolo de diagnóstico

1. Historia clínica neurooftalmológica (ver protocolo de historia clínica y medios diagnósticos en neurooftalmología).
2. Historia: indagar sobre las enfermedades crónicas no transmisibles,

hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cardíaca o carotídea, arritmias, ataques transitorios de isquemia, dislipidemia, migraña, teniendo en cuenta el tiempo de evolución, el control y el seguimiento de estas. Hábitos tóxicos y consumo de medicamentos.

3. Pruebas psicofísicas visuales:

- Agudeza visual.
- Estudio de la sensibilidad al contraste.
- Estudio de la visión de colores.
- Estudio del campo visual por confrontación.

4. Examen físico neurooftalmológico completo, que suele ser normal en la mayoría de los pacientes. No obstante, se debe descartar en:

- Estudio del fondo de ojo (oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del polo posterior bajo midriasis); la presencia de émbolos o placas de Hollenhorst en arteriolas retinales o papiledema.
- Examen físico general: explorar el síndrome de robo de la subclavia; al comparar la presión arterial en cada brazo, realizar la palpación de la arteria temporal en busca de pérdida del pulso, endurecimiento, anestesia o signos de isquemia o necrosis al nivel de la piel, si existe sospecha de neuropatía óptica isquémica anterior-arterítica. La auscultación cardíaca permitiría descartar arritmias.

5. Diagnóstico diferencial. Causas de pérdidas transitorias de la visión:

- Papiledema: oscurecimientos transitorios de la visión, totales o parciales, de 5 a 10 s de duración.
- Migraña: pérdida de la visión durante 10 a 45 min, a menudo con antecedentes de migraña o de vértigo de locomoción, o bien antecedentes familiares de migraña. Puede no seguirse con cefalea.
- Amaurosis fugax: monocular, de algunos minutos de duración, que presenta características estereotipadas en su aparición y desaparición.
- Arteritis de células gigantes: pérdida visual transitoria en pacientes mayores de 50 años de edad, que presentan sintomatología sistémica como pérdida de peso, fiebre, anorexia asociada a hipersensibilidad del cuero cabelludo en región temporal, claudicación mandibular.
- Neuropatía óptica inflamatoria inmunológica: pérdida visual transitoria, luego de la realización de ejercicios físicos o situaciones en que se eleva la temperatura corporal (ducha caliente, etc.), denominado fenómeno de Uhthoff, que se observa más frecuentemente en pacientes jóvenes con enfermedad desmielinizante.

Medios diagnósticos

1. Protocolos de estudio del campo visual

- Perimetría automatizada: permanece normal, excepto cuando se realiza en los episodios agudos de pérdida visual.

2. Protocolo de estudios hemoquímicos: en búsqueda de factores de riesgo como el hemograma completo para descartar anemia o policitemia, Eritrosedimentación para descartar neuropatía óptica isquémica anterior-arterítica, glicemia, lipidograma, coagulograma, recuento de plaquetas, anticuerpos antifosfolípidos, entre otras.
3. Electrocardiograma, radiología de tórax para completar el estudio.
4. Protocolo de estudios de neuroimágenes:
 - Resonancia magnética nuclear para diagnosticar infartos cerebrales agudos.
 - Angiorresonancia para identificar la localización y severidad de las oclusiones de las grandes arterias cervicales y lesiones intracraneales.
 - La tomografía axial computadorizada (tomografía axial computarizada de cráneo simple) y la angiotomografía axial computarizada pueden ser utilizadas en pacientes con marcapasos u otras contraindicaciones de la resonancia magnética (tienen menor sensibilidad).
 - Ultrasonido doppler cervical y transcraneal para evaluar las arterias vertebrales proximales y determinar si el flujo sanguíneo es anterógrado o retrógrado, así como para identificar lesiones oclusivas de las arterias basilar proximal y vertebrales intracraneales. El ultrasonido doppler de las arterias oftálmicas permite el estudio vascular ocular.
 - Radiología de la columna cervical alta para descartar compresión a ese nivel.
5. Protocolos de imagenología digital del fondo de ojo. Se indicará en dependencia de la causa sospechada y de las alteraciones encontradas en el examen físico:
 - Fotografía de fondo de ojo.
6. Protocolos de tomografía del fondo de ojo:
 - Tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000).
 - Tomografía óptica confocal.
7. Protocolo de estudios electrofisiológicos.

Protocolo de tratamiento

1. Modificar hábitos y estilos de vida (insistir en una dieta balanceada). Eliminar el consumo de sustancias tóxicas como cigarro, alcohol u otros.
2. Interconsulta con especialidades como Medicina Interna, Cardiología, Neurología, según la causa (control de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y otros factores de riesgo. Corregir cualquier problema subyacente detectado en el estudio).
3. Antiagregantes plaquetarios: aspirina de elección. Las alternativas restantes se utilizan en casos de contraindicación, según su disponibilidad.
4. Administrar medicamentos y vitaminas (tabla 8.7 y 8.8).

Tabla 8.7. Principales medicamentos para el tratamiento de la insuficiencia de la arteria vertebrobasilar.

Medicamento	Presentación	Dosis	Tiempo
Asparina	Tableta 125 y 500 mg	75 a 325 mg/día	Permanente
Ticlopidina	Tableta 250 mg	250 mg cada 12 h	Permanente
Clopidogrel	Tableta 75 mg	75 mg/día	Permanente
Trifusal	Tableta 300 mg	900 mg, dosis de ataque 300 mg cada 12 h, de mantenimiento	Permanente
Dipiridamol	Tableta 75 mg	75 mg cada 12 h	Permanente
Pentoxifilina	Tableta 400 mg	400 mg cada 8 h, fase aguda 400 mg cada 12 h, de mantenimiento	Permanente
Policosanol (PPG)	Tableta 5 y 10 mg	20 mg/día	Permanente

Tabla 8.8. Vitaminoterapia para el tratamiento de la insuficiencia de la arteria vertebrobasilar.

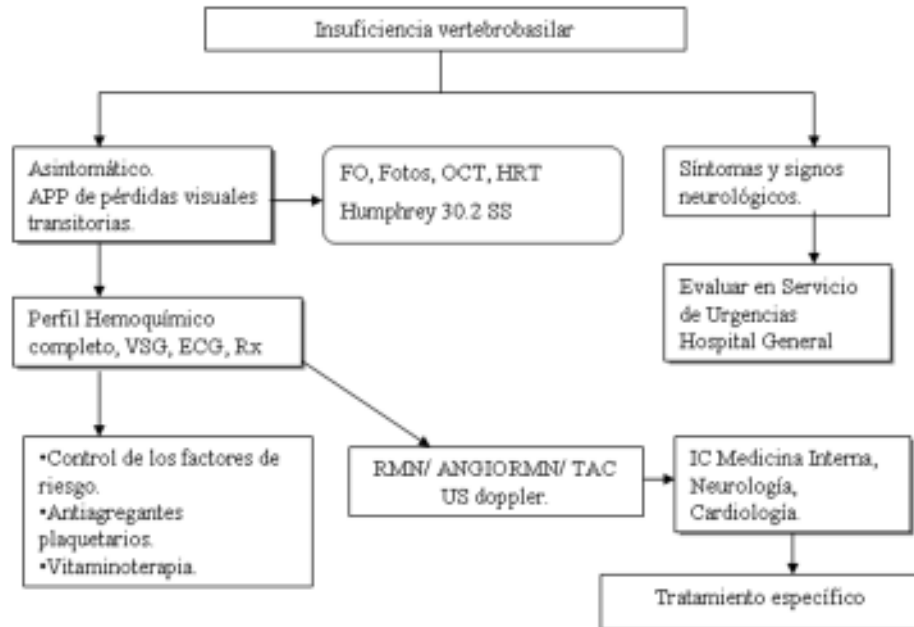
Vitaminas	Presentación	Dosis	Tiempo
Vitamina A	Tableta 25 000 UI	25 000 UI días alternos	3 meses
Vitamina C	Tableta 500 mg	500 mg/día	Permanente
Vitamina E	Tableta 50 mg (50 UI)	50 mg/día	3 meses
Ácido fólico	Tableta 1 y 5 mg	1 mg/día	Permanente
Multivit o polivit		1 tableta/día	Permanente

Seguimiento

- A la semana para revisar los resultados de las pruebas.

Bibliografía

1. Biousse V. Cerebrovascular Disease. In: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Wolters Kluwer Health ed. Lippincott Williams & Wilkins. US. 2005; Chapter 40: 1967-2169.
2. Roper A. H., Brown R. H. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th edition. Chapter 34. Cerebrovascular Disease. p. 660-747.
3. Savitz S I. Caplan L.R. Vertebrobasilar Disease. Current Concepts. N Engl J Med 2005; 352:2618-26.





BAJA VISIÓN

Tema 97

GENERALIDADES DE BAJA VISIÓN

El paciente que se remite a la consulta de Baja Visión debe cumplir los criterios siguientes:

1. Baja visión: es aquel paciente con una agudeza visual menor o igual de 0,3, a percepción de la luz en su mejor ojo con corrección óptica, tratamiento médico y quirúrgico, y campo visual menor o igual de 20°, que sea capaz con su resto visual de planificar y ejecutar actividades de la vida diaria.
2. Debe acudir con una remisión de su médico de base oftalmólogo (Vítreo-Retina, Córnea, Oftalmología Pediátrica, Glaucoma, Cirugía Refractiva y Neurooftalmología), con diagnóstico y pruebas realizadas que concluyan que es débil visual. Debe contar con los estudios correspondientes a la enfermedad de base (estudios que no forman parte de nuestro protocolo de trabajo).
3. Si no es un paciente con baja visión (agudeza visual mayor de 0,3 y campo visual mayor de 20°) se remitirá a su médico de base, ya que no cumple los criterios para baja visión.
4. Conocer que el paciente con baja visión se remite a nuestra consulta, no para mejorar la agudeza visual, sino para potenciar el resto visual que posee por medios de ayudas ópticas y no ópticas. El médico que remite debe manejar los conceptos siguientes:
 - Ciego: es aquel que no tiene ni percepción, ni proyección de la luz en ninguno de los dos ojos.
 - Ciego legal: es aquel que tiene agudeza visual menos de 0,1 y campo visual menor de 10°.
 - Rehabilitación visual: es el conjunto de procedimientos encaminados a obtener el máximo de aprovechamiento posible del resto visual que posee una persona con baja visión.

- Estimulación visual: proceso organizado y dirigido a incentivar el desarrollo visual desde los primeros años de vida, para influir favorablemente en el desarrollo de la percepción visual.
 - Intervención precoz: se realiza en los niños discapacitados visuales, en edades tempranas del desarrollo (de 0 a 4 años); estos deben ser valorados por un equipo multidisciplinario integrado por: oftalmólogo, optometrista, rehabilitador, psicólogo, trabajador social y todos aquellos especialistas que sean necesarios para el diagnóstico y tratamiento del niño.
5. El paciente ciego o ciego legal que se envíe a nuestro servicio se asociará a la ANCI (Asociación Nacional de Ciegos y Débiles Visuales); se remitirá (si fuera necesario) al Centro de Orientación y Movilidad (Bejucal) y no se le realizará protocolo de pruebas psicofísicas y rehabilitación.
 6. El paciente débil visual, una vez que concluya el protocolo de estudio y tratamiento en nuestro servicio, debe seguirse en conjunto con su especialista de base (Retina, Córnea), así como con el de Baja Visión.

Protocolos de enfermedades que evolucionan con baja visión, según grupos funcionales de visión

- Causas más frecuentes en niños:
 - Retinopatía de la prematuridad.
 - Catarata congénita.
 - Glaucoma congénito.
 - Defectos refractivos no corregidos.
 - Opacidades corneales.
 - Déficit de vitamina A.
 - Infecciones.
 - Malformaciones del nervio óptico.
 - Síndromes que evolucionan con baja visión.
 - Retinoblastoma.
 - Miopía degenerativa.
- Causas más frecuentes en adultos:
 - Catarata.
 - Glaucoma.
 - Retinopatía diabética.
 - Degeneración macular relacionada con la edad.
 - Defectos refractivos no corregidos.
 - Distrofias y degeneraciones corneales.
 - Degeneración miópica.
 - Infecciones.
 - Retinosis pigmentaria.
 - Desprendimiento de retina.
 - Otras maculopatías.

Protocolo diagnóstico

1. Confección de la historia clínica (interrogatorio exhaustivo), haciendo hincapié en la motivación.
 - Antecedentes patológicos personales: en el niño, enfermedades neurológicas, sordera y retraso mental; en el adulto, buscar historia de glaucoma, alcoholismo, arterioesclerosis, hábito de fumar, trauma, tumores, tratamiento continuado de medicamentos, enfermedades infecciosas y otros.
 - Antecedentes patológicos familiares: antecedentes de enfermedades oculares, sistémicas, degenerativas.
2. Examen oftalmológico minucioso buscando:
 - Biomicroscopia del segmento anterior (lámpara de hendidura): examinar párpados, conjuntiva, pigmentos retroqueráticos y cristalínos, cámara anterior estrecha, midriasis parálitica, opacidad del cristalino, rubeosis del iris, nistagmo, defecto pupilar aferente.
 - Tonometría: descartar presión intraocular elevada.
 - Estudio de la motilidad ocular, buscando estrabismo, insuficiencia de convergencia.
 - Oftalmoscopias directa e indirecta y biomicroscopia del segmento posterior (lente aéreo o de contacto): valorar en el disco aspecto atrófico o palidez marcada; precisar si los vasos retinales están atenuados y si existen pliegues coroideos, alteraciones pigmentarias u otras alteraciones morfológicas de la retina.
3. Pruebas psicofísicas:
 - En el niño menor de 4 años:
 - Esquiascopia.
 - Nistagmo optocinético.
 - Test de la mirada preferencial.
 - Agudeza visual (optotipos angulares).
 - Visión con la acomodación paralizada y prueba final.
 - Corrección que usa.
 - Niños mayores de 4 años y adultos:
 - Esquiascopia.
 - Visión con la acomodación paralizada y prueba final.
 - Agudeza visual sin corregir y corregida, y con cartillas especiales (Fleinbloom, Lea Hyvarinen MD, Zeiss y Logmar) y ayudas ópticas para lejos y cerca.
 - Campo visual (Octopus, Humphrey, Goldman, otros).
 - Rejilla de Amsler.
 - Sensibilidad al contraste.
 - Prueba de la sensibilidad a los colores 2 (PC 2), (PC 10).

Protocolo de tratamiento

1. En niños menores de 5 años, corrección del defecto refractivo (si ametropía).
 - Con corrección convencional o lentes de contacto.
 - Remisión a consulta de intervención precoz.
2. En niños mayores de 5 años y adultos, rehabilitación visual si agudeza visual menor o igual de 0,3 y campo visual menor o igual 20° (el número de visitas a la rehabilitación serán las estimadas por el rehabilitador).
3. Prescripción de ayudas ópticas (para lejos y cerca) y ayudas no ópticas:
 - Para lejos: telescopios.
 - Para cerca: lupas, microscopios (hipercorrecciones), magnificadores electrónicos.
 - Para visión intermedia: telemicroscopios.
 - Ayudas no ópticas: atriles, macrotipos, tiposcopios, filtros, iluminación, contraste, mesas abatibles.
4. Si tiene criterio de rehabilitación para baja visión por agudeza visual menor o igual 0,3 y campo visual menor o igual 20°, se valorará con el rehabilitador (el número de consultas será las que considere este).
5. Si es un paciente de baja visión, pero no es posible la rehabilitación (agudeza visual menor de 0,04 y campo visual menor o igual 10°) se remitirá a:
 - Niños: Asociación Nacional del Ciego y consulta de Intervención Precoz.
 - Adultos: Asociación Nacional del Ciego y Curso de orientación y movilidad en el Municipio de Bejucal (durante 3 meses).
6. Interconsulta con Psicología.
7. Reconsulta individualizada para cada paciente:
 - Para tomar agudeza visual sin corregir y corregida, comparar y valorar con la anterior, si es necesario indicar pruebas psicofísicas nuevamente.
 - Saber si está utilizando las ayudas ópticas indicadas y cómo se comporta con ellas.
 - Estimar si requiere valoración o seguimiento por Psicología.
8. Seguimiento por especialista de base.

Grupos funcionales según tipo de afección visual

Grupo I (afección central de la visión)

Problemas

Dificultad para reconocer rostros, leer, ver la televisión. «Donde miran no ven».

En este grupo se incluyen múltiples causas. Cuando la afección se ubica al nivel de la mácula, se produce una alteración de la visión central, la visión fina, de detalle.

En el grupo funcional o grado I clasifican las personas que tienen afectada la visión central, presentan dificultad para: reconocer el rostro de las personas, ver detalles, aquejan dificultad para la lectura.

Principales afecciones

- Degeneración macular relacionada con la edad (DMAE).
- Agujero macular.
- Toxoplasmosis ocular.
- Retinopatías traumáticas.
- Miopías degenerativas.
- Maculopatía diabética.
- Albinismo.

Características visuales

- Agudeza visual pobre.
- Gran sensibilidad a la luz y al deslumbramiento.
- Visión periférica.

Principales ayudas ópticas

- Cualquier sistema de aumento: lupas, microscopios, telemicroscopios, lupa TV.
- Control de la iluminación.
- Lámparas de lectura.
- Macrotipos.
- Filtros.

Grupo II (afectación periférica de la visión)

Problemas

Dificultad para el desplazamiento, tropiezan con frecuencia, no calculan las distancias.

En el grupo funcional o grado II clasifican las personas que tienen afectada la visión periférica, pero conservan toda o parte de la visión central.

Principales afecciones

- Glaucoma.
- Retinosis pigmentaria.

Características visuales

- Pérdida de la visión periférica.
- Mala movilidad.
- Puede existir con buena agudeza visual.
- Ceguera nocturna.
- Limitada respuesta a los aumentos.

Principales ayudas ópticas

- Aumento de la iluminación.
- Filtros.
- Lupas manuales o con soporte.
- Lupa TV.
- Ampliación del campo visual: telescopios invertidos, sistemas anamórficos (telescopio Galileo afocal invertido).
- Prismas de Fresnel.

Grupo III (hemianopsias)

Problemas

Dificultades para el desplazamiento y la lectura. En el grupo funcional o grado III, clasifican las personas con pérdida de la mitad del campo visual por afección del quiasma o del lóbulo occipital.

Principales afecciones

- Atrofia óptica.
- Neuropatía óptica.
- Malformaciones del nervio óptico.

Características visuales

- Pérdida de la mitad del campo visual.
- Movilidad reducida.
- Dificultad en la visión nocturna.
- Limitada respuesta a los aumentos.

Principales ayudas ópticas

- Aumento de la iluminación.
- Prismas de Fresnel.
- Gafas con espejos para hemianopsias.

Grupo IV (alteraciones no exclusivas del campo)

En el grupo funcional o grado IV clasifican las personas con entidades diversas que provocan baja visión y no se caracterizan por alteraciones del campo visual.

Puede ser debido a daños en la córnea, el cristalino, la pupila y el vítreo.

Principales afecciones

- Cataratas.
- Distrofias y degeneraciones corneales.
- Degeneración miópica.

- Aniridia congénita.
- Desprendimiento de retina.

Características visuales

- Agudeza visual variable.
- Deslumbramiento.
- Alteraciones de la sensibilidad al contraste.

Principales ayudas ópticas

- Cualquier sistema de aumento: lupas, microscopios, telemicroscopios, lupa TV, telescopios.
- Control de la iluminación.
- Lámparas de lectura.
- Macrotipos.
- Filtros.
- Tiposcopios.

Bibliografía

1. Barañano García, Ángel. Óptica y Optometría. Apuntes sobre rehabilitación visual. Madrid-ONCE.
2. Resnikoff S, Foster A. The impact of VISION 2020 on global blindness. Eye.
3. Strategy and action plan for Low Vision in Latin America for 2008-2012 .WHO/PAHO, Mexico.



URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS

Tema 98

CLASIFICACIÓN ESTANDARIZADA DEL TRAUMA OCULAR

La terminología trauma ocular de Birmingham (BETT, siglas en inglés), se considera el acercamiento clasificatorio más actual, descriptivo, reproducible, probadamente confiable y con mayor valor pronóstico del trauma ocular. Debe ser aplicado tanto en la práctica diaria como en el contexto investigativo, y permite el uso de un lenguaje estandarizado y claro que evita la referencia de términos ambiguos y confusos. Además, ofrece información sobre las características y naturaleza del trauma, y junto al ocular trauma score (OTS) provee de un arma eficaz para evaluar la prioridad en el pronóstico visual en estos casos.

Elementos de evaluación en el trauma ocular



Fig. 10.1. Componentes de evaluación en el BETT.

Agudeza visual

Se evalúa en 5 grados, de acuerdo con la visión encontrada en el examen físico y se clasifica en:

- Grado I: 20/40 o mejor.
- Grado II: 20/50 a 20/100.
- Grado III: 19/100 a 5/200.
- Grado IV: 4/200 a percepción de luz.
- Grado V: no percepción de luz.

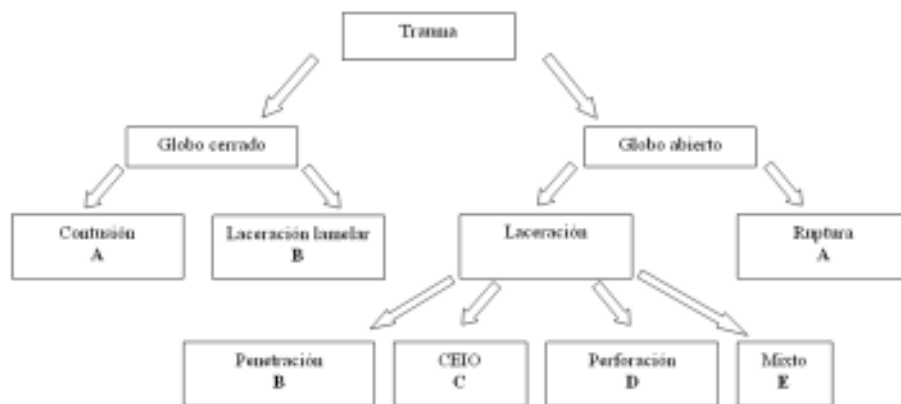
Reflejos pupilares

Los reflejos pupilares se dividen en 2 variantes para su mejor clasificación: positivo y negativo.

- Positivo: defecto pupilar relativo aferente presente.
- Negativo: defecto pupilar relativo aferente ausente.

Tipo de lesión

Dividido en trauma a globo cerrado o abierto, se basa según el mecanismo del daño. Se asigna a cada lesión una letra como se indica en la figura 10.2.



ig. 10.2. Resumen esquemático de los tipos de lesión (BETTS)

En la figura 10.3 se describe el mecanismo causal en los traumas oculares, clasificados en romo y filoso, teniendo en cuenta que la pared ocular solamente es considerada a córnea y esclera.

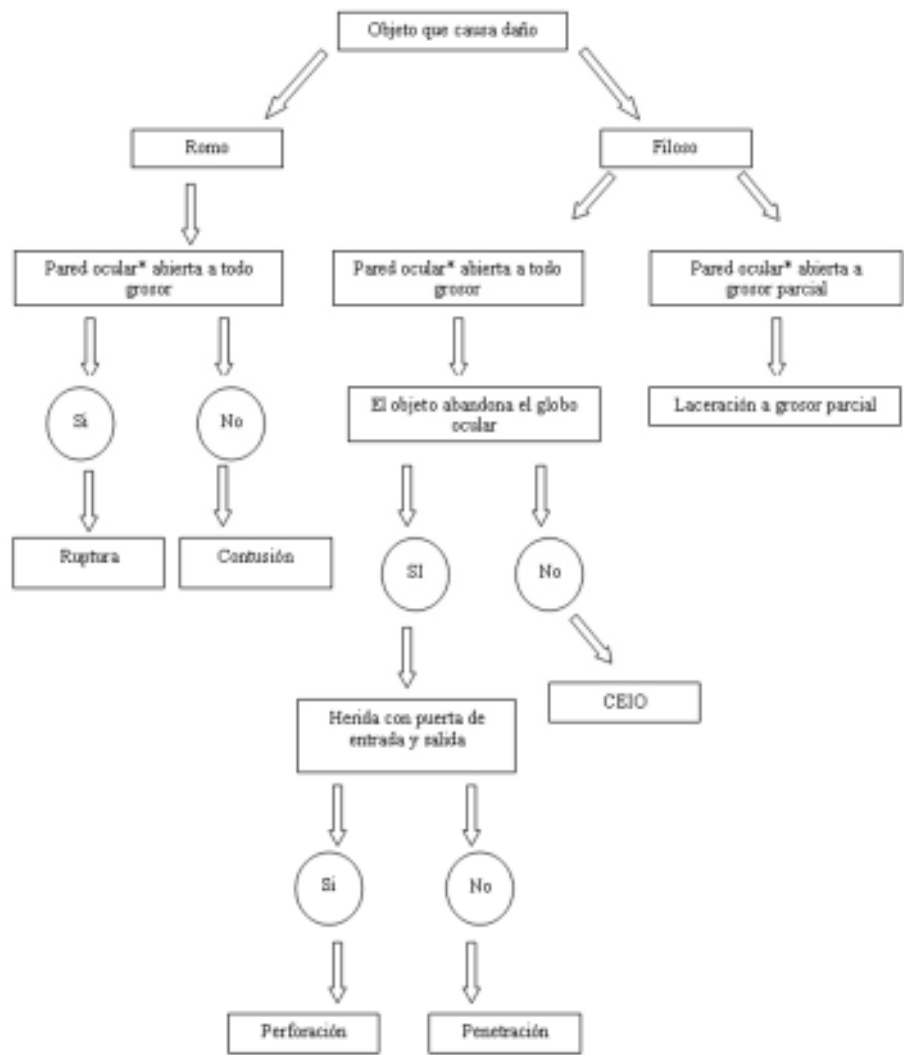


Diagrama 10.3. Terminología del mecanismo causal en los traumas oculares.

Topografía de la lesión

De acuerdo con la localización de la lesión, se divide en 3 zonas (Tabla 10.1).

Tabla 10.1: Clasificación de la topografía de la lesión según la localización.

Zonas	Globo cerrado	Globo abierto
Zona I	Externa: conjuntiva, córnea y esclera.	Córnea hasta limbo.
Zona II.	Cámara anterior hasta cápsula posterior.	Desde el limbo hasta 5 mm por detrás.
Zona III.	Por detrás de la cápsula posterior.	Más de 5mm posterior al limbo.

En los servicios de Urgencia se recomienda que después de una correcta e integral evaluación del paciente, se clasifique el trauma ocular según el BETTS y se calcule el OTS, plasmándose ambos en la historia clínica. Posteriormente, se codifica el tipo de trauma y se aconseja al paciente según lo referido por la puntuación del OTS inicial durante el seguimiento.

Bibliografía

1. Kuhn F, Morris R, Witherspoon. Birmingham eye trauma terminology (BETTS): Terminology and classification of mechanical eye injuries. *Ophthalmol Clin North Am.* 2002; 15:139-43.
2. Kuhn F. Ocular trauma store. Disponible en <http://www.asotonline.org/index.html>. [Citado: diciembre 2008].
3. Kuhn F. Ocular traumatology. Springer-Verlag: Berlin. Heidelberg 2008.
4. Kuhn F, Maisiak R, Mann L, Morris R, Witherspoon C (2002). The ocular trauma score (OTS): Prognosticating the final vision of the seriously injured eye. In: Kuhn F, Pieramici D (eds). *Ocular trauma principles and practice*. Thieme, New York, pp 14-12.

Tema 99

CATARATA TRAUMÁTICA

Protocolo de diagnóstico

1. Interrogatorio exhaustivo:

- Características físicas del objeto contuso como: densidad, tamaño, presencia de bordes picudos o cortantes.
- Conocer el lugar del impacto, descartar posible daño de estructuras óseas de la órbita y del sistema visual, así como otros traumatismos maxilofaciales.
- Descartar CEIO y si se constata analizar naturaleza, actividad realizada, tamaño y forma, posible trayectoria, y riesgo de contaminación microbiana.

2. Examen físico oftalmológico:

- Agudeza visual.
- Tonometría por aplanación.
- Biomicroscopia del segmento anterior. Buscar signos en el cristalino como:
 - Anillo de Vossius.
 - Cicatrices y heridas capsulares visibles.
 - Pliegue semicircular concéntrico del iris.
 - Opacidades del cristalino.
 - Subluxación o luxación del cristalino: se puede localizar en vítreo, cámara anterior, área pupilar, subconjuntivales o fuera del globo ocular.

- Iridofacodonesis o facodonesis (subluxación del cristalino).
 - Gonioscopia.
 - Fondo de ojo: oftalmoscopia binocular indirecta.
3. Exámenes complementarios en servicios de urgencia:
- Rayos X de órbita simple: vista anteroposterior y lateral en búsqueda de lesiones orbitarias o CEIO.
 - Ultrasonido modos A y B: localizar cuerpos extraños o cristalino luxado.
 - Biomicroscopia ultrasónica: precisar características del ángulo y cámara posterior.
 - Tomografía axial computarizada y resonancia magnética: no se recomienda realizar resonancia magnética en casos de sospecha de CEIO metálicos por el riesgo de movilización.

Protocolo de tratamiento

- Catarata traumática sin rotura capsular: observación clínica en el área de salud en los servicios de oftalmología (Catarata) e interconsultar en Vítreo retina.
- Catarata traumática con rotura capsular que requiere cirugía reparadora del segmento anterior, requiere tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

1. Con herida corneal y ruptura pequeñas en cápsula anterior sin salida de restos corticales a cámara anterior:
 - Reparar herida corneal.
 - Hospitalización.
2. Con herida corneal y daño extenso de la cápsula anterior con salida de material cristalino a cámara anterior:
 - Reparar herida corneal.
 - Remover material cristalino.
 - Hospitalización.
3. Con herida corneal y daño muy extenso que afecta cápsula posterior con material cristalino en cámara anterior:
 - Reparar herida corneal.
 - Si existe salida de vítreo, remover el material cristalino y realizar vitrectomía anterior.
 - Hospitalización.

Bibliografía

1. Cristóbal J. Historia de la cirugía de la catarata. En Centurión V. El libro del cristalino de las Américas. Livraria Santos. Brasil; 2007: (3) 25-37.
2. Perrone D. Luxación y subluxación del cristalino. En Centurión V. El libro del cristalino de las Américas. Livraria Santos. Brasil; 2007: (73) 735-746.
3. Martínez A. Manejo de la catarata traumática. En Centurión V. El libro del cristalino de las Américas. Livraria Santos. Brasil; 2007: (81) 803-810.

Tema 100

CUERPO EXTRAÑO INTRAOCULAR

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisar y detallar las características del trauma, la actividad que realizaba, fuente del CEIO (por ejemplo: CEIO tras martilleo contra metal). Indagar sobre su composición, tamaño, características magnéticas (fuente) y riesgo de contaminación microbiana. Tiempo de última comida.
2. Examen ocular: evaluación cuidadosa de cuán intacto se encuentra el globo ocular. Si hay perforación evidente y el examen se torna difícil o traumático, realizar exploración bajo anestesia en el quirófano.
 - Agudeza visual mejor corregida: prioritario.
 - Tensión ocular aplanación: si globo ocular competente.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: valorar alteraciones concomitantes relacionadas o no con el trauma, posible puerta de entrada y trayectoria del CEIO (zona topográfica según Bett).
 - Córnea: transparencia, posible puerta de entrada, herida corneal y prueba de Seidel.
 - Esclera: presencia de herida (posible puerta de entrada)
 - Pupila: forma, localización y reacción luminosa.
 - Cámara anterior: profundidad, celularidad e hifema.
 - Iris: defecto de transiluminación.
 - Cristalino: examen bajo midriasis, valorando transparencia, estabilidad, interrupción capsular, CEIO cristalino. Buscar pigmento iridiano en cicatriz capsular (sospecha de CEIO).
 - Gonioscopia: considerar si es posible, por el estado ocular. Posibilidad de localización de más de un CEIO.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral: características y localización del CEIO, presencia de alteraciones vitreoretinales concomitantes. Revisar la periferia retinal considerando el estado ocular. Si hay perforación evidente, diferir examen a la unidad quirúrgica. Nunca realizar en caso de lesión penetrante no reparada o recientemente reparada.
3. Estudios auxiliares:
 - Rayos X de órbita anteroposterior y lateral. Posición de Waters (opcional). Estudio de Comberg solo si globo ocular es competente. Opción imagenológica no prioritaria.

- Tomografía axial computarizada de órbita y cráneo: vistas coronales y axiales, cortes de 2-3 mm máximo.
- Resonancia magnética: si CEIO comprobado metálico, no magnético o no metálico.
- Ultrasonido ocular de globo y órbita: valorar competencia de las paredes oculares. Nunca realizar en caso de lesión penetrante no reparada.
 - Modo B: eco brillante, mantenido al disminuir la ganancia, si es esférico y pequeño, reverberación de señal (ecos) tras el CEIO, sombra acústica tras el CEIO.
 - Modo A: picos de reflectividad alta (mayor que modo B).
 - Cultivo de sitio de entrada y si es posible de fuente de CEIO.

Protocolo de tratamiento

1. Hospitalización y reposo.
2. Suspender la vía oral y determinar la hora del último alimento.
3. Colocar un escudo protector en el ojo dañado.
4. Profilaxis del tétano, si lo requiere.
5. Antibióticos profilácticos:
 - Vancomicina 1g cada 12 h por vía e.v. y ceftazidima 1 g cada 12 h por vía e.v.
 - Ciprofloxacina 750 mg cada 12 h por vía oral.
6. Ciclopléjicos (atropina 1 % cada 8 h) si CEIO en segmento posterior.
7. Remoción quirúrgica inmediata del CEIO es aconsejable (ver CEIO en la sección de Retina).

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Third Edition. 1999. Lippincot, Williams & Wilkins.
2. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 13: Posterior Segment Manifestations of Trauma. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). p. 323-326.
3. Wirostko WJ, Mieler WF, McCabe CM. Removal of intraocular foreign bodies. En: Peyman GA, Ameffert S, Conway MD, Chou F. Vitreoretinal Surgical Techniques. Martin Dunitz Ed. 2001. Cap 40. p. 443-56.

Tema 101

CELULITIS ORBITARIA

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedente de traumatismo, picadura de insecto, infección en piel, dacriocistitis, sinusitis, etmoiditis en niños, diabetes o enfermedad inmunosupresora.
2. Examen físico ocular: buscar defecto pupilar aferente, limitación o dolor a los movimientos oculares, proptosis, hipoestesia o anomalía del nervio óptico.
3. Examen físico sistémico general: chequeo de signos vitales y observar rigidez de nuca, estado de conciencia, adenopatías, entre otros.
4. Complementarios:
 - Hemograma completo: leucocitosis con predominio de polimorfonucleares.
 - Glucemia.
 - Eritrosedimentación: acelerada
 - Estudio microbiológico: hemocultivo y cultivo de secreciones.
 - Rayos X de órbita y senos perinasales: descartar cuerpo extraño si hay traumatismo o sinusitis.
 - Ultrasonido ocular y de órbita.
 - Realizar punción lumbar si hay presencia de signos neurológicos.
 - Si hay presencia de herida: exploración y estudio microbiológico.

En los pacientes diabéticos o inmunodeficientes con celulitis orbitaria, que no presentan mejoría evolutiva con tratamientos habituales, debe sospecharse la presencia de mucormicosis.

Protocolo de tratamiento

En los pacientes con diagnóstico de celulitis preseptal se realizan los siguientes pasos:

Tratamiento sintomático

1. Analgésico y antipirético:
 - Dipirona (300 mg). Niños 75 mg/kg peso/día. Adultos 2 tabletas cada 6 h.
 - Paracetamol (500 mg). Niños 10 mg/kg peso/día. Adultos 1 tableta cada 6 h.
2. Antiinflamatorios no esteroideos:
 - Indometacina, ibuprofeno o naproxeno 1 tableta cada 8 h.

3. Compresas frescas 10 min cada 3 h.
4. Colirios fortificados (amikacina, ceftazidima, vancomicina) cada 2 h por 7 días. Se reserva estos colirios en los casos con manifestación de síntomas y signos.

Tratamiento antibiótico

1. Cuadro con síntomas y signos discretos, afebril y confiable:
 - Vía oral:
 - Cefalexina (500 mg). Niños: 20 a 40 mg/kg/día en 3 dosis. Adultos: 250 a 500 mg cada 8 h por 10 días.
 - Amoxicilina (500 mg). Niños: 20 a 40 mg/kg/día en 3 dosis. Adultos: 250 a 500 mg cada 8 h por 10 días.
 - Si es alérgico a la penicilina administrar cotrimoxazol (480 mg). Niños: 36mg/kg/día en 2 dosis durante 10 a 14 días. Adultos: 960 mg cada 12 h durante 10 a 14 días.
 - Si el paciente es alérgico a la penicilina y la sulfa administrar eritromicina (250 mg). Niños: 30 a 50 mg/kg/día dividido en 3 ó 4 dosis. Adultos: 250 a 500 mg cada 6 h.
2. Cuadro con síntomas y signos manifiestos, febriles y no confiables, se hospitaliza al paciente.
3. Pacientes con diagnóstico de celulitis orbitaria se hospitalizan.

Seguimiento

- Si ingreso: servicio de oculoplastia e interconsultar Vítreo retina
- Si ambulatorio: semanal hasta el alta por su área de salud en servicio de oftalmología e interconsultar Oculoplastia y Vítreo retina.

(Ver celulitis orbitaria en la Sección de Oculoplastia).

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Third Edition. 1999. Lippincot, Williams & Wilkins.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2008- 2009.

Tema 102

URGENCIA POR CIERRE ANGULAR PRIMARIO AGUDO

Protocolo de diagnóstico

1. Diagnóstico diferencial:

- PIO normal: uveítis anterior, queratitis, neuralgias del trigémino y otras afecciones clínicas extraoculares.
- PIO elevada con ángulo camerular abierto: glaucomas secundarios de ángulo abierto (neovascular, facolítico, entre otros).
- PIO elevada con irregularidad en la amplitud de la cámara anterior empuje posterior por tumores intraoculares (evaluar ultrasonido del polo posterior y biomicroscopia ultrasónica) y uveítis hipertensiva (miosis pupilar, sinequias anteriores y posteriores).
- PIO elevada con estrechez uniforme de la cámara anterior. La biometría ayuda a diferenciar el glaucoma facomórfico y el cierre angular primario agudo.

Protocolo de tratamiento

Control de la PIO en estado de urgencia

1. Timolol (colirio 0,5 %) 1 gota cada 12 h, si no hay contraindicación sistémica.
2. Acetazolamida (500 mg) 1 bulbo por vía e.v, administrar lentamente.
3. Manitol 20 % (250 cc-50 g) dosis de 1-2 g/ kg/ peso, 1 frasco por vía e.v a durar 1 h (60 gotas /min).
4. Pilocarpina (colirio 2 %) 1 gota 3 ó 4 h después de acetazolamida o timolol, luego cada 4-6 h.
5. Pilocarpina (colirio 2 %) 1 gota en el ojo adelfo (profiláctico).
6. Antiinflamatorio esteroideo tópico: prednisolona 1 gota cada 4 h en el ojo afectado.
7. Analgésicos, si dolor.
8. Antieméticos, si vómitos.
9. Ingreso hospitalario.

Seguimiento

- Servicio de glaucoma (ver Cierre angular primario agudo, Sección de Glaucoma).

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Third Edition. 1999. Lippincot, Williams & Wilkins.
2. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (Basic and clinical Science Course).
3. Garg.A.Mastering the Techniques of Glaucoma .Diagnosis and Mangement. New Delhi: Jaype Brothers; 2006.

Tema 103

CONJUNTIVITIS BLENORRÁGICA

Protocolo de diagnóstico

1. Examen biomicroscópico minucioso para revisar la córnea en su totalidad, en busca de lesiones periféricas por el riesgo de perforación.
2. Toma de muestra en Cuerpo de guardia:
 - Directo (tinción gram): *Neisseria gonorrhoeae* (diplococo gramnegativo aeróbico).
 - Cultivo (agar chocolate): Tayer Martin.

Protocolo de tratamiento

Se inicia una vez que se tiene la tinción de Gram con los diplococos intracelulares gramnegativos o si existe alta sospecha clínica.

1. Ingreso urgente.
2. Aislamiento.
3. Separar set de cura.
4. Tratamiento sistémico.
 - De elección:
 - Ceftriaxona. Adultos: 1 g por vía i.m o e.v en dosis única. Puede ser necesario prolongarlo si existe afectación corneal.
 - Ceftriaxona. Niños: dosis única por vía i.m de 125 mg o 25-50 mg/kg y repetir a las 24 h según la gravedad del cuadro clínico.
 - Otras alternativas terapéuticas.
 - Ciprofloxacino 1 g por vía oral dosis única, o 500 mg oral cada 12 h por 5 días.
5. Tratamiento local.
 - Lavados oculares frecuentes con suero fisiológico.
 - Fomentos fríos constantes de suero fisiológico.

- Colirios antibióticos: quinolonas o aminoglucósidos (ciprofloxacino, tobramicina, ofloxacino, amikacina fortificada) cada 1-2 h en dependencia de la gravedad del cuadro clínico.
- Colirios midriáticos si existe toma corneal (homatropina 2 %, atropina 1 %) 1 gota cada 6–8 h.
- Ungüentos antibióticos (tetraciclina, bacitracina o gentamicina) 3–4 veces al día.

Seguimiento

Hospitalización en los servicio de córnea (ver Conjuntivitis blenorragica, Sección de Córnea)

Oftalmía *neonatorum*

La oftalmía *neonatorum* por gonococo puede aparecer de muchas formas, a pesar de la profilaxis, ya que la aplicación puede ser incorrecta o tardía, además, puede ser el resultado de una larga exposición por rotura prematura de membranas o bien deberse a inoculación posnatal. Tiene un período de incubación de 3 a 5 días. Sin embargo, si hay rotura prematura de membranas el niño puede infectarse en el útero con lo que la conjuntivitis se evidenciará antes de este período.

Protocolo de diagnóstico

1. Antecedentes: indagar sobre infecciones venéreas de la madre antes o durante el embarazo, si se tomó muestra de cultivos cervicales durante el embarazo.
2. Examen ocular con lámpara de bolsillo u oftalmoscopio directo, instilar fluoresceína y con luz azul ver si existe lesión corneal.
3. Raspado conjuntival con 2 láminas: tinción de Gram y de Giemsa.
4. Toma de muestra para cultivos conjuntivales: agar sangre y agar chocolate.
5. Raspar conjuntiva para la prueba de anticuerpos inmunofluorescentes para Clamidia.
6. Cultivo para virus.

Protocolo de tratamiento

Se basa en los resultados de las tinciones de Gram y Giemsa. El tratamiento puede modificarse en dependencia de la respuesta clínica y los resultados de los cultivos.

1. Si se sospecha toxicidad química no se puede poner tratamiento, ya que es autolimitada, se examina a las 24 h.
2. Si se sospecha *Neisseria gonorrhoeae*:

- Ingreso urgente.
- Separar set de cura.
- Tratamiento sistémico:
 - Ceftriaxona: dosis única de 125 mg por vía i.m o repetir a las 24 h según la gravedad del cuadro clínico, fundamentalmente si existe afectación corneal.
 - Cefotaxime: dosis única por vía i.m de 100 mg o 25 mg/ kg por vía e.v o i.m cada 8-12 h por 7 días.
 - Penicilina cristalina: 50 000 u/kg por vía e.v cada 12 h durante 7 días.
- 3. Si se sospecha Clamidia:
 - Lavados oculares.
 - Aplicar ungüento de antibiótico (ej. eritromicina) 4 veces al día.
 - Eritromicina en suspensión 50 mg/kg/día durante 2 a 3 semanas.
 - Si se confirma por cultivo, tratar a la pareja con:
 - Doxiciclina (100 mg): 100 mg cada 12 h por 7 días.
 - Eritromicina (250 mg): 2 tabletas cada 6 h por 7 días.
 - Tetraciclina (250 mg): 2 tabletas cada 6 h por 7 días (contraindicado en mujeres embarazadas o que lactan).
- 4. Si hay presencia de bacterias gramnegativas con tinción de Gram, sin sospecha de gonorrea y sin afectación corneal, aplicar ungüentos antibióticos (ej. tobramicina, gentamicina) cada 6 h durante 15 días.
- 5. Si existen bacterias grampositivas con tinción de Gram, sin sospecha de gonorrea, aplicar ungüento antibiótico (ej. eritromicina) cada 6 h durante 15 días.
- 6. Si se sospecha el virus de Herpes simple, aplicar ungüento oftálmico de aciclovir con una frecuencia de 5 veces al día. Interconsulta con pediatría para aciclovir sistémico (oral).

Seguimiento

- Si ambulatorio: seguimiento diario por el área de salud en el servicio de oftalmología e interconsulta en el servicio de córnea.
- Si ingreso: seguimiento en el servicio de córnea.

(Ver oftalmía del neonato, Sección de Córnea)

Bibliografía

1. Gritz DC and Whitcher JP. Topical issues in the treatment of bacterial keratitis. *International Ophthalmology Clinics*. 1998; 38 (4): 107-114.
2. Mondino BJ. Bullous diseases of the skin and mucous membranes, en TASMA et al. (eds). *Duane Ophthalmology*, CD-ROM Edition, Lippincott-Raven Publishers, 1997.
3. Vander JF and Gaultja. *Secretos de la Oftalmología*. McGraw Hill Interamericana-DF México. 1999.

4. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 8: External Disease and Cornea 1998-1999.
5. Cullom RD and Chang B. The Wills Eye Hospital: Manual de Urgencias Oftalmológicas. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana-New York.1998.

Tema 104

CONJUNTIVITIS HEMORRÁGICA EPIDÉMICA

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisar genio epidémico, contacto previo con pacientes infectados, tiempo de evolución, entre otros datos de interés.
2. Examen sistémico: fiebre, malestar general, mialgias, síntomas respiratorios y gastrointestinales, adenopatías preauriculares.
3. Examen ocular completo:
 - Biomicroscopia con lámpara de hendidura: precisar la presencia de hemorragias que comienzan en forma de un pequeño punteado en conjuntiva bulbar superior y se extienden por toda la conjuntiva en forma de sábana.
4. Exámenes complementarios:
 - Sueros pareados:
 - Primera muestra: primeras 48 h después del comienzo de los síntomas.
 - Segunda muestra: a los 21 días en las áreas de salud en coordinación con el Centro Provincial de Higiene y Epidemiología.
 - Muestra para aislamiento viral: se toma entre las 24 y 72 h después del inicio de la conjuntivitis.
 - Toma de muestra: utilizar hisopos o aplicadores que se suministran en tubos de cristal, rotar suavemente en la conjuntiva del ojo afectado; luego se sumerge el aplicador en el tubo de cristal. Se parte el exceso del aplicador y se cierra herméticamente el tubo con tapa.

Protocolo de tratamiento

Es catalogada como enfermedad de notificación obligatoria de los casos confirmados y sospechosos por el sistema de información directa mediante la Unidad de Análisis y Tendencias en Salud.

Tratamiento médico sintomático

1. Aislamiento obligatorio del paciente.
2. Medidas higiénicas y sanitarias.
3. Fomentos frescos de suero fisiológico o agua hervida, durante 15 min cada 4 h.
4. Antihistamínicos orales: difenhidramina 1 tab cada 8 h.
5. Analgésicos: 1 tableta cada 6 h si existe dolor intenso.
6. Interferón alfa 2B recombinante colirio 1 gota en ambos ojos cada 4 h por 7 a 10 días.
7. Interferón alfa 2B recombinante colirio a los contactos 1 gota 4 veces al día por 5 días.

No existe tratamiento específico, solo se indica colirios antivirales como la idoxuridina en casos de queratitis.

Seguimiento

- Si hospitalización: servicio de oftalmología e interconsultar en el servicio de córnea.
- Si ambulatorio: en el área de salud, ingreso en el hogar e interconsultar en el servicio de oftalmología.

Bibliografía

1. Frías Salcedo J A. Conjuntivitis hemorrágica. Rev Sanid Milit. 2003; 57(6):387-91
2. Morales Palanco IC, González Cruz R, Quintana Jardines I. Conjuntivitis hemorrágica epidémica aguda en Cuba: caracterización epidemiológica. Reporte Técnico de Vigilancia. 2004; 9 (1).
3. Venegas Briceño AG, López Flores A, Medina Villa M I, Silva Rosales NA, Pérez CE. Comparación de las características clínicas y epidemiológicas de dos brotes epidemiológicos de conjuntivitis hemorrágica. Rev Cubana Oftalmol. 2008; 21 (1).

Tema 105

CUIDADOS DEL CRISTALINO LUXADO O SUBLUXADO

Protocolo de diagnóstico

1. Biomicroscopia con lámpara de hendidura: constatar posición del cristalino y estado del segmento anterior.
2. Agudeza visual mejor corregida y refracción.
3. Tonometría por aplanación: tensión ocular normal o aumentada.
4. Oftalmoscopia binocular indirecta: en caso que la transparencia de los medios lo permita, evaluar estado del segmento posterior, importante en la decisión del tratamiento y pronóstico.
5. Ultrasonido ocular: indicado cuando existe opacidad de los medios.
6. Biomicroscopia ultrasónica: evaluar posición del cristalino y grado de integridad de la zónula.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento de urgencia

1. Mióticos en caso de cristalino luxado a cámara anterior (pilocarpina 2-4 %) 1 gota cada 15 min hasta lograr miosis.
2. Midriáticos en el caso de la microesferofaquia con zónula íntegra: fenilefrina 1 gota cada 10-15 min hasta lograr la reposición del lente. Posteriormente cerrar pupila con mióticos (igual al anterior).

Tratamiento quirúrgico

1. Indicaciones del tratamiento quirúrgico de urgencia:
 - Cirugía inmediata: cristalino luxado a cámara anterior. Por lo general se difiere colocación de líquido intraocular para una segunda intención por dificultad para su cálculo.
2. Tipo de cirugía de urgencia:
 - Extracción intracapsular del cristalino, si existe luxado a cámara anterior o pérdida zonular importante.
 - Hospitalización.

Seguimiento

Hospitalización en el Servicio de Catarata e interconsultar en el Servicio de Vítreo retina y Glaucoma (ver Cuidados del cristalino subluxado o luxado en Sección de Catarata).

Bibliografía

1. Perrone D. Luxación y subluxación del cristalino. Centurión V et al. El libro del cristalino de las Américas. Sao Paulo: Livraria Santos Editora. 2007; cap 75.
2. Ota I, Miyake S, Miyake K: Dislocation of the lens nucleus into the vitreous cavity after standard hydrodissection. Am J Ophthalmol. 1996. falta volumen y número
3. Santos-Bueso E, Saenz-Frances F, Diaz-Valle D, Troyano J, Lopez-Abad C, Benitez-del-Castillo JM et al.. Estallido ocular con luxación de cristalino al espacio subconjuntival. Arch Soc Esp Oftalmol. 2007; falta volumen y número
4. Autor. The wills eye manual. Office and emergency room. Diagnosis and treatment of eye disease. Lippincot: Williams & Wilkins.1999.

Tema 106

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Desprendimiento de retina regmatógeno

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual), antecedentes patológicos personales, oculares y familiares, y determinar factores de riesgo.
2. Examen físico ocular en ambos ojos:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática: hipotensión o normotensión; es rara la hipertensión, excepto en casos de traumatismos oculares contusos.
 - Biomicroscopia del segmento anterior:
 - Examen de párpados y pestañas: descartar blefaritis crónica estafilocócica, realizar profilaxis preoperatorias de infección.
 - Valorar estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
 - Gonioscopia: si existe antecedentes de glaucoma o traumatismo contuso, descartar recesión traumática del ángulo o ciclodíalisis traumática.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta con dilatación pupilar: determinar características de las roturas y del desprendimiento. Buscar signos de antigüedad y determinar presencia de vítreo retinopatía proliferativa.

Seguimiento

Remisión a consulta especializada de Vítreo retina, sobre todo en los pacientes que presentan:

- Desprendimiento de retina regmatógeno con máculas aplicadas (mácula *on*) en especial en los cuadrantes superiores o muy cercanos a la mácula.
- Desprendimiento de retina regmatógeno con mácula *off* de menos de 1 semana de evolución.
- Desprendimiento de retina regmatógeno en ojos únicos.
- Desprendimiento de retina regmatógeno bilateral.
- Desprendimiento de retina regmatógeno pediátrico (menores de 15 años).
- Desprendimiento de retina regmatógeno pseudofáquico.

Ver desprendimiento de retina, Sección de Retina-Vítreo.

Bibliografía

1. Milton GF, Mc Lean EB, Chiang EL: Retinal detachment: Ophthalmology Monograph Series. San Francisco, American Academy Ophthalmology, 1989.
2. Wilkinson CP. Retinal complication following cataract surgery. In: focal point: clinical Modules for Ophthalmologists. San Fco: American Academy Ophthalmology; 1992; 10:12.
3. Preferred Practice Patterns Committee, Retina-Panel. Management of posterior vitreous detachment, retinal breaks and Lattice degeneration. 1998.
4. Haller JA. Retinal Detachment. In: focal point: clinical Modules for Ophthalmologist. San Fco: American Academy Ophthalmology, 1998; 16:12.
5. Brinton DA, Lit ES. Pneumatic Retinopathy. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 119. p. 2075-83.
6. Heimann H., Kirchhof B. Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 119. p. 2085-94.
7. Thompson JT. The effect and action of Scleral Bucker in the treatment of retinal detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 117. p. 2019-34

Tema 107

ENDOFTALMITIS

Endoftalmitis aguda posquirúrgica

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes patológicos personales y oculares. Determinar factores predisponentes y de riesgo.
2. Examen físico ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanación: presión intraocular variable.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: ver signos anteriormente descritos.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del segmento posterior: evaluar reflejo rojo naranja de fondo y grado de opacidad del vítreo, presencia de membranas y bandas inflamatorias vítreas, y desprendimiento de coroides o de retina asociado, si la opacidad de medios lo permiten. La evaluación de gradación de la claridad de medios, según la oftalmoscopia binocular indirecta se clasifica en:
 - Grado 1: agudeza visual mejor corregida de 20/40 y visualización óptima de la retina.
 - Grado 2: vasos retinales de segundo orden visibles.
 - Grado 3: vasos retinales principales visibles, no de segundo orden.
 - Grado 4: vasos retinales imposibles de visualizar.
 - Grado 5: ausencia de reflejo de fondo.
3. Estudios auxiliares:
 - Toma de muestras de humor acuoso y vítreo para estudio microbiológico: tinción de Gram y Giemsa. Cultivos de muestras (tioglicolato, Agar sangre, Agar chocolate y *Sabouraud*). Las muestras se preparan y cultivan siempre por separado, un set para el humor acuoso y otro para el humor vítreo. Este set está constituido por:
 - 2 tubos de ensayo, uno de ellos con tioglicolato en presentación líquida, para bacterias y hongos, y otro tubo con Agar *Sabouraud* en presentación sólida, solamente para hongos.
 - 2 placas de Petri, una con Agar sangre para las bacterias, y otra con Agar chocolate para gérmenes inoportunos como el *Haemophilus*, *Neisseria* y anaerobios.
 - Una lámina portaobjetos dentro de una placa de Petri para el examen directo de Gram y Giemsa.

- Siempre se deben colocar 1 ó 2 gotas en cada medio, precisamente en el área marcada, colocar hacia arriba, rotular adecuadamente y llevar personalmente al laboratorio.
- Orden de prioridad en caso de contar con escasa muestra:
 - Gram.
 - Tioglicolato.
 - Agar sangre.
 - Agar chocolate.
 - *Sabouraud*.

La toma de muestra se debe realizar antes de comenzar el tratamiento con antibióticos, se pueden obtener muestras de los anejos oculares (secreciones conjuntivales y de los párpados) pero poseen un escaso valor, así como muestras de lesiones corneales en caso de existir. Estas pruebas pueden ser procesadas mediante los protocolos de estudio microbiológicos habituales o reservarse parcialmente para su análisis mediante la técnica de reacción en cadena de polimerasa, sobre todo si la muestra es muy escasa.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento específico

El tratamiento debe instaurarse siempre lo más rápido posible, tras el establecimiento del diagnóstico clínico o su sospecha.

1. Si la agudeza visual inicial es mayor que el movimiento de mano:
 - Hospitalización o manejo ambulatorio: dependiente de la severidad del proceso y las condiciones particulares del paciente.
 - Toma de muestra de humor acuoso y vítreo para estudios microbiológicos.
 - Antibióticos intravítreos.
 - Vancomicina (1 mg/0,1 ml) más ceftazidima (2,25 mg/0,1 ml). Tratamiento de elección.
 - Oclusión ocular no más de 1 h después de la inyección intravítrea.
 - Antibióticos tópicos fortificados: vancomicina (25-50 mg/ml) y ceftazidima (50 mg/ml), en caso de alergia a la ceftazidima, como elección administrar gentamicina o tobramicina (13,6 mg/ml), el régimen de tratamiento sugerido es de 1 gota cada 1 h, alternando el medicamento cada media hora.
 - Ciprofloxacina (750 mg) por vía oral 2 veces al día por 5-10 días como mínimo. Puede ser usada a discreción del médico tratante en casos severos y en pacientes que presenten alergia a los betalactámicos.

- Esteroides tópicos: prednisolona (1 %) 1 gota cada 2 h.
 - Esteroides orales: prednisona 1-2 mg/kg/día por vía oral.
 - Ciclopléjicos : atropina (1 %) 1 gota cada 6 h.
 - Si existe hipertensión ocular, se debe administrar antihipertensivos oculares como:
 - Timolol 0,5 % 1 gota cada 12 h.
 - Acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 6 h.
2. Si agudeza visual inicial menor a la percepción de la luz:
- Hospitalización o manejo ambulatorio, en dependencia de la severidad del proceso y las condiciones particulares del paciente, se recomienda preferible la hospitalización.
 - Vitrectomía pars plana con toma de muestra de humor acuoso y vítreo para estudios microbiológicos.
 - Inyección intravítrea de antibióticos al concluir la cirugía (ver discusión previa).

Endoftalmitis postraumática

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma ocular a globo abierto sugestivo a cuerpo extraño intraocular, actividad que realizaba, fuente del cuerpo extraño (por ejemplo: tras martilleo contra metal).
2. Examen físico ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría aplanática: presión intraocular variable.
 - Biomicroscopia del segmento anterior: ver signos de perforación del globo ocular, infiltrado corneal anular, signos de inflamación (células y flare en humor acuoso y vítreo anterior) e hipopión.
 - Oftalmoscopia binocular indirecta: evaluar reflejo rojo naranja de fondo, presencia de membranas y bandas inflamatorias, desprendimiento de coroides o de retina asociado; buscar presencia de cuerpo extraño intraocular.
3. Estudios auxiliares:
 - Rayos X de órbita: buscar presencia de cuerpo extraño metálico en el ojo.
 - Tomografía axial computarizada: sospecha de cuerpo extraño intraocular. Preferible a rayos X de órbita.
 - Estudio microbiológico de muestra operatoria. Pesquisar en cultivo etiología infecciosa (*Bacillus*, *S. epidermidis*, hongos, gérmenes gramnegativos, estreptococos o flora mixta).

Protocolo de tratamiento

Tratamiento específico

1. Hospitalización.
2. Reactivación del toxoide tetánico.
3. Reparación de la lesión a globo abierto.
4. Toma de muestra de humor acuoso y vítreo.
5. Antibióticos intravítreos profilácticos: vancomicina y ceftazidima, o amikacina en caso de alergia a la ceftazidima. Esta estrategia debe realizarse tras una correcta valoración de la relación riesgo-beneficio para cada caso, y aplicarse preferiblemente solo para casos con alto riesgo de infección o presencia de cuerpo extraño intraocular.
6. Colirios tópicos fortificados: vancomicina y ceftazidima o amikacina: cada 1 h.
7. Antibióticos sistémicos por vía e.v.:
 - Vancomicina 500 mg cada 12 h.
 - Amikacina 1 mg/kg cada 12 h o ceftazidima 1 g cada 12 h.
 - Ciprofloxacina (500 mg) por vía oral cada 12 h. Es una alternativa profiláctica de endoftalmitis o en casos leves.
8. Ciclopléjicos: atropina al 1 % cada 8 h.
9. Esteroides tópicos, intravítreos y sistémicos. Solo si está descartada claramente la causa micótica.
10. Vitrectomía pars plana en presencia de cuerpo extraño intraocular. Valoración previa por especialista en Vítreo-retina.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
2. Barry P, Beherens-Bauman W, Pleyer U y Sael D: ESCRS guidelines on prevention, investigation and management of post-operative endophthalmitis. ESCRS Publishing. Julio 2005.
3. Conway M, Peyman G: Management of endophthalmitis. En Peyman G, Ammeffet S, Conway MD, Chou F: Vitreoretinal Surgical Techniques. Martin Dunitz Ed. 2001. Cap. 43; p: 487-505.

Tema 108

HIFEMA

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: interrogar acerca de los antecedentes patológicos personales, familiares y consumo de fibrinolíticos o anticoagulantes, y sobre algún trauma recibido en el ojo. Indagar también antecedentes de enfermedades sistémicas como la sickle cell anemia, leucemias, hemofilia o xantogranuloma juvenil, que pueden cursar con alteraciones en la coagulación.
 - Hábitos tóxicos: el abuso de alcohol puede asociarse a hepatopatía severa con trastornos de la coagulación.
 - En caso de pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico previo, revisar el informe operatorio para conocer: fecha de la cirugía, tipo de intervención realizada (vía corneal, limbar o esclerocorneal), localización del líquido intraocular (saco, surco o cámara anterior) y complicaciones transquirúrgicas.
2. Examen ocular:
 - Determinar agudeza visual mejor corregida.
 - Biomicroscopia anterior en lámpara de hendidura: permite valorar cuantía del hifema, desgarros a nivel del esfínter, iridodiálisis, ciclodíálisis y catarata.
 - Tonometría.
 - Fondoscopia, si es posible dilatado, evitar maniobras de indentación.
 - Gonioscopia: se debe esperar al mes para su realización; los casos con hipertensión ocular incontrolable se debe utilizar un lente de Zeiss y realizar maniobras gentiles.
 - Biomicroscopia ultrasónica evaluar cristalino y estructuras del segmento anterior ante la sospecha de rotura de cápsula, cuerpos extraños y anomalías no visibles en la lámpara de hendidura.
 - Tomografía de coherencia óptica del segmento anterior: obtener información sobre morfología iridiana y del ángulo camerular.
 - Ultrasonido ocular modo B para descartar desprendimiento de retina en hifema total.
 - Tomografía axial computarizada de órbita y cráneo, con cortes finos de 1mm.
3. Exámenes de laboratorio:
 - Electroforesis de hemoglobina: descartar rasgos sickléMICOS.
 - Coagulograma, función hepática.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento en urgencia

1. Ingreso hospitalario en pacientes con riesgo elevado: niños, pacientes poco cooperadores con el tratamiento, con sicklemia o con signos de esta enfermedad; hifemas de más de la mitad de la cámara anterior, pérdida inicial de la visión a menos de 20/200 y resangrado.
2. No ingresar a los pacientes con hifema grados I y II, ni con microhifemas. En estos casos se indican las siguientes medidas:
 - Protección ocular, solo usar vendaje oclusivo si existe lesión corneal de importancia.
 - Reposo con inclinación de 30°.
 - Suspender el uso de aspirinas y antiinflamatorios no esteroideos.
 - Esteroides tópicos: prednisolona 1 gota cada 4 h, incrementar la dosis en casos severos, precaución en casos con lesión epitelial.
 - Ciclopléjicos: atropina (1 %) 1 gota diaria.

Seguimiento

- Si ingreso: servicio de glaucoma e interconsulta en Vítreo retina.
- Si ambulatorio: por el área de salud en los servicio de oftalmología a las 24 h e interconsultar glaucoma y vítreo retina.

Ver Hipema en Sección de Glaucoma.

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
2. American Academy of Ophtalmology. Glaucoma. USA: American Academy of Ophthalmology; (Basic and clinical Science Course). 2008.
3. Kuhn F, Pieramici DJ. Ocular trauma. Principle and Practice. New York: Thieme; 2002.

Tema 109

HIPERTENSIÓN OCULAR FACOHÍDRICA

Protocolo de diagnóstico

1. Examen físico ocular
 - Gonioscopia: ángulo cerrado, puede haber sinequia anterior periférica.
 - Biometría:
 - Ojo afecto: cámara anterior estrecha, diámetro anteroposterior lenticular aumentado.
 - Ojo adelfo: cámara anterior más ancha, pero espacios estrechos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico de urgencia

1. Hipotensores oculares:
 - Betabloqueadores: timolol 0,5 %; betaxolol, administrar 1 gota cada 12 h.
 - Inhibidores de la anidrasa carbónica: acetazolamida (1 bulbo=500mg) diluir en 10 cc de suero fisiológico y administrar por vía e.v.
 - Hiperosmóticos: manitol 20 % (250 ml=50 g), administrar 250 cc por vía e.v a 60 gotas/min durar 1 h.
2. Midriáticos: su uso es muy discutido, ya que puede aumentar el cierre angular.
3. Ingreso.

Seguimiento

- Servicio de catarata.
- Planificación quirúrgica.

Ver Sección de Catarata.

Hipertensión ocular facolítica

Protocolo de diagnóstico

1. Examen físico ocular:
 - Gonioscopia: ángulo abierto con depósito de material cristalino fagocitado en la malla trabecular.
2. Diagnóstico diferencial:
 - Glaucoma inflamatorio: antecedentes de una uveítis anterior grave.

- Crisis glaucomatociclítica: ataques idiopáticos de presión intraocular elevada, ángulo abierto e iritis leve.
- Glaucoma agudo de bloqueo angular: cierre brusco angular que se corrobora por gonioscopia.
- Endoftalmitis: antecedente de cirugía o trauma severo reciente.
- Glaucoma secundario a tumores intraoculares: catarata unilateral y la confirmación del tumor.
- Glaucoma traumático: antecedente del trauma.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico en los servicios de Cuerpo de guardia

1. Hipotensores oculares:
 - Betabloqueadores: timolol 0,5 %; betaxolol, administrar 1 gota cada 12 h.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida (1 bulbo=500 mg) diluir en 10 cc de suero fisiológico y administrar por vía e.v.
 - Hiperosmóticos: manitol 20 % (250 ml=50 g) 250 cc por vía e.v a 60 gotas/min a durar 1 h.
2. Midriáticos:
 - Homatropina 2 %; atropina 1 %, administrar 1 gota cada 8 h.
3. Ingreso

Seguimiento

- Servicio de catarata.
- Tratamiento quirúrgico.

Ver Sección de Catarata.

Hipertensión ocular facouveítica

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico de urgencia

1. Hipotensores oculares tópicos y sistémicos.
 - Betabloqueadores: timolol 0,5 %, betaxolol, administrar 1 gota cada 12 h.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida (1 bulbo=500 mg) diluir en 10 cc de suero fisiológico y administrar por vía e.v.
 - Hiperosmóticos: manitol 20 % (250 ml = 50 g) administrar 250 cc por vía e.v a 60 gotas/min a durar 1 h.
 - *Análogos de las prostaglandinas: están contraindicados, pues tienden a aumentar el proceso inflamatorio.*

2. Midriáticos.
 - Homatropina 2 %; atropina 1 %, administrar 1 gota cada 8 h.
3. Ingreso.

Seguimiento

- Servicio de catarata.
- Tratamiento quirúrgico.

Ver Sección de Catarata.

Hipertensión ocular facotópica y facomórfica

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: se realizará mediante los antecedentes patológicos personales, familiares y oculares.
2. Examen oftalmológico completo.
3. Las causas más frecuentes son:
 - Síndrome de Weil-Marchesani: baja talla, braquidactilia, disminución de la motilidad articular, retardo mental y microesferofaquia.
 - Síndrome de Marfan: longilíneo, aracnodactilia, extremidades largas, miopía elevada, subluxación lenticular cefalotemporal y anomalías en la periferia retinal.
 - Homocistinuria: individuos rubios y pálidos con osteoporosis, retardo mental, riesgo elevado de tromboembolismo pulmonar y subluxación lenticular nasocaudal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Midriáticos ciclopléjicos:
 - Homatropina 2 %, atropina 1 %, administrar 1 gota cada 8 h.
2. Hipotensores en las crisis:
 - Betabloqueadores: timolol 0,5 %, betaxolol, administrar 1 gota cada 12 h.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos: acetazolamida (1 bulbo=500 mg) diluir en 10 cc de cloruro de sodio y administrar por vía e.v lentamente por 10 min.
 - Hiperosmóticos: manitol 20 %, administrar 250 cc por vía e.v a durar 1 h.
3. Si no cede la hipertensión ocular con el tratamiento médico, se decide el ingreso del paciente.

Seguimiento

- Servicio de catarata.
- Servicio de vítreo retina.
- Servicio de glaucoma.
- Tratamiento quirúrgico.

Ver Sección de Catarata.

Bibliografía

1. Fonseca A, Sánchez E, Abelairas J, Peralta J. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. Madrid:Tecnimedia Editorial. 2000.
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.

- Biomicroscopia del segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta:
 - Nervio óptico: buscar signos de arteritis temporal, tales como palidez o edema isquémico con hemorragias en astillas. La «mancha rojo-cereza» y el aspecto de la retina como «cristal esmerilado» solo se aprecian tras varias horas de instalado el cuadro. La imagen fundoscópica resuelve típicamente entre días y semanas tras el ictus, y deja en ocasiones un disco pálido como único hallazgo. Se pueden apreciar émbolos en el 20 % de los casos.
- Descartar signos de arteritis temporal: claudicación a la masticación, sensibilidad en el cuero cabelludo, debilidad en músculos y articulaciones proximales, y fiebre.

Protocolo de tratamiento

No existe un tratamiento efectivo probado para la oclusión de la arteria central de la retina. A continuación se explican las variantes y estrategias terapéuticas más utilizadas en estos casos.

Tratamiento general

1. Masaje ocular: aplicar presión directa por 5-15 s y luego liberar; repetir varias veces. El masaje con el lente de contacto de fondo durante el examen puede usarse, tiene como objetivo liberar el trombo hacia un punto más lejano de la circulación, y de este modo mejora la perfusión retinal.
2. Paracentesis de la cámara anterior:
 - Administrar anestesia local con una aguja calibre 30 gauge en una jeringuilla de insulina.
 - Entrar a nivel del limbo con el bisel de la aguja hacia arriba.
 - Asegurar que la aguja no esté en contacto con el cristalino.
 - Retirar humor acuoso hasta que la cámara anterior se aplane ligeramente (0,1-0,2 cc).
 - Administrar un antibiótico tópico después de haber terminado el procedimiento.
 - El objetivo es el mismo que el masaje ocular.

Tratamiento médico

- Hipotensores oculares sistémicos: acetazolamida 500 mg por vía e.v. o por vía oral, una sola dosis en ambas.
- Hipotensores oculares tópicos: timolol 0,5 % (colirio) cada 12 h, inhibidores de la anhidrasa carbónica como el trusopt y azopt (colirio) cada 8 h.

Otros tratamientos

- Inhalación de carbógeno: el dióxido de carbono dilata las arteriolas retinales, y el oxígeno incrementa la oxigenación de los tejidos isquémicos. Realizar este procedimiento por 10 min cada 2 h por 48 h.
- Oxigenación hiperbárica: puede ser beneficiosa si se comienza dentro de 2-12 h, una vez emprendidos los síntomas.

Seguimiento

Se sugiere valoración en el servicio de Vítreo-retina, de ser posible ante la sospecha diagnóstica en cuadro de instalación reciente (ver Sección de Retina-Vítreo).

Bibliografía

1. Shamas, Brown GC. Retinal Artery Obstruction. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier: Mosby. 2006. p.1323-39.
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
3. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 5: Retinal Vascular Disease. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). p. 162-64.

Tema 111

QUEMADURAS CORNEALES

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tipo de agente (si es de origen alcalino, enfatizar los cuidados), hora de la lesión, tiempo transcurrido entre ocurrida la lesión e inicio de la irrigación o lavado ocular y duración de esta.
2. Examen ocular que incluye agudeza visual y tensión ocular.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: tinción con fluoresceína y valorar el grado de desestructuración corneal y conjuntival, necrosis de conjuntiva y transparencia corneal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento de urgencia

Debe de efectuarse de inmediato, incluso antes del examen ocular. Consiste en:

1. Lavado ocular con suero fisiológico o solución de Ringer lactato abundantemente y colocar una infusión sobre el globo ocular durante 30 min. En caso de no contar con estas soluciones y solo tener agua no esterilizada, esta puede de utilizarse. No debemos utilizar soluciones para neutralizar los ácidos o álcalis.
2. Después de irrigación chequear pH con papel y parar irrigación si es neutro.
3. Limpieza de fondos de sacos conjuntivales con un aplicador húmedo para eliminar cualquier resto de partículas. De ser necesario se utilizará un retractor palpebral de Desmarres para una doble eversión. Las partículas de hidróxido de calcio se eliminan con facilidad con un hisopo de algodón impregnado en EDTA sódico.
4. Desbridamiento mecánico si necesario.
5. Si el paciente es un niño que no se deja explorar, se debe llevar al quirófano para realizarle una buena exploración y limpieza del ojo afecto y poder evitar daños irreparables en la visión.

Tratamiento en quemaduras no graves (grado I y II)

1. Tratamiento tópico:
 - Midriático ciclopléjico: atropina 1 %, administrar 1 gota. Evitar fenilefrina por su efecto vasoconstrictor.
 - Ungüento oftálmico antibiótico: cloranfenicol o tetraciclina.
 - Esteroides tópicos: acetato de prednisolona 1 %, dexametasona 1 gota cada 2–3 h. En caso de infección sobreañadida se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos como el diclofenaco sódico 0,1 % 1 gota cada 4–6 h.
 - Hipotensores oculares: timolol 0,5 %, administrar 1 gota cada 12 h.
 - Oclusión en ventana o compresivo, en dependencia de la afectación conjuntival.
2. Tratamiento sistémico:
 - Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos: dipirona 300 mg, ibuprofeno 400 mg, cada 8 h.
 - Acetazolamida 250 mg, administrar 1 tableta cada 8–12 h, en dependencia del control de la presión intraocular. Debe de suministrarse con cloruro de potasio (jarabe o tabletas) cada 8–12 h.

Tratamiento en quemadura grave (grados III y IV)

1. Conducta en Cuerpo de guardia:
 - Paracentesis en cámara anterior y reponer el humor acuoso por solución salina balanceada.
 - Hospitalización.

Seguimiento

- Quemaduras no graves: seguimiento por el área de salud en el Servicio de oftalmología, interconsultar en el Servicio de Córnea.
- Quemaduras graves: hospitalización para vigilancia estrecha y detectar precozmente signos de agravamiento.

Ver quemaduras corneales en Sección de Córnea.

Bibliografía

1. Chiriada P. La cornea en apuros. Buenos Aires: Ed. Científica. 2006.
2. González AB, Díaz EG, Pérez Blázquez E. Atlas urgencias en oftalmología. Barcelona: Ed. Glosa. 2001.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.

Tema 112

SÍNDROME TÓXICO DEL SEGMENTO ANTERIOR

Protocolo de diagnóstico

1. Antecedente de cirugía oftálmica.
2. Valorar cuadro clínico.
3. Descartar una infección, tomar muestras de humor acuoso y vítreo para estudios de laboratorio en condiciones de asepsia y antisepsia (quirófano):
 - Tinciones: Gram, Giemsa.
 - Cultivos: en Agar sangre, Agar chocolate, tioglicolato, Agar *Saboureaud*
4. Diagnóstico diferencial (Tabla 10.2).

Tabla 10.2. Diagnóstico diferencial entre el síndrome tóxico del segmento anterior y la endoftalmitis.

Características	Síndrome tóxico del segmento anterior	Endoftalmitis
Tiempo de aparición	En las primeras 12 a 48 h del posoperatorio.	La forma aguda (más común) se presenta después de las 24 h y hasta los 5 días después del posoperatorio.
Agente causal	Estéril.	Se aísla el germen causal.

Estructuras comprometidas	Limitado al segmento anterior.	Compromete el segmento anterior, vítreo y resto del segmento posterior; puede invadir tejidos extra oculares.
Síntomas y signos	Edema corneal difuso de limbo a limbo, oftalmoscopia normal.	Dolor intenso. Edema palpebral, quémosis, secreción conjuntival, Infiltrados y edema corneal, <i>Tyndall</i> del acuoso, exudados en vítreo y retina, hemorragias.
Tratamiento	Mejora con esteroides tópicos.	La vitrectomía <i>Pars</i> plana más antibióticos intravítreos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Corticoides tópicos y sistémicos:
 - Prednisolona (0,5 y 1 %) 1 gota cada 1-2 h.
 - Dexametasona (0,1 %) 1 gota cada 1-2 h.
 - Prednisona (5 y 20 mg) 2mg/kg/día por vía oral.
2. Midriáticos:
 - Homatropina (2 %) 1gota cada 8 h.
 - Atropina (0,5 y 1%) 1gota cada 8 h.
3. Si edema corneal, soluciones hipertónicas:
 - Hipertón (cloruro de sodio 5 y 10 %) 1gota cada 4 h durante el día.
 - Hipertón en ungüento oftálmico (cloruro de sodio 5 y 10 %) aplicar en la noche antes de dormir.
4. Si hipertensión ocular:
 - Timolol (0,5 %) 1gota cada 12 h.
 - Dorzolamida (2 %) 1gota cada 8-12 h.
 - Acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h por vía oral.
 - No indicar miótico ni derivados de las prostaglandinas.

Seguimiento

- Continuar por el área de salud en el servicio de oftalmología.
- Interconsultar servicio de retina, glaucoma y córnea.

Ver Síndrome tóxico del segmento anterior.

Bibliografía

1. Davis BL, Mamalis N. Toxic Anterior Segment Syndrome (TASS). J Cataract & Refractive. 2001; 27:1746-50.
2. Davis B L, Kearsley L, Mamalis N. Postoperative endophthalmitis vs. toxic anterior segment syndrome (TASS). Ophthalmic Hyperguide Disponible en: <http://www.opthalmic.hyperguides.com>. [Citado 26/diciembre/2008].

Tema 113

TRAUMATISMO PALPEBRAL

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisar antecedentes personales, causa del trauma y tiempo de evolución.
2. Examen oftalmológico:
 - Evaluar y registrar agudeza visual. Examen ocular completo.
 - Exploración de la quemadura, contusión, erosión o herida.
3. Rayos X de órbita en posición anteroposterior y lateral para descartar cuerpo extraño intraocular o intraorbitario.
4. Tomografía axial computarizada de órbita: descartar otras alteraciones anatómicas, así como cuerpo extraño intraocular o intraorbitario.

Protocolo de tratamiento

Quemadura palpebral

1. Lavado profuso con solución salina 0,9 %.
 - Primer grado: ungüento antibiótico: tetraciclina o cloranfenicol, administrar 3 veces al día.
 - Segundo grado: compresas frescas de agua hervida, ungüento antibiótico: tetraciclina o cloranfenicol, administrar 3 veces al día, y profilaxis antibiótica por vía oral: ciprofloxacina (250 mg) 2 tabletas cada 12 h por 7 días.
 - Tetraciclina (250 mg) 2 tabletas cada 6 h por 7 días.
 - Azitromicina (250 mg) 1 cápsula diaria por 6 días.
 - Tercer grado: atención en servicio especializado de quemados.
2. Reactivación del toxoide tetánico.

Erosiones palpebrales

1. Lavado del área lesionada con solución salina 0,9 %.
2. Aplicación de ungüentos antibióticos: tetraciclina o cloranfenicol 3 veces por día.

Heridas palpebrales

1. Herida sin sección canalicular.
 - Lavado con solución salina 0,9 % y exploración de la zona afectada.
 - Tratamiento quirúrgico: cierre de la herida por planos.
2. Herida con sección canalicular

- Lavado con solución salina 0,9 % y exploración de la zona afectada.
 - Tratamiento quirúrgico:
 - Reconstrucción del canalículo lagrimal con sonda de Worst (cola de cochino).
 - Cierre de la herida, se debe comenzar afrontando el borde libre.
 - Reactivación del toxoide tetánico
3. Herida sin afectación de borde libre:
- Lavado del área afectada con solución salina 0,9 %.
 - Eliminación de cuerpos extraños.
 - Sutura de la herida por planos.
 - Reactivación del toxoide tetánico.
4. Herida con afectación del borde libre:
- Limpieza de la zona con solución salina 0,9 %.
 - Sutura del borde libre.
 - Sutura por planos.
 - Reactivación del toxoide tetánico.

Todas las suturas de párpado se realizan con anestesia local, excepto en niños o grandes politraumas, que requieren anestesia general, y siempre con un equipo multidisciplinario.

Seguimiento

Seguimiento por el área de salud en el servicio de oftalmología a las 24 h e interconsultar en el servicio de oculoplastia (ver traumatismo palpebral, Sección de Oculoplastia).

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2008- 2009.

Tema 114

ÚLCERAS CORNEALES

Úlceras bacterianas

Protocolo de diagnóstico

1. Antecedentes: tipo de trauma (si fue el motivo), cuerpos extraños, uso de lentes de contacto, tratamientos previos con antibióticos y esteroides. Si existe alguna enfermedad corneal previa o sistémica.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura y tinción con fluoresceína: en dependencia de las características de la úlcera se puede sospechar la presencia de uno u otro germen:
 - *Streptococo pneumoniae*: asociado a traumatismos oculares. Sintomatología precoz e intensa. El borde de la úlcera socavado y cubierto de tejido que sobresale por encima; intensa reacción en cámara anterior, hipopión y es frecuente la perforación.
 - *Pseudomona*: requiere de lesión corneal previa. Secreción mucopurulenta que se adhiere a la superficie de la úlcera. Se extiende rápidamente, duplica su tamaño en 24 h, produciendo perforación en 2–5 días. Puede ser central o paracentral, redonda, de aspecto gelatinoso. Necrosis y densos infiltrados del estroma corneal posterior, placas endoteliales e hipopión. La porción no ulcerada de la córnea con aspecto grisáceo epitelial difuso o vidrio deslustrado.
 - *Estafilococo aureus*: úlcera redonda u oval, a veces difusa; microabcesos en estroma anterior que se conectan mediante infiltrados del estroma. Se desarrolla más en profundidad que en ancho. Es frecuente el hipopión estéril y placas endoteliales.
3. Diagnóstico microbiológico:
 - Raspado corneal y cultivo en úlceras e infiltrados con sospecha de causa infecciosa.
 - Si usa lentes de contacto, realizar cultivo de las fundas del lente y de las soluciones de limpieza.
 - Si ha recibido medicamentos oculares, realizar cultivo de cada uno.

Procedimiento para toma de muestra y cultivo

- Aplicar anestesia tópica.
- Bajo microscopia, raspar la base y los bordes del infiltrado con espátula de Kimura, bisturí o esponja, y colocar el material obtenido en el medio de cultivo o láminas. Esterilizar la espátula por flameado entre cada laminilla o cultivo.

Tinciones diagnósticas

- Gram (levaduras, bacterias).
- Giemsa (hongos, clamidias, *Rickettsia* y *Acanthamoeba*).
- Blanco calcoflúor (hongos, *Acanthamoeba*).
- Naranja de acridina (hongos).
- PAS (hongos).

Medios de cultivos

- Agar sangre (bacterias aerobias, hongos saprofitos).
- Agar chocolate (*Haemophilus*, *Neisseria*, *Moraxella*).
- Agar manitol (*Escherichia coli*).
- Sabouraud (hongos).
- Tioglicolato (bacterias aerobias y anaerobias).

Protocolo de tratamiento

Todo infiltrado corneal o úlcera se trata como bacteriana, a no ser que exista una alta sospecha de otra infección (micótica, *Acanthamoeba* y virus del Herpes simple). El tratamiento ambulatorio o ingreso está en dependencia de la gravedad de la úlcera corneal y la confiabilidad del paciente (tabla 10.3).

Tabla 10.3. Características clínicas de la úlcera corneal según la gravedad.

Características	No grave	Grave
Sospecha clínica de <i>Pseudomona</i> .	-	Siempre se considera grave.
Profundidad del infiltrado.	Dos tercios anteriores.	Tercio posterior.
Esclera.	No	Sí
Adelgazamiento corneal.	Menos del 50 %.	Mayor del 50 %.

Tratamiento médico

1. No oclusión del ojo.
2. No uso de lentes de contacto.
3. Antibacterianos tópicos (combinación de colirios fortificados):
 - Aminoglucósidos reforzados o no (amikacina, gentamicina o tobramicina 0,3 %) y cefalosporina reforzados (cefazolina o ceftazidime).
 - Aminoglucósido y quinolona (ciprofloxacino 0,3 %, gatifloxacino o moxifloxacino).
 - Quinolonas (ciprofloxacino 0,3 %, gatifloxacino o moxifloxacino) en monoterapia.
4. Dosis de impregnación:
 - 1 gota cada 1 min por 5 min de cada una.
 - 1 gota cada 15 min por 30 min de cada uno.

5. Dosis de mantenimiento:

- 1 gota cada 30 min o cada 1 h de cada uno, en dependencia de la gravedad del cuadro. Esperar 5 min entre los colirios y espaciar según evolución.

Seguimiento

- Si hospitalización, en Servicio de Córnea.
- Si ambulatorio:
 - Es importante el seguimiento estrecho del progreso de la úlcera corneal.
 - Biomicroscopia diaria del segmento anterior en lámpara de hendidura.
 - Se hará por el oftalmólogo del área de salud e interconsultar en el Servicio de Córnea.

Ver úlcera corneal bacteriana, Sección de Córnea.

Úlceras micóticas

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma ocular, tipo de material sobre todo con materia vegetal o enfermedad ocular previa.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína: defecto epitelial, tamaño, profundidad y ubicación del infiltrado, ver si existe reacción en la cámara anterior.
3. Raspado corneal y cultivo en úlceras e infiltrados con sospecha de causa infecciosa, se procede igual que las úlceras bacterianas.
4. Si se sospecha que su origen es micótico, se aplica tinción para hongos (PAS o GMS) y cultivo en medio de Sabouraud.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Los infiltrados o úlceras corneales de causa desconocida deben tratarse como bacterianas hasta que se disponga de los resultados de los cultivos.
2. Si existe sospecha de causa micótica, se recomienda la hospitalización del paciente e instauración de tratamiento específico.

Seguimiento

- Si hospitalización, se hará en el Servicio de Córnea.
- Diario, igual que en la úlcera bacteriana.

- Si no se hospitaliza, el seguimiento lo efectuará el oftalmólogo del área de salud e interconsultar en el Servicio de Córnea.

Ver úlceras micótica, Sección de Cornea.

Queratitis por *Acanthamoeba*

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: higiene de los lentes de contacto, baños en piscinas o estanques con los lentes puestos.
2. Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura: observar características del infiltrado y toma de muestra para tinción y cultivo (ver procedimiento en úlceras bacterianas).
3. Cuando se sospecha *Acanthamoeba* debe realizarse:
 - Raspado corneal para tinciones de Giemsa, Schiff y Gram.
 - Si es posible, realizar tinciones con calcoflúor.
 - Cultivo en Agar no nutritivo con *Escherichia coli*.
 - Cultivo y frotis de lentes de contacto y estuche.
4. Diagnóstico diferencial:
 - Queratitis por herpes simple: existen antecedentes previos de episodios de herpes, y generalmente las dendritas son más típicas y con menos dolor.
 - Úlcera micótica: con tinción se observan las hifas y crecen en Agar de Sabouraud.
 - Úlcera bacteriana (*Pseudomonas*): evolución más aguda, crece en cultivos bacterianos y responde a antibióticos fortificados.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Es prolongado, de 6 hasta 12 meses, y a veces es poco eficaz.
2. Suspensión de lentes de contacto.
3. Se utilizan de forma aislada o en combinación, los fármacos siguientes:
 - Propamidina 1 % (Brolene) en combinación con colirios de polimixina B-neomicina-gramicidina, alternándolas cada 30-60 min los 3 primeros días y cada hora durante el día, así como cada 2 h por la noche el resto de la semana.
 - Imidazoles: miconazol tópico 1 % o cotrimazol al 1 % cada 2 h o ketoconazol 200 mg por vía oral 2 veces al día.
 - Polihexametileno-biguanida, generalmente en combinación con propamidina, alternándose cada 30-60 min los 3 primeros días y cada hora el resto de la semana.

4. Ciclopléjico (atropina 1 %, homatropina 2 %) administrar 1 gota cada 6–8 h.
5. Antiinflamatorios no esteroideos orales (ibuprofeno) administrar 1 tableta cada 8 h según la necesidad del paciente.
6. Analgésicos orales cada 8 h según la necesidad del paciente (dipirona o paracetamol).

Seguimiento

El seguimiento lo realiza el oftalmólogo del área de salud e interconsultar en el servicio de córnea (ver Úlcera por *Acanthamoeba*, Sección de Cornea)

Bibliografía

1. Kanski J. Oftalmología clínica. 6ta ed. Barcelona: Ed.Elsevier. 2006.
2. Sharna N. Corneal ulcers. Diagnosis and Management. New Delhis: Jayppe Bratles. 2008.
3. American Academy of Ofthalmology. Infection disease of the external eye and cornea: Clinical aspect. En: External disease and cornea. USA: American Academy of Oftalmology; Parte III 2008. (Basic and Clinical Science Course; 8)
4. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.

Tema 115

ÚLCERAS CORNEALES VIRALES

Virus del herpes simple

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de episodios previos, fiebre, estado de inmunodeficiencia, antecedentes de úlceras bucales o genitales previas, uso reciente de corticoides tópicos o sistémicos.
2. Examen ocular de los párpados en busca de vesículas.
3. Comprobación de la sensibilidad corneal antes de aplicar colirio anestésico.
4. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa bengala.
5. Tensión intraocular.
6. Examen microbiológico: generalmente el diagnóstico del herpes y su afectación ocular es clínico, por tanto no requieren confirmación con pruebas de laboratorio, aunque ante una duda diagnóstica cualquiera de las siguientes pruebas pueden corroborar el diagnóstico:

- Raspado de la lesión corneal o cutánea: raspar el borde de la úlcera corneal o la base de la lesión cutánea; posteriormente aplicar tinción de Giemsa.
- Cultivo de los virus: con un hisopo estéril se talla la córnea, conjuntiva o piel, previa punción de las vesículas con aguja estéril, y se pasa al medio para virus.
- PCR.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Lesiones palpebrales:
 - Si no afectan el borde libre: se administra aciclovir en crema 5 veces al día o pomada antibiótica de eritromicina o bacitracina, 3 veces al día.
 - Si afectan los bordes libres: se añade pomada oftálmica de aciclovir tópico en el ojo, como medida profiláctica.
2. Infección primaria:
 - Aciclovir oral (200 mg) 1 tableta 5 veces al día por 7-10 días o valaciclovir (500 mg) 2 veces al día durante 7-10 días.
3. Queratitis epitelial:
 - Antivíricos tópicos en colirio (ej. aciclovir, trifluorotimidina, idoxuridina) 1 gota cada 4 h.
 - Midriáticos cicloplégicos (ej. homatropina 2 %, atropina 1 %) 1 gota cada 6 h.
 - Desbridar con aplicadores los bordes de la úlcera.
4. Queratitis estromal:
 - Esteroides tópicos, siempre que no exista afectación epitelial activa (ej. prednisolona 0,5; dexametasona, fluormetalona) 1 gota cada 4 h.
 - Antiinflamatorios no esteroideos si existe afectación epitelial activa (ej. diclofenaco sódico) 1 gota cada 4 h.
 - Antivíricos tópicos en colirio (ej. trifluorotimidina, aciclovir, idoxuridina) 1 gota 5 veces al día.
 - Midriáticos cicloplégicos (ej. homatropina 2 %, atropina 1 %) 1 gota cada 6-8 h.
 - Hipotensores oculares si la presión intraocular se encuentra elevada (ej. timolol 0,5 % en colirio) 1 gota cada 12 h.
 - En caso de lesión grave de la estroma corneal, pueden administrarse corticoides sistémicos, el cual se reducirá la dosis rápidamente.
5. Queratouveítis: responde bien a corticoides tópicos. Debe emplearse terapia antivírica profiláctica simultánea en dosis similares para prevenir la infección vírica recurrente. El empleo de corticoides no debe utilizar-

se ante queratitis epitelial infecciosa, ya que puede potenciar la infección. Si la reacción inflamatoria requiere el uso de corticoides, será una vez que se haya aplicado el tratamiento antivírico durante varios días y la infección esté respondiendo favorablemente.

6. Queratitis metaherpética:

- No siempre se curan.
- Lágrimas artificiales con colirio o gel 3-4 veces al día y antibióticos tópicos (ungüento o colirio), con o sin oclusión.
- Lentes de contacto blandos terapéuticos, si no resuelven.
- Administrar esteroides.

Seguimiento

- Seguimiento ambulatorio por el oftalmólogo del área de salud e interconsultar en el Servicio de Córnea.
- Si existe sobreinfección y úlcera grave: se trata de manera ambulatoria o ingreso según gravedad.

Ver Úlceras virales, Sección de Córnea.

Herpes zoster oftálmico

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de episodios previos de herpes zoster, inmunodepresión, VIH, uso de drogas intravenosas y preferencias sexuales.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa bengala.
3. Toma de la presión intraocular.
4. Oftalmoscopia binocular indirecta para examen del nervio óptico y retina.
5. Diagnóstico de laboratorio: cultivo de lesiones cutáneas u oculares.
6. El diagnóstico suele ser clínico.

Protocolo de tratamiento

1. General:
 - Aciclovir 800 mg, se administra 5 veces al día, durante 10 días. Es efectivo durante los primeros 7 días, sobre todo en las primeras 72 h.
 - Valaciclovir 500 mg, administrar 2 comprimidos cada 8 h durante 7 días, en las primeras 72 h tras la aparición de las lesiones.
2. Lesiones cutáneas:
 - Compresas en piel periocular 3 veces al día.
 - Sulfato de Zinc 1 %, 3 veces al día.
 - Ungüento antibiótico sobre las lesiones cutáneas (ej. eritromicina y bacitracina) 2 veces al día.

3. Lesiones oculares:

- Conjuntivitis: compresas frías y ungüento de eritromicina, aplicar 2 veces al día.
- Queratitis epitelial punteada y dendrítica: lágrimas artificiales sin preservio colirio cada 2–3 h y gel antes de acostarse. No se ha demostrado beneficio claro con el tratamiento antivírico o corticoides tópicos. El aciclovir sistémico suele ser suficiente.
- Queratitis por exposición: lubricantes y pomada de eritromicina, aplicar 4 veces al día.
- Infiltración del estroma anterior, la queratitis disciforme, la queratitis intersticial y la escleroqueratitis responden a los corticoides tópicos (ej. acetato de prednisolona 1 %) cada 1–6 h, con disminución paulatina por meses o años.
- Hipotensores oculares si la presión intraocular se encuentra elevada (ej. timolol 0,5 %, administrar 1 gota cada 12 h, brimonidina 0,2%, 1 gota cada 8 h y dorzolamida 2 %, 1 gota cada 8 h).

Seguimiento

Seguimiento por el oftalmólogo del área de salud e interconsultar córnea (ver Herpes zoster, Sección de Córnea).

Queratoconjuntivitis epidémica**Protocolo de diagnóstico**

1. Historia: antecedentes de una conjuntivitis folicular de inicio repentino que se extiende al otro ojo, infección respiratoria reciente o contacto con personas que presentaban el ojo rojo.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína.

Protocolo de tratamiento**Tratamiento general**

Autolimitada, suele resolverse en 7-14 días. Es paliativo y sintomático.

1. Compresas frías, lubricación, vasoconstrictores locales y colirios ciclopléjicos.
2. Antivirales, corticoides o lágrimas artificiales; los tres presentan iguales resultados.
3. Eliminación de membranas y pseudomembranas, previa instilación de anestésico tópico.
4. Esteroides tópicos: pueden usarse en presencia de infiltrados subepiteliales

cuando los síntomas son importantes o prolongados, si la visión está disminuida o el paciente es incapaz de llevar a cabo actividades normales. Se usan en dosis mínimas y reducción gradual.

5. Esta conjuntivitis es altamente contagiosa y se debe asesorar al paciente para evitar su diseminación, mediante estrictas medidas higiénicas, como el lavado frecuente de las manos, evitar el contacto físico con otras personas, no compartir toallas, evitar el contacto del recipiente del colirio con los ojos, entre otras medidas aislantes.

Seguimiento

Atención por el oftalmólogo del área de salud e interconsultar córnea (ver Queratitis por Adenovirus, Sección de Córnea).

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Infection disease of the external eye and cornea: clinical aspect. En: External disease and cornea. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008.
2. Sharna N. Corneal ulcers. Diagnosis and Management. New Delhis: Jayppe Bratles; 2008
3. Kanski J. Oftalmología clínica. 6ta ed. Barcelona: Ed.Elsevier. 2006.
4. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot:Williams & Wilkins.1999.

Tema 110

OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: se refieren antecedentes de amaurosis fugax que duran transitoriamente de segundos a minutos, pero pueden durar hasta 2 h. La visión usualmente más tarde retorna al nivel inicial.
2. Síntomas: disminución aguda, persistente, indolora de la agudeza visual, en el rango de cuenta dedos a percepción de luz en el 90 % de los pacientes. Considerar oclusión de la arteria oftálmica si la agudeza visual es peor.
3. Signos críticos: «blanqueamiento retinal» en el polo posterior y «mancha rojo-cereza» en la mácula.
4. Otros signos: defecto pupilar aferente relativo. Estrechamiento generalizado de las arteriolas retinales, con segmentación de la columna hemática en su interior, y probablemente en las vénulas. Esto indica obstrucción severa. Émbolo probablemente visible.
5. Examen ocular:
 - Agudeza visual mejor corregida.
 - Tonometría por aplanación.
 - Defecto pupilar aferente relativo.

- Biomicroscopia del segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta:
 - Nervio óptico: buscar signos de arteritis temporal, tales como palidez o edema isquémico con hemorragias en astillas. La «mancha rojo-cereza» y el aspecto de la retina como «cristal esmerilado» solo se aprecian tras varias horas de instalado el cuadro. La imagen fundoscópica resuelve típicamente entre días y semanas tras el ictus, y deja en ocasiones un disco pálido como único hallazgo. Se pueden apreciar émbolos en el 20 % de los casos.
- Descartar signos de arteritis temporal: claudicación a la masticación, sensibilidad en el cuero cabelludo, debilidad en músculos y articulaciones proximales, y fiebre.

Protocolo de tratamiento

No existe un tratamiento efectivo probado para la oclusión de la arteria central de la retina. A continuación se explican las variantes y estrategias terapéuticas más utilizadas en estos casos.

Tratamiento general

1. Masaje ocular: aplicar presión directa por 5-15 s y luego liberar; repetir varias veces. El masaje con el lente de contacto de fondo durante el examen puede usarse, tiene como objetivo liberar el trombo hacia un punto más lejano de la circulación, y de este modo mejora la perfusión retinal.
2. Paracentesis de la cámara anterior:
 - Administrar anestesia local con una aguja calibre 30 gauge en una jeringuilla de insulina.
 - Entrar a nivel del limbo con el bisel de la aguja hacia arriba.
 - Asegurar que la aguja no esté en contacto con el cristalino.
 - Retirar humor acuoso hasta que la cámara anterior se aplane ligeramente (0,1-0,2 cc).
 - Administrar un antibiótico tópico después de haber terminado el procedimiento.
 - El objetivo es el mismo que el masaje ocular.

Tratamiento médico

- Hipotensores oculares sistémicos: acetazolamida 500 mg por vía e.v. o por vía oral, una sola dosis en ambas.
- Hipotensores oculares tópicos: timolol 0,5 % (colirio) cada 12 h, inhibidores de la anhidrasa carbónica como el trusopt y azopt (colirio) cada 8 h.

Otros tratamientos

- Inhalación de carbógeno: el dióxido de carbono dilata las arteriolas retinales, y el oxígeno incrementa la oxigenación de los tejidos isquémicos. Realizar este procedimiento por 10 min cada 2 h por 48 h.
- Oxigenación hiperbárica: puede ser beneficiosa si se comienza dentro de 2-12 h, una vez emprendidos los síntomas.

Seguimiento

Se sugiere valoración en el servicio de Vítreo-retina, de ser posible ante la sospecha diagnóstica en cuadro de instalación reciente (ver Sección de Retina-Vítreo).

Bibliografía

1. Shamas, Brown GC. Retinal Artery Obstruction. En: Ryan SJ. Retina. Elsevier: Mosby. 2006. p.1323-39.
2. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.
3. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Cap. 5: Retinal Vascular Disease. En: Retina and Vitreous. USA: American Academy of Ophthalmology: 2008. (Basic and Clinical Science course: 12). p. 162-64.

Tema 111

QUEMADURAS CORNEALES

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: tipo de agente (si es de origen alcalino, enfatizar los cuidados), hora de la lesión, tiempo transcurrido entre ocurrida la lesión e inicio de la irrigación o lavado ocular y duración de esta.
2. Examen ocular que incluye agudeza visual y tensión ocular.
3. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura: tinción con fluoresceína y valorar el grado de desestructuración corneal y conjuntival, necrosis de conjuntiva y transparencia corneal.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento de urgencia

Debe de efectuarse de inmediato, incluso antes del examen ocular. Consiste en:

1. Lavado ocular con suero fisiológico o solución de Ringer lactato abundantemente y colocar una infusión sobre el globo ocular durante 30 min. En caso de no contar con estas soluciones y solo tener agua no esterilizada, esta puede de utilizarse. No debemos utilizar soluciones para neutralizar los ácidos o álcalis.
2. Después de irrigación chequear pH con papel y parar irrigación si es neutro.
3. Limpieza de fondos de sacos conjuntivales con un aplicador húmedo para eliminar cualquier resto de partículas. De ser necesario se utilizará un retractor palpebral de Desmarres para una doble eversión. Las partículas de hidróxido de calcio se eliminan con facilidad con un hisopo de algodón impregnado en EDTA sódico.
4. Desbridamiento mecánico si necesario.
5. Si el paciente es un niño que no se deja explorar, se debe llevar al quirófano para realizarle una buena exploración y limpieza del ojo afecto y poder evitar daños irreparables en la visión.

Tratamiento en quemaduras no graves (grado I y II)

1. Tratamiento tópico:
 - Midriático ciclopléjico: atropina 1 %, administrar 1 gota. Evitar fenilefrina por su efecto vasoconstrictor.
 - Ungüento oftálmico antibiótico: cloranfenicol o tetraciclina.
 - Esteroides tópicos: acetato de prednisolona 1 %, dexametasona 1 gota cada 2–3 h. En caso de infección sobreañadida se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos como el diclofenaco sódico 0,1 % 1 gota cada 4–6 h.
 - Hipotensores oculares: timolol 0,5 %, administrar 1 gota cada 12 h.
 - Oclusión en ventana o compresivo, en dependencia de la afectación conjuntival.
2. Tratamiento sistémico:
 - Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos: dipirona 300 mg, ibuprofeno 400 mg, cada 8 h.
 - Acetazolamida 250 mg, administrar 1 tableta cada 8–12 h, en dependencia del control de la presión intraocular. Debe de suministrarse con cloruro de potasio (jarabe o tabletas) cada 8–12 h.

Tratamiento en quemadura grave (grados III y IV)

1. Conducta en Cuerpo de guardia:
 - Paracentesis en cámara anterior y reponer el humor acuoso por solución salina balanceada.
 - Hospitalización.

Seguimiento

- Quemaduras no graves: seguimiento por el área de salud en el Servicio de oftalmología, interconsultar en el Servicio de Córnea.
- Quemaduras graves: hospitalización para vigilancia estrecha y detectar precozmente signos de agravamiento.

Ver quemaduras corneales en Sección de Córnea.

Bibliografía

1. Chiriada P. La cornea en apuros. Buenos Aires: Ed. Científica. 2006.
2. González AB, Díaz EG, Pérez Blázquez E. Atlas urgencias en oftalmología. Barcelona: Ed.Glosa. 2001.
3. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.

Tema 112

SÍNDROME TÓXICO DEL SEGMENTO ANTERIOR

Protocolo de diagnóstico

1. Antecedente de cirugía oftálmica.
2. Valorar cuadro clínico.
3. Descartar una infección, tomar muestras de humor acuoso y vítreo para estudios de laboratorio en condiciones de asepsia y antisepsia (quirófano):
 - Tinciones: Gram, Giemsa.
 - Cultivos: en Agar sangre, Agar chocolate, tioglicolato, Agar *Saboureaud*
4. Diagnóstico diferencial (Tabla 10.2).

Tabla 10.2. Diagnóstico diferencial entre el síndrome tóxico del segmento anterior y la endoftalmitis.

Características	Síndrome tóxico del segmento anterior	Endoftalmitis
Tiempo de aparición	En las primeras 12 a 48 h del posoperatorio.	La forma aguda (más común) se presenta después de las 24 h y hasta los 5 días después del posoperatorio.
Agente causal	Estéril.	Se aísla el germen causal.

Estructuras comprometidas	Limitado al segmento anterior.	Compromete el segmento anterior, vítreo y resto del segmento posterior; puede invadir tejidos extra oculares.
Síntomas y signos	Edema corneal difuso de limbo a limbo, oftalmoscopia normal.	Dolor intenso. Edema palpebral, quémosis, secreción conjuntival, Infiltrados y edema corneal, <i>Tyndall</i> del acuoso, exudados en vítreo y retina, hemorragias.
Tratamiento	Mejora con esteroides tópicos.	La vitrectomía <i>Pars</i> plana más antibióticos intravítreos.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Corticoides tópicos y sistémicos:
 - Prednisolona (0,5 y 1 %) 1 gota cada 1-2 h.
 - Dexametasona (0,1 %) 1 gota cada 1-2 h.
 - Prednisona (5 y 20 mg) 2mg/kg/día por vía oral.
2. Midriáticos:
 - Homatropina (2 %) 1gota cada 8 h.
 - Atropina (0,5 y 1%) 1gota cada 8 h.
3. Si edema corneal, soluciones hipertónicas:
 - Hipertón (cloruro de sodio 5 y 10 %) 1gota cada 4 h durante el día.
 - Hipertón en ungüento oftálmico (cloruro de sodio 5 y 10 %) aplicar en la noche antes de dormir.
4. Si hipertensión ocular:
 - Timolol (0,5 %) 1gota cada 12 h.
 - Dorzolamida (2 %) 1gota cada 8-12 h.
 - Acetazolamida (250 mg) 1 tableta cada 8 h por vía oral.
 - No indicar miótico ni derivados de las prostaglandinas.

Seguimiento

- Continuar por el área de salud en el servicio de oftalmología.
- Interconsultar servicio de retina, glaucoma y córnea.

Ver Síndrome tóxico del segmento anterior.

Bibliografía

1. Davis BL, Mamalis N. Toxic Anterior Segment Syndrome (TASS). J Cataract & Refractive. 2001; 27:1746-50.
2. Davis B L, Kearsley L, Mamalis N. Postoperative endophthalmitis vs. toxic anterior segment syndrome (TASS). Ophthalmic Hyperguide Disponible en: <http://www.opthalmic.hyperguides.com>. [Citado 26/diciembre/2008].

Tema 113

TRAUMATISMO PALPEBRAL

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: precisar antecedentes personales, causa del trauma y tiempo de evolución.
2. Examen oftalmológico:
 - Evaluar y registrar agudeza visual. Examen ocular completo.
 - Exploración de la quemadura, contusión, erosión o herida.
3. Rayos X de órbita en posición anteroposterior y lateral para descartar cuerpo extraño intraocular o intraorbitario.
4. Tomografía axial computarizada de órbita: descartar otras alteraciones anatómicas, así como cuerpo extraño intraocular o intraorbitario.

Protocolo de tratamiento

Quemadura palpebral

1. Lavado profuso con solución salina 0,9 %.
 - Primer grado: ungüento antibiótico: tetraciclina o cloranfenicol, administrar 3 veces al día.
 - Segundo grado: compresas frescas de agua hervida, ungüento antibiótico: tetraciclina o cloranfenicol, administrar 3 veces al día, y profilaxis antibiótica por vía oral: ciprofloxacina (250 mg) 2 tabletas cada 12 h por 7 días.
 - Tetraciclina (250 mg) 2 tabletas cada 6 h por 7 días.
 - Azitromicina (250 mg) 1 cápsula diaria por 6 días.
 - Tercer grado: atención en servicio especializado de quemados.
2. Reactivación del toxoide tetánico.

Erosiones palpebrales

1. Lavado del área lesionada con solución salina 0,9 %.
2. Aplicación de ungüentos antibióticos: tetraciclina o cloranfenicol 3 veces por día.

Heridas palpebrales

1. Herida sin sección canalicular.
 - Lavado con solución salina 0,9 % y exploración de la zona afectada.
 - Tratamiento quirúrgico: cierre de la herida por planos.
2. Herida con sección canalicular

- Lavado con solución salina 0,9 % y exploración de la zona afectada.
 - Tratamiento quirúrgico:
 - Reconstrucción del canalículo lagrimal con sonda de Worst (cola de cochino).
 - Cierre de la herida, se debe comenzar afrontando el borde libre.
 - Reactivación del toxoide tetánico
3. Herida sin afectación de borde libre:
- Lavado del área afectada con solución salina 0,9 %.
 - Eliminación de cuerpos extraños.
 - Sutura de la herida por planos.
 - Reactivación del toxoide tetánico.
4. Herida con afectación del borde libre:
- Limpieza de la zona con solución salina 0,9 %.
 - Sutura del borde libre.
 - Sutura por planos.
 - Reactivación del toxoide tetánico.

Todas las suturas de párpado se realizan con anestesia local, excepto en niños o grandes politraumas, que requieren anestesia general, y siempre con un equipo multidisciplinario.

Seguimiento

Seguimiento por el área de salud en el servicio de oftalmología a las 24 h e interconsultar en el servicio de oculoplastia (ver traumatismo palpebral, Sección de Oculoplastia).

Bibliografía

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot: Williams & Wilkins. 1999.
2. Cantor L.B. Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2008- 2009.

Tema 114

ÚLCERAS CORNEALES

Úlceras bacterianas

Protocolo de diagnóstico

1. Antecedentes: tipo de trauma (si fue el motivo), cuerpos extraños, uso de lentes de contacto, tratamientos previos con antibióticos y esteroides. Si existe alguna enfermedad corneal previa o sistémica.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura y tinción con fluoresceína: en dependencia de las características de la úlcera se puede sospechar la presencia de uno u otro germen:
 - *Streptococo pneumoniae*: asociado a traumatismos oculares. Sintomatología precoz e intensa. El borde de la úlcera socavado y cubierto de tejido que sobresale por encima; intensa reacción en cámara anterior, hipopión y es frecuente la perforación.
 - *Pseudomona*: requiere de lesión corneal previa. Secreción mucopurulenta que se adhiere a la superficie de la úlcera. Se extiende rápidamente, duplica su tamaño en 24 h, produciendo perforación en 2–5 días. Puede ser central o paracentral, redonda, de aspecto gelatinoso. Necrosis y densos infiltrados del estroma corneal posterior, placas endoteliales e hipopión. La porción no ulcerada de la córnea con aspecto grisáceo epitelial difuso o vidrio deslustrado.
 - *Estafilococo aureus*: úlcera redonda u oval, a veces difusa; microabcesos en estroma anterior que se conectan mediante infiltrados del estroma. Se desarrolla más en profundidad que en ancho. Es frecuente el hipopión estéril y placas endoteliales.
3. Diagnóstico microbiológico:
 - Raspado corneal y cultivo en úlceras e infiltrados con sospecha de causa infecciosa.
 - Si usa lentes de contacto, realizar cultivo de las fundas del lente y de las soluciones de limpieza.
 - Si ha recibido medicamentos oculares, realizar cultivo de cada uno.

Procedimiento para toma de muestra y cultivo

- Aplicar anestesia tópica.
- Bajo microscopia, raspar la base y los bordes del infiltrado con espátula de Kimura, bisturí o esponja, y colocar el material obtenido en el medio de cultivo o láminas. Esterilizar la espátula por flameado entre cada laminilla o cultivo.

Tinciones diagnósticas

- Gram (levaduras, bacterias).
- Giemsa (hongos, clamidias, *Rickettsia* y *Acanthamoeba*).
- Blanco calcoflúor (hongos, *Acanthamoeba*).
- Naranja de acridina (hongos).
- PAS (hongos).

Medios de cultivos

- Agar sangre (bacterias aerobias, hongos saprofitos).
- Agar chocolate (*Haemophilus*, *Neisseria*, *Moraxella*)
- Agar manitol (*Escherichia coli*)
- Sabouraud (hongos).
- Tioglicolato (bacterias aerobias y anaerobias).

Protocolo de tratamiento

Todo infiltrado corneal o úlcera se trata como bacteriana, a no ser que exista una alta sospecha de otra infección (micótica, *Acanthamoeba* y virus del Herpes simple). El tratamiento ambulatorio o ingreso está en dependencia de la gravedad de la úlcera corneal y la confiabilidad del paciente (tabla 10.3).

Tabla 10.3. Características clínicas de la úlcera corneal según la gravedad.

Características	No grave	Grave
Sospecha clínica de <i>Pseudomona</i> .	-	Siempre se considera grave.
Profundidad del infiltrado.	Dos tercios anteriores.	Tercio posterior.
Esclera.	No	Sí
Adelgazamiento corneal.	Menos del 50 %.	Mayor del 50 %.

Tratamiento médico

1. No oclusión del ojo.
2. No uso de lentes de contacto.
3. Antibacterianos tópicos (combinación de colirios fortificados):
 - Aminoglucósidos reforzados o no (amikacina, gentamicina o tobramicina 0,3 %) y cefalosporina reforzados (cefazolina o ceftazidime).
 - Aminoglucósido y quinolona (ciprofloxacino 0,3 %, gatifloxacino o moxifloxacino).
 - Quinolonas (ciprofloxacino 0,3 %, gatifloxacino o moxifloxacino) en monoterapia.
4. Dosis de impregnación:
 - 1 gota cada 1 min por 5 min de cada una.
 - 1 gota cada 15 min por 30 min de cada uno.

5. Dosis de mantenimiento:

- 1 gota cada 30 min o cada 1 h de cada uno, en dependencia de la gravedad del cuadro. Esperar 5 min entre los colirios y espaciar según evolución.

Seguimiento

- Si hospitalización, en Servicio de Córnea.
- Si ambulatorio:
 - Es importante el seguimiento estrecho del progreso de la úlcera corneal.
 - Biomicroscopia diaria del segmento anterior en lámpara de hendidura.
 - Se hará por el oftalmólogo del área de salud e interconsultar en el Servicio de Córnea.

Ver úlcera corneal bacteriana, Sección de Córnea.

Úlceras micóticas

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de trauma ocular, tipo de material sobre todo con materia vegetal o enfermedad ocular previa.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína: defecto epitelial, tamaño, profundidad y ubicación del infiltrado, ver si existe reacción en la cámara anterior.
3. Raspado corneal y cultivo en úlceras e infiltrados con sospecha de causa infecciosa, se procede igual que las úlceras bacterianas.
4. Si se sospecha que su origen es micótico, se aplica tinción para hongos (PAS o GMS) y cultivo en medio de Sabouraud.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Los infiltrados o úlceras corneales de causa desconocida deben tratarse como bacterianas hasta que se disponga de los resultados de los cultivos.
2. Si existe sospecha de causa micótica, se recomienda la hospitalización del paciente e instauración de tratamiento específico.

Seguimiento

- Si hospitalización, se hará en el Servicio de Córnea.
- Diario, igual que en la úlcera bacteriana.

- Si no se hospitaliza, el seguimiento lo efectuará el oftalmólogo del área de salud e interconsultar en el Servicio de Córnea.

Ver úlceras micótica, Sección de Cornea.

Queratitis por *Acanthamoeba*

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: higiene de los lentes de contacto, baños en piscinas o estanques con los lentes puestos.
2. Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura: observar características del infiltrado y toma de muestra para tinción y cultivo (ver procedimiento en úlceras bacterianas).
3. Cuando se sospecha *Acanthamoeba* debe realizarse:
 - Raspado corneal para tinciones de Giemsa, Schiff y Gram.
 - Si es posible, realizar tinciones con calcoflúor.
 - Cultivo en Agar no nutritivo con *Escherichia coli*.
 - Cultivo y frotis de lentes de contacto y estuche.
4. Diagnóstico diferencial:
 - Queratitis por herpes simple: existen antecedentes previos de episodios de herpes, y generalmente las dendritas son más típicas y con menos dolor.
 - Úlcera micótica: con tinción se observan las hifas y crecen en Agar de Sabouraud.
 - Úlcera bacteriana (*Pseudomonas*): evolución más aguda, crece en cultivos bacterianos y responde a antibióticos fortificados.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Es prolongado, de 6 hasta 12 meses, y a veces es poco eficaz.
2. Suspensión de lentes de contacto.
3. Se utilizan de forma aislada o en combinación, los fármacos siguientes:
 - Propamidina 1 % (Brolene) en combinación con colirios de polimixina B-neomicina-gramicidina, alternándolas cada 30-60 min los 3 primeros días y cada hora durante el día, así como cada 2 h por la noche el resto de la semana.
 - Imidazoles: miconazol tópico 1 % o cotrimazol al 1 % cada 2 h o ketoconazol 200 mg por vía oral 2 veces al día.
 - Polihexametileno-biguanida, generalmente en combinación con propamidina, alternándose cada 30-60 min los 3 primeros días y cada hora el resto de la semana.

4. Ciclopléjico (atropina 1 %, homatropina 2 %) administrar 1 gota cada 6–8 h.
5. Antiinflamatorios no esteroideos orales (ibuprofeno) administrar 1 tableta cada 8 h según la necesidad del paciente.
6. Analgésicos orales cada 8 h según la necesidad del paciente (dipirona o paracetamol).

Seguimiento

El seguimiento lo realiza el oftalmólogo del área de salud e interconsultar en el servicio de córnea (ver Úlcera por *Acanthamoeba*, Sección de Cornea)

Bibliografía

1. Kanski J. Oftalmología clínica. 6ta ed. Barcelona: Ed.Elsevier. 2006.
2. Sharna N. Corneal ulcers. Diagnosis and Management. New Delhis: Jayppe Bratles. 2008.
3. American Academy of Ofthalmology. Infection disease of the external eye and cornea: Clinical aspect. En: External disease and cornea. USA: American Academy of Oftalmology; Parte III 2008. (Basic and Clinical Science Course; 8)
4. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot, Williams & Wilkins. 1999.

Tema 115

ÚLCERAS CORNEALES VIRALES

Virus del herpes simple

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de episodios previos, fiebre, estado de inmunodeficiencia, antecedentes de úlceras bucales o genitales previas, uso reciente de corticoides tópicos o sistémicos.
2. Examen ocular de los párpados en busca de vesículas.
3. Comprobación de la sensibilidad corneal antes de aplicar colirio anestésico.
4. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa bengala.
5. Tensión intraocular.
6. Examen microbiológico: generalmente el diagnóstico del herpes y su afectación ocular es clínico, por tanto no requieren confirmación con pruebas de laboratorio, aunque ante una duda diagnóstica cualquiera de las siguientes pruebas pueden corroborar el diagnóstico:

- Raspado de la lesión corneal o cutánea: raspar el borde de la úlcera corneal o la base de la lesión cutánea; posteriormente aplicar tinción de Giemsa.
- Cultivo de los virus: con un hisopo estéril se talla la córnea, conjuntiva o piel, previa punción de las vesículas con aguja estéril, y se pasa al medio para virus.
- PCR.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento médico

1. Lesiones palpebrales:

- Si no afectan el borde libre: se administra aciclovir en crema 5 veces al día o pomada antibiótica de eritromicina o bacitracina, 3 veces al día.
- Si afectan los bordes libres: se añade pomada oftálmica de aciclovir tópico en el ojo, como medida profiláctica.

2. Infección primaria:

- Aciclovir oral (200 mg) 1 tableta 5 veces al día por 7-10 días o valaciclovir (500 mg) 2 veces al día durante 7-10 días.

3. Queratitis epitelial:

- Antivíricos tópicos en colirio (ej. aciclovir, trifluorotimidina, idoxuridina) 1 gota cada 4 h.
- Midriáticos cicloplégicos (ej. homatropina 2 %, atropina 1 %) 1 gota cada 6 h.
- Desbridar con aplicadores los bordes de la úlcera.

4. Queratitis estromal:

- Esteroides tópicos, siempre que no exista afectación epitelial activa (ej. prednisolona 0,5; dexametasona, fluormetalona) 1 gota cada 4 h.
- Antiinflamatorios no esteroideos si existe afectación epitelial activa (ej. diclofenaco sódico) 1 gota cada 4 h.
- Antivíricos tópicos en colirio (ej. trifluorotimidina, aciclovir, idoxuridina) 1 gota 5 veces al día.
- Midriáticos cicloplégicos (ej. homatropina 2 %, atropina 1 %) 1 gota cada 6-8 h.
- Hipotensores oculares si la presión intraocular se encuentra elevada (ej. timolol 0,5 % en colirio) 1 gota cada 12 h.
- En caso de lesión grave de la estroma corneal, pueden administrarse corticoides sistémicos, el cual se reducirá la dosis rápidamente.

5. Queratouveítis: responde bien a corticoides tópicos. Debe emplearse terapia antivírica profiláctica simultánea en dosis similares para prevenir la infección vírica recurrente. El empleo de corticoides no debe utilizar-

se ante queratitis epitelial infecciosa, ya que puede potenciar la infección. Si la reacción inflamatoria requiere el uso de corticoides, será una vez que se haya aplicado el tratamiento antivírico durante varios días y la infección esté respondiendo favorablemente.

6. Queratitis metaherpética:

- No siempre se curan.
- Lágrimas artificiales con colirio o gel 3-4 veces al día y antibióticos tópicos (ungüento o colirio), con o sin oclusión.
- Lentes de contacto blandos terapéuticos, si no resuelven.
- Administrar esteroides.

Seguimiento

- Seguimiento ambulatorio por el oftalmólogo del área de salud e interconsultar en el Servicio de Córnea.
- Si existe sobreinfección y úlcera grave: se trata de manera ambulatoria o ingreso según gravedad.

Ver Úlceras virales, Sección de Córnea.

Herpes zoster oftálmico

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de episodios previos de herpes zoster, inmunodepresión, VIH, uso de drogas intravenosas y preferencias sexuales.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa bengala.
3. Toma de la presión intraocular.
4. Oftalmoscopia binocular indirecta para examen del nervio óptico y retina.
5. Diagnóstico de laboratorio: cultivo de lesiones cutáneas u oculares.
6. El diagnóstico suele ser clínico.

Protocolo de tratamiento

1. General:
 - Aciclovir 800 mg, se administra 5 veces al día, durante 10 días. Es efectivo durante los primeros 7 días, sobre todo en las primeras 72 h.
 - Valaciclovir 500 mg, administrar 2 comprimidos cada 8 h durante 7 días, en las primeras 72 h tras la aparición de las lesiones.
2. Lesiones cutáneas:
 - Compresas en piel periocular 3 veces al día.
 - Sulfato de Zinc 1 %, 3 veces al día.
 - Ungüento antibiótico sobre las lesiones cutáneas (ej. eritromicina y bacitracina) 2 veces al día.

3. Lesiones oculares:

- Conjuntivitis: compresas frías y ungüento de eritromicina, aplicar 2 veces al día.
- Queratitis epitelial punteada y dendrítica: lágrimas artificiales sin preservio colirio cada 2–3 h y gel antes de acostarse. No se ha demostrado beneficio claro con el tratamiento antivírico o corticoides tópicos. El aciclovir sistémico suele ser suficiente.
- Queratitis por exposición: lubricantes y pomada de eritromicina, aplicar 4 veces al día.
- Infiltración del estroma anterior, la queratitis disciforme, la queratitis intersticial y la escleroqueratitis responden a los corticoides tópicos (ej. acetato de prednisolona 1 %) cada 1–6 h, con disminución paulatina por meses o años.
- Hipotensores oculares si la presión intraocular se encuentra elevada (ej. timolol 0,5 %, administrar 1 gota cada 12 h, brimonidina 0,2%, 1 gota cada 8 h y dorzolamida 2 %, 1 gota cada 8 h.

Seguimiento

Seguimiento por el oftalmólogo del área de salud e interconsultar córnea (ver Herpes zoster, Sección de Córnea).

Queratoconjuntivitis epidémica

Protocolo de diagnóstico

1. Historia: antecedentes de una conjuntivitis folicular de inicio repentino que se extiende al otro ojo, infección respiratoria reciente o contacto con personas que presentaban el ojo rojo.
2. Biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción con fluoresceína.

Protocolo de tratamiento

Tratamiento general

Autolimitada, suele resolverse en 7-14 días. Es paliativo y sintomático.

1. Compresas frías, lubricación, vasoconstrictores locales y colirios ciclopléjicos.
2. Antivirales, corticoides o lágrimas artificiales; los tres presentan iguales resultados.
3. Eliminación de membranas y pseudomembranas, previa instilación de anestésico tópico.
4. Esteroides tópicos: pueden usarse en presencia de infiltrados subepiteliales

cuando los síntomas son importantes o prolongados, si la visión está disminuida o el paciente es incapaz de llevar a cabo actividades normales. Se usan en dosis mínimas y reducción gradual.

5. Esta conjuntivitis es altamente contagiosa y se debe asesorar al paciente para evitar su diseminación, mediante estrictas medidas higiénicas, como el lavado frecuente de las manos, evitar el contacto físico con otras personas, no compartir toallas, evitar el contacto del recipiente del colirio con los ojos, entre otras medidas aislantes.

Seguimiento

Atención por el oftalmólogo del área de salud e interconsultar córnea (ver Queratitis por Adenovirus, Sección de Córnea).

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Parte III. Infection disease of the external eye and cornea: clinical aspect. En: External disease and cornea. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008.
2. Sharna N. Corneal ulcers. Diagnosis and Management. New Delhis: Jayppe Bratles; 2008
3. Kanski J. Oftalmología clínica. 6ta ed. Barcelona: Ed.Elsevier. 2006.
4. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincot:Williams & Wilkins.1999.