



MANUAL

# OFTALMOLOGÍA

---

CURSO 5TO AÑO

Edición Preliminar  
Año 2019  
Universidad de Chile



<b>Capítulo 1: Anatomía Ocular .....</b>	<b>6</b>
Superficie del Ojo y Anexos .....	6
Estructura del Ojo .....	7
Músculos Extra-Oculares.....	11
Órbita .....	12
Sistema Lagrimal.....	13
Vascularización del Globo Ocular y sus Anexos.....	14
Inervación del Globo Ocular y sus Anexos .....	15
<b>Capítulo 2: Cataratas.....</b>	<b>16</b>
<b>Capítulo 3: Oftalmología Pediátrica .....</b>	<b>20</b>
Introducción .....	20
Malformaciones del Ojo y Anexos Oculares .....	21
Anomalías del Desarrollo del Segmento Anterior del Ojo.....	25
Anomalías de los Párpados .....	32
Anomalías de la Pigmentación .....	38
Sistema Lagrimal.....	40
Anomalías Congénitas de la Papila Óptica .....	43
Diagnóstico Prenatal de las Malformaciones Oculares .....	45
Control del Niño Sano .....	48
Enfermedades Oculares de la Infancia .....	59
Oftalmía del Recién Nacido.....	62
Evaluación del Fondo del Ojo: Retinopatía del Prematuro. ....	63
Leucocoria o Pupila Blanca.....	68
Bibliografía .....	74
<b>Capítulo 4: Neurooftalmología.....</b>	<b>76</b>
Alteraciones de la Pupila .....	76
Patología de Nervio Óptico.....	79
Alteraciones de la Motilidad Ocular .....	82
Pérdida Transitoria de Visión .....	84
Patología de la Vía Óptica .....	86
<b>Capítulo 5: Refracción.....</b>	<b>88</b>
Introducción .....	88

Exploración .....	89
Vicios de Refracción .....	91
Puntos Clave.....	96
<b>Capítulo 6: Retina.....</b>	<b>97</b>
Anatomía de la Retina .....	97
AAF, OCT, Autofluorescencia: Definición, Epidemiología, Causas, Clínica, Diagnóstico y Tratamiento.....	103
Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE).....	113
Desprendimiento de Retina .....	116
Oclusiones Vasculares Retinales .....	124
Retinopatía Diabética .....	129
Trauma Ocular y Retina.....	138
<b>Capítulo 7: Glaucoma .....</b>	<b>147</b>
Introducción.....	147
Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA) .....	152
Glaucoma de Angulo Estrecho o Cerrado o Glaucoma Primario por Cierre Angular (GPAE o GPCA).....	154
Glaucomas Secundarios .....	156
Glaucoma Congénito e Infantil.....	156
<b>Capítulo 8: Córnea y Superficie Ocular.....</b>	<b>157</b>
I. Definición .....	157
II. Evaluación clínica de Superficie Ocular y Córnea .....	160
III. Principales Patologías de la Superficie Ocular y de la Córnea .....	163
1. Síndrome de Ojo Rojo.....	163
2. Alteraciones Estructurales de la Córnea.....	172
<b>Capítulo 9: Estrabismo .....</b>	<b>175</b>
Definición .....	175
Estrabismo y Ambliopía .....	175
Etiología .....	176
Diagnóstico de Estrabismo .....	177
Tratamiento del Estrabismo .....	180
Estrabismo y GES .....	181
Tortícolis .....	181

<b>Capítulo 10: Medicamentos en Oftalmología.....</b>	<b>183</b>
1. Anestésicos Locales.....	183
2. Midriáticos Puros .....	184
3. Midriáticos-Ciclopléjicos .....	185
4. Hipotensores Oculares .....	187
5. Anti-Infeciosos .....	192
6. Anti-Inflamatorios Tópicos.....	196
7. Antialérgicos y Descongestionantes.....	199
8. Lubricantes.....	200
9. Colorantes.....	201
10. Suplementos Nutricionales.....	201
11. Medicamentos de Uso Intravítreo .....	202
<b>Capítulo 11:Orbita y Anexos .....</b>	<b>204</b>
1. Anatomía .....	204
2. Semiología .....	207
3. Patología Orbitaria.....	208
a. Procesos Inflamatorios.....	209
b. Tumores Orbitarios .....	212
c. Patología Vascular.....	213
d. Infecciones Orbitarias.....	215
e. Trauma Orbitario.....	217
4. Patología Palpebral.....	219
5. Patología de la Vía Lagrimal.....	225
<b>Capítulo 12: Pérdida Aguda y Crónica de la Visión .....</b>	<b>228</b>
Pérdida Aguda de la Visión .....	228
1. Causas de Pérdida de AV Asociada a Dolor.....	229
2. Causas de Pérdida de AV Sin Dolor y Medios Opacos.....	230
3. Causas de Pérdida de AV Sin Dolor y Medios Claros .....	231
Pérdida Crónica de la Visión .....	233
<b>Capítulo 13: Semiología .....</b>	<b>236</b>
Anamnesis.....	236
Examen Físico .....	239

<b>Capítulo 14: Urgencias Traumatológicas Oculares .....</b>	<b>243</b>
Primera Aproximación al Trauma Ocular .....	243
Traumatismos Químicos .....	243
Quemaduras Térmicas.....	244
Traumas Palpebrales y Orbitarios .....	245
Traumatismos del Globo Ocular .....	246
Cuerpos Extraños.....	248
<b>Capítulo 15: Uveítis .....</b>	<b>250</b>
Introducción .....	250
Clasificación .....	250
Evaluación Clínica y Estudio .....	254
Tratamiento .....	257
<b>Capítulo 16: Epidemiología y GES en Oftalmología.....</b>	<b>260</b>
Epidemiología .....	260
Ceguera Legal en Chile .....	262
Causas Frecuentes de Ceguera .....	263
Qué Debe Saber un Médico General en APS?.....	265
GES: Plan de Acceso Universal a Garantías Explícitas en Salud .....	265



# CAPITULO 1: ANATOMÍA OCULAR

Dr. Eduardo Hering

## SUPERFICIE DEL OJO Y ANEXOS

### Párpados:

Los párpados, superior e inferior son repliegues muy modificables de la piel, que cierran las órbitas, dan protección física a los globos oculares y ayudan a mantenerlos lubricados.

Cada párpado presenta dos caras, anterior y posterior, y dos bordes, libre y adherente. Los párpados superior e inferior se unen en sus extremos formando los cantos o comisuras medial y lateral. La distancia intercantal promedio del adulto es de 30 mm.

Entre ambos párpados está la hendidura palpebral. Cuando los párpados están abiertos tienen unos 10 mm de altura. Una hendidura palpebral de menos de 8 mm sugiere ptosis palpebral; de más de 10 mm, sugiere retracción palpebral o exoftalmo. Cuando los párpados están cerrados la hendidura adopta la forma de S itálica.

En los párpados se distinguen cuatro capas: piel, capa muscular, capa fibrosa o tarso y conjuntiva.

**Piel:** Constituida por epidermis y dermis.

**Capa muscular:** La conforma el músculo orbicular de los párpados, que es inervado por el nervio facial. Su función es cerrar los párpados. A la incapacidad de cerrar adecuadamente los párpados se le denomina lagofalmo.

**Tarso:** Es una lámina fibrosa que le da cierta rigidez al párpado. No es cartilaginosa, pero su consistencia es similar al cartílago. En su interior se encuentran las glándulas de Meibomio, que producen secreción sebácea que contribuye a la capa lipídica de la lágrima.

**Conjuntiva:** Lamina formada por epitelio y estroma, ricamente vascularizada, que reviste la superficie del globo ocular desde el limbo esclerocorneal, y recubre la superficie posterior de los párpados. Posee células caliciformes y glándulas lagrimales accesorias que producen el film lagrimal. Presenta un importante rol inmunológico en diversas patologías de la superficie ocular. Se denomina conjuntiva tarsal a la que reviste la superficie interna del párpado y conjuntiva bulbar la que reviste al globo ocular.

### **Película lagrimal:**

La conjuntiva y la córnea se encuentran revestidas normalmente por la película lagrimal, que tiene componentes lipídicos, acuosos y mucinosos. La lagrimal lubrica, protege, nutre, disuelve el oxígeno que respira la córnea y aporta elementos defensivos.

## **ESTRUCTURA DEL OJO**

El ojo propiamente tal está conformado por su pared y su contenido.

### **Pared ocular**

La pared ocular está formada por tres capas, desde fuera hacia adentro: esclera y córnea (capa fibrosa, 1/6 anterior corresponde a córnea y 5/6 restante a esclera), úvea (capa vascular) y retina (capa neural).

**Esclera:** De color blanquecino y su grosor va de 0,3 mm a 1,0 mm, proporciona protección al contenido ocular y sirve de inserción a la musculatura extrínseca. Posee dos aberturas, la anterior, donde se encuentre la córnea y la posterior, que da paso al nervio óptico, llamada lámina cribosa. La esclera, al igual que la córnea, está formada por colágeno, pero se diferencia de ella porque la disposición de las fibras es desordenada; por esta razón la esclera no es transparente.

**Córnea:** Tejido transparente, de silueta elíptica, su diámetro va de 11 a 12 mm. Su grosor central es de más o menos 520  $\mu\text{m}$ , hacia la periferia se engruesa y llega a los 670  $\mu\text{m}$ . El límite entre la córnea y la esclera se denomina limbo esclerocorneal o sencillamente limbo.

Las capas de la córnea son cinco, desde fuera hacia adentro:

**1.- Epitelio corneal:** pluriestratificado, con cinco a siete capas de células y una membrana basal. La capacidad de regeneración del epitelio es notable, solo tarda dos a tres días en reepitelizar una erosión, lo que explica la rapidez de la recuperación de erosiones corneales y queratitis actínicas.

## 2.- Capa de Bowman.

3.- **Estroma corneal:** Es la capa mas gruesa, esta formado por fibras colágenas ordenadas de forma que se mantiene la transparencia corneal.

## 4.- Membrana de Descemet.

5.- **Endotelio corneal:** Monocapa de células que carecen de poder de regeneración. Es importante porque mantiene el contenido de agua de la córnea y bombea nutrientes al estroma.

La córnea es avascular, recibe glucosa principalmente del humor acuoso, oxígeno disuelto en la lágrima y algo de oxígeno y nutrientes desde los vasos conjuntivales en la periferia cornea.

Constituye también, la principal estructura refractiva del ojo, si cambia la curvatura de la córnea, cambia el poder refractivo del ojo.

**Limbo esclerocorneal:** De 1 a 1,5mm de grosor, importante por poseer stem cells en la cara anterior y producir humor acuoso en la cara posterior.

**Úvea:** Se divide en tres porciones: iris, cuerpo ciliar y coroides.

El iris forma un diafragma, con la pupila al centro. Su inervación es simpática (fibras radiales) y parasimpática (esfínter). El tono parasimpático produce la miosis (contracción de la pupila) y el tono simpático produce midriasis (dilatación de la pupila). Hay una amplia gama de colores de iris, que van desde el azul claro al café, pasando por distintas tonalidades de verde. El color definitivo de los ojos de un recién nacido no se conoce hasta el año de vida e inicialmente puede ser más claro. La pupila es de color negro, pero al iluminarla y observar en forma coaxial el fondo de ojo genera un reflejo rojo, que se llama rojo pupilar, este reflejo es el responsable de que a veces los ojos aparezcan rojos en las fotografías tomadas con flash.

El cuerpo ciliar es un engrosamiento de la úvea ubicado más atrás del iris. Sus principales funciones son producir el humor acuoso y proporcionar la musculatura que ejerce la acomodación del cristalino. El músculo ciliar solo tiene inervación parasimpática.

La coroides se encuentra por detrás del cuerpo ciliar y entre la esclera y la retina. Ricamente vascularizada, colabora en la irrigación de la esclera y parte de la retina. La irrigación de la coroides procede de las arterias ciliares posteriores, que son ramas de la arteria oftálmica. El drenaje venoso se efectúa por las venas vorticosas, que son habitualmente cuatro y salen a nivel del ecuador por otros tantos orificios ubicados en la esclera, drenando los plexos



pterigoideos y el seno cavernoso a través de las venas orbitarias inferior y superior. Su función es nutrición y temperatura.

**Retina:** Corresponde a la capa más interna del ojo. Se divide en dos porciones, el epitelio pigmentario retinal (próximo a la coroides) y la retina neurosensorial (próxima al vítreo). En la retina neurosensorial se encuentran los fotorreceptores que son los conos (encargados de la percepción de los colores) los cuales son más abundantes en la mácula y exclusivos en la fovea, y los bastones (encargados de la percepción de la luz y la sombra).

Normalmente el epitelio pigmentario retinal y la retina neurosensorial están unidos por el espacio subretinal, que es un espacio virtual. La separación de ambas se conoce como desprendimiento de retina, en estos casos el espacio subretinal se hace real. El desprendimiento de retina es una urgencia porque los fotorreceptores quedan separados de su fuente de irrigación y se produce daño irreversible de ellos.

La retina no tiene la misma sensibilidad a la luz en toda su extensión. La parte de la retina más importante para la visión es la que ocupa la parte más posterior de ella, una zona llamada mácula, cuyo centro, la fovea, es la zona de mayor sensibilidad, a su vez la mayor sensibilidad de la fovea está en la foveola, en su centro. En su periferia la retina colinda con el cuerpo ciliar, el límite entre ellos se denomina ora serrata.

### **Contenido Ocular:**

**Cristalino:** Es la segunda estructura refractiva del ojo, 100% transparente. De estructura con forma de lente biconvexo, transparente, ubicado por detrás de iris y unido al cuerpo ciliar por la zónula de Zinn, que hace el papel de ligamento suspensorio. Al contraerse el cuerpo ciliar, la zónula se relaja y el cristalino se abomba, aumentando su poder convergente, y permitiendo de este modo la visión de cosas cercanas; este fenómeno se denomina acomodación. El cristalino de un adulto tiene, en promedio, 9 mm de diámetro y 5 mm de grosor y pesa 200 mg. Su transparencia se mantiene gracias a la disposición de la fibras que lo forman.

**Compartimentos:** Dentro del globo ocular encontramos 3 cámaras, la cámara anterior y posterior, que contienen humor acuoso y la cámara vítrea, que contiene humor vítreo.

La cámara anterior se encuentra delimitada por delante la córnea y por detrás el iris, lateralmente se encuentra delimitada por el ángulo iridocorneal.

La cámara posterior se encuentra posterior al iris y anterior al cristalino, y hacia lateral por los procesos ciliares.

La cámara vítrea se encuentra delimitada por el cristalino, zónula ciliar y retina.

El humor acuoso es un líquido que se produce en el cuerpo ciliar, compuesto 99% de agua, proteínas, ácido ascórbico y otras sales. Pasa por la cámara posterior, atraviesa la pupila y llega a la cámara anterior. El 85% del humor acuoso sale por el ángulo iridocorneal, donde se encuentra el trabéculo, desde allí pasa al conducto de Schlemm y luego a la circulación venosa. El 15% restante sale por entre las fibras del músculo ciliar, ubicado en el cuerpo ciliar y de allí a la circulación venosa de la úvea.

El humor vítreo es un gel transparente, también contiene agua pero en menor cantidad que el acuoso, corresponde al 80% del volumen total del ojo. Su consistencia gelatinosa se debe a la presencia de ácido hialurónico.

**Vía óptica:** Se encuentra formada por la retina, el nervio óptico, el quiasma óptico, la cintilla óptica, el núcleo geniculado lateral, las radiaciones ópticas y la corteza occipital.

La vía óptica se inicia en la retina, donde se hallan las células bipolares y las células ganglionares. Los cilindros de estas últimas van a formar el nervio óptico, el cual abandona el globo ocular y se dirige hacia el agujero óptico para penetrar en la cavidad craneal.

La unión de ambos nervios ópticos constituyen el quiasma óptico, donde se decusan parte de las fibras correspondientes a las retinas nasales. Las fibras correspondientes a las retinas temporales no se decusan, permaneciendo homolaterales.

En los extremos posteriores del quiasma óptico nacen las cintillas ópticas que divergen hacia atrás bordeando los pedúnculos cerebrales para alcanzar el cuerpo geniculado externo, pequeña protuberancia redondeada engastada en el pulvinar del tálamo óptico.

En el cuerpo geniculado externo terminan los axones de las células ganglionares y se inicia la 3ª neurona de la vía óptica. Desde aquí parten las fibras que se dirigen a la corteza visual constituyendo las radiaciones ópticas. Una parte de estas fibras, las anteroinferiores, conforman una acodadura llamada asa de Meyer en la que están contenidas las proyecciones de las retinas inferiores. Esta configuración explica las cuadrantanopsias superiores que se producen en caso de lesiones de lóbulo temporal.

A nivel de corteza occipital la información recibida y codificada por la retina inicia su transformación en sensación visual.

**Reflejo Fotomotor:** Es la contracción que presentan las pupilas cuando se iluminan. Este reflejo tiene una vía aferente que viaja por el nervio óptico y se desvía hacia el mesencéfalo, iniciando una respuesta eferente parasimpática bilateral por ser un núcleo compartido por ambos núcleos oculomotores dando una vía eferente, que viaja por los nervios oculomotores, hasta los músculos constrictores del iris. Se distingue un reflejo fotomotor directo, que se percibe en el ojo que recibe el estímulo luminoso, y un reflejo fotomotor consensual o indirecto, que se produce simultáneamente en el otro ojo.

## MÚSCULOS EXTRA-OCULARES

Los músculos extra-oculares son siete. El movimiento ocular en el que cada uno de estos músculos cumple su acción principal está esquematizado en la tabla.

Musculo	Inervación	Acción principal	Acción secundaria	Acción terciaria
Elevador del párpado	III	Elevación del párpado		
Recto superior	III	Elevación	Intorsión	Aducción
Recto inferior	III	Depresión	Extorsión	Aducción
Recto medial	III	Aducción		
Recto lateral	VI	Abducción		
Oblicuo inferior	III	Extorsión	Elevación	Abducción
Oblicuo superior	IV	Intorsión	Depresión	Abducción

# ÓRBITA

El volumen de la órbita en un adulto es de aproximadamente 28cc, en un recién nacido el volumen orbitario es de 5 cc. El ojo propiamente tal, o bulbo ocular, presenta un volumen de 7cc en el adulto (cabe 3-4 veces en el volumen orbitario), en cambio en recién nacido es 2,4 cc (cabe solo 2 veces en el volumen orbitario). Por eso los recién nacidos tienen ojos más prominentes, menos reductible.

En la órbita distinguimos la órbita ósea y el contenido orbitario.

Órbita ósea. Tiene cuatro paredes orbitarias. Pared superior o techo, compuesto por frontal y ala menor del esfenoides; pared lateral, por el frontal, malar y ala mayor del esfenoides; pared medial, por el frontal, proceso ascendente del maxilar, lagrimal o unguis, lámina papirácea del etmoides y esfenoides; y pared inferior o piso orbitario, por maxilar superior, malar y palatino.

Además presenta 3 aberturas orbitarias.

- 1) Hendidura esfenoidal u orbitaria superior, entre las alas mayor y menor del esfenoides, atravesada por el tendón de Zinn (inserción fija de los músculos extraoculares, excepto el oblicuo menor), III par, VI par, raíz simpática del ganglio oftálmico (por dentro del anillo de Zinn), nervios nasal, lagrimal y frontal (componentes de la rama oftálmica del V par), IV par, venas orbitarias superiores (por fuera del anillo de Zinn)
- 2) Hendidura esfenomaxilar u orbitaria inferior, atravesada por venas orbitarias inferiores, y el nervio maxilar (2a rama del V par).
- 3) Canal óptico, es atravesado por el nervio óptico y la arteria oftálmica.

Contenido orbitario. El contenido orbitario se divide en espacios orbitarios: Espacio intracónico (espacio quirúrgico central), espacio subperióstico, espacio periférico, espacio subtenoniano.

# SISTEMA LAGRIMAL

Porción secretora.

1) Glándula lagrimal principal. Situada en la porción anterolateral del techo de la órbita, en la fosa lagrimal. Responsable de la secreción lagrimal refleja acuosa. Su estímulo se origina en el núcleo vegetativo lágrimo-muco-nasal, siendo transportado por el nervio petroso superficial mayor (rama del facial), pasando por el ganglio esfenopalatino hasta llegar a la glándula lagrimal.

2) Glándulas lagrimales accesorias. Situadas en la conjuntiva y cada una de ellas con una secreción específica: células caliciformes, segregan la capa mucosa de la película lagrimal. Glándulas de Krause (en los fondos de saco conjuntivales) y Wolfring (cerca del borde superior de la lámina tarsal), producen la secreción acuosa basal, estimulada por el simpático. Glándulas de Meibomio y Zeiss, encargadas de la secreción de la capa lipídica de la lágrima.

Porción excretora. Puntos lagrimales. Entrada a la vía. Canalículos. Unen los puntos lagrimales superior e inferior con el canalículo común y éste con el saco lagrimal. Constan de una porción vertical y otra horizontal. Saco lagrimal. En la porción inferointerna de la base de la órbita. Se continúa por abajo con el conducto lacrimonasal, excavado en el maxilar superior que se abre en el meato inferior de la nariz. A nivel distal presenta la válvula de Hassner.

# VASCULARIZACIÓN DEL GLOBO OCULAR Y SUS ANEXOS

Las arterias del globo ocular derivan de la arteria oftálmica, que es la primera rama de la carótida interna:

Arteria central de la retina. Entra en el ojo a través de la lámina cribosa y aparece por el centro de la papila. Se divide en ramas superior e inferior, cada una de las cuales se divide en nasal y temporal. No hay anastomosis entre las ramas. En la retina discurren por la capa de fibras nerviosas. Nutren prácticamente toda la retina, excepto la zona de los fotorreceptores y epitelio pigmentario, que es nutrida por la coroides.

Arterias ciliares posteriores (penetran en el ojo alrededor del nervio óptico). Dos tipos: cortas, son varias, que forman plexos al entrar, dando lugar a la coriocapilar y largas, son dos, que llegan hasta el cuerpo ciliar sin dar ramas.

Arterias ciliares anteriores. Son ramas terminales de las arterias de los músculos rectos. Penetran en el ojo delante de la inserción de los cuatro rectos, y junto con las arterias ciliares posteriores largas forman los círculos arteriales mayor y menor del iris, con ramas para la coroides periférica, cuerpo ciliar e iris.

Las venas del globo ocular son tributarias de las dos venas orbitarias (formadas por la vena central de la retina), las venas vorticosas (salen por el ecuador del ojo y drenan la sangre de la úvea) y las venas ciliares anteriores, que reciben sangre de la porción anterior de la esclera, cuerpo ciliar e iris.

# INERVACIÓN DEL GLOBO OCULAR Y SUS ANEXOS

Nervio	Componentes	Localización de los cuerpos celulares	Salida por el cráneo	Acción principal
<b>NC II. Óptico</b>	Sensibilidad especial	Retina (células ganglionares)	Conducto óptico	Visión de la retina
<b>NC III. Oculomotor</b>	Motor somático	Mesencéfalo	Fisura orbitaria superior	Motor para los mm. Recto superior, inferior y medial, oblicuo inferior y elevador del párpado superior; gira el globo ocular hacia arriba, hacia abajo y hacia dentro.
	Motor Visceral	Presináptico: mesencéfalo; Postsináptico: ganglio ciliar		Inervación parasimpática para los mm. Esfínter de la pupila y ciliar; constriñe la pupila y acomoda el cristalino del ojo
<b>NC IV. Troclear</b>	Motor somático	Mesencéfalo		Motora del m. Oblicuo superior que ayuda a girar el ojo hacia abajo y hacia el lado
<b>NC V. Trigémino</b> División oftálmica (NC V1)	Sensibilidad general	Ganglio trigémino	Fisura orbitaria superior	Sensibilidad de la córnea, piel de la frente, cuero cabelludo, párpados, nariz y mucosa de la cavidad nasal y senos paranasal.
<b>NC VI. Abducens</b>	Motor somático	Puente	Fisura orbitaria superior	Movilidad del m. Recto lateral que gira el ojo hacia fuera.
<b>NC VII Facial</b>	Motor visceral	Presináptico: puente; Postsináptico: ganglio pterigopalapino y ganglio submandibular	Conducto auditivo interno, conducto fácil y orificio estilomastoideo	Inervación parasimpática de las glándulas salivales submandibular y sublingual, glándula lacrimal y glándulas de la nariz y del paladar.
	Motor branquial	Puente		Movilidad para los mm. De la expresión facial y el cuero cabelludo
	Sensibilidad especial	Ganglio geniculado		Gusto de los dos tercios anteriores de la lengua, suelo de la boca y paladar.
	Sensibilidad general	Ganglio geniculado		Sensibilidad de la piel del conducto auditivo externo



# CAPÍTULO 2: CATARATAS

Dr. Rodrigo Donoso R.

## Definición y Etiología

El cristalino (lente interior del ojo) que permite el enfoque a distintas distancias (acomodación), cuando se pone opaco se le llama catarata, la que impide ver claramente, produce deslumbramiento, visión doble o francamente disminuye la visión hasta la ceguera. Aunque la mayoría de los casos de cataratas están relacionados con el proceso de envejecimiento, en ocasiones los niños pueden nacer con la enfermedad, uni o binocular, siendo hereditarias, la mayoría autosómica dominante de penetrancia variable. ( <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5742962/>)

Puede también ser adquirida, o después de traumas, inflamación y asociarse a enfermedades oculares o sistémicas como los síndromes de Warburg, Hallermann–Streiff, Martsolf, Smith–Lemli–Opitz, Rothmund–Thomson, Marinesco–Sjogren, Enfermedad de Wilsons, y catarata facial dismorfismo con neuropatía (Distrofia Miotónica de Steinert, Síndrome de Warburg, etc.). Por último, también las hay iatrogénicas por radiación, corticoides tópicos o sistémicos o por cirugía.

## Magnitud

La catarata sigue siendo la causa más común de ceguera reversible en los países más pobres y en desarrollo del mundo, donde generalmente se estima que representa alrededor de la mitad del problema (Resnikoff et al. 2004). Siendo también una causa importante de baja visión en los países desarrollados.

Según la última evaluación (OMS), la catarata es responsable del 51% de la ceguera del mundo, lo que representa alrededor de 20 millones de personas (2010). Aunque las cataratas se pueden extraer quirúrgicamente, en muchos países existen barreras que



impiden que los pacientes accedan a la cirugía. A medida que las personas en el mundo viven más tiempo, aumentará la cantidad de personas con cataratas.

## **Diagnóstico e Indicaciones**

El diagnóstico de la catarata se hace ante una consulta de disminución progresiva de la visión, habitualmente en pacientes mayores, asociada a un examen con el cristalino opaco. La progresión de la catarata puede ser muy paulatina sin que el paciente se dé cuenta de su alteración o disminución visual, dependiendo mucho de la exigencia visual del paciente. Si la catarata es nuclear a veces miopiza al ojo permitiéndole ver mejor de cerca o corrigiendo la visión en pacientes hipermétropes al aumentar su índice de refracción por la mayor densidad del núcleo del mismo, pero si está ubicada cerca de la cápsula posterior bajará en forma importante la agudeza visual. Por eso la indicación quirúrgica dependerá en primer lugar de la presencia de opacidad, de la ubicación de esta opacidad en el cristalino y de que ésta le esté produciendo alteración visual. Muchas veces la opacidad del cristalino no tiene relación directa con la disminución visual por lo que, por una parte, no hay que operarla apresuradamente mientras no le altere su calidad de vida y mientras no se descarte que la causa de disminución visual pueda ser por otra causa, ya sea corneal, macular o de nervio óptico.

En las cataratas congénitas o tempranas en el desarrollo, que se detectan por mal rojo pupilar, leucocoria, estrabismo secundario debido a la mala fijación, o mala visión franca, se debe descartar lo antes posible que no sea una catarata hereditaria, secundaria a una malformación o anomalía ocular y a una enfermedad sistémica o metabólica asociada que pueden ser muy grave. La indicación quirúrgica será urgente, especialmente en las cataratas densas y monoculares para evitar la ambliopía.

## Ejemplos



## Tratamiento

El tratamiento de la catarata es quirúrgico y muy exitoso para restaurar la visión. Consiste en que la lente opaca se extrae hoy en día mediante su emulsificación con ultrasonido y se reemplaza por una lente intraocular artificial que se calcula, para lograr una imagen en foco, mediante fórmulas que consideran fundamentalmente la medición del largo axial del ojo, la potencia de la córnea que es el otro lente muy potente que contribuye al enfoque de los rayos en la retina, y las distintas distancias entre la córnea y el lente proyectando la posición final efectiva del lente intraocular artificial que se implanta. Este lente intraocular hoy en día corregirá no sólo la catarata sino también el astigmatismo e incluso la presbicia si es necesario y conveniente para el paciente.

Si bien la cirugía moderna de cataratas cuando se realiza correctamente restaura rápidamente la visión a un nivel "perfecto" con un mínimo de incomodidad para el paciente, la cirugía mal hecha puede cegar un ojo por completo o dejarlo peor visualmente de lo que era antes de la cirugía. La agudeza visual después de la cirugía de cataratas es excelente, y en más del 90% de los pacientes la agudeza visual con anteojos en promedio es bastante mejor que 20/60 (considerada "normal" por las definiciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS)). En general, el pronóstico visual dependerá fundamentalmente de la presencia de otras patologías asociadas y de la ausencia de complicaciones quirúrgicas, las que aunque infrecuentes cuando se realiza en lugares especializados y en forma estandarizada, pueden ser muy graves y llevar a disminución severa de la visión o ceguera como son el desprendimiento de retina y la endoftalmitis.



Video de cirugía de catarata con facoemulsificación e implante de LIO: <https://youtu.be/2goD4Wg6VaM>

### En Resumen

A nivel mundial, la catarata es causa frecuente de ceguera reversible en adulto mayor aunque puede verse en recién nacidos y niños por causas genéticas o síndromes sistémicos.

Se debe indicar la cirugía cuando la disminución visual sea consecuencia de la opacidad de cristalino al examen oftalmológico.

La técnica quirúrgica sí bien actualmente es muy eficiente puede tener complicaciones severas que pueden llevar a la pérdida severa de la visión o ceguera.



# **CAPITULO 3: OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA**

Dra. Galia Gutiérrez, Dra. Emilia Giobellina, Prof.TM Claudia Goya, Dr. Héctor Peñaloza, Prof.TM Francisca Roble, Dr. Pablo Romero, Prof. Dra. Marlene Vogel

## **INTRODUCCIÓN**

La buena visión es fundamental para el desarrollo físico e intelectual del niño .

El sistema visual del niño es inmaduro al nacer y con el estímulo de la luz en la retina, se inicia el proceso de desarrollo neurofisiológico de la visión, la cual se completa alrededor de los 8 a 9 años de edad. Durante esta etapa, el sistema visual es modificable, fenómeno denominado neuroplasticidad.

Las desviaciones del desarrollo visual normal pueden determinar ambliopía (falta de desarrollo visual), déficit o ausencia de estereopsis, retraso del desarrollo psicomotor, dificultad para asumir actividades estudiantiles, lo que puede repercutir posteriormente en restricciones laborales e incluso discapacidad.

La detección de cualquier patología capaz de generar secuelas visuales, durante el período de neuroplasticidad provee la mejor oportunidad para un tratamiento efectivo, entonces no queda otro camino que sean los propios pediatras, médicos generales, de Salud Familiar, quienes incorporen el examen oftalmológico como parte de su rutina de exámenes.

## **MALFORMACIONES DEL OJO Y ANEXOS OCULARES**

En la mayoría de las malformaciones oculares se presume una causa multifactorial: variaciones en un número no precisado de genes determinarían una predisposición y los factores ambientales que actuarían sobre esta base, originarían la malformación (fenómenos epigenéticos).

El estudio de las malformaciones oculares ha permitido relacionar numerosos grupos de genes que participan en el desarrollo anatómico y funcional del sistema visual humano, contribuyendo a la comprensión de los procesos que regulan la organogénesis en general y en diferentes especies.

Ha sido posible identificar genes cuya acción es coordinar el proceso de diferenciación y crecimiento (PAX6), por medio de la unión específica de factores transcripcionales (proteínas con dominios específicos) a zonas del DNA, permitiendo la expresión o represión de otros genes.

Este conocimiento permitirá al clínico, la búsqueda dirigida de otras anomalías funcionales y/o morfológicas en otros órganos relacionados genética o cromosómicamente, intuir el momento en que la noxa actuó y proponer a la familia un consejo genético y en algunos casos, el inicio de terapias génicas.

### **Genes involucrados**

Los patrones de expresión genética cuyas mutaciones causan anomalías en el desarrollo del ojo, pueden ser agrupados en 3 tipos:

Genes que regulan la migración de las células de la cresta neural, por ejemplo: FOXC1, PITX2, LMX1b

Genes que se expresan durante la formación del cristalino: FOXE3, MAF.

Genes que se expresan durante la formación del globo en su totalidad: por ejemplo, PAX6.

## Prevalencia

De acuerdo a la OMS algunos de los factores de riesgo asociados a la aparición de malformaciones congénitas son la pobreza, estimándose que el 94% de los defectos de nacimiento graves se producen en países de ingresos bajos y medios, el incremento de embarazos a edades maternas más avanzadas, la consanguinidad, infecciones maternas y el estado nutricional de la madre, son considerados factores de riesgo. La prevalencia de malformaciones oculares estimada es de 7,5 por 10.000 nacidos vivos para microoftalmos, 1,8 por 10.000 nacidos vivos para anoftalmos, 2,3 por 10.000 nacidos vivos para catarata congénita y 0,7 por 10.000 nacidos vivos para coloboma.

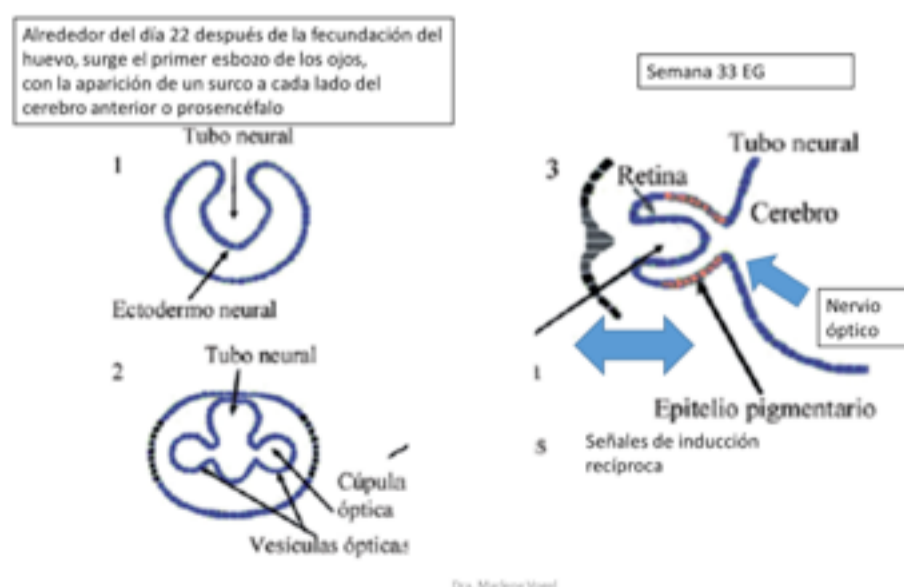
En más de la mitad de los casos (69.5%) la anomalía ocular se encuentra asociada a otras malformaciones extra oculares tales como pie equinovaro, microcefalia, hidrocefalia y dismorfias faciales.

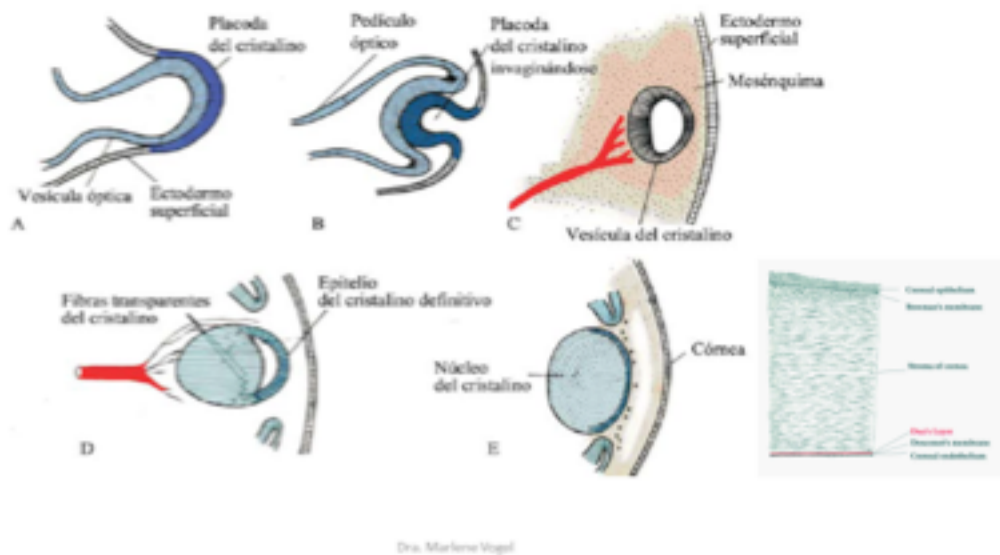
## Embriología del ojo

El ojo humano se forma a partir de estructuras que proceden de diferentes tejidos embrionarios.

Alrededor del día 22 , surge el primer esbozo de los ojos, con la aparición de un surco a cada lado del cerebro . Estos surcos se transforman en evaginaciones: vesículas ópticas. El ectoderma superficial induce la diferenciación de placoda cristaliniana, células con gran actividad mitótica, futuro cristalino

La vesícula óptica dará origen a la retina, la cual es parte del sistema nervioso central y sigue estando unida a éste por medio de los tallos ópticos, en cuyo lugar se desarrollaran los nervios ópticos.





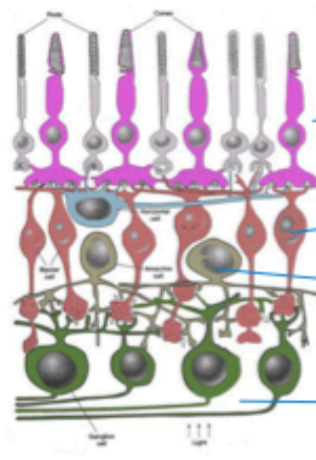
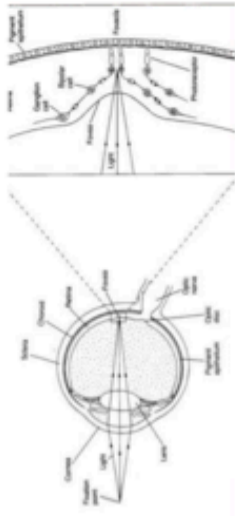
La vesícula óptica, se invagina transformándose en una copa óptica (semana 33 de gestación), que producto del plegamiento quedará constituida por una doble capa de células: una capa interna que dará origen a las 9 capas de la retina neural y una capa externa que dará origen al epitelio pigmentario retinal, rico en melanina. Primer esbozo del futuro ojo

Al mismo tiempo, la placoda cristaliniana comienza a evaginarse hasta desprenderse del ectoderma superficial y transformándose en la vesícula cristaliniana, cubriendo la entrada de la copa óptica

La vesícula cristalina se separa del ectodermo, esta zona se engrosarse y diferencia, para formar la córnea, lente complejo formado por una capa endotelial interna, estroma y una capa epitelial pluriestratificada.

El cuerpo ciliar y el iris, se formarán de diferentes tejidos embrionarios: el mesodermo forma el tejido conjuntivo del cuerpo ciliar y del iris, los músculos iridianos dilatador y esfínter de la pupila se desarrollarán durante el sexto mes a partir de células provenientes de la capa externa de la copa óptica (neuroectodermo).

Los fotorreceptores (conos y bastones), así como las células bipolares, amacrinas y ganglionares y las fibras nerviosas están presentes a partir del séptimo mes de vida intrauterina. La mácula y la fovea inician su diferenciación hacia el octavo mes y su desarrollo se completa entre el segundo y tercer mes de vida postnatal, período en el cual se desarrolla la fijación en el niño.



Dr. Marlene Vogel

- FOTORRECEPTORES
- NEURONAS BIPOLARES
- GLIAS
- CELULAS GANGLIONARES , axones  
forman el nervio óptico

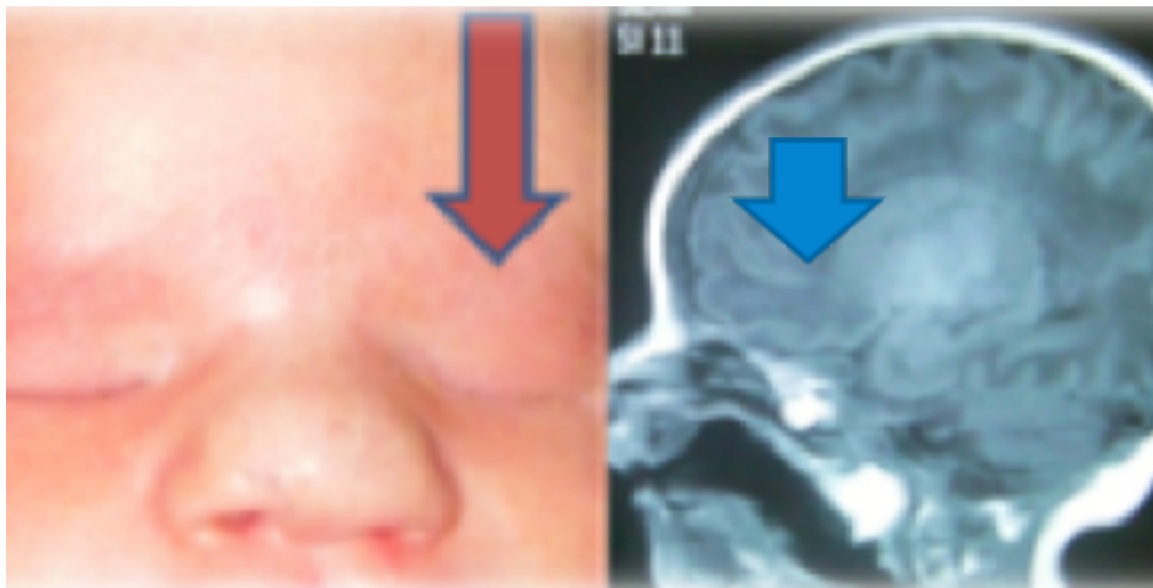


# ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO

## Anoftalmos:

Ausencia del globo ocular con presencia de anexos oculares (párpados, vía lagrimal). Muchas veces está asociado a ausencia de nervio óptico y quiasma. Puede ser uni o bilateral y presentarse asociada a malformaciones del SNC o aislada.

Habitualmente hay criptooftalmos, párpados fusionados.



## Nanoftalmos:

Globo ocular normal, pero de tamaño pequeño, longitud axial antero-posterior menor de 19 mm al año de edad y menor de 21 mm en el adulto.

## Microoftalmos:

Disminución del volumen neto del globo ocular asociado a otras anomalías, como: catarata, anomalías del desarrollo del segmento anterior, enfermedad del vítreo o la retina. Se encuentra asociado a muchas enfermedades. Suele presentarse con una córnea pequeña o microcórnea, diámetro horizontal menos de 10mm. Un 50% de los pacientes con anoftalmos y microoftalmos tienen asociadas malformaciones sistémicas, síndromes tales como, síndrome de Down, de Marfan, de Turner, Ehlers Danlos, Rieger, Norrie, etcétera. Observe la fotografía con una microcórnea derecha. La agudeza visual del niño dependerá de la presencia de otras anomalías del ojo. Suele asociarse a córneas planas, por lo que es usual la hipermetropía y el astigmatismo.



## Coloboma

Se denomina coloboma a la falta de cierre de la fisura coroidea y puede asociarse a microoftalmos, microcórnea y catarata. Puede afectar sólo al ojo o ser parte de síndromes, dentro de los cuales uno de los más importantes es el Síndrome de CHARGE, acrónimo en inglés para señalar la asociación de: coloboma, enfermedad cardíaca, atresia de coanas, retraso del crecimiento, retraso o anomalías del SNC, hipoplasia genital, anomalías del oído o sordera.

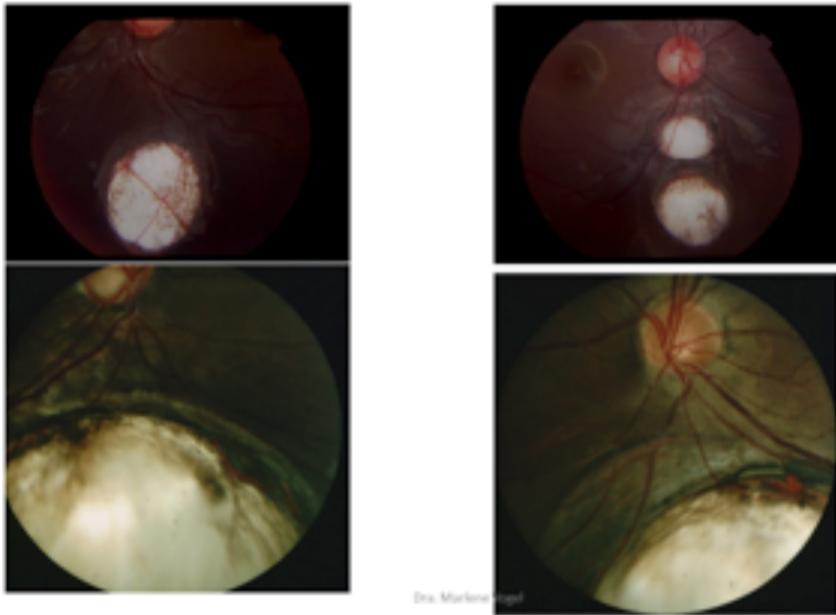


### *Coloboma del iris bilateral*

En el 60% de los pacientes portadores de coloboma, ha sido identificada una mutación en el gen CHD7. El coloboma puede comprometer:

A. Sólo al iris.

- B. Afectar a la retina y coroides sin compromiso del iris y sin compromiso del nervio óptico, la visión es buena
- C. Afectar a la retina y coroides sin compromiso del iris y con compromiso del nervio óptico. Mala Visión
- D. Compromiso del iris, retina, coroides y nervio óptico, mala visión.



*Colobomas de retina sin compromiso del nervio óptico*

### **Megalocórnea y glaucoma congénito:**

Megalocórnea congénita:

El diámetro corneal horizontal es mayor a 13 mm. Puede presentarse aislada o hereditaria, principalmente ligada al sexo (Xq21.3-q22) por lo que cerca del 90% de los afectados son hombres. Suelen ser córneas más curvas, por lo que es frecuente la miopía y el astigmatismo.

Lo más importante, es establecer el diagnóstico diferencial con GLAUCOMA CONGENITO, el ojo crece y la córnea se pone opaca, no se ve el iris ni la pupila, hasta convertirse en un bftalmos (“ojo de buey”) En el glaucoma congénito, el niño presenta lagrimeo y fotofobia, debido a la rotura de los tejidos corneales, debido a la distensión del globo por la presión intraocular elevada. Observe las fotos con las estrías de Haab (rotura corneal por distensión brusca por hipertensión ocular).



*Megalocórnea congénita, sin edema, se ve iris y pupila*



## **Aniridia**

Ausencia de la mayor parte del iris, que puede estar asociada a hipoplasia foveal y del nervio óptico, lo que explica la mala agudeza visual de algunos de estos niños. Durante la infancia es frecuente que se manifieste catarata, glaucoma y opacificación de la córnea. Ha sido demostrado que la mutación de PAX6 produce aniridia. Las formas familiares son autosómicas dominantes, con penetrancia completa pero de expresión variable. Dos tercios de los niños con aniridia, tienen padres afectados.

La aniridia esporádica, no familiar, se asocia en un tercio de los casos con el tumor de Wilms, producido por una mutación en el gen WT1 que reside cerca de PAX6 sobre el brazo corto del cromosoma 11. Una delección que comprometa ambos loci resultará en la asociación de tumor de Wilms y aniridia.

La aniridia esporádica puede asociarse a malformaciones genitourinarias y retardo mental (triada AGR), que se ha asociado a delección del brazo corto del cromosoma 11, algunos de los cuales podrán desarrollar el tumor de Wilms, denominado asociación WAGR



Cerca de Pax 6 está el locus del gen WT1, si se afecta: se desarrollará tumor de Wilms

**Asociación WAGR**

- Tumor de Wilms
- Aniridia
- Malformaciones genitourinarias
- Retardo mental

WAGR

11p13

Pax6

WT1

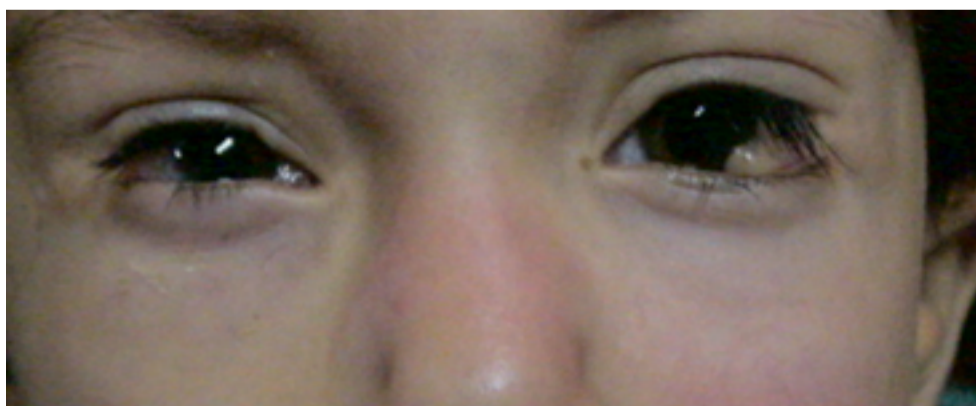
<http://www.geneticofmedico.com/wagr.html>

## Dermoides

Corresponde a un tejido normal que crece en una localización incorrecta.

Habitualmente consiste de una combinación de tejido ectodérmico: epitelio queratinizado, pelo, glándulas sebáceas y tejido mesodérmico: grasa, vasos sanguíneos y tejido fibroso.

La mayoría son esporádicos y unilaterales. Pueden producir ambliopía por obstrucción del eje visual . Se presentan con mayor frecuencia en el Síndrome de Goldenhar.



*Síndrome de Goldenhar, con apéndice preauricular característico y lipodermoide bulbar izquierdo*

## Alteraciones del cristalino

Las anomalías del desarrollo del cristalino pueden ser desde la ausencia de cristalino (afaquia), anomalías de tamaño, de forma, posición y transparencia.

Ectopia lentis. Subluxación del cristalino, generalmente asociada a fibrinopatías que afectan el sistema suspensorio del cristalino o zónula. Mutaciones en el gen FBN1 resultan en una enfermedad del tejido conectivo conocida como síndrome de Marfan. En estos pacientes es posible observar roturas de la zónula, con desplazamiento superior del cristalino. Estos pacientes presentan ametropías severas con alto riesgo de ambliopía.



*Desplazamiento del cristalino hacia inferior*



*Catarata congénita densa central*

## Catarata

El término catarata se aplica a toda opacidad del cristalino, independiente del tamaño, la cual puede afectar la agudeza visual en grado variable. Estas pueden clasificarse en: congénitas, presentes desde el nacimiento, infantiles (primeros 2 años de vida) y juveniles (primera década de la vida).

Se estima una incidencia de cataratas congénitas de 2,5 /10.000 habitantes en UK, variando según el nivel de desarrollo del país estudiado y esta enfermedad es la responsable del 10 % de la pérdida visual en el niño, constituyendo una de las causas de ambliopía tratables.

En ocasiones se acompañan de otras afecciones oftalmológicas como: microoftalmos, microcórnea, colobomas de iris y coroides, nistagmo, entre otras. También se acompaña de enfermedades generales y aparece asociada a varios síndromes, ejemplo: síndrome de Fabry, síndrome de Lowe (oculocerebrorrenal), galactosemia, hipocalcemia, síndrome de Alport, hipoparatiroidismo, diabetes Mellitus, enfermedad de Wilson y rubeola.

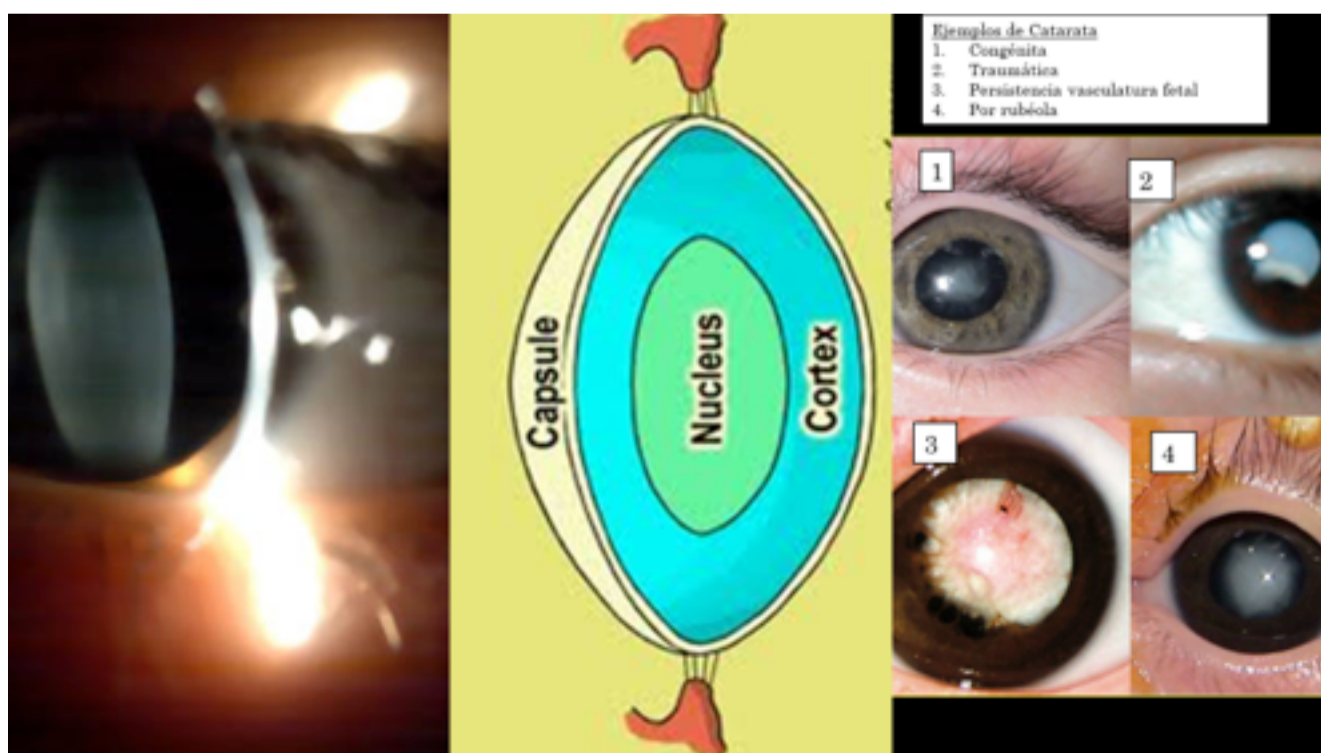
La mayoría de las cataratas congénitas unilaterales están causadas por disgenesia local, no se asocian con enfermedad sistémica y no son hereditarias y no suelen requerir estudios sistémicos.

En el caso de las cataratas bilaterales, cerca del 60% son Idiopáticas o de origen desconocido y en el 30 % de los casos es posible establecer un patrón hereditario, siendo más frecuentemente autosómicas dominantes de expresión variable.

La catarata puede manifestarse con un retardo del desarrollo de la fijación y seguimiento en un lactante, la aparición de estrabismo y/o de nistagmus.

Manejo y Tratamiento. El tratamiento de las cataratas congénitas, dependerá del efecto de la opacidad en la visión, el cual variará según el tamaño, la densidad, la ubicación, etc. de la opacidad.

La cirugía de la catarata congénita se debe realizar antes de las 6-8 semanas de vida para lograr agudezas visuales aceptables. La cirugía es sólo el inicio de un largo proceso de rehabilitación visual (18).



## **ANOMALÍAS DE LOS PÁRPADOS**

Muchas alteraciones congénitas de los párpados están relacionadas con una estructura orbitaria anormal. La posición de los globos oculares en el embrión cambia de un eje de 180°, hacia una localización al nacer frente, con un ángulo de 70° en relación a la línea media y de 68° en la edad adulta.

Una regla de oro en la armonía del desarrollo de la cara, es que la distancia entre los cantos internos de ambos párpados debe ser equivalente a la longitud horizontal del párpado.

### **Hipertelorismo**

Se denomina a la distancia interpupilar mayor de 2DS sobre el promedio y se debe a una distancia excesiva entre las paredes óseas mediales de las órbitas.

### **Telecanto**

Distancia entre los cantos internos mayor de 2 DS que el promedio para la edad, sexo y etnia. Suele estar asociado a hipertelorismo

### **Hipotelorismo**

Distancia interpupilar 2 DS por debajo del promedio



*Telecanto, hipertelorismo*



## Alteraciones de la fusión y separación de los párpados

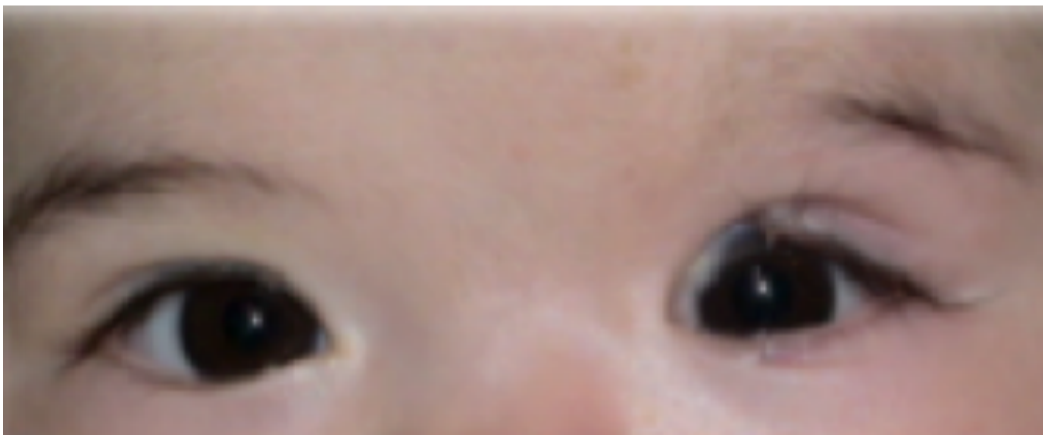
### Criptoftalmos

Condición en la cual los párpados superiores e inferiores permanecen fusionados, total o parcialmente. Puede ser uni o bilateral. Ha sido descrita la herencia autosómica recesiva. Puede ser completo o incompleto. Completo: los párpados son reemplazados por una capa de piel sin pestañas ni glándulas fusionadas a un ojo micro oftálmico .En ocasiones, puede estar asociado a sindactilia, en cuyo caso constituye el síndrome de Fraser.

Incompleto: Párpados rudimentarios o con un coloboma, usualmente medial. La mayoría de las veces, está asociado a malformaciones del globo ocular, el cual suele ser pequeño (micro oftálmico) y es frecuente que exista una fusión localizada entre el párpado y la superficie de la córnea, la cual puede ser opaca.

### Anquiloblefaron:

Fusión completa o incompleta de los párpados superiores e inferiores, pero con el globo ocular no afectado.



*La ceja izquierda está incompleta y hay un coloboma del párpado izquierdo*

## Alteraciones de tamaño y de la posición de los párpados

### Euriblefaron

El párpado inferior es más largo que la distancia intercantal, quedando descubierto el globo ocular en la zona temporal inferior, lo cual produce frecuentes conjuntivitis por desecación. Se presenta en forma aislada o en una forma de herencia autosómica dominante.

### Epicanto

Pliegue de piel que avanza desde la raíz de la nariz y que cubre el ángulo interno de ambos párpados, usualmente bilateral y simétrico.



*Euriblefaron: Aumento de longitud de párpado inferior*



*Epicanto*

### Epiblefaron

Pliegue redundante de piel que empuja el párpado y dirige las pestañas hacia la córnea. Generalmente, desaparece en forma espontánea

### Blefarofimosis

Párpados pequeños vertical y horizontalmente, asociados a ptosis palpebral superior, telecanto y epicanto inverso.

## **Síndrome de párpado flojo**

Eversión congénita y espontánea de los párpados generando un ectropion agudo. Puede ocurrir intermitentemente cuando los niños lloran y es causado por un espasmo de la musculatura orbicular. Se observa en niños con síndrome de Down con mayor frecuencia. Puede causar exposición, desecación, úlceras y cicatrización corneal.

## **Ectropion**

El borde de uno de los párpados (más frecuentemente el párpado inferior) se pliega o tuerce en dirección opuesta a la superficie del ojo, ocasionando que una porción de la conjuntiva del párpado queda descubierta, lo que provoca inflamación local y lesiones de la córnea por desecación. La variedad congénita de ectropion es poco frecuente, se presente desde el nacimiento y se suele asociar a blefarofimosis.

Suele requerir tratamiento debido a la exposición y desecación de la córnea y esclera.

## **Entropion**

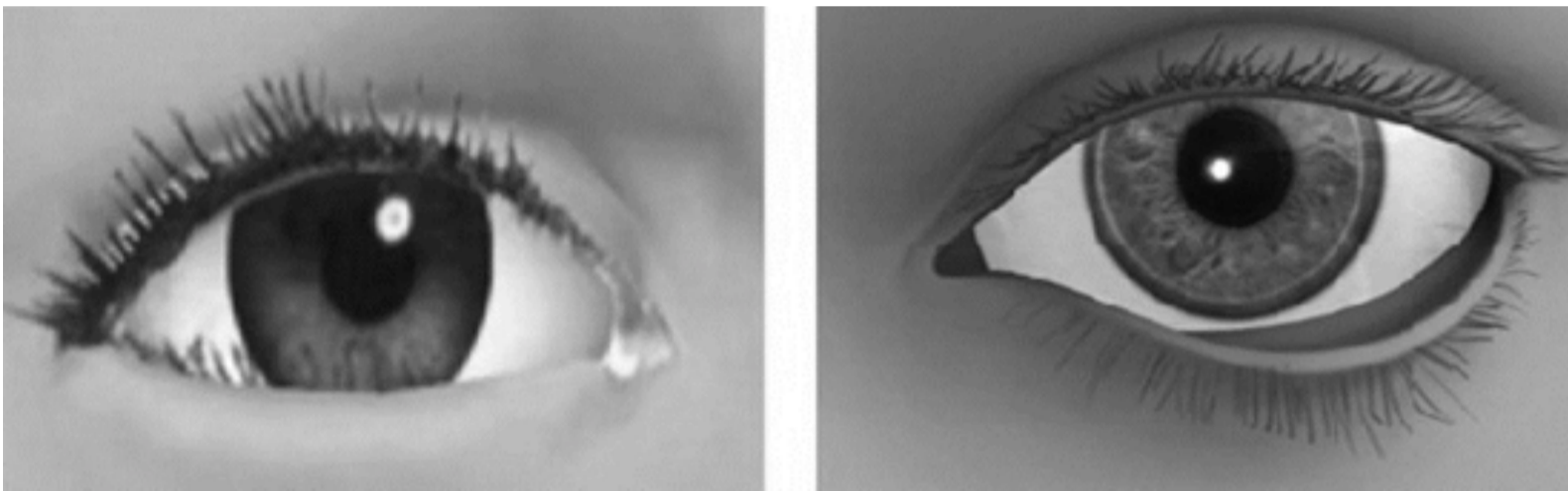
El margen palpebral inferior está dirigido hacia el globo ocular, debido a una malformación del tarso.

## Anomalías de las Pestañas

### Distriquiiasis

Existencia de una segunda línea de pestañas, dirigida hacia la córnea. Puede ser parcial o total. Puede requerir destrucción de los folículos de la pestaña, para evitar el daño de la córnea por trauma repetido.

El contacto del borde del párpado y el roce con las pestañas causan erosiones de la superficie ocular e irritación, con el tiempo puede producir ulceración, perforación y cicatrización de la córnea.



### Ptosis palpebral

Esta anomalía de la posición y funcionamiento del párpado superior, se puede presentar aislada o como parte de síndromes.

En el caso de la ptosis palpebral congénita aislada, ha sido identificado el gen PTO1. En un 5 – 10 % de todos los pacientes con ptosis congénita, puede presentarse el fenómeno de Marcus- Gunn, que consiste en la elevación del párpado con el desplazamiento de la mandíbula (succión o masticación) y corresponde a una inervación anómala congénita, entre el músculo elevador del párpado y el músculo pterigoideo externo. También, puede ser consecuencia de una anomalía de la inervación simpática, presentando miosis, ptosis palpebral y heterocromia del iris.

**Ptosis palpebrales de diferente etiología**

Ptosis congénita derecha



Ptosis + miosis + heterocromia OI =  
síndrome de Claude Bernard Horner



Ptosis bilateral adquirida, miastenia gravis



Ptosis palpebral que se corrige con la succión:  
inervación anómala de Marcus Gunn



# ANOMALÍAS DE LA PIGMENTACIÓN

## Albinismo

Corresponde a un grupo de enfermedades en que la producción o el transporte de melanina están alterados, asociado a un desarrollo anómalo de la retina y la vía visual. Es causada por la mutación de uno o más genes involucrados en la función de los melanosomas y otros organelos, los cuales se encuentran en el iris, el epitelio pigmentario de la retina y en los astrocitos cerebrales.

Existen formas de albinismo con función parcial de tiroxinas, En estos casos los niños afectados, pueden tener pigmentación de la piel, iris y cabello, pero la anomalía de la retina y vía visual persiste, siendo muy importante la evaluación oftalmológica para el diagnóstico. Se conoce como albinismo ocular

Es importante, que los niños con albinismo oculocutáneo y ocular tienen visión suficiente para desempeñarse en escuelas normales, siempre y cuando se provean los anteojos o ayudas ópticas necesarias.

### Tipos de Albinismo

**Albinismo oculocutáneo tiroxinas negativo**

Retina de niño albino con observación de los vasos coroideos, debido a la ausencia de pigmento en la retina.

**Albinismo oculocutáneo tiroxinas positivo o amarillo**

**Albinismo ocular, ligado al cromosoma X**  
Note tortícolis para disminuir nistagmus

**Madre portadora**

## Nevus de Ota o melanosia oculodérmica

Presencia de hiperpigmentación de la esclera, úvea y de la piel, en la región correspondiente a la distribución de la primera y segunda rama del trigémino, habitualmente unilateral, puede coexistir compromiso orbitario y meníngeo.

Se ha determinado que existe un mayor número de melanocitos y ha sido descrito, que estos pacientes tendrían un riesgo aumentado de desarrollar melanoma y glaucoma pigmentario.

## Hemangiomas encéfalo- trigeminal o Síndrome de Sturge Weber

Presencia de una angiomasia facial que sigue la distribución de las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino. Puede comprometer las leptomeninges y el segmento posterior del ojo, dando un aspecto del fondo en “salsa de tomate”. El glaucoma está presente entre un 58- 71% de los casos.

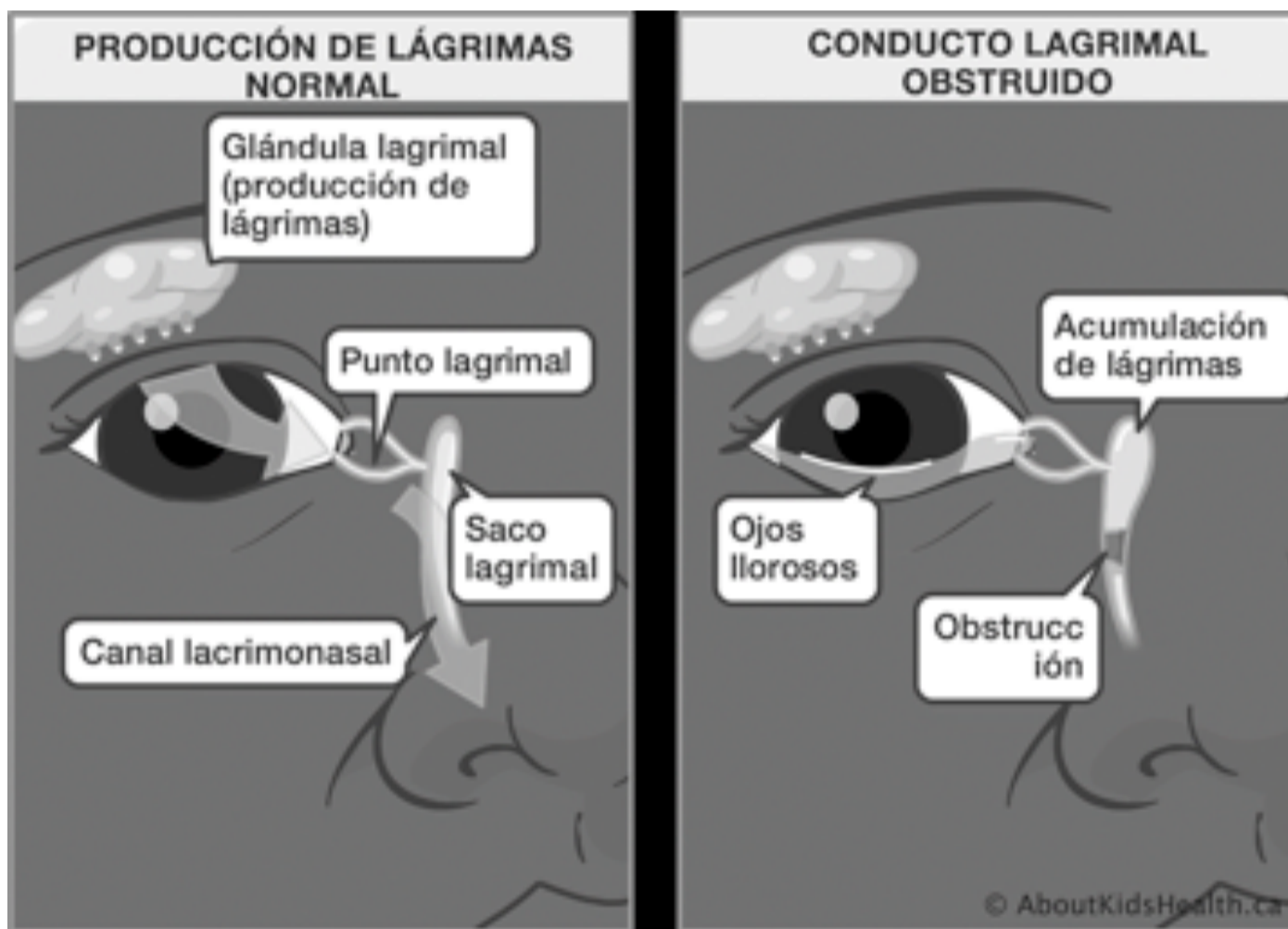


*Hemangioma trigeminal, glaucoma secundario ojo derecho*

## SISTEMA LAGRIMAL

El sistema lagrimal está formado por la glándula lagrimal principal, glándulas accesorias distribuidas en la conjuntiva bulbar y tarsal y el sistema excretor de la lágrima: puntos, canalículos, saco y conducto nasolagrimal. La producción de la lágrima es evidente hacia fines del primer mes de vida y por ello, cuando hay obstrucción del conducto, no suele ser evidente las primeras semanas de vida. El drenaje de la lágrima, se inicia en los puntos lagrimales ubicados en el segmento nasal del párpado superior e inferior. De cada uno de ellos surge un canalículo superior e inferior que suelen converger a un canalículo único, el que se abre al saco lagrimal, ubicado en la foseta del hueso lagrimal. Desde el saco lagrimal, surge el conducto naso- lagrimal que desemboca en la nariz a la altura del cornete inferior.

### Anomalías en los puntos lagrimales y canalículos





## **Agenesia de puntos lagrimales.**

Raro. Cuando ocurre, está cubierto el orificio de entrada por una membrana, la cual puede ser removida y es habitual que el resto de la vía este indemne.

## **Fístula saco- piel**

Esta anomalía puede presentarse con una fístula, que suele ubicarse en la piel que cubre al saco lagrimal. En el caso que la fístula esté abierta o funcionando, se observará la salida de lágrima o moco, en cuyo caso debe ser removida quirúrgicamente.

## **Dacriocistocele**

Se observa un aumento de volumen azulado en la región cantal interna de la órbita. Corresponde a una dilatación del saco y del conducto nasolagrimal debido a una obstrucción inferior y superior al saco, con acumulación de secreción mucosa.

Para evitar la infección, se recomienda el uso de masajes del saco lagrimal y colirios antibióticos

Muchas veces se infecta y puede producir una dacriocistitis o ser el origen de una celulitis preseptal, en cuyo caso puede requerir antibióticos sistémicos.

Está contraindicada la incisión del dacriocelo ya que podrían propiciar la aparición de una fístula.

El diagnóstico diferencial, debe hacerse con encefalocelos, quistes dermoides y hemangiomas. En general, el dacriocelo se ubica por debajo del tendón cantal y los encefalocelos y quistes dermoides, se localizan por encima del tendón cantal nasal.

## **Obstrucción congénita de la Vía Lagrimal**

La mayor parte de las enfermedades del sistema lagrimal en los niños involucran el drenaje. Cerca del 20% de los recién nacidos de término, sanos, tienen evidencia de obstrucción de la vía lagrimal. Clínicamente se presenta como un aumento del volumen lagrimal uni o bilateral asimétrico y en los casos severos y persistentes se produce una dermatitis palpebral por escurrimiento y conjuntivitis mucopurulenta crónica. Habitualmente, se produce la tunelización del conducto en forma espontánea dentro de los primeros meses de vida y sólo en algunos casos puede ser necesario realizar una intubación o sondaje para permeabilizar el conducto, según la magnitud del cuadro, entre los 6 meses y el año de edad.

Una prueba muy sencilla para certificar el diagnóstico es el Test de Desaparición de la Fluoresceína, que consiste en instilar una gota de fluoresceína en el fondo de saco inferior y observar su desaparición, lo cual debiera ocurrir al cabo de 5 minutos. En algunos niños es posible observar la aparición de fluoresceína por la fosa nasal ipsilateral.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con el glaucoma congénito, el cual presenta lagrimeo por la distensión de los tejidos. En la obstrucción de la vía lagrimal, no hay aumento del diámetro corneal horizontal, ni opacidad de la córnea



*Dacriocistitis aguda en RN*



*Celulitis preseptal secundaria a dacriocistitis purulenta por obstrucción de vía lagrimal*

# **ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LA PÁPILA ÓPTICA**

El diagnóstico diferencial preciso de las malformaciones de la papila óptica es de gran importancia para establecer el estudio endocrinológico y neurológico apropiado y oportuno. Por otra parte, en la mayoría de los casos, estos niños presentarán visión subnormal, estrabismo y nistagmus, que requerirán apoyo multidisciplinario para lograr su integración social, estudiantil y laboral (24). Mencionaremos algunas de ellas

## **Hipoplasia del nervio óptico**

Se observa en el fondo del ojo una papila pequeña, rodeada por un doble anillo: uno interno con un moteado amarillento y uno externo pigmentado. Los vasos sanguíneos suelen ser tortuosos y se observan desproporcionados en tamaño en relación a la papila.

Corresponde a un número subnormal de axones del nervio óptico. Se relaciona con el consumo de alcohol y drogas por los padres. Se asocia a malformaciones de los hemisferios cerebrales, hipófisis y estructuras de la línea media (septum pellucidum y cuerpo calloso).

Se ha planteado como etiología la falla en la diferenciación de células ganglionares entre la 4-6 semana de gestación y también, una deficiencia en moléculas guías de vías atonales, tales como la netrina -1 expresada en las células neuroepiteliales.

## **Síndrome de Morning Glory**

Habitualmente unilateral, se observa una excavación del polo posterior del ojo, que contiene a la papila, la cual es grande, naranja o rosada y los vasos sanguíneos se distribuyen en forma radiada. El aspecto de la papila llevó a nombrar esta malformación como las flores de Morning Glory.

Se asocia a encefalocele transesfenoidal y otras anomalías del desarrollo del sistema nervioso central, por lo que debe realizarse un estudio con neuroimágenes. Clínicamente, se puede sospechar cuando el niño presenta hipertelorismo, puente nasal plano, hendidura central del labio superior.

También, puede asociarse a hipoplasia de la vasculatura cerebral intracraneal (síndrome de Moyamoya)

Otra asociación es el síndrome PHACE: malformaciones de la fosa posterior, grandes hemangiomas, anomalías arteriales, cardíacas, coartación aórtica y anomalías oculares.

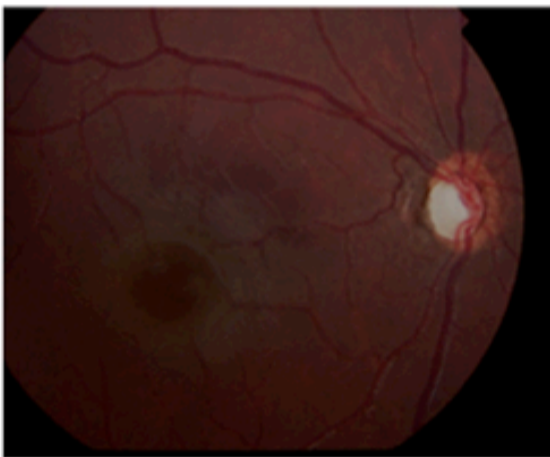
## Coloboma del disco óptico

Analizado en el capítulo de anomalías del segmento anterior.

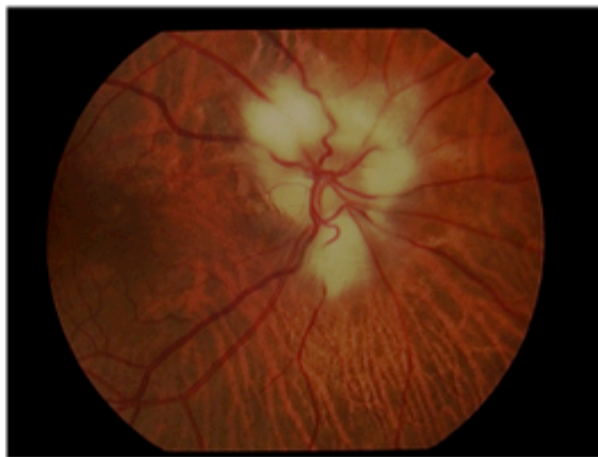
## Mielinización de las fibras del nervio óptico

La mielinización de la vía aferente de la visión comienza en el cuerpo geniculado lateral del tálamo a los 5 meses de gestación y termina en la lámina cribosa, cerca del nacimiento. La presencia de mielina en la retina humana es anormal y se observa como parches blancos irregulares en los polos del nervio óptico.

Hipoplasia de Nervio óptico



Persistencia de mielina



Síndrome de Morning Glory, coloboma de nervio óptico



# **DIAGNÓSTICO PRENATAL DE LAS MALFORMACIONES OCULARES**

Las malformaciones oculares pueden ser visualizadas por ultrasonido a principios del segundo trimestre. La ecografía transvaginal puede identificar anoftalmos y microoftalmos.

Una vez confirmada la presencia de malformaciones de los globos oculares ecográficamente, puede programarse un estudio citogenético del líquido amniótico, cerca de las 14 semanas de gestación, para ayudar al diagnóstico genético y asociaciones sistémicas.

## **Manejo, tratamiento y pronóstico de las malformaciones oculares**

Los pacientes con malformaciones deben ser abordados por un equipo multidisciplinario. En base a nuestra experiencia podemos sugerir la siguiente conducta:

¿Es una malformación aislada del ojo o es sistémica? Es recomendable siempre enviar en interconsulta al neurólogo y al endocrinólogo por la asociación con malformaciones del SNC, especialmente hipotálamo – hipofisarias

¿Tiene una aniridia familiar o esporádica? En el caso de las esporádicas, es necesario realizar un cariograma, para buscar delección del cromosoma 11(11p-), por cercanía entre el gen de la aniridia (PAX6) y del tumor de Wilms (WT1).

Todos los niños con aniridia esporádica deberían ser sometidos a un protocolo de examen clínico y ecografía abdominal cada 3 meses hasta los 5 años, cada 6 meses hasta los 10 años y cada año hasta los 16 años o hasta que el análisis genético confirme una mutación exclusiva del gen PAX6

Catarata Congénita: Bilateral: hereditaria. Examinar a la familia

¿Hay compromiso de la retina y/o del nervio óptico? En las anomalías del desarrollo del polo anterior, en que hay opacidad de la córnea y del cristalino, puede ser necesario realizar una ecografía ocular e incluso una resonancia de órbitas y cerebro, para determinar la presencia y normalidad del segmento posterior del ojo y de la vía visual.

¿Hay visión? La percepción de luz puede hacer gran diferencia en el desarrollo de habilidades. Realizar estudios electrofisiológicos de la retina

Refracción y prescripción de lentes ópticos o de contacto. Puede ser difícil el uso de gafas si hay malformaciones de la nariz y orejas

Tratamiento razonable de la ambliopía. En especial, con malformaciones unilaterales severas.

Examinar a la familia y establecer genealogía para buscar herencia

Descartar asociaciones con enfermedades sistémicas que determinen riesgos. Ejemplo, la asociación de la hipoplasia de nervios ópticos con hipoplasia de neurohipófisis.

En niños con anoftalmos o microoftalmos bilateral severo, puede ser necesario administrar melatonina para establecer un patrón de sueño- vigilia adecuado.

Analizar la posibilidad de factores teratogénicos: alcoholismo materno, drogas, bypass gástrico, infecciones intrauterinas, etc.

Explicar a los padres las limitaciones en el desarrollo intelectual y de la visión del niño.

Control oftalmológico frecuente para vigilar condiciones asociadas como glaucoma, catarata, desprendimiento de retina, etc.

Establecer terapia de ayudas visuales desde la infancia.

La detección y tratamiento temprano de la ausencia del globo ocular o de un globo pequeño es muy importante, porque el crecimiento de la órbita y por consiguiente de la cara, está determinado por la presencia de un globo ocular de tamaño normal.

El globo ocular de un recién nacido de término mide en promedio 17 mm (70% del tamaño del ojo adulto), incrementando su tamaño rápidamente durante el primer año de vida, hasta alcanzar el tamaño normal aproximadamente a los 3 años (23,8 mm).

Por otra parte, el crecimiento orbitario termina aproximadamente a los 15 años de edad, por lo que es necesario, utilizar conformadores orbitarios, implantes, etc. que deberán cambiarse en la medida que el niño crece para imitar el volumen del ojo normal y favorecer el desarrollo simétrico de la cara.

En caso de que exista visión, aunque sea muy baja, deben usarse conformadores transparentes.

Una órbita y fondos de saco subdesarrollados no permitirán la adaptación de una prótesis en edad adulta.

En relación con las cataratas congénitas, las cataratas densas, centrales deben ser removidas quirúrgicamente desde las 4 semanas de vida en adelante. Las cataratas parciales, pueden ser tratadas médicamente, con uso de lentes, penalización del ojo sano, uso de midriáticos.

La aparición de nistagmus y de estrabismo puede indicar que una catarata está afectando el desarrollo visual del niño.

## CONTROL DEL NIÑO SANO

El primer concepto básico es que la función visual no se encuentra desarrollada en plenitud al momento del nacimiento, sino que lo irá haciendo en forma gradual en los primeros años de vida hasta alcanzar una consolidación a finales de la primera década

La **agudeza visual**, capacidad de discriminar entre dos puntos próximos en el espacio, y que es lo que medimos en una cartilla de optotipos, llega a 0,5 a finales del primer año de vida y a 1,0 al término del segundo año.

El **reflejo de fijación**, que es aquel por el cual posicionamos nuestros ojos de manera tal que sean nuestras fóveas las que se orienten hacia el objeto de atención en el espacio, aparece entre las 4 y 6 semanas de vida.

La **motilidad ocular** es incompleta al momento de nacer de modo que es común observar que en las primeras semanas de vida el arco de movimiento horizontal sea pequeño y los movimientos verticales muy precarios. Esto aumenta gradualmente, y ya, al tercer o cuarto mes, reconocemos movimientos muy similares a los del adulto.

El **alineamiento de los ejes visuales** se debe exigir a partir del sexto mes. Como producto de la inmadurez es aceptable la presencia de estrabismos intermitentes y a veces de sentido variable durante los primeros tres o cuatro meses, pero es anormal todo estrabismo más allá de los 6 meses y aún antes de esta edad si el estrabismo es permanente o muy notorio.

La **estereopsis**, esto es, la visión de profundidad obtenida a partir de la integración de las visiones de cada ojo hacia una conjunta y más completa, surge alrededor de los 4 meses siempre que el resto de los parámetros visuales haya llevado un desarrollo normal hasta entonces. Si la agudeza visual es muy pobre, si el reflejo de fijación no se desarrolló o no hay un buen alineamiento ocular, la estereopsis no puede a su vez desarrollarse.

El segundo concepto básico es que, dada esta inmadurez neurológica, que es en definitiva lo que explica el desarrollo gradual de los parámetros visuales antes mencionados, durante la primera década de vida, el sistema visual es muy vulnerable. Así, ciertas enfermedades visuales que en un adulto producirán un trastorno sólo por el período de tiempo que ellas están presentes (la catarata es el mejor ejemplo), en el niño generan el efecto de la detención en el desarrollo normal de la visión. Eso sí, si el problema es detectado a tiempo, ésta misma inmadurez le confiere al sistema la plasticidad necesaria para que los tratamientos que se indiquen tengan éxito. Estas características de vulnerabilidad y



plasticidad del sistema visual del niño han determinado que a la primera década de vida se la conozca como el período crítico del desarrollo visual.

## **Técnicas Básicas de Examen**

El examen oftalmológico mínimo de todo niño debería incluir:

Simple inspección evaluando la actitud general del niño, cómo se contacta visualmente con el examinador o sus padres, cómo deambula, cómo es su facie, si presenta o no tortícolis, nistagmus, alteraciones palpebrales, etc.

Evaluación del rojo pupilar que es el examen individual más importante en manos del pediatra. Se hace de preferencia en ambas pupilas a la vez, a través de un oftalmoscopio directo. Se determina si el rojo pupilar está o no presente y si es o no simétrico. Una alteración del mismo nos sugiere la presencia de alguna enfermedad a nivel de cualquiera de los medios transparentes del ojo como son la córnea, el cristalino y el humor vítreo. Por lo tanto, el problema puede ser causado por varias patologías, entre ellas una opacidad de la córnea, una catarata, una hemorragia vítrea, un tumor intraocular, etc. Dada ésta última posibilidad, tiene hasta una connotación vital. Es un examen que debe ser de dominio general y que debe practicarse desde el primer control pediátrico.

Examen de pupila, viendo si hay isocoria o anisocoria y evaluando la presencia y calidad de los reflejos fotomotores. Esto es especialmente importante si existe la sospecha de que un lactante no ve, porque la existencia de un reflejo fotomotor conservado nos asegura una indemnidad de la vía óptica hasta nivel del núcleo geniculado lateral; no descarta eso sí la existencia de una ceguera cortical. Ver reflejos pupilares en capítulo correspondiente y ver foto de paciente con Síndrome de Horner en apartado ptosis palpebral.

Pruebas de alineamiento ocular. Son básicamente dos: la Prueba de los Reflejos Corneales también conocida como Test de Hirschberg y el Cover Test.

Motilidad. Se exploran los movimientos verticales y horizontales mostrándole al niño un objeto o juguete llamativo. En lactantes es necesario a veces moverse uno alrededor del niño para estimular el seguimiento. Si observamos un déficit de movimiento en alguna dirección, ello significará pérdida de fuerza o pare (paresia) del músculo opuesto o antagonista



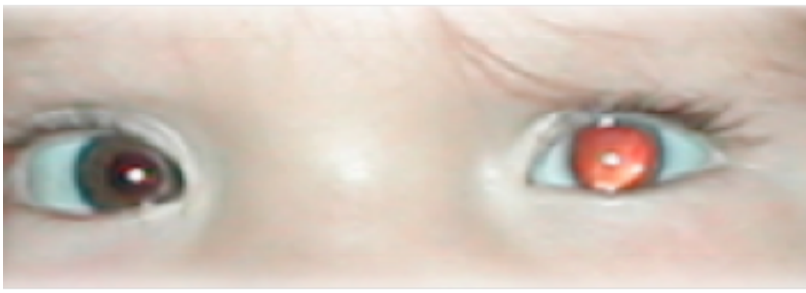
*Examen de los movimientos conjugados oculares en una escolar: Nota la excesiva elevación del ojo izquierdo en la mirada superior derecha: hiperfunción del músculo oblicuo inferior izquierdo.*

### **Examen del rojo pupilar**

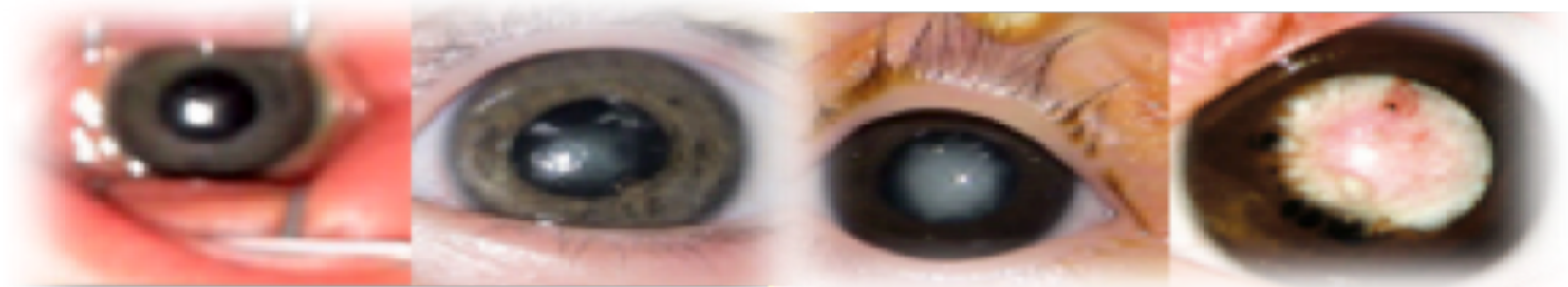
Se recomienda hacer esta evaluación durante los dos primeros años de vida con el fin de detectar si existe alguna anomalía en el ojo, como un tumor intraocular (retinoblastoma) o alguna opacidad del eje visual, como catarata u opacidad de la córnea, cristalino o humor vítreo, que interfieran con el adecuado desarrollo de las funciones mono y binoculares de los niños. Este examen consiste en proyectar la luz a través de las pupilas del paciente, la cual rebota en la retina y emerge nuevamente por la pupila. El examinador observará un reflejo rojo- anaranjado el cual debe ESTAR PRESENTE e IGUAL en ambos ojos.

El test del rojo pupilar ES INESPECÍFICO, es decir puede estar alterado por múltiples causas, por ejemplo opacidades de la córnea (edema, cicatrices, etc.), del cristalino (catarata, subluxaciones, etc.), del vítreo (hemorragias, etc.), de la retina (desprendimiento de retina, tumores, etc.) o vicios de refracción.

## Ejemplos de posibles resultados



*Foto Izquierda: Rojo pupilar normal en el ojo izquierdo y tenue en el derecho, debido a miosis del OD y midriasis farmacológica del OI. Foto derecha rojo tenue debido a alta ametropía*



*Leucocoria por diferentes tipos de catarata congénita: A: polar, B: nuclear, C: total, D: persistencia de la vasculatura fetal.*



*Leucocoria del ojo izquierdo por un tumor ocular (retinoblastoma)*

## Test de Hirschberg

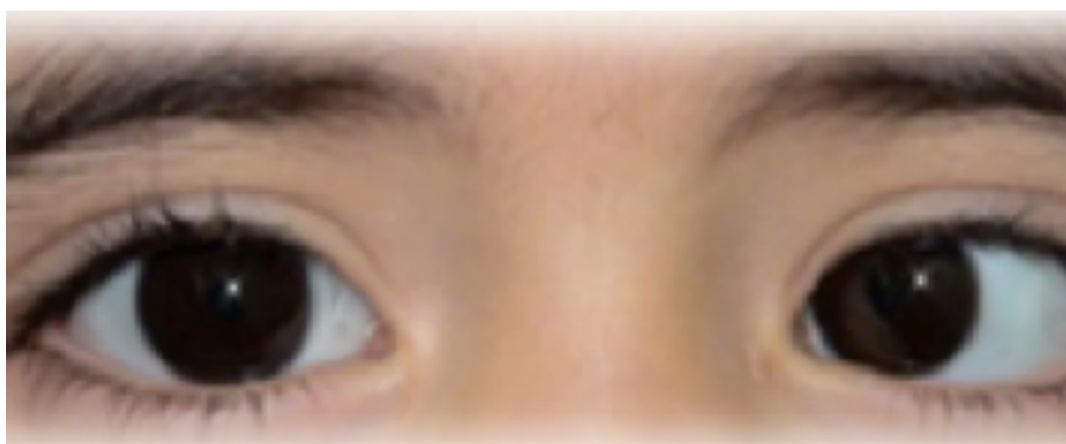
Consiste en iluminar de forma simultánea los ojos del niño a una distancia de 30-40 cm, con una linterna o un oftalmoscopio directo, observando la posición en que está el reflejo DE LA LUZ EN LA CORNEA (en el mismo momento, puede efectuar el examen del rojo pupilar). Se toma como referencia su posición en relación con el margen de la pupila

Si los reflejos se observan de manera simétrica en la misma zona pupilar, entonces existe alineación ocular. Si uno de ellos se encuentra desplazado hacia temporal eso significará que dicho ojo presenta una endodesviación; si por el contrario el desplazamiento de reflejo es hacia el sector nasal de la pupila, entonces el ojo tiene una exodesviación.

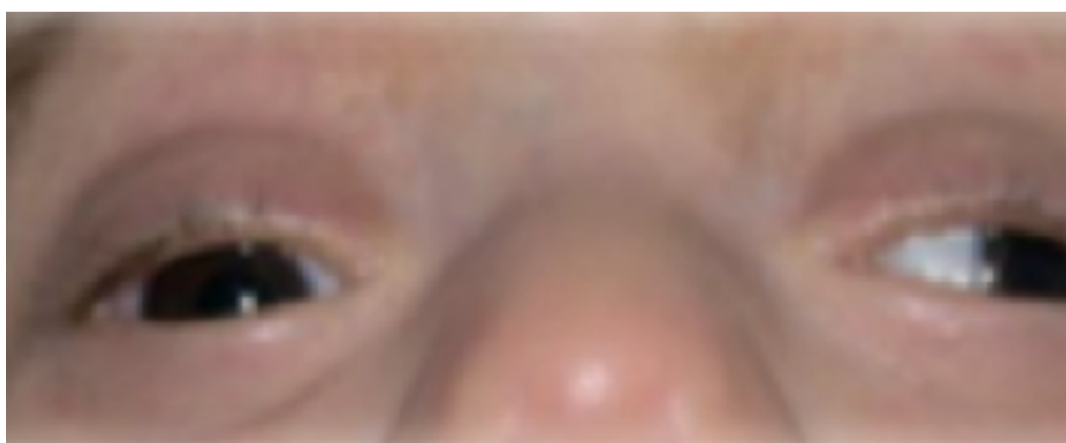
Si ambos reflejos pupilares caen en el centro o 2 grados por dentro o por fuera (pero en el mismo lugar) de la córnea se interpreta como que el niño no presenta desviación y se anota como: 0 grados de desviación



*Test de Hirschberg Normal. Reflejos de luz en el centro geométrico de las pupilas. Normal o  $TH = 0^\circ$  (sin desviación).*



*Test de Hirschberg +15. El reflejo cae en el borde de externo de la pupila, el ojo está desplazado hacia adentro: estrabismo convergente de +15*



*Test de Hirschberg en RN, el reflejo cae en el borde nasal de la unión entre la córnea y la esclera. Hay una desviación divergente o  $XT = -45^\circ$*



*Test de Hirschberg +15° I/D 7°. El reflejo de luz cae por fuera y en el borde inferior de la pupila. Presenta estrabismo convergente y vertical (hacia arriba) del ojo izquierdo.*

## **El Cover-Test**

Consiste en que el menor debe fijar atentamente un optotipo u objeto pequeño que le ofrecemos como blanco de atención y entonces ocluimos un ojo observando si el ojo descubierto realiza o no algún movimiento de refijación; si así ocurre, quiere decir que se encontraba desviado y según el sentido del movimiento supondremos hacia dónde estaba desviado (Ej.: si el movimiento corrector es hacia fuera significa que el ojo estaba en endodesviación). Naturalmente, la maniobra se hace luego ocluyendo el otro ojo. Esta prueba es difícil y equívoca por cuanto debemos conseguir y estar seguros de que el niño esté atentamente mirando el objeto que le presentamos: de no ser así los resultados no son válidos. La prueba de los reflejos corneales es en cambio más simple, aunque puede dar falsos negativos en casos de estrabismos intermitentes.



Oclusión del ojo derecho.  
 - El ojo izquierdo retoma la fijación para lo cual debe moverse hacia adentro.  
 - El ojo derecho se desvía hacia fuera porque se eliminó el reflejo de fusión.



Ambos ojos con visión binocular.



Ambos ojos en visión binocular.  
 (Tiene una X que ignoramos)



Oclusión del ojo derecho.  
 - El ojo izquierdo mantiene la fijación.  
 - El ojo derecho se desvía hacia fuera porque se eliminó el reflejo de fusión.



Oclusión del ojo izquierdo  
 - El ojo derecho retoma la fijación para lo cual debe moverse hacia adentro.  
 - El ojo izquierdo se desvía hacia fuera porque se eliminó el reflejo de fusión.



## Estimación de la Agudeza Visual

En los niños preescolares la estimación de la agudeza visual puede ser difícil. El método a utilizar dependerá de la edad del niño y de su cooperación. Las técnicas más frecuentemente usadas son la prueba de fijación, test de mirada preferencial y reconocimiento de optotipos.

### Pruebas de fijación

Es una prueba indirecta de la agudeza visual basada en la identificación de la respuesta de fijación central de un ojo. La fijación central indica una buena fijación foveal y una fijación excéntrica indica una visión extremadamente baja, usualmente 20/200 o peor.

### Evaluación de capacidad de fijación y seguimiento

Es un método cualitativo para evaluar si el paciente logra fijar objetos y seguirlos. Se puede realizar de manera binocular pero idealmente se debe realizar de manera monocular (occluir un ojo para evaluar).

Se debe presentar un objeto, de tamaño medio y con colores llamativos e idealmente insonoro, esto último para asegurarnos de que la respuesta al objeto sea únicamente por estimulación visual y no auditiva. El objeto se debe presentar en posición primaria de mirada y luego moverlo a las distintas posiciones de mirada.

### Test de mirada preferencial (Test de teller)

Único método cuantitativo disponible para niños preverbales. Se basa en la observación de respuesta visual que tiene los niños al mostrarles un patrón de líneas blanco-negro, que están alternadas y tiene el mismo ancho y que está inserto en una cartilla que es de color gris homogéneo. Cada cartilla tiene un nivel de dificultad distinto, mientras mayor es la frecuencia del interlineado blanco-negro, más difícil se hace la observación del patrón, debido a que comienza a ser homogéneo con el gris de fondo en que está.



*Cartilla test de Teller de frecuencia 0.43 cy/cm*

Los resultados se grafican en un esquema que tiene definido un rango normal de respuestas según la edad del paciente. Es importante considerar la referencia normativa según la edad, pero también se debe comparar el comportamiento de un ojo con respecto al otro y/o el mismo ojo con un examen previo.

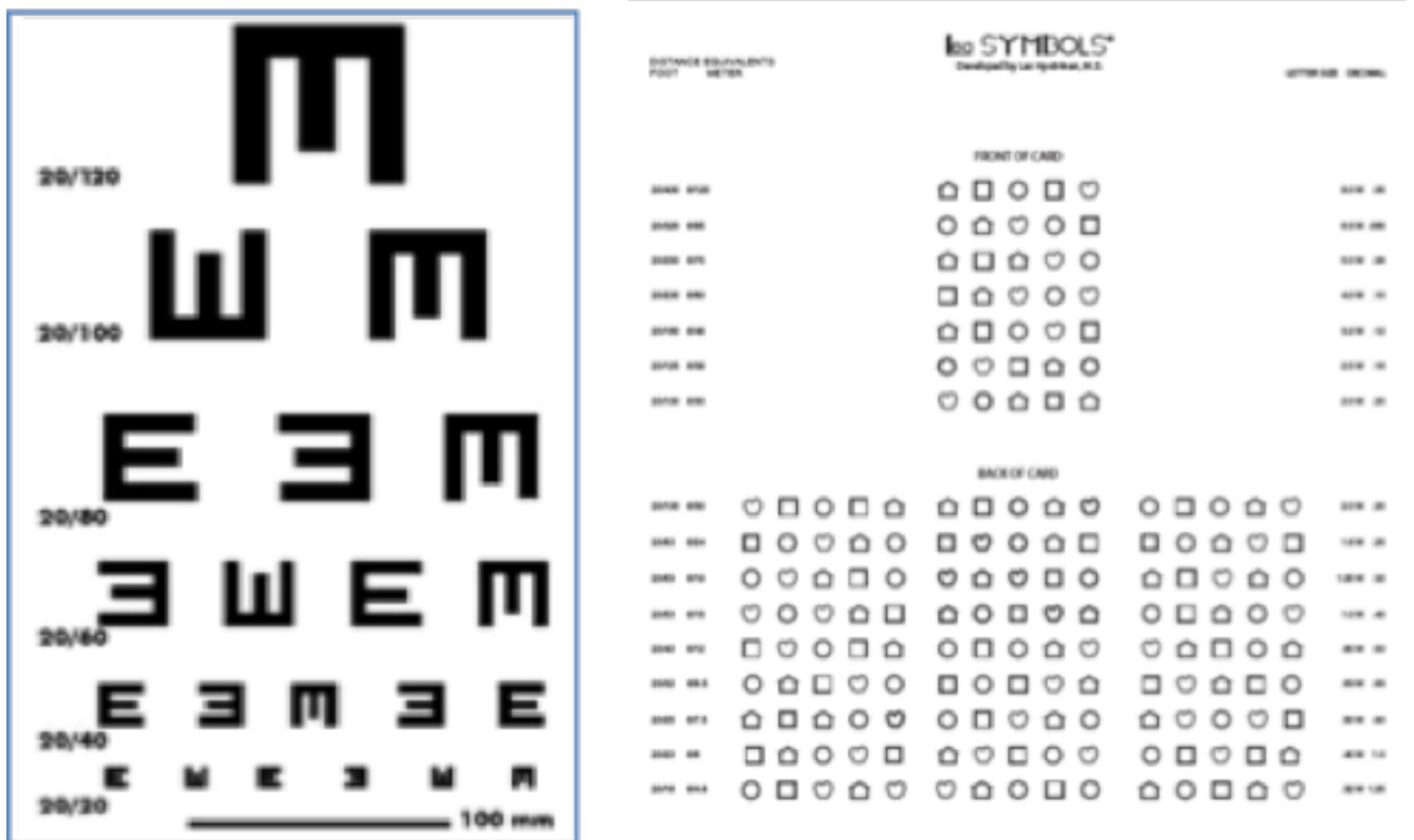
### Reconocimiento de optotipos

Para niños en edad verbal. Los optotipos deben ser presentados en línea o grupos.

Los dibujos de Allen o los símbolos de Lea son utilizados mejor en niños más pequeños (preescolares)

Los optotipos HOTV y la E de Snellen se utilizan en niños entre 3 y 5 años y los optotipos numéricos o letras se reservan para niños escolares (mayores de 5 años).

Siempre debe asegurarse de evaluar la agudeza visual monocular.



Izquierda: Cartilla E de Snellen. Derecha: Cartilla LEA para lejos



La medición de la agudeza visual con optotipos de Snellen, se consigue presentándoles una cartilla de optotipos en línea (con las “E” de Snellen) ubicada a 5 metros del paciente, y solicitándoles que nos muestren con su mano la dirección de las puntas de la letra. Se debe examinar cada ojo individualmente tapando el contra lateral. Con un mínimo de entrenamiento es una prueba confiable sobre este límite de edad en la mayoría de los casos.

El problema mayor lo representan los menores de 4 años o niños de cualquier edad que por diversas circunstancias no cooperan para este tipo de pruebas. En estos casos al menos debe estimarse si existe o no una diferencia importante de visión entre ambos ojos a través de la prueba de ocluir uno y otro ojo y comparar la conducta visual en cada caso.

El oftalmólogo dispone además del estudio de la refracción lo que le permite inferir que, en ausencia de estrabismo, enfermedades orgánicas detectables en la biomicroscopía y fondo de ojos, y no existiendo problemas ópticos de importancia, la agudeza visual debe ser normal. Sólo excepcionalmente es necesario recurrir a pruebas más sofisticadas como los Test de Mirada Preferencial o los Potenciales Visuales Evocados para certificar la calidad de visión.

La refracción en el niño debe ser bajo acción de drogas cicloplégicas. Debe realizarse con ciclopentolato al 2%, 2 gotas en cada ojo separadas por 5 minutos. Debe examinarse a los 45 minutos de instilado el medicamento.

La prescripción de lentes debe ser cuidadosamente analizada en los niños portadores de estrabismo

## **Fondo de ojos**

Si bien es un examen que requiere experiencia y es difícil de efectuar en niños, porque suelen seguir la luz del oftalmoscopio impidiendo con ello el recorrido cuidadoso por el polo posterior del ojo, debería de igual forma practicarse en casos que merezcan dudas para detectar al menos defectos groseros como podrían ser una gran cicatriz macular, una malformación del nervio óptico o un desprendimiento de retina. La dilatación en niños es segura no existiendo el riesgo de provocación de un glaucoma como en adultos, y se debería emplear la Tropicamida al 1% 1 gota, repetida 5 minutos después (provocará dilatación pupilar por 24 horas).

Todos los test anteriormente son susceptibles de ser realizados por el pediatra y no requieren de otro instrumental que una linterna de bolsillo, un oftalmoscopio directo y una

cartilla de optotipos. Con estos simples elementos es posible diagnosticar o al menos detectar más del 70% de la patología oftalmológica.

## **Normas**

1.- Todo recién nacido debe experimentar un examen ocular al nacer, por la matrona o el médico a cargo durante el parto. Debe ser referido a un oftalmólogo en los siguientes casos:

- Prematuro
- Historia familiar de retinoblastoma, catarata congénita, glaucoma congénito.
- Enfermedades sistémicas asociadas a enfermedades oculares (síndrome de TORCH, enfermedades metabólicas, etc.)
- Opacidad de los medios oculares (alteración del rojo pupilar)
- Presencia de nistagmus

2.- Todos los niños deben experimentar un examen de salud visual por el pediatra o el médico familiar durante su control sano, con el fin de detectar cualquier desviación del desarrollo normal. Este examen debe realizarse antes de los 4 años de edad.

3.- Control rutinario de la agudeza visual en las escuelas para detectar deficiencias.

# ENFERMEDADES OCULARES DE LA INFANCIA

## Ambliopía

Es una alteración patológica del sistema visual caracterizada por una reducción de la agudeza visual en uno o ambos ojos. Es provocada por una estimulación inadecuada de un sistema visual inmaduro (primera década de vida). La posibilidad de que se desarrolle ambliopía está inversamente relacionada a la edad del paciente. Tiene una prevalencia del 2 a 4 % en la población general. La limitación de la agudeza visual producto de la ambliopía es definitiva si no es tratada adecuadamente durante la infancia.

Se piensa que hay dos mecanismos fisiopatológicos que causan la ambliopía:

- El primero es la distorsión de la imagen retinal. Por ejemplo, vicios de refracción, catarata.
- Interacción binocular anómala. En el cual los ojos reciben un estímulo visual diferente, ya sea imágenes similares de claridad diferente o bien diferentes imágenes, como en el estrabismo.

El estrabismo constituye aproximadamente el 40% de las causas de las causas de ambliopía. La ambliopía refractiva puede desarrollarse por la presencia de anisometropía (diferencia en el poder óptico entre un ojo y el otro), o ametropías o vicios de refracción de moderada intensidad.

La ambliopía deprivacional se desarrolla cuando la imagen está distorsionada o no llega a la retina, como por ejemplo las cataratas, opacidades corneales, ptosis palpebral.

## Hallazgos clínicos en la ambliopía

La ambliopía se caracteriza por una disminución de la agudeza visual 20/40 o peor en el ojo ambliope o de dos líneas de diferencia con el ojo normal, medida con la mejor corrección óptica.

Mejoría de la agudeza visual al medir con optotipos aislados y dificultad para reconocer los optotipos en grupo (fenómeno de interacción de contorno o crowding)

## Tratamiento de la Ambliopía

- Corregir la causa de la ambliopía

- **Corrección óptica perfecta:** Mejorar el estímulo visual a la corteza visual, por medio de la oclusión o penalización del ojo mejor. La forma más común, es el parche autoadhesivo aplicado directamente sobre la piel periocular. Otros métodos son oclusores de plástico o telas aplicadas a los anteojos, lentes de contacto, filtros entre otros. La cantidad de horas de parche dependerá de la edad del niño. El tratamiento de la ambliopía debe ser continuo hasta que se alcance la agudeza visual óptima medida por cualquiera de los métodos antes señalados.

## **Vicios de Refracción en la Infancia**

A menudo, los primeros en percatarse de la deficiencia visual del niño son el pediatra y el profesor, por ello es tan importante el conocimiento de los síntomas y signos que sugieren trastornos por parte de estos profesionales, quienes junto a los padres serán los principales pilares del tratamiento.

### **Nociones sobre el estado refractivo o poder dióptrico del ojo en el niño y niña sano**

El ojo del niño se encuentra en desarrollo. Durante los primeros dos años, el segmento anterior del ojo crece y se aplanan las curvaturas de la cornea. Al mismo tiempo, crece en sentido anteroposterior alcanzando un tamaño cercano al del adulto cerca de los 2 años de edad, continuando su crecimiento hasta cerca de la adolescencia. Hay consenso en que los niños son hipermétropes al nacer y esta condición debe disminuir progresivamente hasta alcanzar la emetropía en la infancia, con muy pocas modificaciones hacia la pubertad. Con respecto al astigmatismo, es frecuente la presencia de astigmatismos hipermetrópicos verticales o a 90° denominados a favor de la regla, los cuales tienden a disminuir en la medida que avanzan en edad. La evidencia clínica muestra que los errores refractivos no corregidos junto con la ambliopía y el estrabismo son las causas más comunes de discapacidad visual entre los niños.

En los niños debemos sospechar la presencia de ametropías (potencia óptica diferente de la normal para lograr visión nítida, es decir necesidad de lentes) si el paciente refiere molestias astenópicas, que corresponden a un conjunto de síntomas y signos suscitados por el esfuerzo visual originado por la ametropía: ojo rojo, blefaritis, guiño de los párpados, lagrimeo, cansancio al leer, acercamiento a los objetos, lectura o TV, torpeza, falta de coordinación fina, estrabismo o mal rendimiento escolar. Los vicios de refracción determinan cefalea rara vez.

## Corrección Óptica Posterior a Cirugía de Catarata en la Infancia

En la actualidad, el método más utilizado para corregir la alta hipermetropía en los niños que experimentan cirugía cristaliniana es el lente de contacto blando, generalmente, son de uso extendido 1 a 2 meses. Cada mes el niño debe ser refractado para ir ajustando la potencia del lente en la medida que el niño y su ojo crecen. En pacientes rurales o que no cuentan con recurso para costear el lente de contacto, se prescriben gafas denominadas de afaquia, las cuales se fabrican en plástico para disminuir su peso. La corrección con lentes intraoculares (LIO), se recomienda sobre los 2 años de edad, debido a la dificultad para calcular la potencia del lente intraocular en un ojo en crecimiento acelerado.

# OFTALMÍA DEL RECIÉN NACIDO

Es el término con que la OMS define a cualquier proceso inflamatorio que comprometa la conjuntiva del recién nacido (primer mes de vida). La incidencia reportada varía según la población estudiada fluctuando entre un 7 a 19 % (5,6).

## Etiología

La Oftalmía Neonatorum corresponde a un síndrome inflamatorio que obedece a diferentes etiologías:

Agentes Físicos o Químicos. Probablemente el mecanismo más frecuente. La acción de agentes físicos o químicos, como el Nitrato de Plata en la profilaxis de enfermedades infecciosas en el neonato, producen una inflamación moderada a severa de carácter transitorio (36 hrs).

## Infeciosa

Vías de Infección:

- Contacto directo durante el parto, al pasar por el tracto vaginal infectado: Neisseria Gonorrhoeae, Chlamydia Trachomatis y el virus Herpes Simplex.
- Vía hematógena o por infección de la cavidad amniótica (in útero): virus Herpes Simplex o Streptococcus grupo B.
- Contacto postparto con el agente infeccioso: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus grupo D.

## Manifestaciones clínicas

La infección inicial se caracteriza por la inflamación de la conjuntiva con enrojecimiento e irritación, inflamación de párpados y secreción conjuntival mucopurulenta unilateral o bilateral. El curso puede ser hiperagudo (N. Gonorrhoeae), persistentes latentes (Herpes Simplex) o de inicio más tardío (bacterianas en general).

## Diagnóstico

La anamnesis próxima y remota puede ofrecer antecedentes importantes para orientar el estudio de laboratorio. El estudio dependerá de la implementación tecnológica disponible,

incluyendo idealmente la toma de muestra por raspado conjuntival por parte de un oftalmólogo con procesamiento ulterior y realización de exámenes, tales como tinción de Gram, cultivos microbiológicos, PCR o inmunoensayos para detección de antígenos específicos

## **Tratamiento**

La infección conjuntival del recién nacido debe ser considerada siempre como una entidad diferente y de mayor gravedad que en otras edades, dado que puede ser una manifestación localizada de una infección generalizada.

Requiere vigilancia estricta e incluso hospitalización, asegurar la correcta administración de medicamentos que puede ser tópica, oral o endovenosa dependiendo del agente causal.

El tratamiento es SIEMPRE multidisciplinario: neonatólogo, oftalmólogo e infectólogo dependiendo del caso.

## **EVALUACIÓN DEL FONDO DEL OJO: RETINOPATIA DEL PREMATURO.**

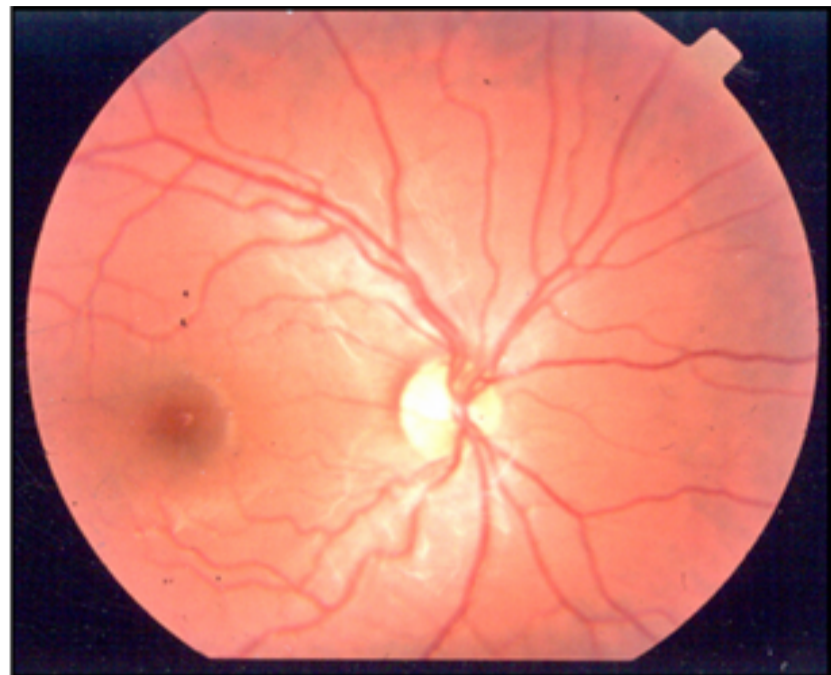
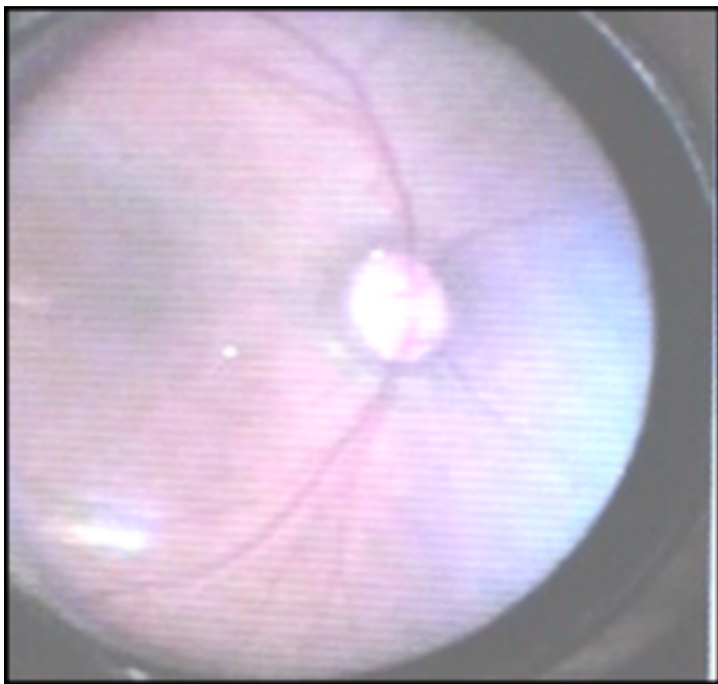
Para evaluar el fondo de ojo se debe realizar midriasis farmacológica con tropicamida y fenilefrina 0.1% (3 gotas separadas por 5').

Se observa la papila o cabeza del nervio óptico, rosada, de bordes definidos con una excavación pequeña en general no mayor a 0,3. Los vasos salen del centro de la papila y se extienden por la retina a través de 2 ramas principales una superior y otra inferior distribuyéndose en ramas más pequeñas. En el centro se observa una coloración más densa con una población mayor de conos, el centro una depresión, la fovea que da un brillo central . A la izquierda, fondo de ojo de recién nacido y a la derecha de adulto

En los Recién nacidos de pre término son clave los antecedentes del embarazo y nacimiento ya que el peso y la edad gestacional son los principales factores de riesgo de retinopatía del prematuro. Menos de 32 semanas o menos de 1500 grs al nacer. También los niños con infecciones connatales mayores de 32 semanas hasta el termino.

Otros factores de riesgo son la oxigenoterapia, inestabilidad clínica las primeras semanas de vida, días de ventilación mecánica y restricción del crecimiento. Preguntar por control de embarazo, enfermedades maternas , infecciones, alteraciones de la función placentaria,

rotura prematura de membranas, causa del parto prematuro, complicaciones del parto o cesárea



*Izquierda: Fondo de ojo RN. Derecha: Fondo de ojo adulto*

### **Fisiopatogenia**

La interrupción prematura del embarazo detiene el proceso de vasculogénesis normal del ojo y luego se reinicia en forma desordenada, debido a que la hipoxia determina la liberación de factores angiogénicos.

### **Examen**

La norma ministerial de la retinopatía del prematuro nos obliga a hacer un primer fondo de ojo a las 4 semanas de nacimiento y hacer exámenes de seguimiento hasta que se complete la vascularización

El examen del RNPT debe ser realizado en una Unidad de Neonatología, debe ser coordinado por una enfermera y el niño debe ser preparado previamente, instilando gotitas de colirios midriáticos, según el siguiente esquema:

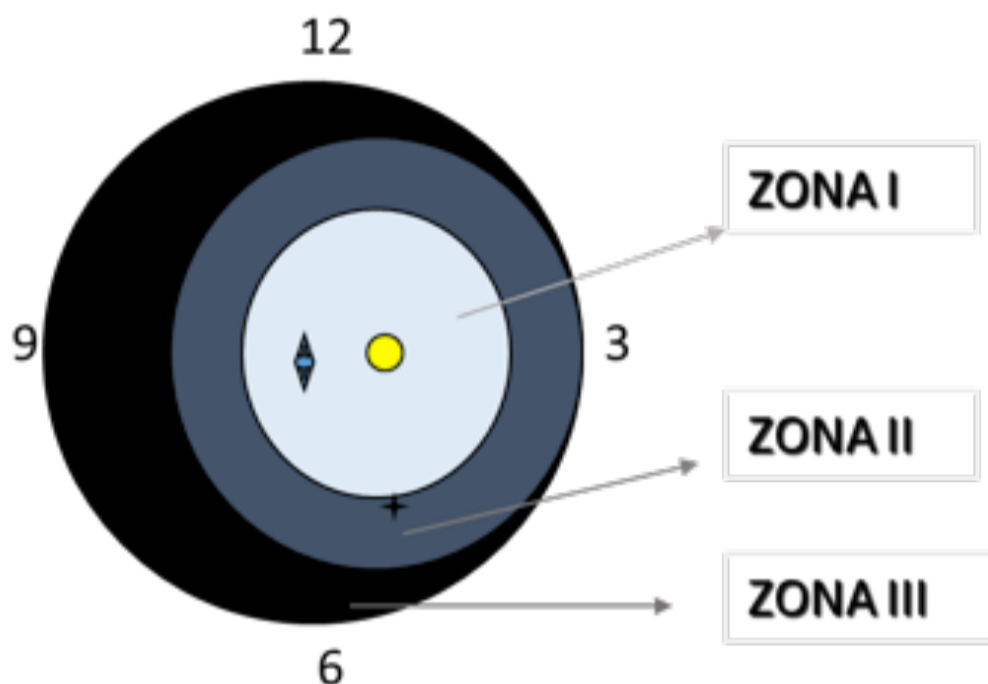
- Anestésico tópico proparacaína colirio
- Tropicamida al 1% (mydriacyl)
- Fenilefrina al 2,5 % (mydfrin)



## Clasificación

La retinopatía del prematuro se clasifica en etapas, estadios y distribución de la anomalía de la vascularización y se usa para su notación las horas del reloj

La retinopatía del prematuro se clasifica según la zona de la retina comprometida, la etapa y la extensión de la enfermedad.



**Zona I:** Circulo blanco del diagrama mostrado en la diapositiva

Corresponde al polo posterior del ojo y que se ha definido desde el nervio óptico hasta dos veces la distancia entre la papila y mácula o  $30^\circ$  (observe el diagrama que muestra la papila o nervio óptico como un punto amarillo y la fóvea como un “diamante”). Afortunadamente es la zona que se compromete con menos frecuencia, pero es la de mayor gravedad

Cuando el medico oftalmólogo realiza el examen, se define clínicamente como el área retinal que se observa a través de una lupa de 28 dioptrías desde el borde nasal del nervio óptico hasta el límite temporal de la imagen otorgada por la lupa

**Zona II:** Circulo azul en el diagrama.

Se extiende desde el límite externo de la zona I hasta la ora serrata del lado nasal y aproximadamente hasta el ecuador del lado temporal.

**Zona III:** Circulo negro en el diagrama

Esta es la zona externa que se extiende desde el borde externo de la zona II, en forma de semicírculo hacia la ora serrata.

## Etapas

**Etapa 1:** Se puede observar una línea de demarcación entre el área de la retina vascularizada y la zona avascular, la cual se observa pálida o blanca .

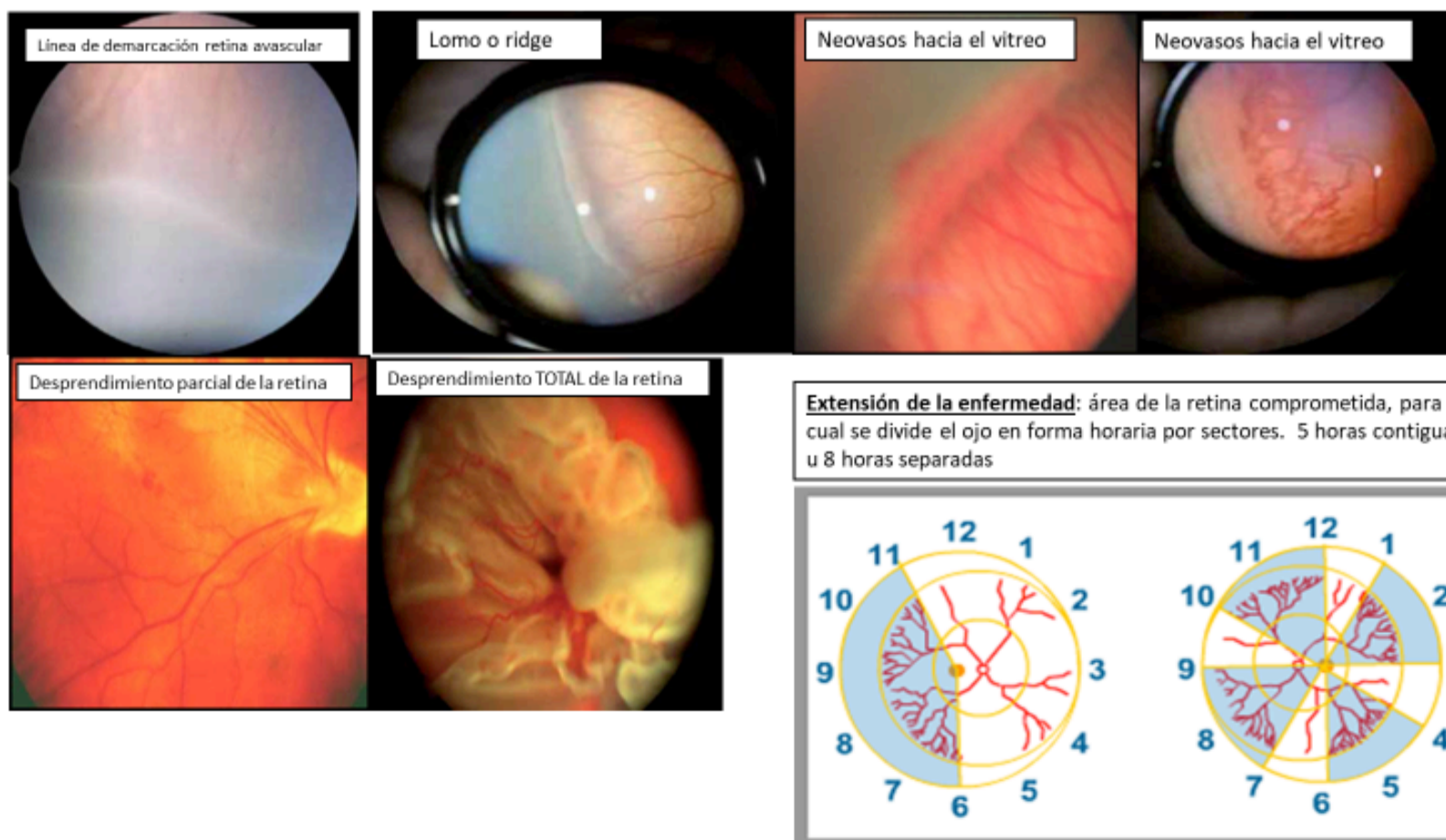
**Etapa 2:** Observe la aparición de un lomo o “ridge” que se extiende por fuera del plano de la retina (hacia la cavidad vítrea) en la zona de interrupción de la retina vascularizada de la avascular.

**Etapa 3:** proliferación fibrovascular a partir del lomo o ridge.

**Etapa 4:** desprendimiento de retina subtotal. Esta etapa se subdivide en:

- A: Sin compromiso foveal: este desprendimiento retinal es de muy mal pronóstico si no se trata precozmente con cirugía vítreo-retinal
- B: con compromiso foveal: representa una etapa más avanzada de desprendimiento de retina que compromete el centro visual y que generalmente llegará al desprendimiento total. Requiere cirugía vítreo-retinal en forma URGENTE.

**Etapa 5:** desprendimiento total de retina. Tiene muy mal pronóstico visual, pero su manejo quirúrgico ofrece un mejor pronóstico que la historia natural de la enfermedad, logrando en los casos exitosos visión de deambulación o de luz y sombra.



## Frecuencia de los controles

2-3 veces por semana:

- ROP Zona 1 Etapa 2
- ROP Zona II Etapa 3

1 vez por semana:

- Inmadurez retinal zona I o ROP Zona II Etapa 2
- ROP en regresión Zona I

Cada 2 semanas:

- ROP Zona II Etapa 1
- ROP en regresión Etapa 2

Cada 3 semanas:

- No ROP zona II
- ROP Zona III Etapa 1 ó 2
- ROP Zona III en regresión

# LEUCOCORIA O PUPILA BLANCA

## Introducción

Es un signo que sugiere que hay una mancha en el sistema de lentes del ojo, o la ocupación del espacio por una masa de cualquier tipo. Siempre representa una urgencia. Es la presentación más común del retinoblastoma y de otros tumores que pueden comprometer la vida del niño.

## Retinoblastoma

El retinoblastoma es la neoplasia maligna primaria intraocular más frecuente de la infancia, aproximadamente el 3 por ciento de todos los cánceres infantiles. tiene una incidencia de uno de cada 17.000 recién nacidos vivos.

## Genética

Deriva la transformación maligna de células retinianas primarias antes de la diferenciación final. Debido a que estas células desaparecen durante los primeros años de vida, el tumor raramente se observa después de los 3 años de edad. El retinoblastoma puede ser hereditario o no hereditario. El gen predisponente (RB 1) se localiza en 13 q 14.

El **retinoblastoma hereditario** explica el 40% de los casos, en estos casos el alelo del RB 1 (gen supresor tumoral) ha mutado en todas las células del cuerpo. Cuando un suceso mutágeno posterior afecta al segundo alelo, la célula sufre transformación maligna. Debido a que todas las células precursoras de la retina contienen la mutación inicial, estos niños desarrollan tumores multifocales y bilaterales. También están predispuestos a sufrir cánceres no oculares (3% de los casos), como tumor de la glándula pineal o tumor neuroectodérmico primitivo supratentorial. El riesgo de una segunda neoplasia maligna es el del 6%, pero aumenta cinco veces si se ha utilizado radiación con las externó para tratar el tumor original.

La mutación se transmite en un 50 % de casos, pero debido a la penetrancia incompleta solo se afecta el 40 % de la descendencia.

Si un niño tiene un retinoblastoma hereditario, el riesgo en los hermanos es del 2% si los padres están sano, y del 40% si uno los progenitores está afectado.

En el 15 % de los pacientes con retinoblastoma hereditario, la afección es unilateral.

El **retinoblastoma no hereditario (somático)** explica el 60 % de casos. El tumor es unilateral, no transmisible, y no predispone al paciente sufrir cáncer es no ocular secundarios. Sí un paciente tiene un retinoblastoma solitario y sin antecedentes familiares, probablemente, no es hereditario, de forma que el riesgo en los hermanos y la descendencia es del 1%.

## **Presentación**

Se producen de primer año de vida en los casos bilaterales, y hacia los 2 años si el tumor es unilateral.

Leucocoria es el signo más habitual (60%)

Estrabismo es el segundo signo (20%), fundamentalmente Exotropia; por lo tanto, es obligatorio examinar el fondo de ojo en todos los casos de estrabismo infantil.

Glaucoma secundario, asociado ocasionalmente con buftalmo.

Retinoblastoma difuso invade segmento anterior, tiende a presentarse en niños mayores. Puede causar ojo rojo por uveítis inducida por el tumor, nódulos en el iris y Pseudohipopion.

Inflamación orbitaria que puede confundirse con celulitis orbitaria o preseptal.

Invasión orbitaria con proptosis e invasión ósea en los casos avanzados.

## **Pruebas complementarias**

Ecografía: principalmente para evaluar el tamaño del tumor. Detecta la clasificación dentro del tumor y ayuda en el diagnóstico de lesiones parecidas.

Tomografía computada y RNM detecta calcificación tumoral. Sirve también para determinar diseminación orbitaria e intracraneal, extensión extraocular y pinealoblastoma.

## **Tratamiento**

La elección del tratamiento inicial se basa en el tamaño y la ubicación del tumor, la presencia o ausencia de semillas vítreas o subretinianas, la edad del paciente y el pronóstico visual. El sistema internacional de clasificación de enfermedades se usa comúnmente para caracterizar la extensión de la enfermedad y evaluar la probabilidad de salvar el globo ocular.

**Tumores de bajo riesgo:** se pueden tratar con técnicas focales, incluida la crioterapia o la fotocoagulación con láser, o (con menos frecuencia) la radioterapia de placa.

**Tumores de riesgo moderado y alto:** el tratamiento del retinoblastoma intraocular avanzado se adapta de acuerdo con la carga del tumor con el objetivo de salvar el globo si es posible:

**Tumores unilaterales del grupo C y D:** se tratan con quimiocirugía de la arteria oftálmica (OAC) o quimioterapia intravenosa. La enucleación puede ser necesaria para algunos tumores del grupo D, especialmente cuando el paciente es joven y presenta una enfermedad unilateral avanzada. Para los bebés pequeños (es decir, <3 meses), la quimioterapia sistémica de agente único se puede usar como "terapia de puente" para proporcionar tiempo para que el bebé crezca a un tamaño (típicamente > 6 a 7 kg) que permita una canulación arterial exitosa.

**Tumores unilaterales del grupo E:** se tratan con enucleación. La quimioterapia y la radioterapia adyuvantes se proporcionan después de la enucleación si hay residuos microscópicos en la sección cortada del nervio óptico o esclera o si hay otros factores de riesgo patológicos.

**Enfermedad bilateral:** en estadio avanzado (es decir, el grupo C, D o E) está presente en uno o ambos ojos, las opciones de tratamiento pueden incluir:

**Tratamiento focal** (por ejemplo, la fotocoagulación con láser, crioterapia): para el ojo menos afectado si el tumor es pequeño y extrafoveal con enucleación más quimioterapia adyuvante si existen factores de riesgo patológicos para el ojo más avanzada.

**Quimioterapia sistémica:** OAC bilateral con o sin quimioterapia intravítrea.

## **Seguimiento**

Seguimiento a largo plazo para pacientes con retinoblastoma incluye la monitorización de la recurrencia del tumor y el seguimiento de las complicaciones relacionadas con el tratamiento a largo plazo:

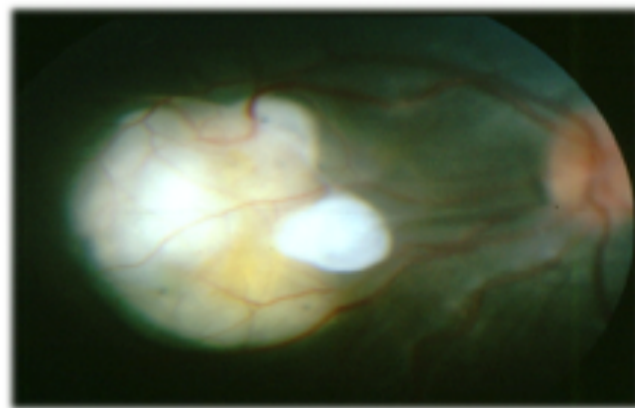
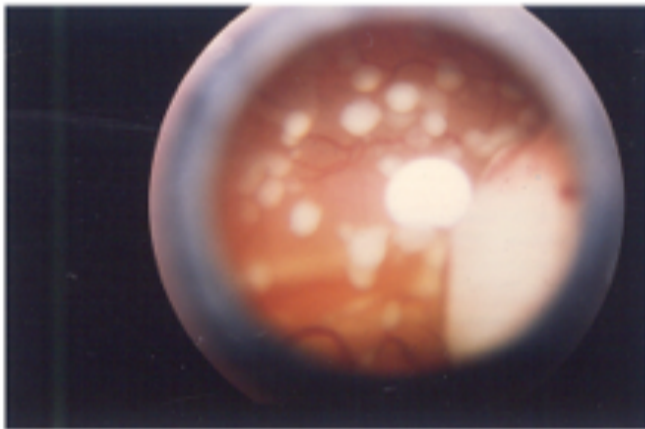
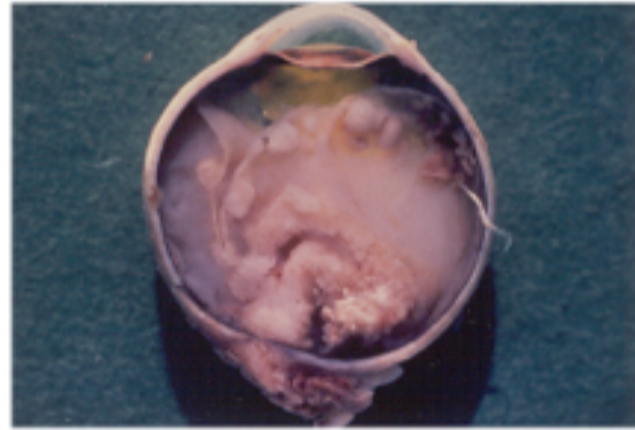
**Seguimiento oftalmológico:** el período de riesgo para la diseminación extraocular después de un tratamiento exitoso o enucleación generalmente es de 24 meses, la mayoría ocurre en los primeros 12 meses. El seguimiento oftalmológico después del tratamiento varía según el

nivel y la actividad de la enfermedad; sin embargo, generalmente es mensual durante el tratamiento activo. Una vez que el niño ha permanecido libre de enfermedad sin tratamiento durante un tiempo prolongado (generalmente dos años), la frecuencia de los exámenes puede reducirse y los exámenes a menudo se pueden realizar en el consultorio.

Imagenología: resonancia magnética (RM) del cerebro cada seis meses hasta los tres o cinco años de edad en niños con retinoblastoma hereditario para detectar el desarrollo de tumores intracraneales.

## Leucocoria

Leucocoria y retinoblastoma



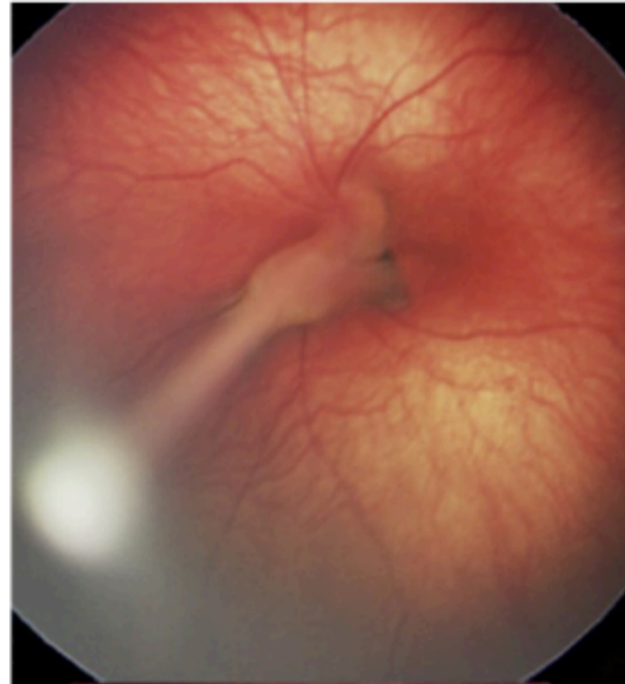
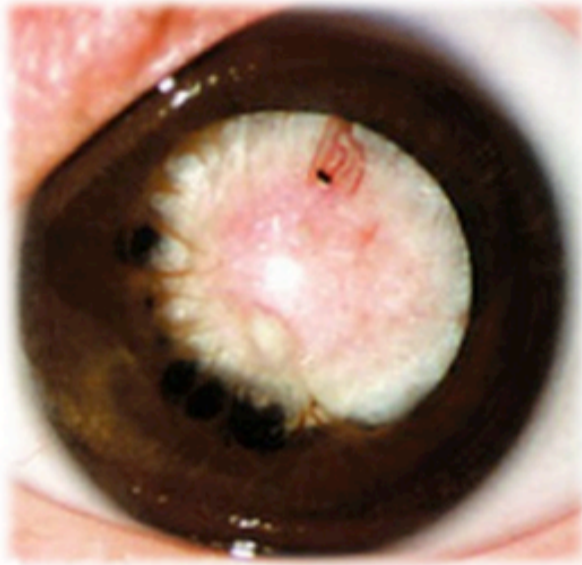
### PERSISTENCIA VASCULATURA FETAL O VITREO PRIMARIO PERSISTENTE

90% unilateral. Ojo microftálmico

Persistencia parcial o total de la arteria hialoidea embrionaria, formando un tejido conectivo fibrovascular que opacifica el cristalino y tracciona los procesos ciliares

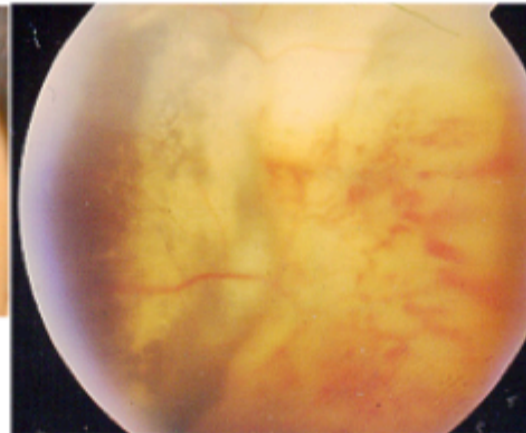
Se complica con glaucoma por cierre angular, hemorragias vítreas y desprendimiento de retina traccional.

El diagnóstico es clínico y ecográfico



### ENFERMEDAD DE COATS: telangiectasia retinal congénita

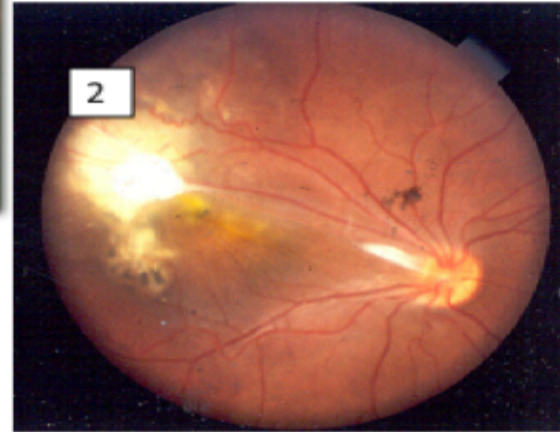
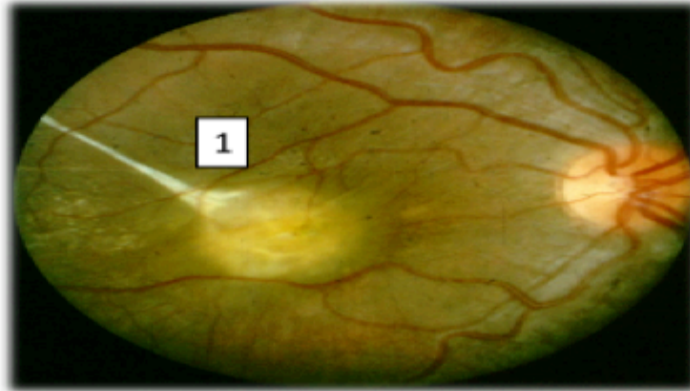
- Hombres , 2-16 años, Unilateral (95%), sin historia familiar
- Leucocoria amarillenta ,estrabismo, mala visión
- Presenta anomalías retinales, micro aneurismas y ectasias capilares que producen exudados lipídicos amarillentos intra y retro retinales.





## TOXOCARIASIS OCULAR

- Infección parasitaria del ojo por *Toxocara Canis* o *Catis*, más frecuente en hombres,
- se presenta desde los 6 meses – 6 años de edad
- Puede producir endoftalmitis crónica (inflamación intraocular), granuloma de polo posterior (1), granuloma periférico (2)
- Diagnóstico clínico y test de ELISA – Ig G ( dilución > 1/8)



### Diagnóstico Diferencial de LEUCOCORIA

leucocoria +	edad+ sexo+ lateralidad + herencia + tamaño globo ocular + calcificaciones				diagnóstico
patología	Edad años	asociación	lateralidad	longitud axial	carácter
retinoblastoma	< 3	Historia familiar	Uni o bilat	normal	Masa con calcificaciones
E. de Coats	4-10	Sexo masculino	unilateral	normal	DR exudativo Vasos aneurismas
PVF	< 1	aislada	unilateral	OJO CORTO	Banda vítrea
toxocariasis	5 años o +	mascotas	unilateral	normal	Masa periférica banda de tracción

## **BIBLIOGRAFÍA**

### **CAPITULO “PRINCIPIOS BASICOS DE OFTALMOLOGIA PARA PEDIATRAS”**

- Autores: Marlene Vogel González. Páginas 107 – 124. LIBRO “PUERICULTURA: EL CUIDADO DE NIÑOS Y JOVENES”. Editores: Nelson Vargas Catalán. Editorial Universitaria. Chile. ISBN 956-11-1719-3. Año 2004

### **CAPITULO “MALFORMACIONES DE LOS OJOS”**

- Autores: Dra. Marlene Vogel y Dr. Pablo Romero. LIBRO
- “MALFORMACIONES CONGENITAS: DIAGNOSTICO Y MANEJO NEONATAL”. Editores: Julio Nazer, Rodrigo Ramírez y María Eugenia Hübner. Editorial Mediterráneo, Segunda Edición, Chile, 2016
- “MANUAL DE GESTION TAMIZAJE VISUAL” Autora Prof. TM Claudia Goya, Prof. Ana María Salazar, Prof. Leonor Armanet c Colaboradora, Dra. Marlene Vogel. Dirigido a los beneficiarios del Programa de Salud Escolar de JUNAEB. Procedimientos Operativos Estándar en Oftalmología. Facultad de Medicina – Universidad de Chile. Año 2014
- PROTOCOLO “COMPONENTE DE SALUD OFTALMOLÓGICA EN PEDIATRÍA. CONTROL DE SALUD INTEGRAL DEL NIÑO Y LA NIÑA”. Programa Nacional de Salud de la Infancia División de Prevención y Control de Enfermedades. Ministerio de Salud Chile. Autores: Marlene Vogel, Claudia Goya, Bernardo Martorell y Irma Vargas. Año 2017. Este protocolo está en la Página WEB MINSAL para todos los profesionales que atienden control del niño.
- “GUIA CLINICA DE REFRACCION EN EL NIÑO” Autores: Fernando Barria von-B Juan Carlos Silva, Andrea Zinn y Marlene Vogel. Revista Archivos Chilenos de Oftalmología. Volumen 65, N°1. Pág. 67 – 73. Revista con Comité Editorial. ISSN: 0716-0186. Año 2008

### **CAPITULO “OFTALMIA NEONATAL”**

- Autores: Dra. Marlene Claudia Vogel, Dra. Carmen Larrañaga, Dr Cristhian Urzúa, Dr. Juan Homar Páez Garza, Dra. Rocío Gómez Carmona, Dr. Alfredo Lizárraga Corona. Páginas 166 – 173. LIBRO “PAC NEONATOLOGÍA 3”. Editores: Dr. Víctor Manuel Villar Calvo, Dr. Javier Mancilla Ramírez. Editorial Intersistemas, SA de CV. México. ISBN 978-970-806-027-1. Año 2007

- “UTILIDAD DEL EXAMEN OFTALMOLOGICO EN EL DIAGNOSTICO DEL HERPES NEONATAL” Autores: Marlene Vogel G., María José Martínez G., Mónica Suárez G. Revista Chilena de Pediatría. Volumen 69, N°3. Pág. 107 – 109. Revista con Comité Editorial. ISSN 0370-4106 [SciELO - Scientific Electronic Library Online. Factor de Impacto 0.2574] Año 1998. Asociado a Proyecto Fondecyt N°1950631
- Oftalmología Pediátrica. J. Manzitti, V. Hauviller. Consejo Argentino Oftalmología. Universidad Católica de Salta. ISBN 978 – 987-23325-4-9
- Oftalmología clínica Kansky. Sexta edición. Elsevier. ISBN 978-84-8086-441-1.
- Retinoblastoma: Treatment and outcome. Authors:Paul L Kaufman, MDJonathan Kim, MDJesse L Berry, MD. - [https://www.uptodate.com/contents/retinoblastoma-treatment-and-outcome?search=retinoblastoma&source=search\\_result&selectedTitle=2~77&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/retinoblastoma-treatment-and-outcome?search=retinoblastoma&source=search_result&selectedTitle=2~77&usage_type=default&display_rank=2)



# CAPITULO 4: NEUROFTALMOLOGÍA

Dr. Marcelo Unda, Dra Natalia Urquiola, Dr. Raúl Maureira, Dr. Cristóbal Hernandez, Dr. Ricardo Veas, Dr. Gustavo Vera

## ALTERACIONES DE LA PUPILA

La evaluación de las pupilas es parte fundamental del examen neuro-oftalmológico. El tamaño pupilar depende del tono autonómico, el reflejo de la luz, el reflejo de cerca y factores locales (mecánicos).

Para examinar las pupilas primero debemos observar su estado de reposo en una habitación con luz ambiente. Ambas pupilas deben ser redondas e iguales en diámetro. Se tolera hasta una diferencia de 1 mm como una variante normal. Las diferencias mayores se consideran anisocoria. Debemos evaluar la **anisocoria** en condiciones de oscuridad y mayor luminosidad. Si la anisocoria es más pronunciada en la oscuridad, indica una alteración en la dilatación del ojo comprometido (vía simpática), si por el contrario la anisocoria se hace más evidente con luz intensa, indica una alteración en la contracción pupilar del ojo comprometido (vía parasimpática).

Luego evaluaremos el **reflejo fotomotor y consensual**. La respuesta normal frente al estímulo luminoso en una de las pupilas es la contracción simétrica y simultánea de ambas pupilas. Si evidenciamos una respuesta pobre a la iluminación, revisaremos la respuesta a la visión de cerca (acomodación). La visión de cerca posee un reflejo conjunto de convergencia, acomodación y miosis. Si el paciente examinado posee una pobre respuesta de miosis al estímulo luminoso y una respuesta normal frente a la visión de cerca estamos frente a una **disociación luz-cerca** que puede traducir una anomalía del mesencéfalo.

Finalmente evaluaremos la presencia de **defecto pupilar aferente relativo (DPAR)**. Para evidenciarlo debemos alternar rítmicamente entre ambos ojos la iluminación que utilizamos evaluación del reflejo fotomotor. La respuesta normal es la contracción de la pupila evaluada frente al estímulo luminoso. En el DPAR se evidencia una respuesta de dilatación anormal

frente a la luz en el ojo comprometido. Este DPAR casi siempre indica lesión de nervio óptico. La opacidad de medios transparentes no produce este defecto. El DPAR produce una respuesta consensual, por lo que no es causa de anisocoria y su evaluación es comparativa (por eso es relativo). El DPAR no puede ser bilateral.

A continuación revisaremos algunas causas de alteraciones en el examen pupilar:

### **Midriasis**

Indica una alteración del input parasimpático del esfínter del iris. Puede corresponder a parálisis del III par, traumatismo, síndrome mesencefálico dorsal, midriasis farmacológica o un trastorno benigno llamado Pupila de Adie.

### **Parálisis de III par**

Generalmente se presenta con el cuadro asociado al defecto oculomotor; ptosis palpebral y alteración de la motilidad a la elevación, depresión y aducción del ojo comprometido. La causa más frecuente son infartos microvasculares del nervio, secundarios a diabetes e hipertensión. En estos casos el compromiso pupilar es variable, incluso pudiendo estar ausente. Ante una parálisis de III par con midriasis (**III par completo**) se debe realizar una neuroimagen de urgencia en busca de compresión del nervio (aneurisma).

### **Síndrome mesencefálico dorsal (Síndrome de Parinaud)**

Se presenta con pérdida de la mirada hacia arriba, nistagmo y disociación luz-cerca. Traduce daño o compresión del mesencéfalo superior secundario a hidrocefalia, tumores, infartos, hemorragias o lesiones desmielinizantes (esclerosis múltiple). Ante la sospecha, todo paciente debe ser evaluado con neuroimagen.

### **Pupila de Adie**

Cuadro benigno e idiopático, presente predominantemente en mujeres (80%). Se presenta con una pupila en midriasis con pobre respuesta a la luz, pero respuesta normal a la acomodación. La instilación de un agente colinérgico débil (pilocarpina 0.1%) causa la contracción de la pupila comprometida, indicando una hipersensibilidad por denervación. Este cuadro no tiene mayor significancia neurológica.

## **Miosis**

Una pupila levemente miótica, con reactividad normal y sin otros signos asociados generalmente es fisiológica, sin embargo, debemos tener presente los siguientes cuadros en el diagnóstico diferencial.

### **Síndrome de Horner**

La miosis se acompaña de una pequeña ptosis palpebral ipsilateral. Traduce daño de la vía simpática que se extiende desde el hipotálamo posterior, continúa por la médula espinal torácica superior, el ganglio cervical superior y finalmente por las fibras postganglionares junto a la carótida y el seno cavernoso. Algunas de estas lesiones pueden ser potencialmente graves y deben ser evaluadas dirigidamente como disección carotídea, aneurisma carótido cavernoso y tumor de ápex pulmonar. La mayor parte de los síndromes de Horner son crónicos y benignos, no obstante, la presentación aguda y con dolor debe hacernos sospechar las causas más graves. En los casos dudosos, la instilación de un agente simpaticomimético nos ayudará a confirmar el cuadro. Una gota de apraclonidina 1% dilata la pupila y eleva el párpado del ojo comprometido.

### **Pupila de Argyll Robertson**

Se evidencia en casos de sífilis terciaria con compromiso mesencefálico. Se presenta con pupilas pequeñas e irregulares, con disociación luz-cerca. En su sospecha debe estudiarse con serología para sífilis

# **PATOLOGÍA DE NERVIÓ ÓPTICO**

El nervio óptico (NO) es el primer nervio craneano, y puede sufrir muchas alteraciones que se manifiestan por anormalidades en su porción cefálica, ya sea inflamación, isquemia, edema, además de atrofia debido a algún daño crónico en la vía visual.

La funcionalidad del nervio óptico podemos evaluarla a través de pruebas clínicas como lo es la toma de la Agudeza Visual (AV), visión de lejos y cerca, evaluación de las pupilas (reflejo fotomotor directo, consensuado), evaluación de la papila óptica al fondo de ojo, además de pruebas funcionales como visión de colores, campimetría de Goldmann (CV) y sensibilidad al contraste. Para evaluar la integridad de la vía visual podemos apoyarnos en imágenes como la Tomografía Computarizada (TAC) y la Resonancia Nuclear Magnética (RNM), y pruebas más específicas como el Electrorretinograma (ERG) y los potenciales visuales evocados (PVE).

Dentro de las patologías del NO podemos mencionar:

## **Edema Papila**

Se produce por un aumento de la presión intracraneana (HIC), al fondo de ojo podemos ver la papila edematosa, sus bordes difusos, hiperemia del disco, venas retinales más oscuras, hemorragias discales, habitualmente bilateral.

Existe AV normal al inicio, pupilas normales y aumento mancha ciega en el CV, además de síntomas asociados a la HIC: compromiso del estado general, vómitos y cefalea, se recomienda estudiar con imágenes (TAC-RNM).

Dentro de las causas más importantes tenemos los procesos expansivos intracraneales (tumores, hematomas, quistes y abscesos), si no hay un manejo de la causa, puede llegar a atrofia óptica severa con ceguera clínica.

## **Neuritis Óptica**

es la inflamación y desmielinización del NO, más común en mujeres de 15-45 años, produce disminución de la AV, alteración de la visión de colores, reflejo fotomotor alterado, defecto pupilar aferente relativo (DPAR), asociado a dolor ocular al movimiento de los ojos, puede ser uni o bilateral.

La inflamación puede afectar a la cabeza del nervio óptico: bulbar o por detrás de la papila: retrobulbar que es la mas frecuente, se debe estudiar con RNM para evaluar signos de lesión de sustancia blanca que indican alto riesgo de asociación con Esclerosis Múltiple.

La evolución es favorable con recuperación espontánea con o sin tratamiento a las semanas de inicio del cuadro.

### **Neuritis Óptica Isquémica (NOI)**

Es una importante causa de pérdida de visión en adultos, se produce por un infarto de la cabeza del NO, habitualmente unilateral, indolora y súbita disminución de la AV.

Existen 2 variantes: NOI arterítica y no arterítica.

**NOI Arterítica:** menos común, asociada a arteritis de células gigantes de la temporal, mayor frecuencia en mujeres, mayor de 50 años, es dolorosa y súbita, asociada a síntomas sistémicos: claudicación mandibular, cefalea, compromiso del estado general además de diplopia, amaurosis fugax, con alto índice de sospecha el diagnóstico es por biopsia de la arteria temporal.

El tratamiento con corticoides intravenosos en altas dosis, debe ser instaurado precozmente por el riesgo de compromiso contralateral y ceguera posterior.

**NOI no Arterítica:** más común, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial), baja brusca de visión, unilateral e indolora, con reflejo fotomotor alterado.

El campo visual muestra un defecto altitudinal inferior y al fondo de ojo vemos papila pálida y edematosa, no existen otras manifestaciones sistémicas o neurológicas asociadas. No existe un tratamiento eficaz y el pronóstico visual es malo, la prevención del compromiso contralateral no está demostrado.

Causas que cursan sin edema del disco:

### **Compresión del N.O.**

Se caracteriza por una baja de la AV lenta, progresiva, uni o bilateral, sospechar en neuritis retrobulbar que no se resuelven, generan reflejo fotomotor alterado y atrofia del NO, en el CV podemos ver escotomas centrales o defectos bitemporales.



Las causas mas frecuentes son los tumores de hipófisis, seguidos de los meningiomas y tumores propios del nervio óptico, se deben estudiar con Neuroimágenes y el manejo es el tratamiento de la enfermedad de base.

**Causas tóxico nutricionales**, asociadas a toxicidad del nervio, déficit de vit B, u otras causas

# ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD OCULAR

## Diplopia

El enfrentamiento de un paciente con diplopia (visión doble), debe necesariamente incluir una evaluación neurológica exhaustiva. Dentro de la historia siempre es necesario evaluar: ¿es la diplopia monocular o binocular? ¿es transitoria o permanente? ¿es de aparición gradual o aguda? ¿las imágenes se desplazan de forma horizontal o diagonal? ¿hay dolor asociado a la diplopia? ¿la diplopia cambia con las diferentes posiciones de mirada?

**Diplopia monocular:** Ocurre cuando la visión doble de un objeto se mantiene al ocluir uno de los ojos. Las principales causas son: vicios de refracción (astigmatismo), ojo seco severo, catarata, desplazamiento del cristalino o lente intraocular.

**Diplopia binocular:** El paciente refiere ver 2 imágenes de un mismo objeto, una de las cuales desaparece al ocluir alguno de los ojos. Ocurre cuando los ojos no se mueven en forma sincrónica uno con el otro. Entre sus causas podemos encontrar: parálisis de alguno de los nervios que controlan los músculos extraoculares ( III, IV, VI), alteraciones orbitarias musculares ( enfermedad tiroídea ocular), o patologías neurológicas ( miastenia gravis)

## Parálisis de III Nervio Craneal

El III nervio craneal ( oculomotor) inerva el músculo elevador del párpado, el músculo recto superior, recto inferior, recto medio y oblicuo inferior, además de llevar las fibras parasimpáticas hacia el esfínter del iris. El cuadro clásico de una parálisis del 3er nervio implica un ojo desviado hacia abajo y hacia afuera, asociado a ptosis severa, ya que aún funcionarán el VI NC ( inerva el músculo recto lateral) y el IV NC ( que inerva el músculo oblicuo superior). Si el cuadro además está asociado a midriasis se denomina parálisis del III NC con compromiso pupilar. La mayoría de los casos sin compromiso pupilar están asociados a eventos isquémicos microvasculares, por DM o HTA. En los pacientes que presentan una parálisis del III NC con compromiso pupilar, se debe descartar de forma urgente un aneurisma en la arteria comunicante posterior y la carótida interna.

## **Parálisis de VI Nervio Craneal**

El VI NC inerva el músculo recto lateral. Produce una diplopia horizontal, con imposibilidad abducir el ojo afectado. El ojo estará “hacia dentro” . Debido a las relaciones neuroanatómicas del VI NC, hacen que sea susceptible a procesos que traduzcan hipertensión endocraneana (pseudotumor cerebri). Otras causas son trauma, y eventos isquémicos microvasculares por DM o HTA.

## **Parálisis de IV Nervio Craneal**

El IV NC inerva el músculo oblicuo superior. Es una parálisis de difícil diagnóstico, debido a las múltiples presentaciones del cuadro. Los pacientes presentan diplopia vertical con inclinación de la cabeza hacia el lado contralateral de la lesión. Las causas incluyen trauma, eventos isquémicos (DM) trauma, tumores.

## **Oftalmoplegia Internuclear (OIN)**

El fascículo longitudinal medial (FLM), es un tracto internuclear del tronco cerebral que conecta el núcleo del VI NC con el núcleo del III NC para la mirada horizontal. A modo de ejemplo, cuando miramos hacia el lado derecho, se activa el músculo recto lateral ( VI NC) derecho junto con el músculo recto medial izquierdo( IV NC). Una lesión del FLM en el tronco cerebral genera el cuadro llamado oftalmoplegia internuclear ( OIN). El cuadro incluye exotropía de un ojo, con paresia de la aducción de ese ojo y convergencia conservada. Causas: enfermedades desmielinizantes ( en jóvenes) , eventos isquémicos microvasculares ( DM, HTA),tumores o hemorragias en tronco cerebral. Todo paciente con sospecha de OIN debe estudiarse con neuroimágenes.

## **Miastenia Gravis (MG)**

Es una enfermedad autoinmune que interfiere con la transmisión neuromuscular de los músculos esqueléticos. Aparece en cualquier edad, sin diferencia por géneros. LA MG ocular puede simular una parálisis de III ( sin compromiso de pupila), IV, VI NC y OIN entre otros. El compromiso solo ocular en la MG pueden presentar afectación generalizada muscular dentro de los próximos 2 años.

## **PÉRDIDA TRANSITORIA DE VISIÓN**

Corresponde a una pérdida brusca de función visual (completa o parcial) en uno o ambos ojos de **menos de 24 horas de duración**. Se clasifica en pérdida visual transitoria monocular, siendo el cuadro más común la amaurosis fugax y pérdida visual transitoria **binocular**, cuya causa más frecuente es la migraña.

Para la evaluación de pacientes con esta patología se requiere una detallada historia clínica que incluya los siguientes puntos:

- Pérdida visual monocular versus binocular: definirlo tiene un valor localizador, ya que una pérdida visual transitoria monocular sitúa la lesión a nivel prequiasmático, mientras que la pérdida binocular implica un problema quiasmático o retroquiasmático.
- Edad: En un paciente menor de 50 años debemos pensar en migraña o vasoespasmus como causas más probables, mientras que en pacientes añosos las enfermedades cerebrovasculares, embolias de origen en el árbol carotídeo y arteritis de células gigantes serán las más frecuentes.
- Duración: La pérdida de visión monocular de minutos de duración (generalmente menos de 15) es característico de enfermedad vascular carotídea ipsilateral, mientras que la pérdida visual binocular en forma de escotoma centelleante de 20 a 30 minutos de duración nos orientará a una migraña.
- Patrón de pérdida visual y recuperación: la pérdida de parte del campo visual monocular, como una cortina que desciende es una descripción típica de una embolia retinal, mientras que una pérdida visual bilateral completa o una hemianopsia homónima nos orienta a una isquemia de la circulación posterior (retroquiasmático).
- Síntomas y signos asociados: Evaluar presencia de cefalea, escotoma centelleante (migraña), dolor en la sien en paciente añoso (arteritis células gigantes), signos y síntomas neurológicos que puedan indicar compromiso de territorio vascular o enfermedad desmielinizante.

La evaluación debe incluir medición de agudeza visual, campo visual por confrontación, examen pupilar buscando defecto pupilar aferente relativo y fondo de ojo con oftalmoscopio directo. El paciente debe ser derivado a oftalmólogo para su valoración en forma urgente.

Como exámenes complementarios, en general corresponde solicitar estudio de doppler carotídeo, estudio de cavidades cardiacas con la asesoría de cardiología, evaluación neurológica y neuro imagen.

Revisaremos brevemente las causas mas frecuentes.

**Pérdida de visión transitoria monocular:** Puede tener su origen en patología ocular no vascular (enfermedad corneal, hifema), desórdenes del nervio óptico (drusas, papiledema) y enfermedad vascular (amaurosis fugax, vasculitis, vasoespasmo).

- Amaurosis fugax: Corresponde a una disminución de agudeza visual de inicio rápido, de 2 a 30 minutos de duración, que se recupera por completo. Se genera por una embolia retinal que puede tener su origen en un ateroma carotídeo o lesiones cardíacas. Puede anteceder nuevos eventos isquémicos de carácter permanente. Es la etiología más significativa, lo que no debe llevar a obviar el estudio de las otras etiologías, que pueden implicar también riesgos para la salud del paciente

**Pérdida de visión transitoria binocular:** Sus causas más frecuentes incluyen migraña, tumores occipitales e isquemia occipital.

- Migraña: Se caracteriza por la presencia de aura visual en forma de escotoma centelleante (líneas dentadas coloreadas y pulsátiles) de 5 a 30 minutos de duración y de naturaleza homónima.

### **Pregunta:**

Paciente consulta en servicio de urgencia por pérdida brusca de visión en ojo derecho, de 10 minutos de duración, con recuperación completa y sin otros síntomas. El examen oftalmológico es normal. ¿A qué cuadro corresponde esta descripción?

- Migraña con aura
- Neuritis óptica
- Amaurosis fugax
- Hemorragia vítrea
- Neuropatía óptica isquémica

# **PATOLOGÍA DE LA VÍA ÓPTICA**

## **Definición**

La vía óptica comprende tres neuronas:

- Células bipolares, hacen sinapsis entre fotorreceptores y células ganglionares.
- Células ganglionares: sinaptan con células bipolares, sus axones se prolongan hasta el cuerpo geniculado lateral (CGL) en hipotálamo, las fibras nasales de la retina se decusan a nivel del quiasma óptico. Los axones posterior al quiasma hasta CGL reciben el nombre de tractos, cintillas o bandeletas ópticas.
- Neurona del CGL: sinaptan con células ganglionares, sus axones reciben el nombre de radiaciones ópticas, las cuales se prolongan hasta la corteza visual primaria occipital.

La patología de la vía visual comprende diferentes noxas que afectan el trayecto del impulso nervioso desde su salida en el globo ocular hasta su término en corteza occipital.

## **Clasificación**

Su clasificación se basa en el trayecto comprometido; distinguiéndose compromiso prequiasmático, quiasmático y retroquiasmático. El estudio de la patología prequiasmática se aborda en patología de nervio óptico. Mediante el examen físico y estudios complementarios como el campo visual de Goldmann es posible presumir anatómicamente el nivel de la vía comprometida.

## **Patogenia**

Se distinguen diversas causas de lesiones a la vía óptica; dentro de las cuales las vasculares, tumorales y traumáticas son las más frecuentes. La prevalencia de cada una de las anteriores dependerá del lugar de la vía comprometida y de la edad de presentación de la misma.

Quiasma: principalmente tumorales, dentro de los cuales los tumores de hipófisis son los más frecuentes (adenoma hipofisario), y de estos el adenoma cromóforo es el tumor intracraneal primario mas frecuente en producir signos neurooftalmológicos. Otros tumores de relevancia son los craneofaringeomas y meningiomas.

Retroquiasma: lesiones vasculares y TEC, el ictus en el territorio de la Arteria cerebral posterior es responsable de mas del 90% de las hemianopsias homónimas aisladas.

## Clinica y Diagnostico

Puntos claves:

- Hemianopsia: pérdida de la mitad del campo visual.
- Lesiones retroquiasmáticas darán hemianopsias homónimas contralaterales al lugar de lesión (pérdida de la mitad derecha o izquierda de ambos ojos).
- Lesiones quiasmáticas: hemianopsias heterónimas (pérdida de ambas mitades temporales o nasales), más frecuente temporales superiores por compresión de quiasma desde inferior en adenomas hipofisarios.
- Lesiones de segunda neurona producirán disminución de agudeza visual, atrofia óptica y DPAR (2/3 anteriores de la cintilla óptica, dado que fibras del arco aferente del RFM se separan en 1/3 posterior de cintilla óptica)
- Congruencia: se refiere a la exactitud con la cual se correlaciona la extensión y el patrón de déficit del campo visual en ambos ojos. Las hemianopsias homónimas serán congruentes cuanto mas posterior y cercano a corteza occipital sea el daño. Ej: lesión anterior de cintilla óptica provocará hemianopsia homómina contralateral incongruente con afectación de papila y pupila.

El diagnóstico es principalmente clínico, apoyado del campo visual de Goldmann y estudio de imágenes (TC y RNM) en vista de los hallazgos.

## Manejo

El manejo de las lesiones de vía óptica es multidisciplinario. La prontitud con que se realice el diagnóstico determinará el pronóstico visual y vital del paciente. Una vez realizado el diagnóstico es imperativo derivar a neurocirujano para resolución de patología de base.



# CAPITULO 5: REFRACCIÓN

Dr. Luis Suazo, Dr Eduardo Fuentes

## INTRODUCCIÓN

La refracción se define como el cambio en la dirección de la luz cuando pasa de un medio transparente a otro de diferente densidad óptica, afectando su velocidad de propagación (no varia su longitud de onda). Este cambio de dirección de la onda lumínica usamos para mover los focos y la formación de imágenes en los pacientes que tienen Vicios de Refracción, en los cuales su sistema óptico no es capaz de formar la imagen nítida en la retina; para ello se usan lentes para cambiar la vergencia, o sea la dirección de los rayos. Si un haz de luz entra con rayos paralelos a un lente, al salir del lente los rayos convergirán o divergirán

La Dioptría es la “unidad de medida” que usamos para referirnos al poder de vergencia de un lente (sea este divergente o convergente)

Dioptría =  $1/\text{distancia en metros}$

Si un lente hace foco a un metro su potencia es +1D, si hace foco a 50 cm=2D

### Sistema óptico del ojo

- Córnea: 43 dioptrías
- Cristalino: 20 dioptrías
- Pupila: perpendicular al eje ópticos, limita la entrada de luz, elimina rayos de incidencia muy oblicua evitando aberraciones y da profundidad de foco



Emetropía: que imagen quede exactamente en la mácula

Ametropía: la imagen no se forma en la retina, sino por delante, por detrás o en mas de uno foco en relación a ella.

### **Ojo en niños:**

Casi tamaño del ojo adulto al año de vida.

Tiene 3 fases:

- 0-6 meses: crece 4 mm
- 2 a 5 años: 1mm
- 6 a 13 años: 1 mm

## **EXPLORACIÓN**

La Agudeza Visual corresponde a la capacidad de distinguir a X distancia 2 puntos separados uno del otro. En una persona sana, esto se relaciona con la distancia entre 2 fotoreceptores, y que permite a 6 metros de distancia distender un ángulo de 1 arco de minuto de distancia. Al evaluar la Agudeza Visual, constatamos el estado funcional del sistema óptico del ojo, y con ello podemos sospechar Vicios de Refraccion, en los cuales la imagen no se forma en la Retina.

Si bien existen muchas formas de evaluar la agudeza visual, uno de los métodos mas extendidos es usando la tabla de Snellen, que consiste en la gráfica de optotipos de diferente tamaño en orden decreciente, con el objetivo de evaluar hasta que rango logra distinguir el paciente.

## Tabla de Snellen

⊞	E	⊞	1
⊞	F P	⊞	2
⊞	T O Z	⊞	3
⊞	L P E D	⊞	4
⊞	P E C F D	⊞	5
⊞	E D F C Z P	⊞	6
⊞	F E L O P Z D	⊞	7
⊞	D E F P O T E C	⊞	8
⊞	L E F O D P C T	⊞	9
⊞	F D P L T C E O	⊞	10
⊞	F E Z O L C F T D	⊞	11

Se realiza a 6 metros en forma progresiva desde más grandes a más pequeñas. La visión normal, corresponde al optotipo 20/20, o 6/6.

Agujero estenopeico: Agujero pequeño en el centro suprime aberraciones esféricas y mejora AV en las ametropías; es una ayuda practica cuando un paciente consulta por mala AV crónica, si mejora al utilizar un agujero estenopeico, es sugerente de un Vicio de Refracción subyacente

- Agujero de 1,25 mm corrige 3 dp esféricas o 1,5 dp cilíndricas
- Agujero de 2,0 mm corrige 1 dp

# VICIOS DE REFRACCIÓN

## Miopía

Los rayos luminosos que vienen del infinito hacen foco por delante de la retina

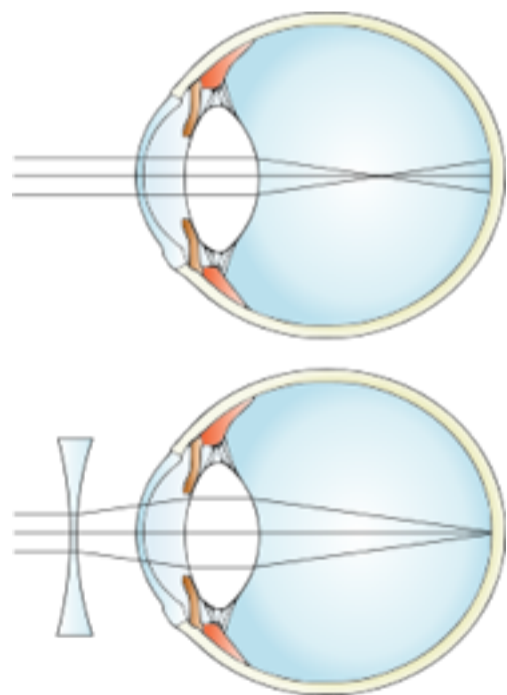
Se caracteriza por tener una buena visión de cerca, pero una muy mala visión para lejos

### Clasificación:

- Miopía de curvatura: la córnea es más curva de lo normal, por lo que su poder dióptrico es mayor, y la formación de la imagen es prerretinal
- Miopía axial: largo del ojo mayor a la normal, por lo que la imagen refractada cae delante de la retina
- Miopía de índice: aumento índice de refracción del cristalino, puede darse por cataratas nucleares

**Complicaciones:** glaucoma, cataratas, maculopatías, desprendimiento de retina

**Tratamiento:** Se coloca prisma invertido, biconcavo (Fig 2), es negativo, lo que hace que imagen se forme más atrás



*Miopía, corrección con lentes biconcavas o “minus”*

## Hipermetropía:

Más prevalente en relación a la miopía, en el que la imagen refractada se forma por detrás de la retina (Fig. 3)

Fisiológico en la mayoría de los niños, aunque también puede desencadenar patología asociada (ambliopía, estrabismo etc.)

## Etiología:

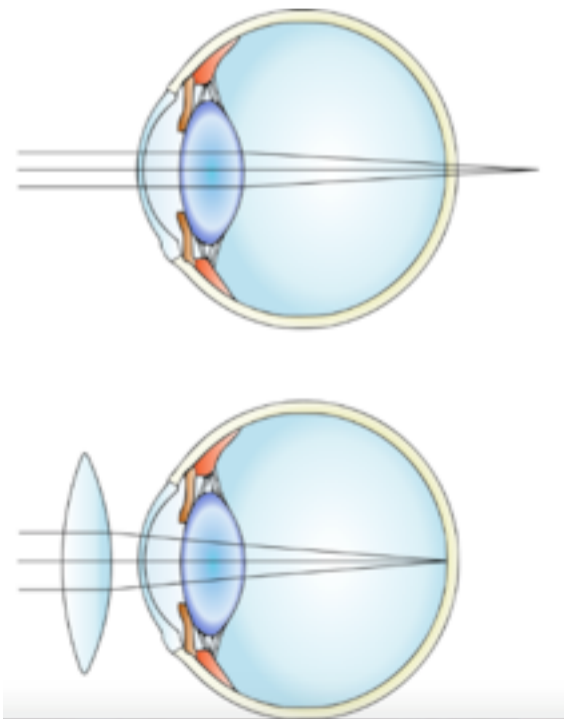
- Ojos pequeños
- Córnea plana
- Desplazamientos posteriores del cristalino
- Tumor orbitario

## Clasificación:

- Latente tiene gran capacidad de acomodación, pero a medida que pasa el tiempo se va haciendo manifiesto
- Manifiesto

**Tratamiento:** Lentes biconvexas, positivos o plus

*Hipermetropía, y su corrección con lentes convexas o “plus”*



## Astigmatismo

Corresponde a una aberración óptica en el que se forma una imagen distorsionada, ya que el sistema óptico genera 2 focos de una misma imagen.

Simple: uno de los focos está en la retina el otro puede estar delante (miópico simple) o detrás (hipermetrópico simple)

Compuesto: asociado a defecto esférico

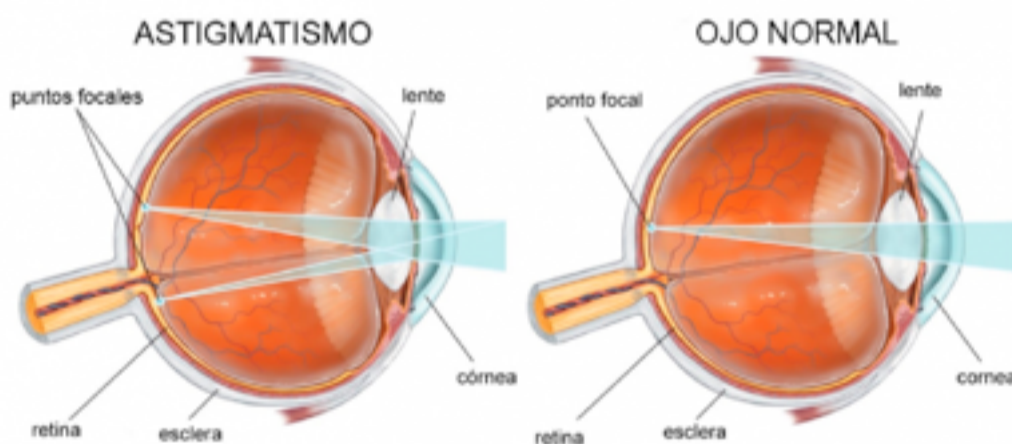
Mixto: uno de los focos es hipermetrópe, el otro es miope

Irregular: no existen focos definidos, aparece en casos de patología corneal

Una curvatura es diferente a la otra, se forman dos imágenes, ven contornos dobles

Se usan lentes especiales que tienen poder en un eje y en el otro no, de manera de juntar las dos imágenes

No puede formarse una imagen puntual en la retina ni acomodando ni aproximando



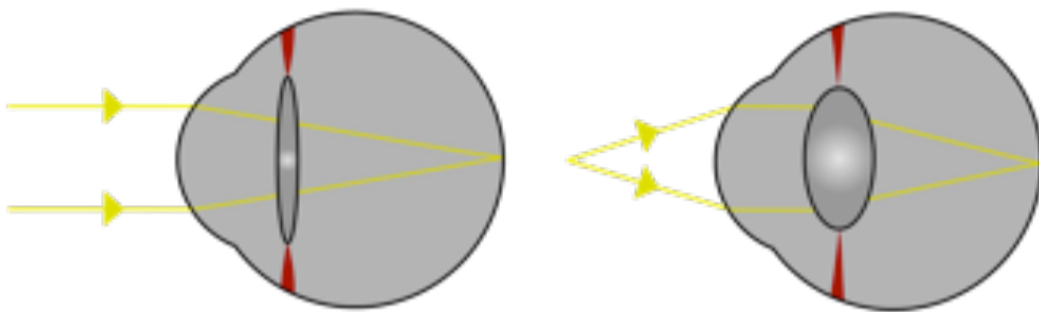
*Astigmatismo. Se generan 2 focos de una misma imagen, lo que provoca una imagen distorsionada.*

## Acomodación

La acomodación es la capacidad del sistema óptico de cambiar su poder dióptrico, con el fin de mover el foco de imagen y distinguir con nitidez imágenes a diferentes distancias. La acomodación en el ojo humano esta dada por la función del músculo ciliar y su acción sobre el Cristalino. Un Cristalino mas plano tiene menos poder dióptrico, por lo que permite

enfocar objetos a mayor distancia; por otro lado, un cristalino mas curvo, aumenta su poder dióptrico, y con ello permite enfocar objetos a menor distancia (Fig. 5).

El músculo ciliar se contrae, y con ello relaja las fibras zonulares y el Cristalino se abomba (aumenta su curvatura y poder dióptrico); cuando el músculo ciliar se relaja, se tensan las fibras zonulares, y con ello se aplana el Cristalino, disminuyendo su poder dióptrico.



*Acomodación. Cambios en la curvatura del Cristalino cambian el poder dióptrico del sistema óptico y permiten enfocar objetos a diferentes distancias.*

## Presbicia

Si bien no se sabe la causa exacta, el Cristalino pierde elasticidad con el tiempo y después de los 40 años se hace manifiesto, sobre los 60 años los pacientes ya no pueden acomodar más, esa es la causa aparente de la presbicia Pérdida de la capacidad de acomodación

Progresiva desde 40-45 años

Etiología:

- Pérdida de elasticidad de cristalino
- Debilitamiento de músculo ciliar

Clínica:

- Alejamiento del plano de lectura
- Dificultad para trabajo de cerca
- Se acentúan con poca luz o al final del día
- Retraso en el re-enfoque de lejos tras el uso continuado de la acomodación

## Tratamiento:

- Lentes para cerca o de lectura que permiten converger, proporciona las dioptrías adicionales, esto varía con la edad, pero en general sería 1D a los 40 años, 2 a los 50 años, 3 a los 60 años
- Si además tenía vicio de refracción puede usar lentes bifocales o multifocales (tiene zonas para ver de cerca y ver de lejos, tiene zonas de aberraciones donde no se ve bien).

## PUNTOS CLAVE

- El sistema óptico se compone de 2 lentes convergentes: la córnea (que es más potente) y el cristalino.
- Las causas más frecuentes de disminución de la AV son las ametropías o vicios de refracción.
- Para la visión cercana el músculo ciliar se contrae, la zónula se relaja y el cristalino aumenta el diámetro anteroposterior.
- Para la visión lejana el músculo ciliar se relaja, la zónula se tensa y el cristalino disminuye el diámetro anteroposterior.
- El miope ve mal de lejos, pero habitualmente tiene buena visión de cerca. El hipermetrope ve mal de cerca, y dependiendo del grado, pudiera tener visión regular de lejos, pero en general su visión a distancia también es mala.
- Los astigmatismos pueden ser tanto miópicos, hipermetrópicos y mixtos.
- Se asocian a miopía: glaucoma crónico simple de ángulo abierto, cataratas y degeneraciones retinianas (con mayor riesgo de desprendimiento de retina).
- Se asocian a hipermetropía: el estrabismo convergente, la ambliopía y el glaucoma de ángulo cerrado.
- Presbicia es la pérdida de la capacidad de acomodación, que se presenta en general a partir de los 40 a 45 años. Es progresiva en el tiempo y su corrección en con lentes convexos o plus.





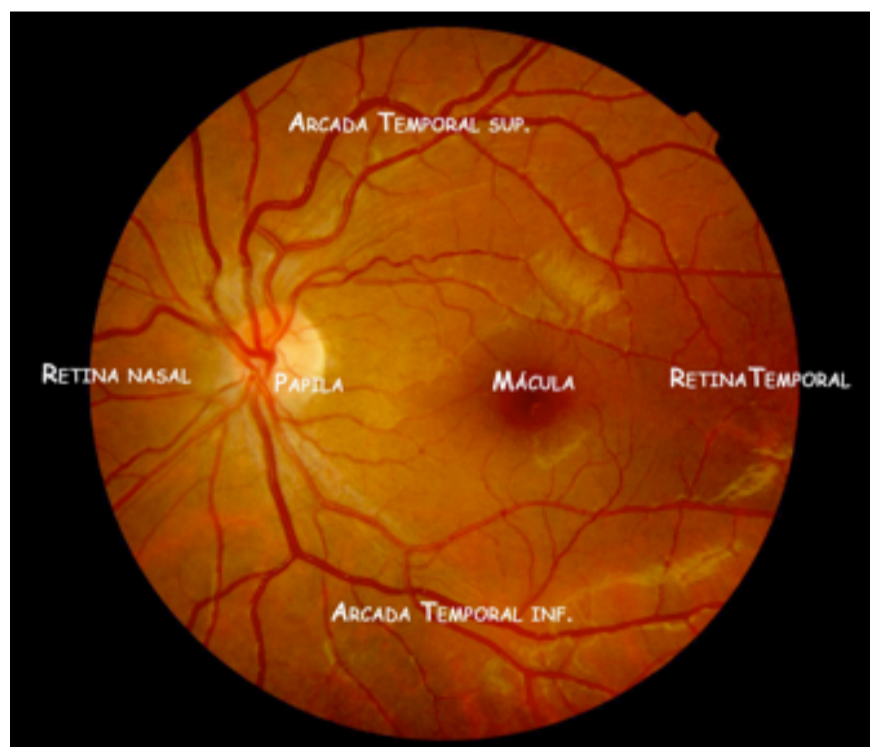
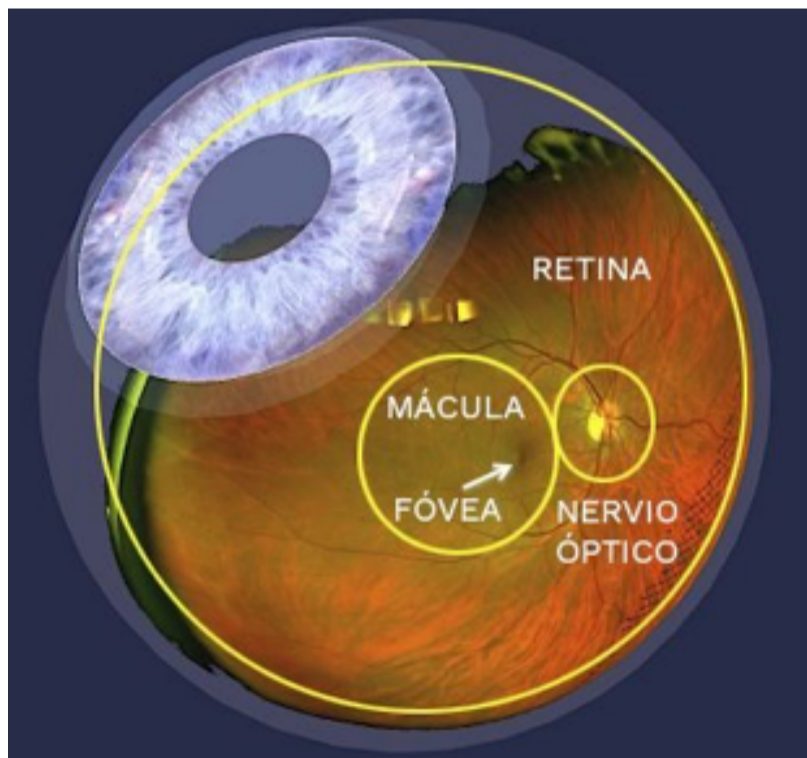
# CAPITULO 6: RETINA

Dr. René Moya

## ANATOMÍA DE LA RETINA

Dr. Cristián Sánchez

La retina es el tejido nervioso del globo ocular que se encarga de la visión y recubre la parte interna del globo ocular desde su inserción anterior (ora serrata), hasta el nervio óptico. La periferia de la retina se encarga de la visión periférica. La parte central de la retina se denomina MÁCULA y se encarga de la visión central, especialmente el centro de la mácula (FÓVEA).

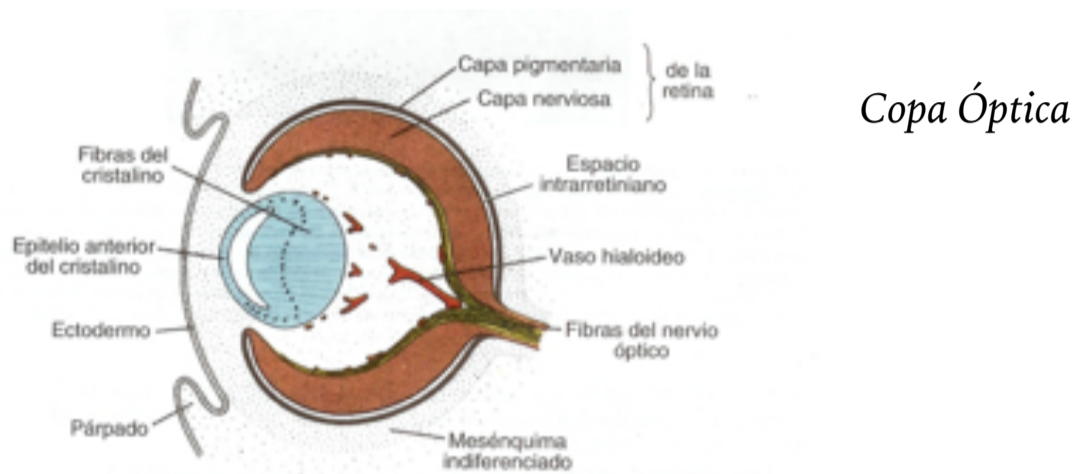


*Izquierda: Estructuras de la retina. Derecha: Fondo de ojo izquierdo*

Su función fisiológica es transformar los estímulos luminosos a estímulos nerviosos, de manera llegar de hacer llegar esta información a la corteza occipital, mediante la vía visual. Por esta razón múltiples autores la consideran una extensión del sistema nervioso central.

## Embriología

La retina es una estructura transparente y delgada que se origina embriológicamente de la capa externa e interna de la copa óptica, generando 2 estructuras bien definidas entre los 25 a 35 días post fecundación, la retina neurosensorial, (RN) la cual se divide en 9 capas y el epitelio pigmentario de la retina (EPR), esta última es la capa más externa. Figura 2.

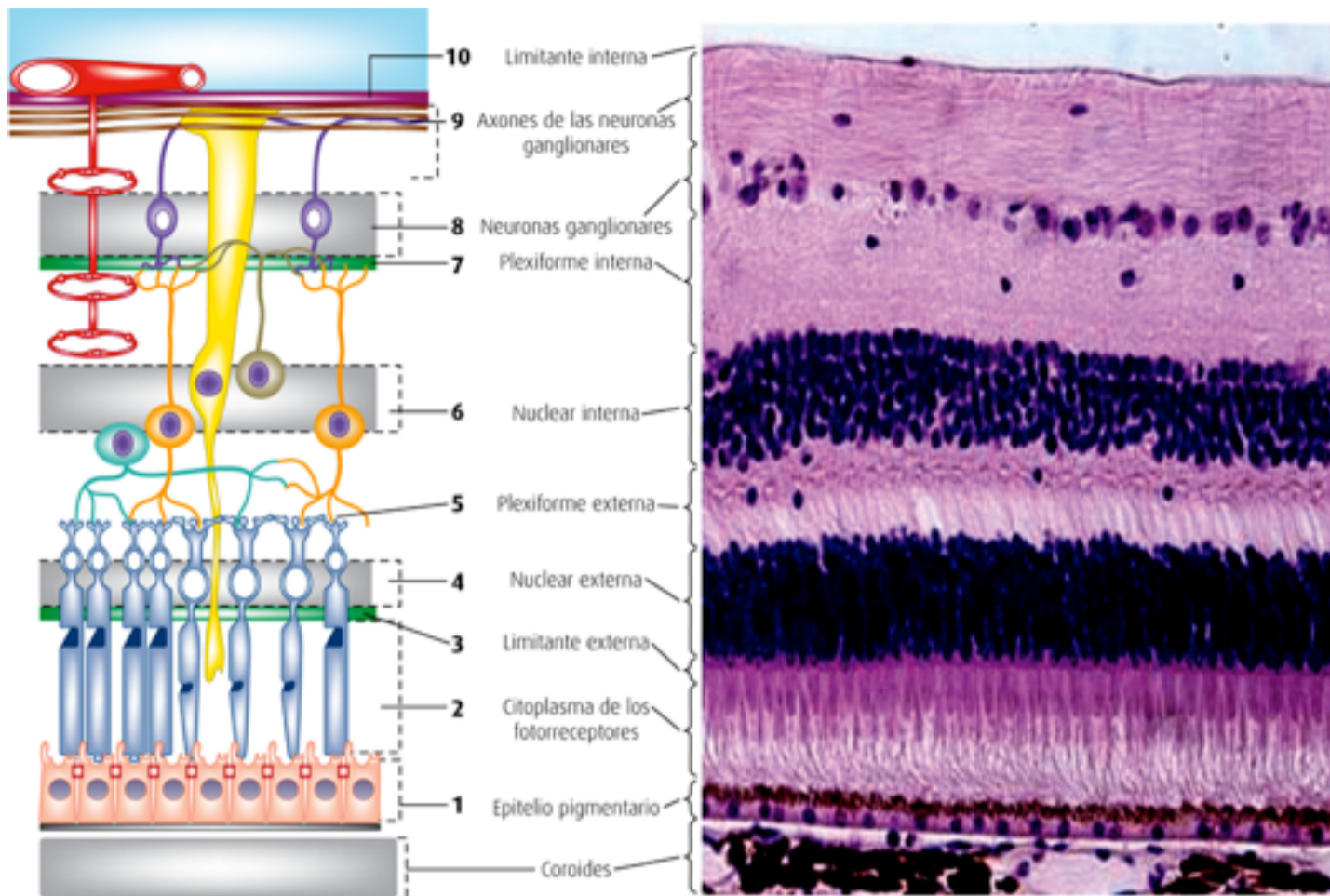


## Histología

Como mencionamos en un párrafo anterior, la retina está constituida por 9 capas claramente definidas, más el EPR. A continuación, las mencionaremos de su ubicación más externa a interna:

1. Epitelio pigmentario de la retina y su lamina basal (EPR)
2. Capa de fotorreceptores (segmento externo de conos y bastones).
3. Membrana Limitante Externa.
4. Nuclear externa (núcleo de conos y bastones).
5. Plexiforme externa (segmento interno de fotorreceptores y sinapsis de con las neuronas integradoras).
6. Nuclear interna (núcleo de las neuronas interdigitadoras: bipolares, amacrinas y horizontales)
7. Plexiforme interna (sinapsis de neuronas interdigitadoras con las células ganglionares)
8. Células ganglionares (Originan el nervio óptico)
9. Fibras nerviosas (axones de células ganglionares)

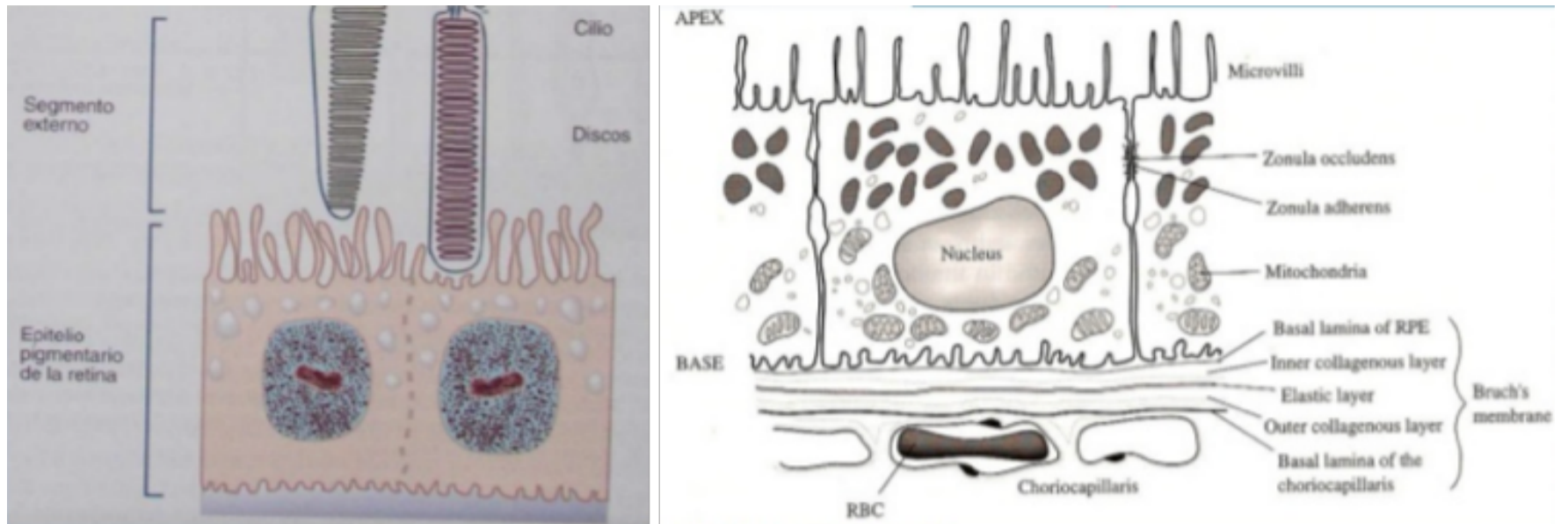
## 10. Membrana limitante interna



Fuente: Julio Sepúlveda Saavedra: *Texto Atlas de Histología. Biología celular y tisular, 2e*: [www.accessmedicina.com](http://www.accessmedicina.com)  
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

### *Capas de la retina*

El EPR es de origen neuroectodérmico y se ubica sobre la coroides, a la cual se encuentra firmemente adherido mediante la membrana de Bruch y bajo la retina neurosensorial, a la cual se encuentra adherido de forma menos firme, principalmente por mecanismos físicos más que mecánicos, sin embargo posee procesos vellosos en su ápice que se encuentran en contacto directo con los fotorreceptores. Su superficie abarca desde el disco óptico (papila) hasta la ora serrata, continuándose de forma anterior con epitelio pigmentario del cuerpo ciliar. Las células cuboidales que forman el EPR se encuentran firmemente adheridas entre ellas mediante zónulas ocludens y zónulas adherentes, lo que genera la barrera hematorretiniana externa, que regula el intercambio de líquidos además de otros elementos entre la coroides y la retina.

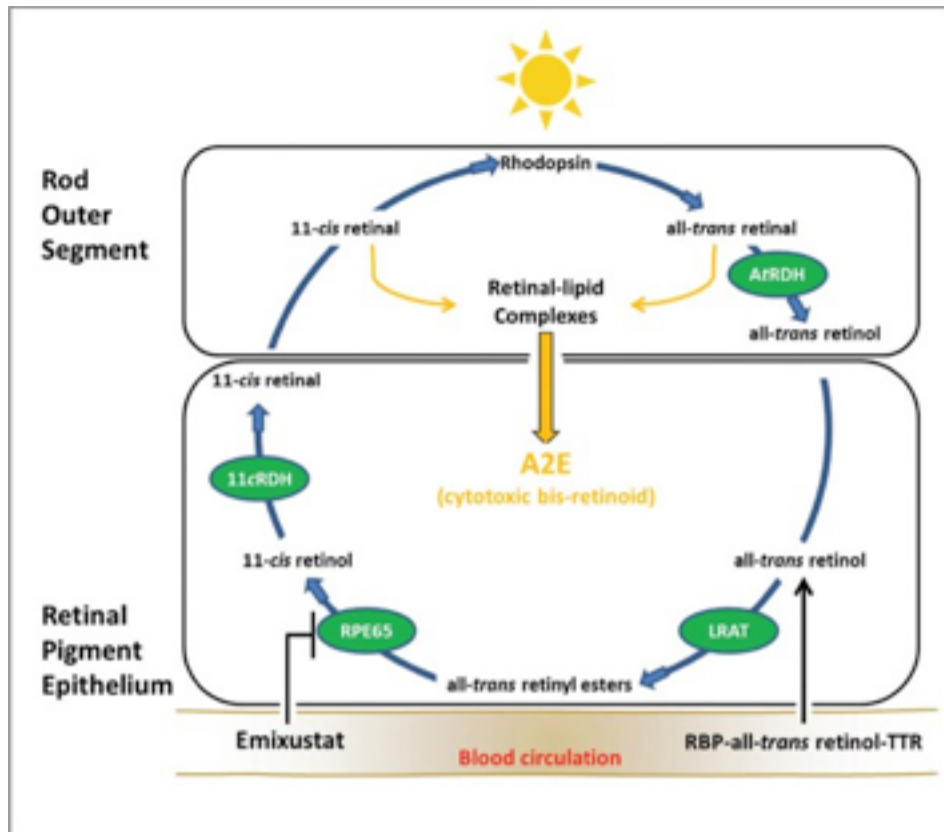


Izquierda: Relación entre Epitelio pigmentario de la retina y fotorreceptores. Derecha: Barrera hematorretiniana externa.

## Fisiología

Una de las funciones del EPR es la fagocitosis de las membranas de los fotorreceptores y el metabolismo de la vitamina A. El EPR presenta un color oscuro debido a los melanosomas que contiene, ayudando a mantener una cámara oscura y disminuyendo la dispersión de la luz.

La capa de fotorreceptores está constituida por células neuroepiteliales altamente especializadas conocidas como conos y bastones. Estas células son las encargadas de transformar la energía luminosa en potenciales de acción (Figura 5) que son transmitidas a las neuronas integradoras y posteriormente a las células ganglionares, conduciendo estos potenciales finalmente a la corteza occipital.



Los bastones son los encargados de la visión escotópica (tonos de grises) ubicándose principalmente en la periferia. Presentan una visión poco específica sin embargo requieren menor estímulo luminoso para activarse. Es una visión poco definida y de mala calidad.

Los conos, por el contrario, son células que requieren un mayor estímulo para ser activados, sin embargo es una visión de alta calidad y en colores ubicándose principalmente en la fóvea.

A continuación detallaremos algunos elementos topográficos de la retina y cavidad vítrea.

1.- **Mácula:** Se ubica dentro de las arcadas vasculares temporales con un tamaño aproximado de 5 a 6 mm, constituida principalmente por conos y escasos bastones. En la región central se encuentra la fóvea con un tamaño aproximado de 1,5 mm, con una concentración mucho mayor de conos, lo que genera una visión de alta definición (200.000 / mm<sup>2</sup>). Dentro de la fóvea existe una zona avascular que carece de vasculatura retinal lo cual genera que la luz llegue directamente a los conos.

2.- **Retina periférica:** se extiende por fuera de las arcadas vasculares hasta la ora serrata, este segmento contiene muy poco conos (5000/mm<sup>2</sup>) y una mayor cantidad de bastones (hasta 150.000/mm<sup>2</sup>).

3.- **Vítrea:** El espacio vítreo se genera por dentro de la cavidad del globo ocular, presenta un volumen aproximado de 4 ml y representa los 4/5 del volumen ocular. Es una sustancia gelatinosa conformada casi en un 99% por agua. Sus características gelatinosas están dadas por el ácido hialurónico. Dentro de su contenido también presenta colágeno tipo II y escasa

celularidad. Se encuentra firmemente adherido a la ora serrata (base vítrea), disco óptico y vasos retinales.

El humor vítreo es importante en el metabolismo de tejidos oculares, ya que es la vía de distribución de metabolitos usados por el cristalino, cuerpo ciliar y retina, sin embargo se puede eliminar mediante vitrectomía sin presentar alteraciones de la visión.

La nutrición de la retina la cual tiene dos orígenes, el tercio externo depende de la actividad metabólica de la coroides en conjunto con EPR y el otro tercio por los vasos retinales que se originan de la arteria central de la retina, la cual es claramente visibles en un examen de fondo de ojo.

Los capilares de la arteria central de la retina conforman la barrera hematorretiniana interna, generadas por las uniones ocludens de las células endoteliales, evitando la salida de líquidos, proteínas, lípidos, etc.

# **AAF, OCT, AUTOFLUORESCENCIA: DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA, CAUSAS, CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

Dr. Tomás González

## **Angiografía con fluoresceína intravenosa**

**Definición:** Fotografía angiográfica realizada luego de inyección endovenosa de fluoresceína, requiere el uso de una cámara especial (Filtros de excitación espectral y filtros de barrera). 2

**Fluoresceína:** Colorante rojo-naranja capaz de fluorescer (Molécula que absorbe energía y luego emite parte de esa energía como luz de una longitud de onda distinta a la absorbida).

Fluoresceína fluoresce a 520-530 nm (Verde) cuando es estimulada por luz 465-490 nm (azul). 1,2

## **¿Cómo funciona el angiógrafo?**

Se inyecta al paciente Fluoresceína sódica EV, la cámara emite un flash de luz blanco, que pasa a través de un filtro excitación azul, llegando al ojo sólo luz azul, la cual estimula las moléculas de fluoresceína para que emitan luz verde. Un filtro amarillo-verde en la cámara permite bloquear toda la luz azul reflejada, captando así solo la luz verde emitida.

## **Interpretación:**

Para interpretar este examen es necesario entender la vasculatura retinal y correlacionarlo con el fondo de ojo y otros exámenes complementarios. En condiciones normales la fluoresceína se mantiene dentro de la arterias, venas, capilares retinales y no filtra (debido a la barrera hemato retinal interna dada por las uniones estrechas endoteliales). En el caso de la circulación coroídea la fluoresceína difunde libremente, sin embargo, no alcanza el espacio subretinal debido a las uniones estrechas del epitelio pigmentario retinal (barrera hemato retinal externa). El llenado de la vasculatura retinal sigue un orden identificable en la angiografía.

## **Fases de la angiografía retinal:**

1. Relleno coroídeo: 5 segundos post inyección EV de fluoresceína. Sigue el patrón lobular de la coriocapilaris.
2. Fase arterial: 12 segundos post relleno coroideo.

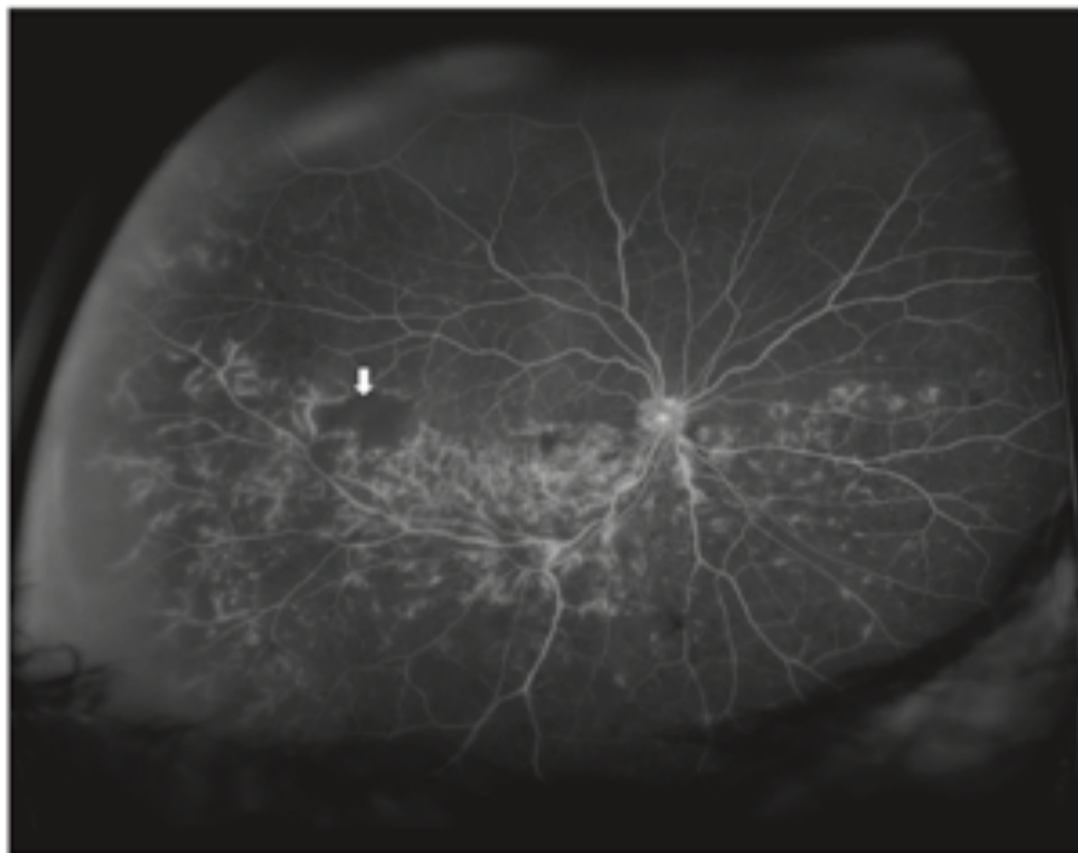
3. Fase Arteriovenosa: Se observa llenado laminar venoso.
4. Fase Venosa.
5. Fase de recirculación: 45-60 segundos post fase arterial.
6. Fase tardía: 10-30 min post inyección. En esta etapa se tiñen coroides, membrana de Bruch y esclera.

### Patrones patológicos en la angiografía con fluoresceína

Las anomalías observadas se agrupan en 2 grandes categorías:

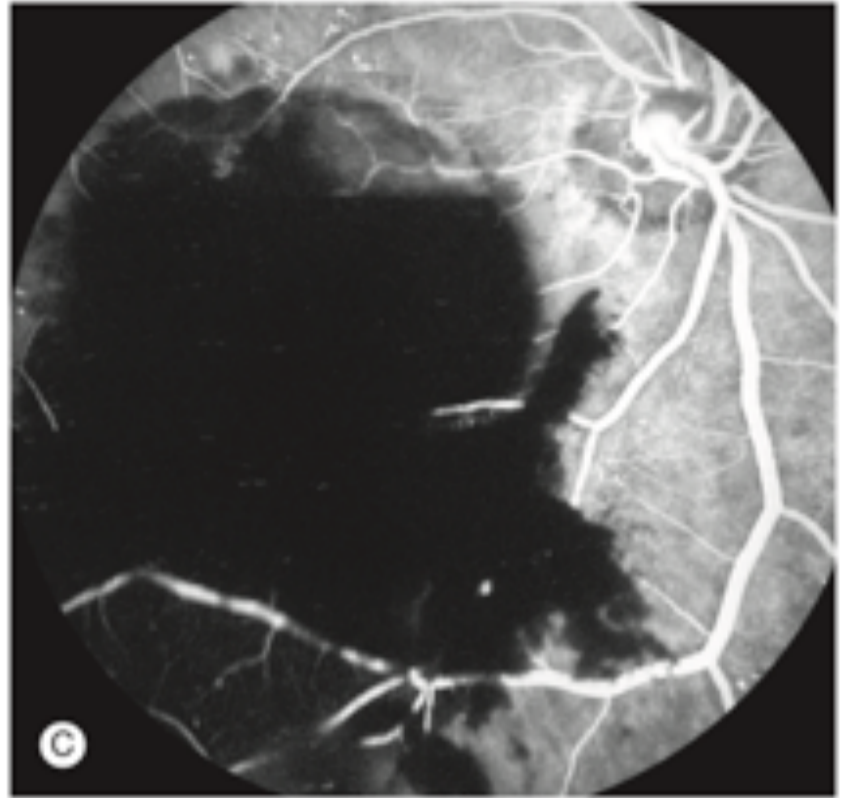
Patrones patológicos en la angiografía con fluoresceína.					
Hipofluorescencia		Hiperfluorescencia			
Defectos de llenado	Bloqueo	Filtración	Tinción	Estancamiento	Defecto Venana

### Ejemplos hipofluorescencia:



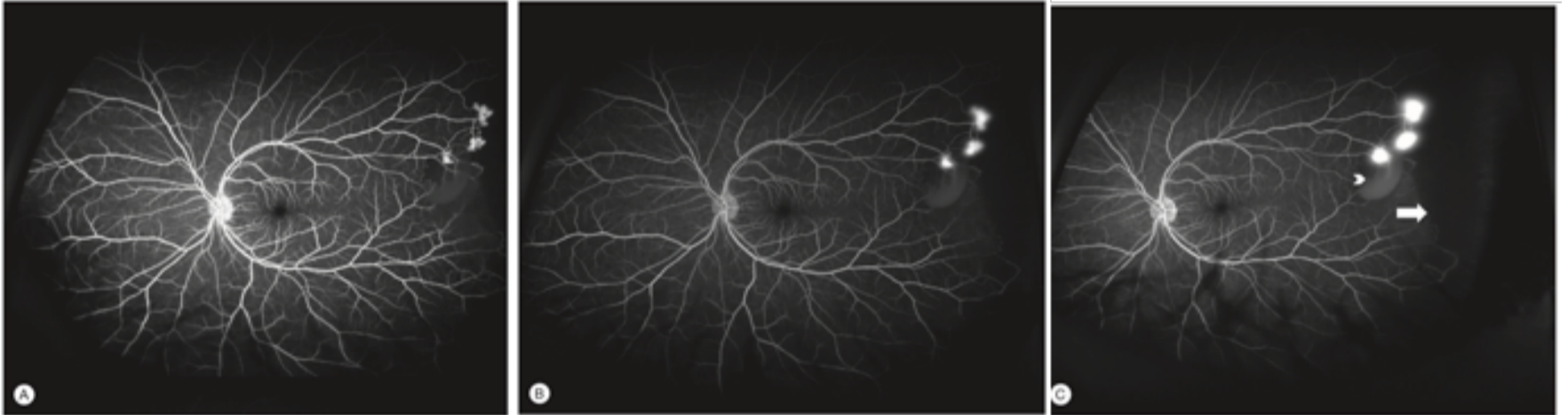
*Defecto de llenado. Flecha blanca apunta gran área de no perfusión en mácula inferior. También se observa hiperfluorescencia por filtración.*



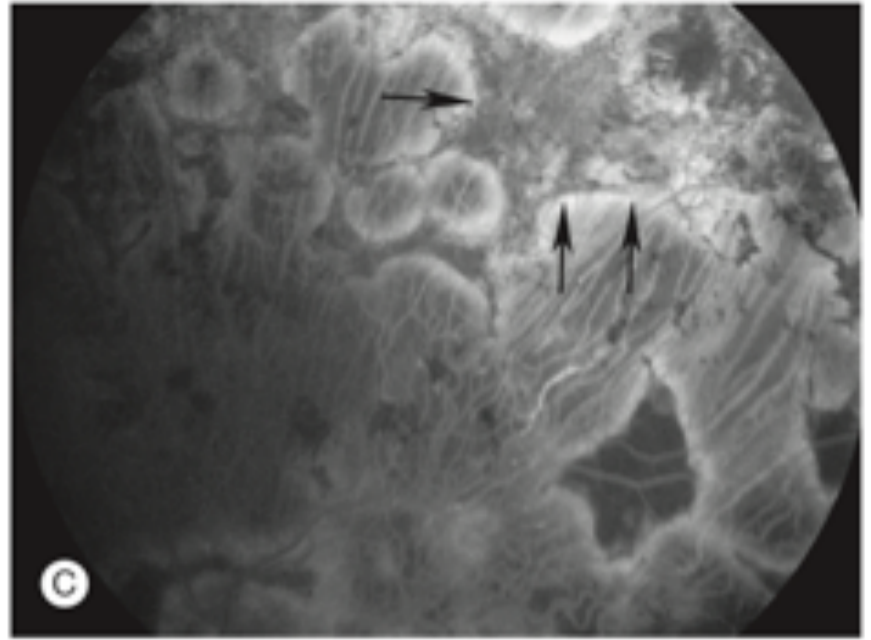
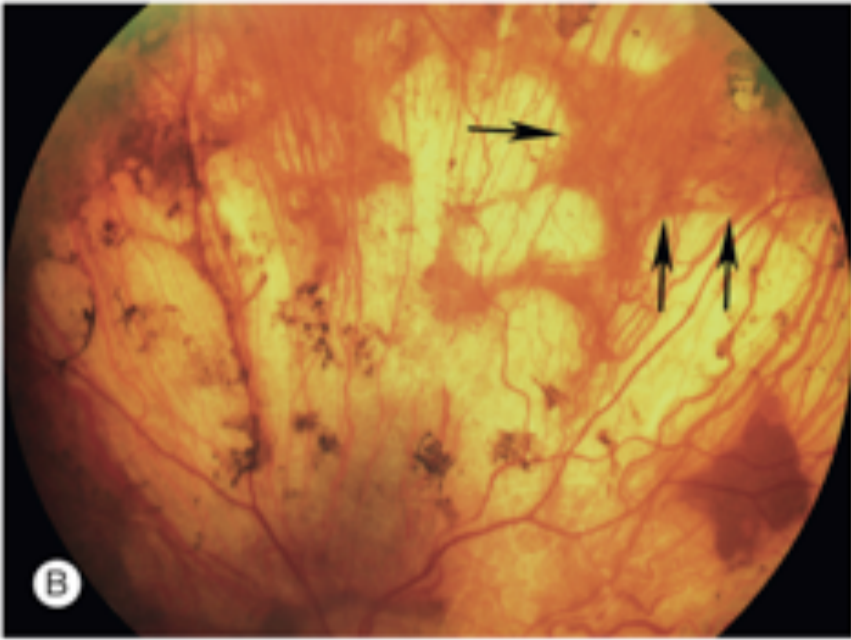


*Hipofluorescencia por bloqueo. B: Hemorragia pre-retinal. C: Hipoautofluorescencia por bloqueo.*

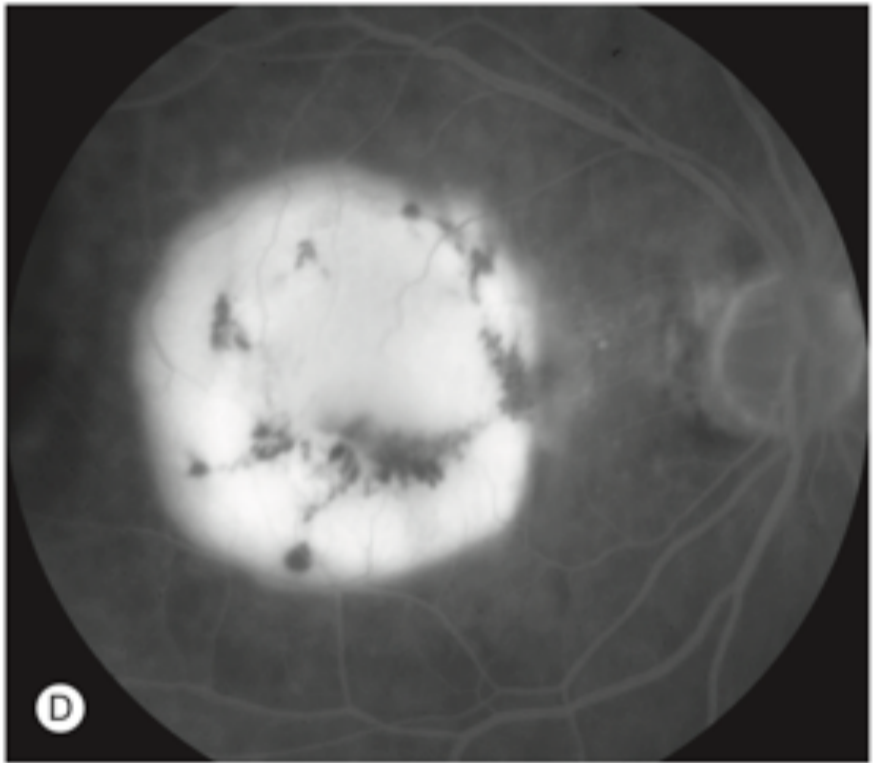
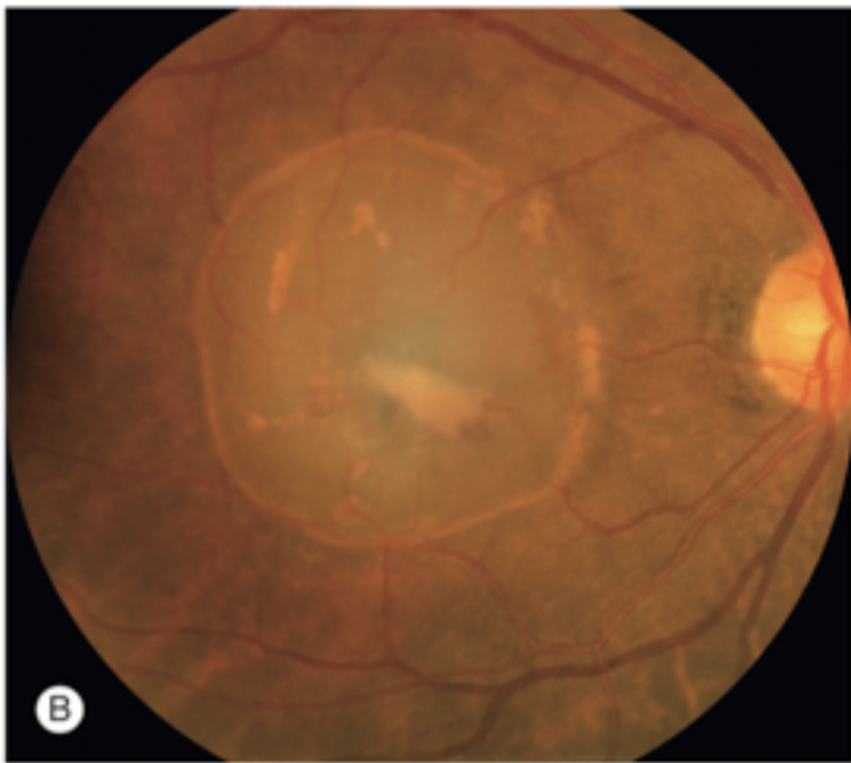
### Ejemplos de Hiperfluorescencia



*Imagen de retinopatía proliferativa por anemia células falciformes. Hiperfluorescencia en neovasos en arcada temporal superior. La fluorescencia aumenta en extensión e intensidad en tiempo tardíos, característico de filtración.*



*B: Imagen de atrofia coroídea y atrofia de epitelio pigmentario de paciente con Coroideremia. C: Fase arteriovenosa: se observa hiperfluorescencia por defecto ventana. La ausencia de epitelio pigmentario permite ver la fluorescencia normal de la coroides.*



*B: Desprendimiento de epitelio pigmentario en mácula. D: Hiperfluorescencia por estancamiento en tiempos tardíos, borden bien delimitados. La fluoresceína fluye libremente en la coroides y se acumula debajo del epitelio pigmentario, en la zona delimitada por el desprendimiento.*

## **Efectos adversos:**

En todos los pacientes se produce tinción amarillenta temporal de piel y conjuntiva que dura 6-12 horas, la decoloración de la orina puede durar hasta 24-36 horas. El 10% presenta náuseas o reacciones vasovagales. Reacciones más graves son raras, 1 en 100.000 inyecciones puede haber shock cardiovascular.<sup>2</sup>

## **Bibliografía.**

- 1.- Basic and clinical science Course 2016-2017. Chapter 12 Retina and Vitreous.
- 2.- Manual de oftalmología del Wills Eye Hospital, Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad en la consulta y en urgencias. Capítulo 14 Modalidades de imagen en oftalmología.
- 3.- Ryan's Retinal Imaging and Diagnostics Fluorescein Angiography: Basic principles and interpretation. Robert N. Johnson, Arthur D. Fu, H. Richard McDonald, J. Michael Jumper, Everett Ai, Emmett T. Cunningham Jr, Brandon J. Lujan.

## Autofluorescencia del Fondo de Ojo

**Definición:** Examen complementario no invasivo que aprovecha los fluoróforos normales y patológicos del fondo de ojo.

Estructuras oculares normales que autofluorescen: epitelio corneal, endotelio corneal, epitelio cristalino, mácula y pigmentos del epitelio pigmentario retinal (EPR). Cuando el EPR fagocita los segmentos externos de los fotorreceptores se producen metabolitos secundarios: proteínas, ácidos grasos y retinoides digeridos entre otros. El principal pigmento que autofluoresce en la mácula es la lipofucsina. Cuando el EPR muere desaparece la autofluorescencia normal de ese sitio.<sup>1</sup>

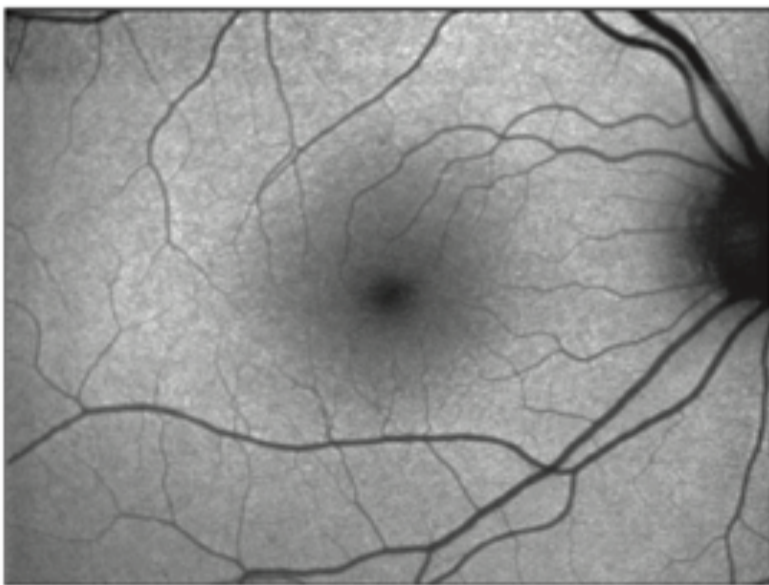
### Funcionamiento:

La cámara de fondo utiliza un filtro de excitación de 550 nm (verde) y un filtro de barrera de 660 nm.

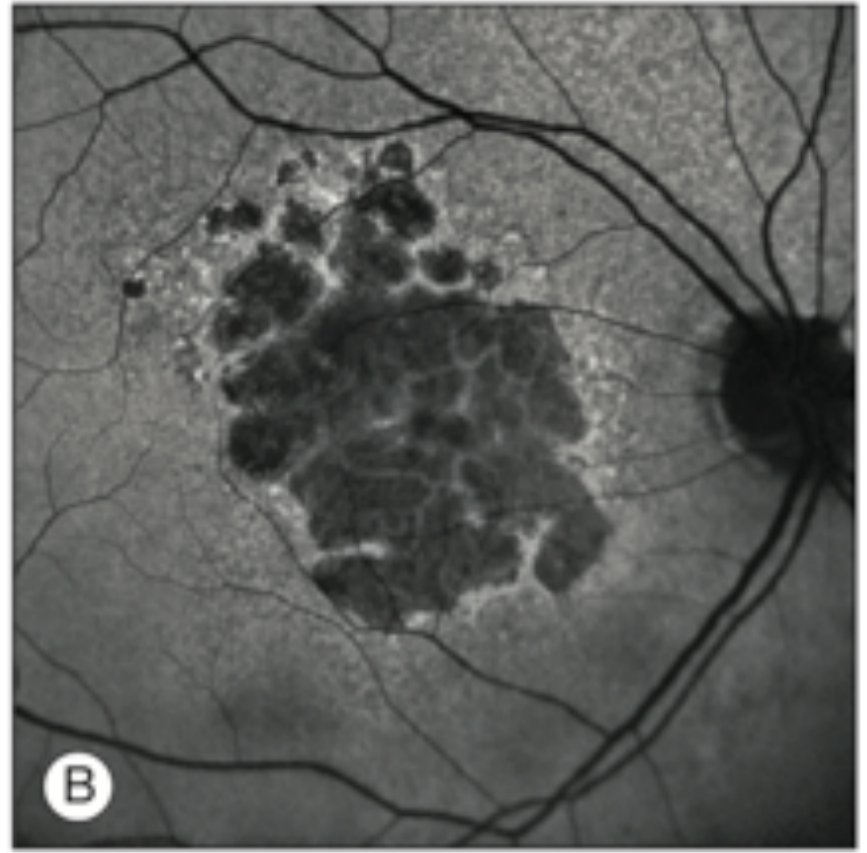
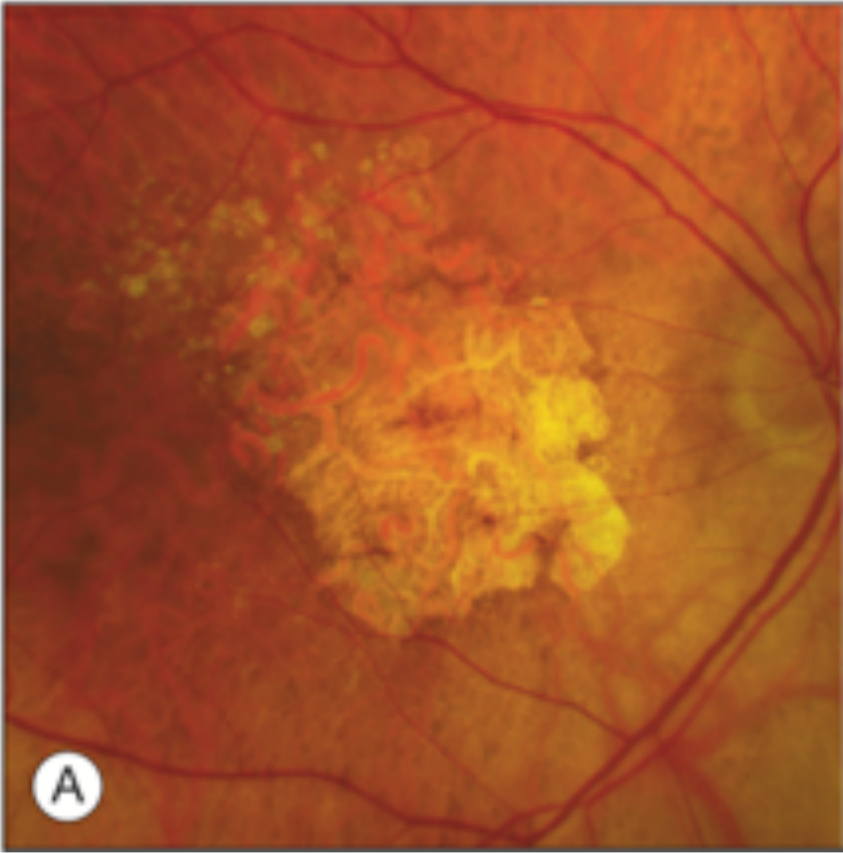
### Interpretación:

La autofluorescencia normal está dada principalmente por la lipofucsina presente en el EPR. Las áreas de atrofia (esto es sin EPR) aparecen oscuras. Las áreas de aumento de autofluorescencia se producen por acumulación anormal de lipofucsina.

### Ejemplos



*Izquierda: Autofluorescencia normal. Derecha: Autofluorescencia paciente con Distrofia viteliforme de Best. Hiperautofluorescencia en anillo representa acumulación anormal de lipofucsina.*



*A: Fondo de ojo de paciente con atrofia geográfica secundaria a degeneración macular relacionada con la edad. B: Zonas de hipoautofluorescencia correspondientes a zonas de atrofia EPR.*

## Tomografía de coherencia óptica (OCT)

**Definición:** Examen complementario no invasivo que toma imágenes bi o tridimensionales del tejido ocular, con resolución micrométrica.

### **Funcionamiento:**

Esta tecnología se fundamenta en el principio de interferometría de baja coherencia lo que permite medir la reflectividad óptica de un tejido.

El aparato envía un haz de luz de baja coherencia 820 nm, emitida por un diodo superluminiscente hasta el tejido a examinar y hasta un haz de referencia. El retraso temporal de las distintas estructuras se registra con un interferómetro. Mediante un espejo de referencia se crea una imagen a partir de éstas reflexiones de luz. 2

Las estructuras con mayor reflectividad son el EPR y la capa de fibras nerviosas las que aparecen blancas, estructuras mínimamente reflectivas como vítreo y fluido subretinal aparecen oscuras.

### **Interpretación:**

Las lesiones se describen en relación a su reflectividad

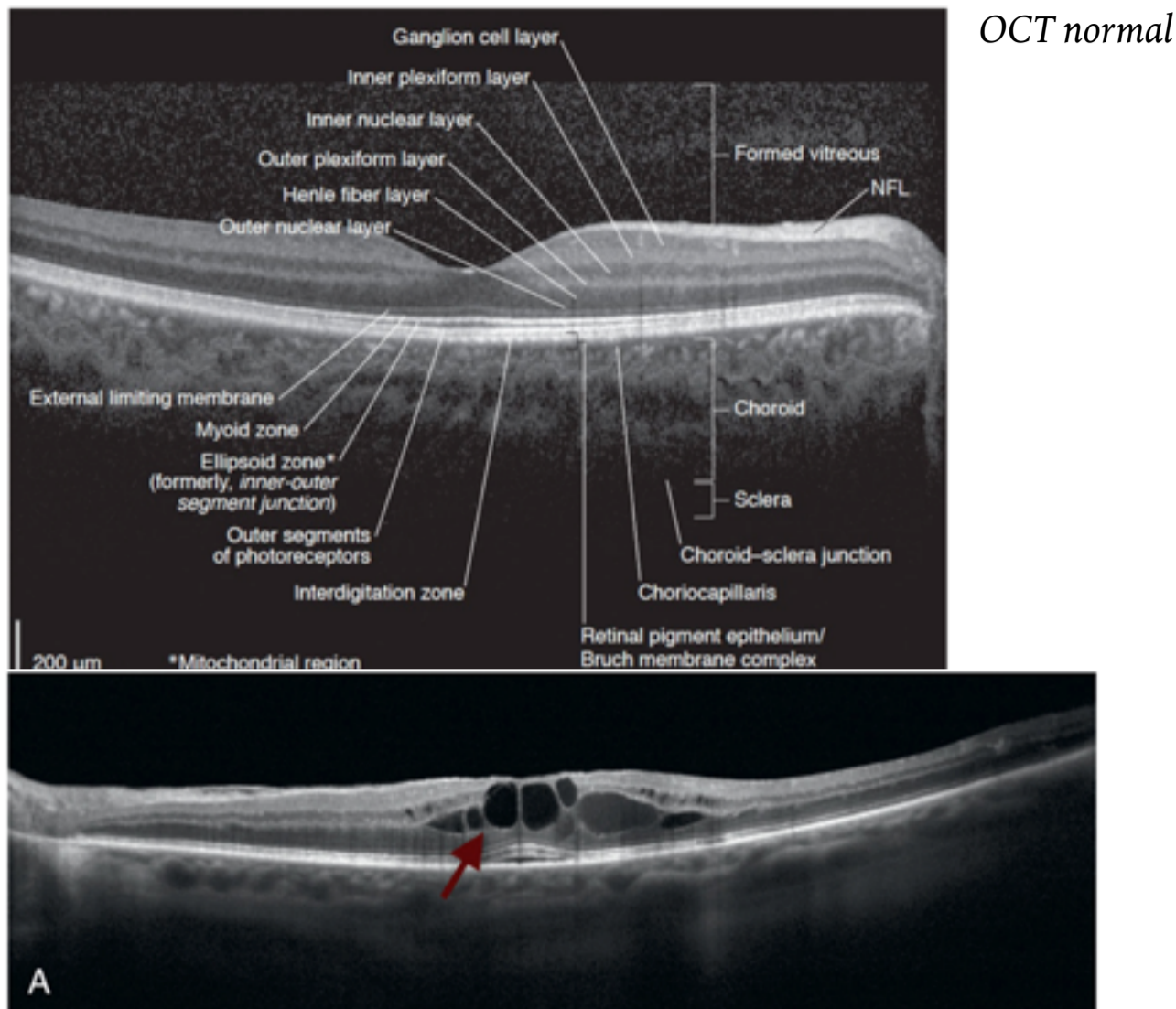
**Hiperreflectivas:** En la escala de grises aparecen blancas.

**Hiporreflectivas:** En escala de grises aparecen oscuras: fluido, quistes intrarretinales.

**Sombras:** Aumento de absorción de luz respecto a tejidos circundantes, ejemplos: debris vítreos, vasos retinales grandes, exudados duros y áreas altamente pigmentadas.

**Sombras reversas:** Ocurre cuando hay atrofia de tejidos pigmentarios, lo que permite que luz excesiva se transmitida a las capas externas. Ocurre principalmente cuando hay pérdida de EPR.

## Ejemplos:



A: OCT de edema macular diabético. La flecha apunta a lesiones hiporreflectivas (oscuras) que corresponden a líquido intrarretinal en espacios quísticos.

## Bibliografía

- 1.- Basic and clinical science Course 2016-2017. Chapter 12 Retina and Vitreous.
- 2.- Manual de oftalmología del Wills Eye Hospital, Diagnostico y tratamiento de la enfermedad en la consulta y en urgencias. Capitulo 14 Modalidades de imagen en oftalmología.
- 3.- Jay S. Duker MD, Nadia K. Wahhed MD, MPH, Darin R. Goldman MD. Handbook of retinal OCT: Optical coherence Tomography, 2.1, 8-9

## Puntos claves

- Angiografía con fluoresceína, autofluorescencia y OCT requieren de medios transparentes (fotografía).
- Las reacciones adversas graves en angiografía con fluoresceína son muy raras.
- La interpretación requiere siempre correlacionar el examen clínico y otros exámenes complementarios.
- Angiografía con fluoresceína: para la correcta interpretación de los hallazgos es necesario recordar las fases angiográficas y los patrones patológicos.
- OCT: la descripción de las lesiones se realiza en relación a la reflectividad relativa



# **DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON LA EDAD (DMRE)**

**Dr. René Moya**

La degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) es la principal causa de ceguera legal en mayores de 65 años en países desarrollados. Aproximadamente el 90% de los pacientes con DMRE presentan la forma “seca” o “no exudativa” y el 10% presenta la “forma húmeda” o “exudativa” de la enfermedad.

## **DMRE No exudativa o seca**

La forma “seca” incluye las drusas, las alteraciones en el epitelio pigmentario de la retina (ERP) y la atrofia geográfica.

Los factores de riesgo de la enfermedad son la edad, factores genéticos, factores cardiovasculares como la hipertensión arterial y factores ambientales como el hábito tabáquico y la exposición a luz UV.

## **Síntomas**

La mayoría de los pacientes afectados son asintomáticos aunque algunos pueden referir distorsión o pérdida de visión leves. En casos con alteración más extensa del EPR o atrofia geográfica, pueden experimentar para leer o reconocer detalles así como también escotomas centrales o paracentrales.

## **Clínica**

El hallazgo característico son las drusas, correspondientes a pequeños depósitos bien definidos de color blanco amarillento, situados entre el EPR y la membrana de Bruch. Se observan con mayor frecuencia en la mácula. Tienden a ser bilaterales y simétricas. Se han descritos distintos tipos de drusas tales como las Drusas duras, blandas, calcificadas y laminares basales o cuticulares.

Las alteraciones del EPR incluyen atrofia e hiperpigmentación.

La atrofia geográfica se caracteriza por parches bien definidos de atrofia en la región foveal o parafoveal, que pueden confluir con los años.

## **Tratamiento**

No existe tratamiento para la forma “seca” de la DMRE. El Age-Related Eye Disease Study (AREDS) demostró una reducción significativa en la progresión de la DMRE “seca” a la forma “húmeda” de la enfermedad en pacientes que tomaban Zinc y antioxidantes.

El riesgo de desarrollar la forma “húmeda” de la enfermedad en pacientes con drusas bilaterales es de 10-15% a 5 años.

## **DMRE Húmeda o exudativa**

La DMRE exudativa es responsable de la mayoría de los casos de pérdida visual significativa por DMRE. Las manifestaciones incluyen la neovascularización coroídea (NVC), el desprendimiento del epitelio pigmentario (DEP), el desgarro del EPR, la hemorragia subretiniana masiva y la formación de una cicatriz fibrovascular o disciforme.

## **Síntomas**

Pérdida de visión, metamorfopsias, escotoma, micropsia y alucinaciones (Síndrome de Charles Bonnet).

## **Clínica**

La NVC se aprecia como una lesión grisácea o rojiza asociada a la presencia de líquido subretiniano, hemorragia o exudación lipídica. Los DEP serosos son elevaciones redondas u ovals bien delimitadas del EPR. Otras manifestaciones son el desgarro del EPR llamado RIP, la hemorragia submacular masiva o vítrea. En fases avanzadas, puede terminar con el desarrollo de una cicatriz fibrovascular o disciforme en el área macular.

## **Exámenes complementarios**

La angiografía con fluoresceína sirve para determinar el tipo y la localización de la NVC, las que pueden clasificarse como NVC clásicas u ocultas. Las NVC clásicas se caracterizan por presentar una red vascular de bordes bien definidos en las fases precoces de la angiografía. Las NVC ocultas incluyen los DEP fibrovasculares que se ven en el examen como áreas mal definidas de hiperfluorescencia precoz seguida de exudación tardía y la exudación tardía de origen indeterminado. La localización se establece de acuerdo a la ubicación de la NVC con respecto al centro de la fovea. Extrafoveal (200-2500µ), yuxtafoveal (1-199µ) y subfoveal (bajo la fovea).

La tomografía óptica coherente permite evaluar la presencia de líquido o exudados ya sea en el espacio subretinal, sub EPR o intrarretinal, así como también el tejido fibrovascular, y la presencia y tamaño de los DEP.

Otros exámenes relevantes incluyen la autofluorescencia retinal y el OCT-A.

## **Tratamiento**

Históricamente las NVC fueron tratadas con láser térmico y no térmico (Terapia fotodinámica), cirugía submacular y translocación macular. En la actualidad el tratamiento está basado en drogas antiangiogénicas que actúan sobre el “factor de crecimiento vascular endotelial” o VEGF, requiriéndose de inyecciones intravítreas. Existen diferentes medicamentos, distintas dosis, frecuencias de tratamiento y nuevos medicamentos intravítreos han surgido año tras año revolucionando el tratamiento y el pronóstico visual de los pacientes con la forma exudativa de la DMRE

# DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Dr. Mauricio López, Dr. Felipe Morera S., Dr. Rodrigo Candia Ch

Tal como se ha visto en capítulos anteriores, la visión es fundamental para el diario vivir de la mayoría de los seres vivos y dentro de la anatomía del globo ocular, la retina juega un papel fundamental en el proceso de visión. Por lo tanto, el conocimiento de las patologías más comunes que afectan esta capa podría cambiar el pronóstico y evolución de un paciente.

En esta unidad revisaremos de forma general la anatomía, fisiología y las patologías más frecuentes, como el desprendimiento de retina, retinopatía diabética e hipertensiva y la maculopatía relacionada con la edad, con el objetivo que las derivaciones sean realizadas en el momento oportuno. Debemos recordar que la retina es un tejido que es irremplazable y una vez producido el daño, muchas veces solo podemos limitar la extensión del daño.

Fisiológicamente hablando, la retina, es el órgano encargado de transformar los estímulos luminosos a estímulos nerviosos, de manera llegar de hacer llegar esta información a la corteza occipital, mediante la vía visual. Por esta razón múltiples autores la consideran una extensión del sistema nervioso central.

## Anatomía

La retina es una estructura transparente y delgada que se origina embriológicamente de la capa externa e interna de la copa óptica, generando 2 estructuras bien definidas entre los 25 a 35 días post fecundación, la retina neurosensorial, (RN) la cual se divide en 9 capas y el epitelio pigmentario de la retina (EPR), esta última es la capa más externa.

El EPR y la RN se encuentran adheridos principalmente por mecanismos fisiológicos, sin embargo, existen factores mecánicos que también permiten su unión, estos elementos los revisaremos en el punto de desprendimiento de retina.

Como mencionamos en un párrafo anterior, la retina está constituida por 9 capas claramente definidas, más el EPR. A continuación, las mencionaremos de su ubicación más externa a interna:

1. Epitelio pigmentario de la retina y su lamina basal.
2. Capa de fotorreceptores (segmento externo de conos y bastones).
3. Membrana Limitante Externa.

4. Nuclear externa (núcleo de conos y bastones).
5. Plexiforme externa (segmento interno de fotorreceptores y sinapsis de con las neuronas integradoras).
6. Nuclear interna (núcleo de las neuronas interdigitadoras: bipolares, amacrinas y horizontales)
7. Plexiforme interna (sinapsis de neuronas interdigitadoras con las células ganglionares)
8. Células ganglionares (Originan el nervio óptico)
9. Fibras nerviosas (axones de células ganglionares)
10. Membrana limitante interna

A continuación de revisaremos de forma breve algunas de las capas de la retina.

El EPR es de origen neuroectodérmico y se ubica sobre la coroides, a la cual se encuentra firmemente adherido mediante la membrana de Bruch y bajo la retina neurosensorial, a la cual se encuentra adherido de forma menos firme, principalmente por mecanismos físicos más que mecánicos, sin embargo posee procesos vellosos en su ápice que se encuentran en contacto directo con los fotorreceptores. Su superficie abarca desde el disco óptico (papila) hasta la ora serrata, continuándose de forma anterior con epitelio pigmentario del cuerpo ciliar.

Las células cuboidales que forman el EPR se encuentran firmemente adheridas entre ellas mediante zónulas ocludens y zónulas adherentes, lo que genera la barrera hematorretiniana externa, que regula el intercambio de líquidos además de otros elementos entre la coroides y la retina.

Una de las funciones del EPR es la fagocitosis de las membranas de los fotorreceptores y el metabolismo de la vitamina A.

El EPR presenta un color oscuro debido a los melanosomas que contiene, ayudando a mantener una cámara oscura y disminuyendo la dispersión de la luz.

La capa de fotorreceptores está constituida por células neuroepiteliales altamente especializadas conocidas como conos y bastones. Estas células son las encargadas de transformar la energía luminosa en potenciales de acción que son transmitidas a las neuronas integradoras y posteriormente a las células ganglionares, conduciendo estos potenciales finalmente a la corteza occipital.

Los bastones son los encargados de la visión escotópica (tonos de grises) ubicándose principalmente en la periferia. Presentan una visión poco específica sin embargo requieren menor estímulo luminoso para activarse. Es una visión poco definida y de mala calidad.

Los conos, por el contrario, son células que requieren un mayor estímulo para ser activados, sin embargo es una visión de alta calidad y en colores ubicándose principalmente en la fóvea.

La retina cubre aproximadamente los 2/3 posteriores del globo ocular en su porción interna, presentando su límite anterior la ora serrata.

A continuación detallaremos algunos elementos topográficos de la retina y cavidad vítrea.

1.- **Mácula:** Se ubica dentro de las arcadas vasculares temporales con un tamaño aproximado de 5 a 6 mm, constituida principalmente por conos y escasos bastones. En la región central se encuentra la fóvea con un tamaño aproximado de 1,5 mm, con una concentración mucho mayor de conos, lo que genera una visión de alta definición (200.000 / mm<sup>2</sup>). Dentro de la fóvea existe una zona avascular que carece de vasculatura retinal lo cual genera que la luz llegue directamente a los conos.

2.- **Retina periférica:** se extiende por fuera de las arcadas vasculares hasta la ora serrata, este segmento contiene muy pocos conos (5000/mm<sup>2</sup>) y una mayor cantidad de bastones (hasta 150.000/mm<sup>2</sup>).

3.- **Vítrea:** El espacio vítreo se genera por dentro de la cavidad del globo ocular, presenta un volumen aproximado de 4 ml y representa los 4/5 del volumen ocular. Es una sustancia gelatinosa conformada casi en un 99% por agua. Sus características gelatinosas están dadas por el ácido hialurónico. Dentro de su contenido también presenta colágeno tipo II y escasa celularidad.

El vítreo se encuentra firmemente adherido a la ora serrata (base vítrea), disco óptico y vasos retinales.

El humor vítreo es importante en el metabolismo de tejidos oculares, ya que es la vía de distribución de metabolitos usados por el cristalino, cuerpo ciliar y retina, sin embargo se puede eliminar mediante vitrectomía sin presentar alteraciones de la visión.

Por último hablaremos de la nutrición de la retina la cual tiene dos orígenes, el tercio externo depende de la actividad metabólica de la coroides en conjunto con EPR y el otro tercio por los vasos retinales que se originan de la arteria central de la retina, la cual se claramente visibles en un examen de fondo de ojo.

Los capilares de la arteria central de la retina conforman la barrera hematorretiniana interna, generadas por las uniones ocludens de las células endoteliales, evitando la salida de líquidos, proteínas, lípidos, etc.

### **Fondo de Ojo (FO):**

Es la visualización directa de la retina, sus vasos y nervio óptico que se puede realizar por visión monocular directa o binocular indirecta.

Una situación importante de definir es el rojo pupilar, el cual se da por la capa pigmentada de la coroides y el EPR, la presencia de un reflejo rojo indica la ausencias de opacidades de medios (hemovítreo, catarata, etc.).

Con el oftalmoscopio directo (monocular) se puede observar el segmento más posterior que incluye el nervio óptico, las arcadas vasculares y la región macular, esto se conoce como polo posterior. La oftalmoscopia directa es muy útil ya que se puede realizar sin tener que dilatar la pupila del paciente.

El oftalmoscopio binocular indirecto se utiliza para la revisión de la retina periférica hasta la ora serrata, sin embargo este procedimiento requiere dilatar la pupila del paciente y un entrenamiento prolongado.

## Desprendimiento de Retina

El término desprendimiento de retina (DR) se define como una separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario retinal (EPR) subyacente.

Como mencionamos anteriormente, revisaremos las formas de adhesión de la retina neurosensorial y el EPR.

Factores físicos:

- Presión osmótica: atrae líquido desde el espacio subretinal al espacio intracelular de la coroides. El manitol o la acetazolamida aumentan esta presión.
- Presión hidrostática: es el efecto de la presión intraocular sobre la retina. Al parecer no es un factor muy importante.

Factores mecánicos:

- Interdigitación fotorreceptor-EPR: tal como se nombró, existen interdigitaciones del EPR, sin embargo no parecen ser un factor de adhesión importante.
- Matriz intercelular: existente en el espacio entre los FR y el EPR, puede actuar como un pegamento natural. Tampoco parece jugar un rol importante

Factores metabólicos

- Pareciera que el principal factor de adhesión de la retina al EPR es el transporte activo de líquido del espacio subretinal por el EPR hacia la coroides. El EPR puede evacuar hasta 0,3 ml/hora por milímetro cuadrado

La incidencia del desprendimiento de retina es de 0,03-0,1%. Su frecuencia es mayor entre varones alrededor de la tercera edad, debido a que existe una mayor frecuencia de desprendimiento de vítreo posterior (DVP), levemente más frecuente en hombres (60,0%) que en mujeres (40,0%). La incidencia en pacientes miopes es superior; se sitúa entre 0,7-6%.



Más de un tercio de los desprendimientos de retina regmatógenos (DDR) aparecen en ojos con miopía, debido a que los afectados presentan con mayor frecuencia desprendimiento posterior de vítreo y degeneraciones periféricas.

La extracción de catarata es un factor de riesgo para el desprendimiento de retina. Aproximadamente 15 % de los pacientes que han experimentado un desprendimiento de retina en un ojo pueden desarrollarlo también en el ojo contralateral.

Algunos autores atribuyen 20-30 % de los casos a traumatismos contusos.

El 50% aproximadamente de los pacientes refieren sintomatología previa que puede ir de días a horas antes de presentar el desprendimiento de retina. Esto se puede evidenciar por fotopsias (visión de luces brillantes, como flash), miodesopsias o entopsias (moscas volantes) o empeoramiento de estos últimos, lo que genera posteriormente la aparición de un compromiso de campo visual, disminución de visión central por compromiso macular, hasta la pérdida completa de la visión con desaparición de reflejo rojo y midriasis en casos más avanzados.

Debemos recordar que el desprendimiento de retina es indoloro y no presenta ojo rojo en sus etapas iniciales.

El diagnóstico definitivo está dado por el oftalmólogo, sin embargo, la sospecha es el primer paso, ya que un tratamiento precoz, mejora de forma considerable el pronóstico visual del paciente. En caso de no ser manejado de forma perentoria, las células gliales, EPR y fibroblastos generan un proceso conocido como proliferación vitreoretinal, que empeora de forma importante el pronóstico visual y anatómico.

**Tipos de desprendimiento retiniano:** Dependiendo del mecanismo causal, existen 3 tipos básicos de desprendimiento de retina, por orden de frecuencia los presentaremos:

- Desprendimiento de retina regmatógeno (DRR): (rhegma que significa desgarró) está originado por un desgarró o rotura que afecta a todas las capas de la retina, se va produciendo por un acúmulo de líquido subretinal (LSR), el cual genera una separación del EPR y la retina neurosensorial. Un DRR tiene que presentar los siguientes requisitos: presencia de humor vítreo líquido (licuefacción vítreo), fuerzas traccionales que puedan producir una rotura retinal y/o la existencia de una rotura o agujero retinal que permita el paso del humor vítreo líquido hacia el espacio subretinal. Un DRR espontáneo es usualmente precedido de un desprendimiento del vítreo posterior (DVP).

- Desprendimiento traccional: se produce, como su nombre indica, por una tracción del humor vítreo o una proliferación vítreo retinal sobre la retina, a la cual está adherido por tractos fibrosos anormales que al contraerse provocan el desprendimiento. A diferencia del DRR, no es necesario la presencia de roturas, sin embargo pueden estar presentes. Los pacientes con retinopatía diabética proliferativa están especialmente predispuestos a esta modalidad.
- Desprendimiento exudativo o seroso: es el menos frecuente. La retina se desprende por procesos proliferativos de los vasos coroideos. Esto se debe a la filtración de líquido que se originan por otras patologías oculares, como coriorretinopatía serosa central, vasculitis u otros trastornos poco habituales como el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. Con frecuencia el tratamiento indicado, en estos casos, es el de la enfermedad que causa el exudado. Los tumores benignos vaso proliferativos o malignos de la retina, ocasionan desprendimiento exudativo. Debemos recordar que existen síndromes para neoplásicos que pudiesen producir DR exudativos. El tratamiento va orientado a tratar la causa y la eliminación del líquido subretinal. El tiempo óptimo de manejo es entre los 15 a 20 días desde que se produce el DR.
- Desprendimiento mixto: Mezcla de desprendimiento de retina traccional con seroso. Ejemplos de causas son la retinopatía diabética proliferante.

El tratamiento exitoso genera un éxito anatómico de un 90% de los casos, y una agudeza visual final de 20/20 a 20/50 en más del 50% de los pacientes. Los resultados son obviamente mejores en pacientes sin compromiso macular, es decir con la mácula aún aplicada al momento de la cirugía.

## Tipos de cirugías

- Explante escleral o cirugía clásica: Consiste en colocar un explante, generalmente de silicona, en el sector de la esclera donde se ubica el desgarró o en 360° (cerclaje o banda) cuya finalidad es crear una indentación de la esclera bajo el desgarró o agujero. Posteriormente se debe utilizar láser o crioterapia para crear una cicatriz en la zona del desgarró. La tasa de éxito es de alrededor de 90%.
- Retinopexia Pneumática: Consiste en la inyección con aguja pequeña (26 ó 30 G) de una burbuja de gas expansible asociado habitualmente a crioterapia para sellar la rotura. Su mayor ventaja es que es mínimamente invasivo. Se utiliza principalmente con DRR con

desgarros superiores con algunas características bien definidas. El éxito de esta cirugía es de 80% con sólo un procedimiento y se eleva al 98% si se repite.

- Vitrectomía: Esta técnica consiste en entrar a la cavidad vítrea y sacar la mayor cantidad de vítreo. Logrando la liberación vítrea que produce el desgarro o tracción retinal. Esta técnica ha desplazado a la cirugía clásica en la mayoría de los casos. Se utiliza habitualmente para casos complejos. Se reapplica la retina durante el intraoperatorio y se realiza láser o crioterapia para sellar la o las lesiones. Se deja la cavidad vítrea con gas (el cual se reabsorbe de forma espontánea o con aceite de silicona, el cual requiere su extracción en la mayoría de los casos. Su porcentaje de éxito es, al igual que las técnicas anteriores, de alrededor del 90%. Su principal complicación es la aparición de catarata durante el postoperatorio y el aumento de la presión intraocular.

### **Puntos claves**

- Desprendimiento de retina se define como una separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario retinal subyacente.
- Se clasifican en regmatógeno, traccional , seroso y mixto.
- Los factores de riesgo para el DRR son la edad, miopía, cirugía ocular y trauma ocular.
- Los síntomas del DRR son entopsias, fotopsias y/o baja de visión.
- El tratamiento del DRR puede ser cirugía

# **OCLUSIONES VASCULARES RETINALES**

**Dr. Alejandro Salinas**

Las oclusiones vasculares retinales son condiciones bastante comunes y que pueden tener consecuencias devastadoras en la Agudeza Visual y calidad de vida de los pacientes. Su localización determina los hallazgos clínicos, pronóstico y respuesta a los diversos tratamientos que hasta hoy tenemos disponibles.

En cuanto a las Oclusiones Venosas Retinales tenemos tres grandes tipos, la Oclusión de Vena central de la retina (OVCR), Oclusión de Rama Venosa Retinal (ORVR) y la Oclusión venosa Hemirretinal (OVHR). Las oclusiones arteriales son cuadros muy variados y en general tenemos Oclusión de arteria central de la retina (OACR), oclusión de rama arterial de la retina (ORAR), Oclusión de Arteria Ciliarretinal, Oclusiones Mixtas de arteria y vena, Síndrome Isquémico Ocular (SIO)

## **Oclusión Venosa Retinal**

Son de Tres tipos OVCR, ORVR y OVHR. Las Oclusiones de rama pueden ser de una rama mayor que drene un cuadrante de la retina, una rama macular que drene una porción de la mácula ó rama periférica que drene una porción de la retina periférica.

En las OVCR la oclusión resulta en compromiso de los 4 cuadrantes de la retina, la localización de la oclusión puede ser en la lámina cribosa o posterior a ésta lo que nos daría además edema del nervio óptico. Mientras que las OVHR el compromiso es de la porción superior ó inferior de la retina según donde sea la obstrucción.

## **Epidemiología:**

En general es la segunda vasculopatía retinal más frecuente después de la Retinopatía Diabética, siendo según estudios poblacionales en personas adultas y adultos mayores su prevalencia 0.7% a 1.6%. Tanto la Incidencia como prevalencia de OVR aumenta con la edad y no tiene predilección por algún sexo. En el Blue Mountain Eye Study se reportó una incidencia a 10 años de 1.6% siendo similar a lo encontrado en el Beaver Dam Eye Study con 1.8% para ORVR y 0.5% para OVCR. La OVHR es menos frecuente con una prevalencia de 0.08% según algunos autores.

## **Factores de Riesgo:**

Son diversos, pero en general a mayor edad y enfermedades sistémicas cardio-vasculares asociadas mayor es el riesgo. Patologías como Hipertensión Arterial, Hiperlipidemia, Aterioesclerosis y Diabetes Mellitus son reconocidos factores de riesgo para las OVR así como también el Glaucoma. Como hábito modificable el tabaco es un factor a considerar también dentro de la fisiopatología de las OVR.

Otros cuadros son importantes a descartar especialmente en pacientes jóvenes como estados de hipercoagulabilidad, hipermonocisteinemia, bajos niveles de vitamina B6 y ácido fólico y enfermedades como Vasculitis Retinales están ligadas OVR.

## **Clínica:**

**ORVR:** Desde asintomáticos hasta compromiso de la agudeza visual. En el Beaver Dam study un 66% de los casos comprometen vasos a temporal superior y el 29% temporal inferior. En el cuadrante comprometido se verán Hemorragias intraretinales, vasos tortuosos y dilatados, manchas algodonosas y edema retinal, siendo en los casos crónicos visibles muchas veces solo las alteraciones a nivel vascular con vasos más tortuosos o incluso adelgazados que lo habitual con formación de telangetasias. En ojos con grandes áreas de no perfusión de pueden ver Neovasos Retinales (NVE) ó discales (NVD) que pueden determinar Hemorragias Vítreas y/o Desprendimiento de retina traccional. En general se acepta que con áreas de no perfusión (isquemia) de más de 5 Diámetros Discales visibles en la Angiografía Retinal con Fluoresceína aumenta el riesgo de neovascularización. Es poco común la Neovascularización anterior y el Glaucoma neovascular. El mayor riesgo de pérdida visual de los pacientes con ORVR es secundario al Edema Macular, Isquemia Macular y Hemorragia Vítrea.

**OVCR:** Puede ser un hallazgo al examen físico, debutar con pérdida de visión indolora con ojo blanco ó incluso con Glaucoma Neovascular en los pacientes que no se dieron cuenta de su baja visión. Al examen destacan Hemorragias retinales difusas en los 4 cuadrantes, manchas algodonosas, vasos tortuosos y dilatados, edema macular y en mayor o menor medida edema de papila según el sitio de obstrucción. Es importante clasificar si es del tipo Isquémica o No isquémica según el resultado de la Angiografía Retinal y las presencia de 10 o más diámetros discales de no perfusión, en caso de que las hemorragias no permitan con claridad determinar el estado de perfusión se catalogará como OVCR de tipo Indeterminada. Clínicamente se puede sospechar que el paciente tiene una OVCR del tipo Isquémica si presenta baja agudeza visual, defecto pupilar aferente relativo ó neovascularización del segmento anterior. Aproximadamente 1/3 de las OVCR de tipo No

isquémica pueden transformarse en isquémica durante el seguimiento, y de las indeterminadas aproximadamente el 80% serán isquémicas durante su evolución.

El riesgo de pérdida visual en estos pacientes está dado por Edema Macular, Isquemia macular, NVE, NVA y GNV. Mientras más sea la isquemia del paciente es mayor el riesgo de neovascularización y es más frecuente su desarrollo durante los primeros 3 meses de la OVCR.

### **Tratamiento:**

Diversos tratamientos se han intentado hasta la fecha desde manejo médico hasta quirúrgico. Siempre hay que identificar factores de riesgo cardiovascular y descartar causas secundarias que intervengan en el desarrollo de una OVR. Actualmente el manejo quirúrgico no está dentro de las opciones más aceptadas por la literatura internacional.

En cuanto al tratamiento del Edema Macular secundario a trombosis vasculares, hay diversas publicaciones que avalan su uso según distintos esquemas, dentro de los medicamentos a utilizar tenemos el Bevacizumab, Ranibizumab, Aflibercept, Triamcinolona y Dexametasona intravítrea. En caso de Edema macular refractario en paciente con ORVR y Baja visión hay que considerar el uso del Láser Macular que aún tiene vigencia según las distintas publicaciones, no así en casos de Edema macular secundario a OVCR.

Siempre en el seguimiento hay que hacer gonioscopía sin dilatación en busca de Neovascularización del segmento anterior y en caso de ocurrir realizar el manejo con antiangiogénicos y Láser retinal

### **Oclusión Arterial Retinal**

En cuanto a las oclusiones arteriales retinales en general son cuadros de peor pronóstico visual, son varias entidades entre las que destacar: Oclusión de Arteria Central de la Retinal (OACR), Oclusión de Rama Arterial Retinal (ORAR), Oclusión de Arteria Ciliarretinal y Obstrucción Combinada de Arteria y Vena retinal.

**OACR:** es un cuadro poco común en centros de derivación 1/10.000 y estudio la cifran en 8.5 casos/100.000. Más en adultos mayores, 90% se da en mayores de 40 años, sin predilección por sexo. La clínica en el 98-99% de los casos es monocular, con pérdida de visión indolora severa (PL a CD), puede tener episodio de amaurosis fugax previamente, dándole un mayor riesgo cardiovascular al evento. Si la agudeza visual es menor a PL pensar en otros diagnósticos como Oclusión de Arteria Oftálmica ó compromiso del Nervio óptico. En general un 22% puede mejorar su agudeza visual inicial pero no significativamente.

Pueden tener DPA, PIO normal pero puede elevarse secundariamente al desarrollo de Rubeosis Iridis (16-18%) y si está desde el inicio hay que descartar isquemia de Arteria Carótida. Al fondo de ojo se verá una retina pálida, edematosa o incluso normal, con mancha rojo cereza en la región central, sin hemorragias, el calibre vascular puede ser normal ó disminuido, la visualización de un émbolo en algunos casos se puede ver (20 a 40%) llamado placa de Hollenhorst, así como edema del nervio óptico ó palidez del mismo con atrofia óptica en los casos crónicos. La rubeosis ó neovascularización del nervio óptico es rara pero está reportada en la literatura. Siempre en el estudio hay que evaluar las causas arteríticas de las no arteríticas, hacer el estudio de fuentes embolígenas y de riesgo cardiovascular según la clínica porque estos pacientes tienen más riesgo de muerte de origen cardiovascular que la población normal, dentro de los cuadros que no podemos olvidar está la arteritis de células gigantes en pacientes mayores de 50 años. En cuanto al manejo, siempre derivar a Oftalmólogo para un estudio completo y realizar una evaluación de riesgo cardiovascular exhaustiva.

**ORAR:** en general la clínica es similar al cuadro anterior según el grado de compromiso macular, pero se presentan como pérdida de agudeza visual monocular indolora que comprometen el campo visual, teniendo buena agudeza visual la mayoría de los pacientes. Al examen físico destacan una opacificación retinal sectorial según la rama comprometida, pudiendo verse un émbolo en hasta 62% de los pacientes evaluados. En los casos crónicos puede haber pérdida sectorial de la Capa de Fibras Nerviosas y atenuación arterial, raramente se ven neovascularización del polo anterior y/o posterior. Tienen mejor pronóstico visual en general según el compromiso foveal. Como causa es menor la temida arteritis de células gigantes y se debe realizar el estudio sistémico de manera similar al cuadro anterior.

**Oclusión de Arteria Ciliarretinal:** Es una causa poco frecuente, en algunas series menos del 5% de los cuadros arteriales oclusivos. Esta rama arterial nace puede ser vista hasta en un 20% de la población normal. Clínicamente se ve un blanqueamiento en relación a la arteria obstruida, dando un escotoma centrocecal, central o defectos altitudinales inferior y central superior. La Oclusión de Arteria Cilioretinal puede ser aislada, en conjunto con una Obstrucción de Vena Central de la Retina ó asociada a una Neuropatía óptica isquémica anterior, en las que se va ensombreciendo el pronóstico visual. Siendo bueno en las Oclusiones aisladas de arteria ciliarretinal y peores en los cuadros asociados. El estudio de las causas es en general similar salvo si se asocia a OVCR en los que no es necesario descartar causa embolígena.

**Oclusión de Vena y Arteria Retinal:** En general se presentan con pérdida visual aguda, en el fondo de ojo destacan un blanqueamiento retinal con mancha rojo cereza y signos de obstrucción venosa. La OACR puede ser secundaria a la OVCR a nivel de la lámina cribosa. En cuanto al pronóstico es malo, viéndose a las 6-8 semanas palidez del nervio óptico, atrofia retinal interna y necrosis hemorrágica. 80% puede desarrollar rubeosis con Glaucoma Neovascular asociado, requiriendo un manejo agresivo con panfotocoagulación retinal extensa. En cuanto al estudio debe ser descartando las causas cardiovasculares y cuadros poco comunes como inflamación orbitaria, escleritis posterior, sífilis, etc.



# RETINOPATÍA DIABÉTICA

Dr. Daniel Varas Fuenzalida

## Definición:

La Retinopatía Diabética es una de las complicaciones más importantes que pueden afectar al sistema visual en pacientes diabéticos, además de cambios refractivos, cataratas, glaucoma neovascular y parálisis oculomotoras.

Se caracteriza por una microangiopatía retinal, con lesiones características al fondo de ojo asociadas al daño endotelial secundario al mal control metabólico crónico y que se producen por alteraciones estructurales en los capilares (daño endotelial y engrosamiento de membrana basal) que llevan a extravasación de plasma, lípidos y proteínas, además de cierre capilar retinal.

La importancia de familiarizarse con aspectos básicos acerca de la retinopatía diabética y sus hallazgos al fondo de ojo, no radica solo en conocer el daño que la enfermedad puede producir en los tejidos a nivel del ojo, sino que también entender que es aquí donde se podrá observar directamente el daño que la diabetes está produciendo a los tejidos en otras localizaciones del organismo.

Las alteraciones más características de la retinopatía diabética son:

- Microaneurismas: dilataciones saculares precapilares puntiformes, que pueden ser origen de filtración de líquido y/o lípidos.
- Manchas algodonosas: lesiones blanquecinas que corresponden a microinfartos retinales transitorios que duran 3 a 4 semanas.
- Exudados céreos: lesiones amarillentas que corresponden a extravasación de lípidos. Pueden formar verdaderos anillos circinados alrededor de microaneurismas filtrantes.
- Beading o Arrosamiento venoso: Alteración vascular venosa en que hay disminución segmentaria del calibre venoso en las arcadas vasculares principales, que ocurre adyacente a áreas de no perfusión.
- Anormalidades Microvasculares IntraRetinales o IRMAS: son vasos con ramificación anormal que corresponden a shunts microvasculares que buscan compensar la irrigación de áreas con cierre capilar.

Las alteraciones vasculares se producen en respuesta a la isquemia retinal y a la producción de Factores de Crecimiento Endotelial Vascular (Vascular Endothelial Growing Factor, VEGF) que normalmente participan de la vasculogénesis y en la angiogénesis, que corresponden a la formación embrionaria de vasos sanguíneos y al crecimiento y ramificación de vasos a partir de vasos ya formados respectivamente.

En la retinopatía diabética el VEGF busca compensar la isquemia retinal con la formación de neovasos. Sin embargo, problema de esto radica en que los neovasos crecen inicialmente a nivel de la retina y posteriormente lo pueden hacer hacia el humor vítreo traccionando la retina, o pueden hacerlo en tejidos no retinales como en el nervio óptico o a nivel del iris causando complicaciones como glaucoma neovascular. Estos neovasos tienen una pared vascular de mala calidad que puede romperse y/o filtrar fácilmente generando edema retinal y sangrado en diferentes niveles.

## **Epidemiología**

La Diabetes, como epidemia a nivel mundial, ha experimentado un aumento progresivo en las últimas décadas. El número de personas con diabetes ha aumentado desde 108 millones en 1980 a 422 en 2014 y su prevalencia global ha aumentado de 4,7% en 1980 a 8,5% en 2014, teniendo un crecimiento más acelerado en países de ingresos medios y bajos.

El estudio más reciente en Chile fue realizado por la Federación Internacional de Diabetes en 2015 y se estimó que su prevalencia correspondía a un 11% de la población entre 20 y 79 años, resultando en la mayor que la calculada en los últimos 35 años y que situaría a nuestro país en el segundo lugar en Sudamérica después de Venezuela.

La retinopatía diabética es la principal complicación microvascular de la diabetes y es la principal causa de ceguera en pacientes en edad productiva en el mundo entre 20 y 64 años.

Se ha estimado que cerca de un tercio de los pacientes con diabetes sufre de algún grado de retinopatía diabética.

La baja en agudeza visual limita tanto sus actividades de la vida diaria como la posibilidad de ser autosuficientes en cumplir las indicaciones y seguimiento de su tratamiento.

Los factores de que influyen en el inicio y progresión de la retinopatía diabética son el control metabólico, la duración de la DM, dislipidemias, HTA y embarazo.

- **Control metabólico:** En pacientes DM2 sin RD, cada 1% de disminución en los niveles de Hemoglobina Glicosilada, se disminuye en un 31% los riesgos de desarrollar algún tipo de retinopatía diabética. Luego de 12 años de seguimiento, en pacientes con un control intensivo de su glicemia, la progresión de la retinopatía diabética se reduce en un 21% y la necesidad de panfotocoagulación en un 29%. En pacientes DM1, el control estricto de la glicemia disminuye en un 76% el inicio de retinopatía diabética y en un 54% su progresión.
- **Duración de DM:** Al momento del diagnóstico, cerca de un 20% de los DM2 tiene algún grado de retinopatía diabética. Esto por que las alteraciones se iniciarían 4 a 7 años antes del diagnóstico. A los 10 años un 40%. En pacientes DM1 este porcentaje llega a un 25% a los 5 años del diagnóstico. A los 20 años del diagnóstico, cerca de un 80% de los DM2 tiene algún grado de RD y prácticamente el 100% de los DM1.
- **Dislipidemia:** Su control disminuye la presencia de exudados lipídicos y el edema macular diabético. Su corrección disminuye la pérdida de agudeza visual.
- **Hipertensión Arterial:** En pacientes DM2, luego de 8 años de control estricto de la presión arterial, hay un 34% de reducción de progresión de retinopatía y 47% de disminución de reducción de AV de hasta 3 líneas.

## Causas

El daño que microvascular producido por el mal control metabólico y glicemias elevadas en forma crónica, pueden ser explicados por diferentes mecanismos como el aumento de la vía del Polirol o Sorbitol, glicosilación no enzimática de proteínas y estrés oxidativo. La alteración estructural lleva a pérdida de los pericitos y engrosamiento de la membrana basal de los vasos retinales, llevando a isquemia y pérdida de la barrera hematorretiniana interna. Con la pérdida de esta última, se produce extravasación de plasma, lípidos y proteínas con la formación de espacios entre las capas de la retina por edema retinal.

Las alteraciones vasculares se producen en respuesta a la isquemia retinal y a la producción de Factores de Crecimiento Endotelial Vascular (Vascular Endothelial Growing Factor, VEGF) que normalmente participa de la vasculogénesis y en la angiogénesis, que corresponden a la formación embrionaria de vasos sanguíneos y al crecimiento y ramificación de vasos a partir de vasos ya formados respectivamente.

En la retinopatía diabética el VEGF busca compensar la isquemia retinal con la formación de neovasos. Sin embargo, problema de esto radica en que los neovasos crecen inicialmente a nivel de la retina y posteriormente lo pueden hacer hacia el humor vítreo traccionando la retina, o pueden hacerlo en tejidos no retinales como en el nervio óptico o a nivel del iris causando complicaciones como glaucoma neovascular. Estos neovasos tienen una pared vascular de mala calidad que puede romperse y/o filtrar fácilmente generando edema retinal y sangrado en diferentes niveles.

Las alteraciones más características de la retinopatía diabética son:

- **Microaneurismas:** dilataciones saculares precapilares, que pueden ser origen de filtración de plasma, lípidos o proteínas. Se observan como pequeños puntos rojos.
- **Microhemorragias:** lesiones por sangrado intrarretinal. Se observan como lesiones rojas y redondas bien circunscritas.
- **Manchas algodinosas:** Corresponden infartos o engrosamientos isquémicos de la capa de fibras nerviosas. Se observan como lesiones blanquecinas de bordes difusos que tapan los vasos retinianos y que duran 3 a 4 semanas.
- **Exudados céreos:** lesiones amarillentas que corresponden a extravasación de lípidos. Pueden presentarse aisladamente o formar verdaderos anillos circinados alrededor de microaneurismas filtrantes.
- **Beading Vascular o Rosarios Venosos:** Alteración vascular venosa en que hay disminución segmentaria del calibre venoso en las arcadas vasculares principales, que ocurre adyacente a áreas de no perfusión.
- **Anormalidades Microvasculares IntraRetinales o IRMAS:** son vasos con ramificación anormal que corresponden a shunts microvasculares que buscan compensar la irrigación de áreas con cierre capilar.
- **Neovascularización:** Vasos sanguíneos de ramificación anormal que habitualmente pueden observarse como ovillos vasculares en la retina, vítreo, nervio óptico, iris y/o trabéculo. La presencia de estos neovasos en cualquiera de sus formas permite clasificar la retinopatía diabética en proliferativa y no proliferativa.
- **Edema Macular Diabético (EMD):** engrosamiento retinal por extravasación de plasma en diferentes capas de la retina.
- **Rubeosis:** Presencia de neovasos a nivel del iris y/o trabéculo.

## Diagnóstico

El diagnóstico de retinopatía diabética se hace en base al examen oftalmológico completo de un Médico Especialista en Oftalmología, mediante la medición de la agudeza visual, presión intraocular, examen al biomicroscopio de las estructuras del polo anterior y observación del fondo de ojo dilatado.

En pacientes DM1 se recomienda el examen a los 5 años del diagnóstico y a los 3 años en pacientes menores a 12 años. En pacientes DM2 se recomienda examen oftalmológico al momento del diagnóstico.

En base a los hallazgos del examen clínico es posible clasificar la retinopatía diabética según su gravedad y riesgo de progresión para orientar así su estudio, controles y tratamiento.

La clasificación ETDRS de la retinopatía diabética la separa esencialmente en 2 grupos, la retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y retinopatía diabética proliferativa (RDP)

### **Retinopatía Diabética No Proliferativa:**

- RDNP leve: solo presencia de microaneurismas. (Riesgo de progresión a RDP <0,5%)
- RDNP moderada: más que leve y menos que severa. (Riesgo de progresión a RDP 5 a 20%)
- RDNP severa: presencia de al menos 20 hemorragias intrarretinales en los 4 cuadrantes o presencia de beading vascular en al menos 2 cuadrantes, o presencia de IRMAs en al menos 1 cuadrante. Recordar como regla 4:2:1. (Riesgo de progresión 1 año RDP <50%, de alto riesgo 15 a 45%)
- RDNP muy severa: Al menos 2 criterios de RDNP severa.

### **Retinopatía Diabética Proliferativa:**

- RDP sin signos de alto riesgo: neovascularización en 1 a 4 cuadrantes y/o en menos de 1/3 de la papila.
- RDP con signos de alto riesgo: neovascularización en más de 1/3 de la papila, hemorragia prerretinal y/o vítrea.

Paralelamente a esta clasificación se debe determinar si existe o no edema macular diabético, y de acuerdo al tipo de edema, indicar un tratamiento si corresponde.

### **Clasificación de Edema Macular Diabético (EMD)**

Puede ser clasificado según el compromiso o no de la fóvea al examen de fondo de ojos en:

Edema macular clínicamente significativo (EMCS):

- Engrosamiento retinal a menos de 500 micras del centro de la fóvea.
- Exudados duros con engrosamiento retinal a menos de 500 micras del centro de la fóvea.
- Engrosamiento retinal de tamaño igual o mayor a un diámetro papilar con alguna parte de la misma dentro de área de un diámetro papilar con centro en la fóvea.

También puede ser clasificado según su apariencia en la angiofluoresceinografía retinal:

- EMD difuso: filtración difusa de fluoresceína a nivel de la mácula
- EMD focal: filtración macular localizada habitualmente en relación a uno o varios microaneurismas.

### **Clínica**

La presentación clínica es variable y depende de la etapa de la retinopatía diabética en que se encuentre el paciente. Puede ir desde visión normal a la ceguera.

Un paciente que debuta con diabetes, puede tener inicialmente disminución de agudeza visual por alteraciones a nivel del cristalino, sin tener compromiso retinal. En el cristalino, los niveles de glucosa intracelular no son controlados por la insulina y la hiperglicemia puede generar cambios de su grosor, forma e índice refractivo. La hiperglicemia aguda mayor a 200mg/dL puede llevar al aumento y acumulación del sorbitol intracelular y aumentar su presión osmótica produciéndose hidratación y edema del cristalino. En este caso se producirá miopización del paciente y tendrá dificultad para ver de lejos, conservando visión de cerca. Por otro lado, la hiperglicemia a nivel del humor acuoso puede producir deshidratación del cristalino y producir un efecto contrario, en donde una hipermetropización producirá empeoramiento de la visión de cerca.

La presencia de EMCS puede disminuir la agudeza visual mejor corregida (o con lentes), con cualquier etapa de retinopatía diabética. El paciente puede presentarse con visión borrosa o metamorfopsias, en que se produce una visión distorsionada de la forma de las cosas. Habitualmente el paciente lo percibe como un cambio lento en el tiempo.

La isquemia retinal, en etapas avanzadas puede producir el cierre capilar de la retina foveal y macular, dañando de forma irreversible la visión central. Habitualmente el paciente lo percibe también como un cambio lento en el tiempo.

La rotura espontánea de neovasos de mala calidad pueden producir sangrado hacia el humor vítreo o Hemorragia Vítreo. En este caso el paciente consultará por visión aguda de entopsias u oscurecimiento significativo de la visión de forma brusca. En algunos casos el paciente puede relatar la visión de la sangre como una mancha roja que crece en su campo visual.

Los neovasos retinales pueden crecer hacia el centro del ojo, utilizando el vítreo como andamiaje, y generar verdaderas fuerzas de tracción que terminan por desprender la retina. Esto es llamado Desprendimiento de Retina Traccional, en el que no hay un desgarro o agujero en la retina, y esta se levanta como tienda de campaña. Sin embargo, pueden producirse en casos más extremos configuraciones mixtas (traccional con desgarros). Habitualmente los pacientes que llegan a estas etapas ya tienen una pérdida significativa de visión previa.

Finalmente pacientes diabéticos de larga data pueden desarrollar cataratas, en cuyo caso las molestias serán similares a los pacientes no diabéticos.

## **Controles y Tratamiento**

En base a la clasificación de la RD es posible indicar tratamiento y establecer la frecuencia de los controles. En todos los pacientes diabéticos es necesario indicar MEDIDAS GENERALES que incluyen mantener un buen control metabólico con niveles adecuados de glicemia en ayuno  $<140\text{mg/dL}$  y HbA1c  $<7\%$ , control adecuado del Colesterol, normalizar su presión arterial  $<130/80\text{ mmHg}$ , discontinuar el tabaquismo, bajar de peso y mantener niveles adecuados de actividad física y vida saludable.

Recomendaciones para el control y tratamiento según clasificación de RD:

Etapa de RD	Control	Tratamiento
RDNP leve	Anual	Medidas generales
RDNP moderada	6 a 12 meses	Medidas generales
<b>RDNP severa</b>	<b>4 meses</b>	<b>Panfotocoagulación</b>
<b>RDP</b>	<b>2 meses</b>	<b>Panfotocoagulación</b>
EMCS	4 meses	Láser focal, Láser rejilla, inyecciones intravítreas de antiangiogénicos

La **panfotocoagulación retinal** es un procedimiento realizado con un equipo láser argón en el que se producen pequeñas quemaduras controladas en la retina extra macular (por fuera de las arcadas vasculares temporales y nasal a la papila) con el fin de excluir áreas de retina isquémica y disminuir así la progresión de la retinopatía diabética a etapas más severas. En Chile, este procedimiento se indica desde la etapa de RDNP severa, siendo urgente en pacientes con RDP.

El **láser focal** consiste en aplicar quemaduras controladas de láser argón a uno o varios microaneurismas que están más allá de 500 micras del centro de la fovea y por dentro de las arcadas vasculares temporales en casos de EMCS.

La **rejilla láser** consiste en aplicar láser argón en un patrón de rejilla a la retina macular, excluyendo las 500 micras centrales con el fin de tratar EMD difuso.

**Antiangiogénicos:** la retina isquémica produce niveles aumentados VEGF que tendrá como efecto neovascularización y aumento de la permeabilidad vascular (EMD). Como tratamiento se han desarrollado una serie de medicamentos antiangiogénicos que pueden ser inyectados directamente en el humor vítreo y que pueden bloquear en diferentes niveles, el efecto del VEGF. Bevacizumab (Avastin®) y Ranibizumab (Lucentis®): son anticuerpos y fragmentos de anticuerpo monoclonal humanizados respectivamente, que se unen de forma específica al VEGF y son utilizados para el tratamiento del EMD.

**Vitrectomía:** Técnica quirúrgica que consiste en introducir a través de la 3 puertos transesclerales, una sonda de infusión, una sonda de luz y un vitrector con el fin de remover el humor vítreo y con esto limpiar hemorragias vítreas, tratar desprendimientos traccionales y/o realizar panfotocoagulación.



## **Exámenes Complementarios:**

**Tomografía Óptica Computada (OCT):** Examen realizado por un equipo que es capaz de obtener una imagen de la ultraestructura retinal mediante interferometría óptica. La imagen es obtenida al analizar la reflectancia de las diferentes capas de la retina y es similar a la imagen obtenida en una biopsia, con la que es posible observar la presencia de EMD y su evolución respecto al tratamiento.

*Angiofluoresceinografía Retinal:* Examen de imágenes retinales que utiliza un medio de contraste fluoróforo llamado fluoresceína que permite determinar la presencia de alteraciones microvasculares típicas de la RD y presencia de filtración en puntos o áreas de alteración de la barrera hematorretiniana interna.

**Eco-B-Scan:** Examen ecográfico del globo ocular, realizado por un médico oftalmólogo entrenado, para visualizar estructuras intraoculares en aquellos casos en que por falta de transparencia de medios, no se pueda realizar por simple observación del fondo de ojo. En retinopatía diabética se utiliza principalmente en casos de hemorragia vítrea y cataratas densas.

# TRAUMA OCULAR Y RETINA

Dr. Rodolfo Manríquez Ortega

## Descripción

Se define Trauma Ocular al traumatismo originado por mecanismos contusos o penetrantes sobre el globo ocular y sus estructuras anexas, ocasionando daño tisular de diverso grado de afectación, con compromiso de la función visual en forma temporal o permanente (1).

El trauma puede ir desde un cuerpo extraño de la superficie ocular que provoca dolor, el más común de los traumas, hasta una herida penetrante ocular de mal pronóstico y grandes secuelas con discapacidad, pasando por un gran grupo de otras alteraciones oculares relacionadas con el trauma así como el desarrollo secundario de catarata, glaucoma o desprendimiento de retina. La variedad de lesiones del globo ocular requieren estrategias de tratamiento individualizados para cada caso.

## Epidemiología

El trauma ocular es un problema de salud pública a nivel mundial que se asocia a discapacidad visual y pérdida de productividad en personas en edad laboralmente activa (2). Es la principal causa de ceguera monocular en Estados Unidos y otros países y se estima que el 90% de todos los casos son prevenibles (3).

Afecta principalmente a individuos jóvenes (30 años), de predominio masculino (75-78%) provenientes de un estrato socioeconómico bajo, que se accidentan en el hogar o en su lugar de trabajo (3, 4).

En Chile el trauma ocular representa un motivo de consulta común en los Servicios de Urgencia, representando el 3% de éstas. En la Unidad de Trauma Ocular del Hospital del Salvador, el año 2008 se realizaron 33 mil atenciones y 1.500 cirugías al año, con un promedio de 80 a 90 atenciones por día. Del total de consultas registradas, el 76% correspondía a trauma ocular no severo, 15% a trauma ocular severo y 9% a patología no traumática, siendo el perfil de pacientes similar a los publicados en la literatura internacional (5).

## Garantías Explícitas en Salud (GES)

Para efectos de la Guía Clínica de Trauma Ocular GES, se considerará Trauma Ocular Grave las siguientes patologías:

- Herida penetrante ocular
- Herida Penetrante con CEIO
- Herida perforante ocular
- Rotura ocular
- Contusión grave del globo ocular y tejido orbitario:
- Hifema traumático
- DR traumático
- Causticación grave (grado 3 y 4)
- Laceración conjuntival > 10 mm o sospecha de HPO
- Laceración corneal
- Catarata traumática
- Endoftalmitis traumática
- Úlcera corneal de origen traumático
- Fractura orbitaria(\*)
- Herida palpebral con compromiso Vía lagrimal y/o borde libre
- Otras lesiones traumáticas severas

(\*) Para efecto de la Guía de Practica Clínica Trauma Ocular Grave de las Garantías Explícitas de Salud se considerarán las Fracturas Orbitarias con Enofthalmos mayor a 2mm y/ o Hipofthalmos para su reparación por especialista.

## Trauma Ocular y Patología Retinal Secundaria

El trauma ocular contuso puede generar, dependiendo del nivel de energía: conmoción retinal, rotura coroídea, agujero macular, desprendimiento de la base vítrea, diálisis retinal, desgarro retinal, desprendimiento de retina, hemorragia vítrea y coriorretinitis esclopetaria, entre otras.

El trauma penetrante o estallido ocular puede generar: hemorragia vítrea con o sin desprendimiento coroídeo hemorrágico, desgarro retinal y desprendimiento de retina, presencia de cuerpo extraño intraocular y endoftalmitis, entre otras.

Revisaremos brevemente algunas de ellas.

### Conmoción Retinal

También conocido como edema de Berlín es un hallazgo transitorio en la retina caracterizado por una zona de blanqueamiento de la retina, que puede estar en el polo posterior macular o en la periferia retinal. Al OCT (tomografía ocular coherente) se pueden apreciar cambios morfológicos característicos como hipo reflectividad del estrato del segmento externo e interno de fotorreceptores y ruptura de membrana limitante externa en los casos de peor pronóstico visual (9).

Conmoción retinal en polo posterior implica en algunos casos baja de AV transitoria, sin embargo en lesiones periféricas no se altera la agudeza visual y el paciente puede no notar alteraciones de campo visual.

En casos severos de trauma de polo posterior como un pelotazo, hemos visto casos en los que se genera daño del epitelio pigmentario y una atrofia secundaria del polo posterior macular y una pérdida severa de la AV secundaria que no tiene tratamiento.

## **Agujero Macular Traumático**

El agujero macular es un defecto completo de la neuroretina a nivel foveal secundario a trauma ocular contuso, que genera una pérdida visual severa. EL diagnóstico se realiza mediante fondo de ojo en pacientes con medios claros. Se presenta en el 1.4% de los traumas contusos. Se ha visto asociado a otras alteraciones traumáticas como conmoción retinal, hemorragia retinal, rotura coroídea, desgarro retinal y diálisis entre otras (10).

Como fisiopatología propuesta es la transmisión de la onda de trauma hacia la mácula y la consecuente disrupción del tejido neuroretinal. El control con OCT es de regla en estos pacientes (10).

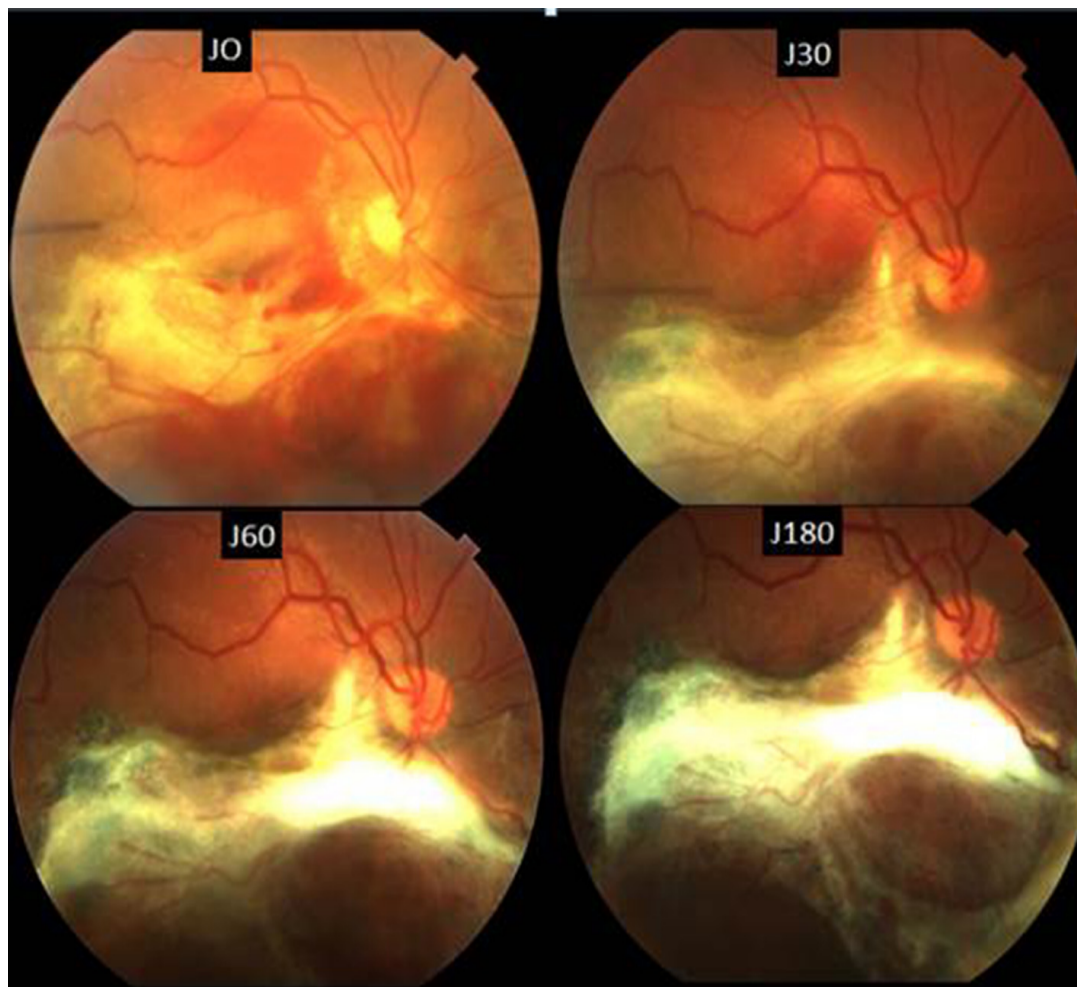
Nuestra experiencia en la UTO nos ha mostrado que es preferible seguir a lo menos 6 a 8 semanas en control al paciente, pues la mayoría cierran de forma espontánea en este periodo de tiempo, sin embargo se han visto casos de cierre espontáneo a los 3 meses o hasta de 12 meses o más, posterior a la aparición de AMT. Como elementos de mal pronóstico para cierre espontáneo es la presencia de agujeros maculares traumáticos mayores de 400 um o agujeros de forma irregular (11).

La vitrectomía con delaminación amplia de la membrana limitante interna y gas es el tratamiento en casos en que no se produce el cierre espontáneo. El pronóstico visual dependerá de la posibilidad de cierre del agujero macular y de la alteración o no producida a nivel del epitelio pigmentario macular (11).

## **Coriorretinitis Esclopetaria**

Es la ruptura de la coroides y retina adyacente secundaria a trauma por proyectil de alta velocidad adyacente al globo ocular pero sin provocar herida penetrante. La fuerza de la bala genera rotura coroídea, hemorragia y proliferación fibroglial reactiva secundaria. Debido al bajo número de casos no existe consenso en el manejo de estos pacientes (12).

En presencia de hemorragia vítrea densa y sin desprendimiento coroídeo muchas veces no es posible realizar el diagnóstico inicial por opacidad de medios, sin embargo es posible sospecharlo de acuerdo al mecanismo del trauma.



*Foto evolutiva de un caso con coriorretinitis esclopetaria, al primer día, al mes, 3 meses y 6 meses de seguimiento*

### **Desprendimiento de Retina Traumático**

Corresponde del 6 al 19% del total de los desprendimientos de retina regmatógenos. La causa más común de desprendimiento de retina traumático (DRT) es el trauma contuso de alta energía (58% a 79%), quedando en menor proporción el trauma ocular abierto (29% a 40%) (14).

Prácticamente todos los DRT son provocados por rotura retinal que se genera casi la mayoría de las veces en el momento del trauma y secundariamente ingreso de fluido desde la cavidad vítrea que pasa al espacio subretinal, desprendiendo la retina neurosensorial. En casos de herida penetrante el regma se produce por laceración directa retinal o en raros casos mediante contracción de bandas fibrosas vítreas. La rotura retinal más frecuente en DRT es la diálisis retinal (69 a 83%). Esto es muy diferente cuando se analizan los desprendimiento de retina regmatógenos no traumáticos, en los que la diálisis retinal es mucho menor (6%) (14).

La diálisis retinal implica una avulsión de la retina desde su base en la periferia retinal, que puede ir asociada al desprendimiento de la base vítrea (patognomónico de trauma ocular directo severo). Desgarros retinales gigantes (desgarros de 3 o más horas de extensión) son vistos entre 8 y 25% de los DRT (14).

El diagnóstico se basa en la baja de visión progresiva desde el inicio del trauma, aunque no siempre es posible objetivarlo debido a la baja inicial de visión por la inflamación u otras patologías asociadas como hemorragia vítrea, en los que se debe ante la sospecha plantear ecografía ocular como examen complementario. Recordar que nunca se debe solicitar ecografía ocular en presencia de ojo abierto, sino cuando el ojo ya tenga cierre primario.

El tratamiento dependerá de la lesión que desencadena el desprendimiento de retina. Mientras la diálisis sin proliferación vítreo retinal puede ser manejada con cirugía clásica de retina, los desgarros requieren vitrectomía, especialmente en el caso de desgarro retinal gigante. En casos de presencia de proliferación vítreo retinal el pronóstico se oscurece.

### **Cuerpo Extraño Intraocular**

El CEIO en la UTO (Unidad de trauma ocular del hospital Salvador) es principalmente de fierro y está asociado muy frecuentemente al golpe de metal contra metal en más del 50% de los casos, lo que es comparable con la literatura internacional al respecto (15).

La mayor cantidad de CEIO se encuentran en el segmento posterior.

La presencia de CEIO aumenta la probabilidad de adquirir una endoftalmitis traumática, por lo que debe considerarse su extracción lo antes posible (16).

Siempre se debe sospechar presencia de CEIO en casos de trauma ocular penetrante, por lo que es necesario complementar la evaluación con TAC de órbita en especial en presencia de opacidad de medios. Nunca solicitar RNM de entrada por la alta probabilidad de que si existe CEIO, este sea metálico.

En casos de permanencia por largos periodos de tiempo podemos encontrar daño retino tóxico por fierro, lo que se conoce como siderosis bulbi.

El tratamiento definitivo del segmento posterior se realiza mediante vitrectomía con extracción de CEIO con fórceps o imán de tierras raras. En los casos de catarata o ruptura capsular se procede a la lensectomía en el mismo tiempo quirúrgico. Siempre es necesario realizar profilaxis antibiótica en casos de trauma ocular con ojo abierto.

## Endoftalmitis Traumática

Asociada a trauma con ojo abierto. La etiología sigue siendo principalmente estafilococo coagulasa negativo, sin embargo en menor proporción que en la endoftalmitis pos cirugía de cataratas. *Bacillus Cereus* no es infrecuente de encontrar. Es posible tener endoftalmitis secundaria a hongos, pero con menor proporción que bacterias.

El diagnóstico es clínico fundamentalmente y requiere ser precoz. Debe sospecharse en casos de aumento desproporcionado de dolor respecto del trauma, ojo rojo mixto y baja de visión, muchas veces asociado a edema palpebral secundario. La opacidad vítrea y la presencia de hipopion es de alta sospecha.

El cierre primario en injurias con globo abierto antes de 24 horas ha mostrado ser la mejor arma para prevenir la aparición de esta muy grave complicación. En la UTO usamos de regla moxifloxacino 400 mg por 5 días en casos de trauma ocular penetrante o estallido ocular.

El tratamiento es con antibióticos intravítreos, vancomicina 1mg y ceftazidima 2.25 mg de forma empírica, previo cultivo idealmente desde la cavidad vítrea.

La vitrectomía debe ser considerada en los casos de CEIO y endoftalmitis fúngica de forma precoz, así como también en casos que no responden a antibióticos intravítreos o persistencia de opacidades vítreas.



## Bibliografía

1. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile,. Trauma Ocular Grave 2010.
2. Hernandez DM, Gomez VL. [Ocular Trauma Score comparison with open globe receiving early or late care attention]. *Cirugía y cirujanos*. 2015;83(1):9-14.
3. Ferenc K. *Ocular Traumatology*. Berlin, Germany: Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH & Co. KG; 2008.
4. Pandita A, Merriman M. Ocular trauma epidemiology: 10-year retrospective study. *The New Zealand medical journal*. 2012;125(1348):61-9.
5. Andrighetti F, Varas D. Trauma Ocular: Experiencia de 16 años de la UTO. *Rev Med Clin Condes*. 2010;21(6):984-8.
6. Hernández DMR-B, Gómez VL. Comparación del Ocular Trauma Score en traumatismo con globo abierto, atendido temprana o tardíamente. *Cirugía y cirujanos*. 2015;83(1): 9-14.
7. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Heimann K, Jeffers JB, Treister G. A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology*. 1996;103(2):240-3.
8. Islam QU, Ishaq M, Yaqub MA, Mehboob MA. Predictive Value Of Ocular Trauma Score In Open Globe Combat Eye Injuries. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad : JAMC*. 2016;28(3):484-8.
9. Burke M et all. *Retin Cases Brief Rep*. (2018)
10. Current Management of Traumatic Macular Holes. Wu Liu and Andrzej Grzybowski. *J Ophthalmol*. 2017;2017:1748135.
11. Manríquez R et all. Agujero macular traumático en Centro Nacional de Trauma Ocular. *Congreso Chileno de Oftalmología*. 2014.
12. Traumatic chorioretinitis sclopetaria: Risk factors, management, and prognosis. Cassie A. Ludwig et all. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2019 Jun; 14: 39–46.
13. Chorioretinis sclopetaria. Grindin C, et all. *J Fr Ophtalmol*. 2018 May;41(5):e197-e199.
14. Traumatic retinal detachment--the difficulty and importance of correct diagnosis. Hoogewoud F. *Surv Ophthalmol*. 2016 Mar-Apr;61(2):156-63.

15. Manríquez R. Cuerpo extraño intraocular en Centro Nacional de Trauma Ocular. Congreso Chileno de Oftalmología 2014.
16. Epidemiology and clinical outcome of intraocular foreign bodies in Hong Kong: a 13-year review. Liu CC et al. *Int Ophthalmol*. 2017 Feb;37(1):55-61.



# CAPÍTULO 7: GLAUCOMA

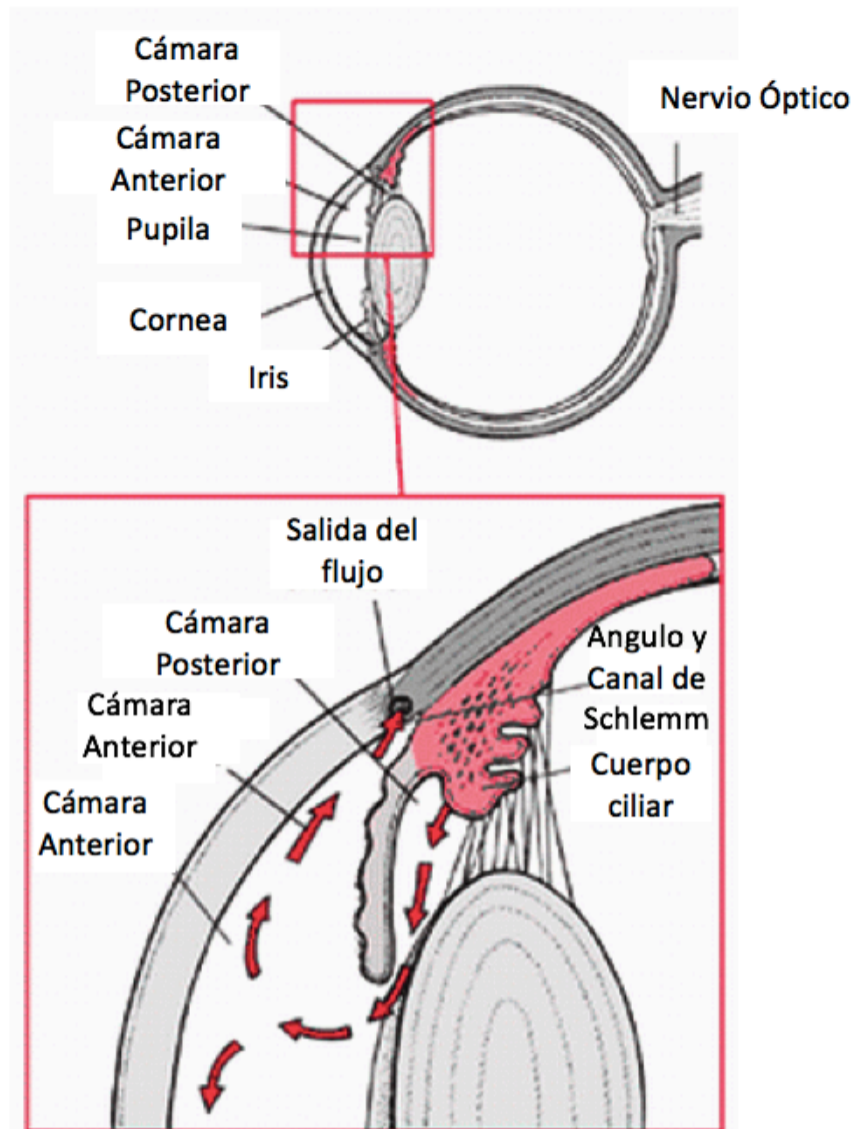
Dr. Pablo Romero

## INTRODUCCIÓN

El Glaucoma es una neuropatía óptica y es una de las causas más frecuentes de ceguera en el mundo, siendo la primera causa de pérdida irreversible de la visión. De todas las diferentes etiopatogenias que producen glaucoma existe un factor común que es el daño en el nervio óptico, el cual puede ser demostrado, tanto estructuralmente como funcionalmente. La alteración anatómica más reconocible en el glaucoma es el cambio característico en la cabeza del nervio óptico o papila, mientras que la alteración funcional la determina la pérdida campo visual la cual es progresiva. Esta pérdida campimétrica puede ser variable y puede conducir a amaurosis o pérdida completa de la visión en las etapas más avanzadas.

Dado que el glaucoma inicialmente afecta el campo visual y no la agudeza visual, una de las características clínicas del glaucoma es que la agudeza visual suele conservarse hasta etapas avanzadas de la enfermedad, esto determina que los pacientes afectados por glaucoma no se percaten de los cambios en el campo visual hasta que se afecta el centro del campo visual o un porcentaje importante del mismo. Un tercio de los pacientes consulta cuando ya existe un daño severo de un ojo.

El humor acuoso se forma en el epitelio de los procesos ciliares, pasa de la cámara posterior a la cámara anterior a través de la pupila, atraviesa la malla trabecular hasta alcanzar el canal de Schlemm, desde donde pasa a la circulación venosa. El canal de Schlemm es una especie de seno venoso modificado que ocupa los 360° del globo ocular, y está encargado de recolectar el humor acuoso y drenarlo en la venas episclerales a través de las venas acuosas.



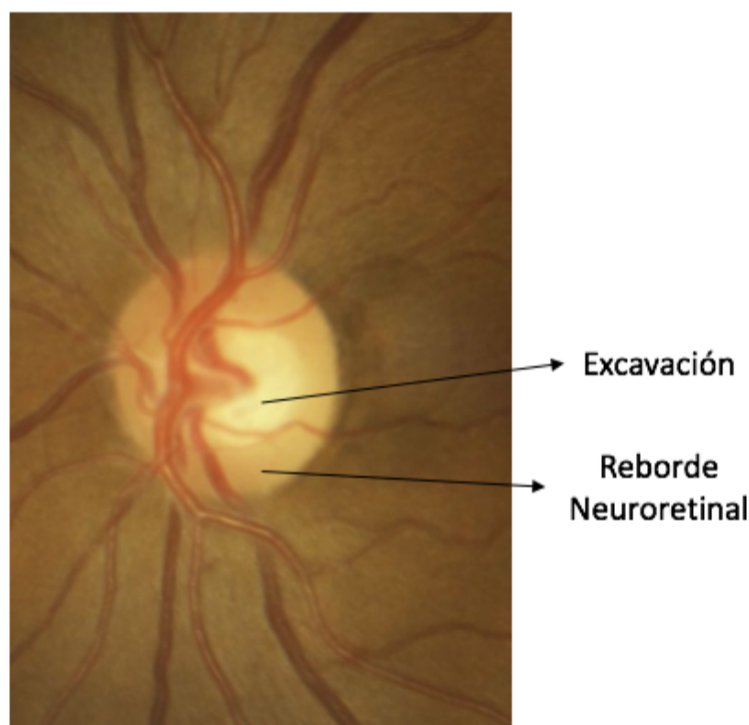
*Producción y flujo del humor acuoso*

Este proceso hidrodinámico está influenciado por tres factores: producción de humor acuoso, resistencia por el trabéculo al flujo de salida del ojo y la presión venosa en los plexos venosos esclerales que rodean el canal de Schlemm. El equilibrio entre la producción y el drenaje del humor acuoso determinan una presión intraocular estable cuyo promedio es de 16 mmHg, con un rango normal que va desde 8 a 21 mmHg. Presiones sobre 21 mmHg o una variabilidad diaria mayor a 5 mmHg son consideradas patológicas generalmente.

En los casos en que existe una resistencia exagerada a la salida del humor acuoso a través del trabéculo, esta resistencia trabecular anormal es lentamente progresiva generalmente, por lo que los afectados pueden presentar una elevación gradual de la PIO durante meses o años en forma asintomática. Esta es una de las causas por la cual los pacientes no consultan a tiempo, ya que los primeros síntomas visuales, como alteración del campo visual sectorial, son tardíos. Así mismo, la visión central se compromete cuando el daño glaucomatoso está muy avanzado. Otra causa que favorece la consulta tardía es que a pesar de ser generalmente bilateral, es asimétrica, es así que uno de los ojos puede tener un daño leve o ser normal, mientras el otro presenta un daño severo.

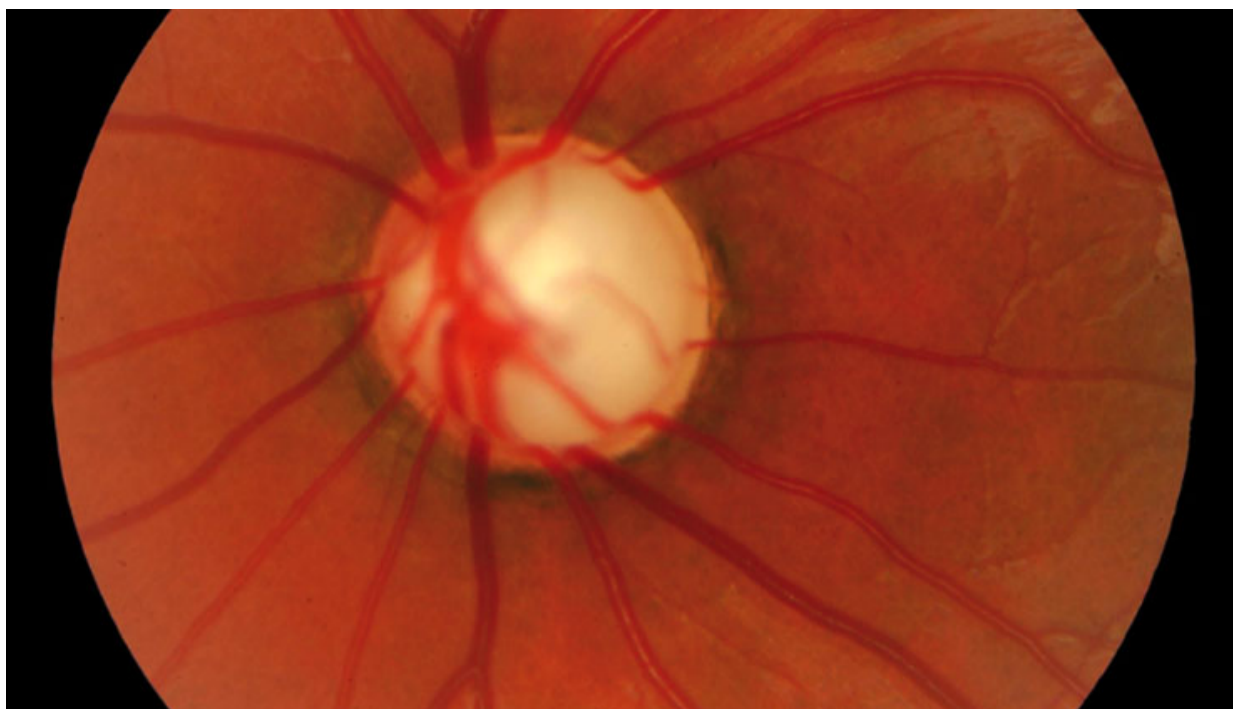
El nervio óptico está formado por la convergencia de los axones de 1.000.000 de células ganglionares de la retina. La disminución en el número de fibras origina nervios ópticos de aspecto diferente. El daño en el nervio óptico en un paciente con glaucoma puede ser evidenciado durante un examen al biomicroscopio o lámpara de hendidura, más comúnmente usando una lupa 90 o 78 dioptrías. Así también puede ser observado mediante la oftalmoscopía directa o indirecta, estos últimos menos usados con este fin.

El aspecto de una papila normal es plano, de bordes netos, de un tamaño de 1.5 a 2.5 mm de diámetro vertical, excavación de 0.3, reborde neuroretinal o rodete es rosado y sin zonas de adelgazamiento y vasos centrales.



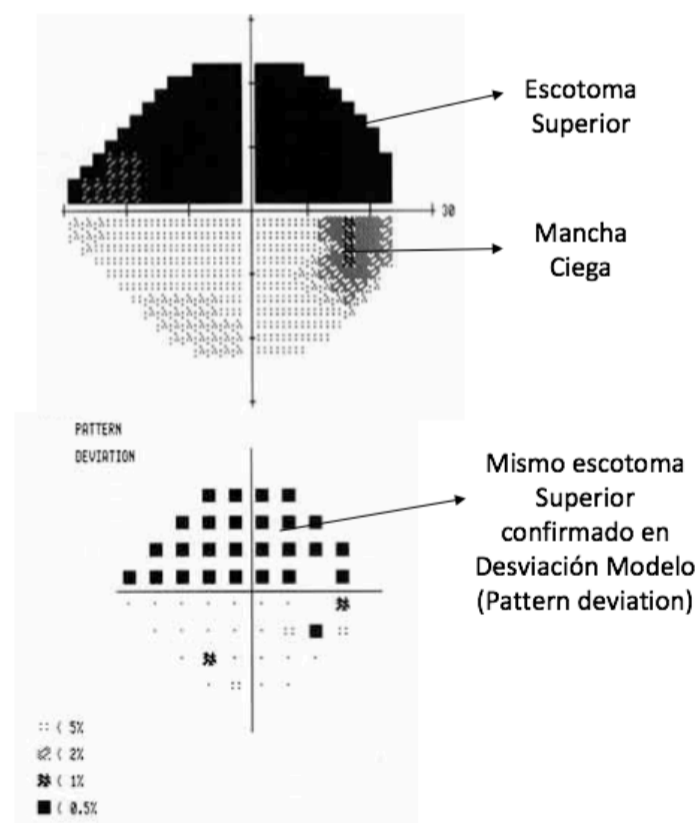
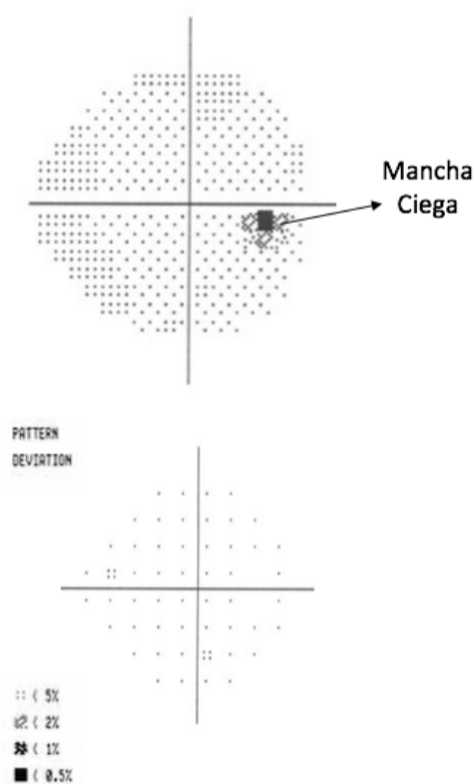
*Aspecto de nervio óptico normal*

El daño lento y progresivo del nervio óptico, que se produce por una destrucción de las fibras nerviosas retinales de la cabeza del nervio óptico ocurre a nivel de la lámina cribosa. Las características que distinguen a los nervios ópticos con glaucoma son comunes e independientes de la etiología de este. Algunos de los rasgos distintivos son: aumento del tamaño de la excavación ( $>0.4$ ), adelgazamiento del grosor del reborde neuroretinal, con o sin zonas de desaparición de este (escotaduras), desplazamiento de los vasos hacia nasal, hemorragias papilares y atrofia peripapilar, entre otras.



*Aspecto de nervio óptico con glaucoma*

La pérdida de la visión originada por la pérdida de fibras nerviosas retinales a causa del glaucoma puede ser cuantificada a través de un examen llamado campo visual (CV). El CV alterado es una prueba funcional concluyente de daño del nervio óptico por glaucoma. Existen básicamente tres formas de hacer un CV estas son: por confrontación, de Goldmann y computarizado. Este último, es el más usado en glaucoma y consiste en un sistema automatizado que entrega resultados más sensibles para el diagnóstico precoz y más reproducibles en el seguimiento para detectar si la enfermedad está progresando.



*Izquierda: Campo Visual Computado ojo derecho Normal. Derecha: Campo Visual Computado ojo derecho con glaucoma*

Existen diversas formas de clasificar los distintos tipos de glaucoma. Una de las formas más conocidas es según el mecanismo por el cual se produce la obstrucción a la salida del humor acuoso.

*Tabla: Clasificación del glaucoma según la obstrucción a la salida del humor acuoso.*

## **I. Glaucoma de Ángulo Abierto**

### **A. Primario o Idiopático**

- a. Glaucoma Primario de Ángulo Abierto
- b. Glaucoma de Tensión Normal

### **B. Glaucoma Secundario**

- a. Glaucoma por pseudoexfoliación
- b. Glaucoma Pigmentario
- c. Glaucoma inducido por Corticoides
- d. Glaucoma Uveítico
- e. Glaucoma por trauma
- f. Glaucoma facolítico
- g. Glaucoma neovascular
- h. Otros

## **II. Glaucoma de ángulo estrecho**

### **A. Con bloqueo pupilar (Glaucoma Primario por cierre angular)**

### **B. Sin bloqueo pupilar**

- a. F a c o m ó r f i c o / facotópico
- b. Glaucoma Uveítico
- c. G l a u c o m a por Trauma
- d. G l a u c o m a Neovascular
- e. Otros

## **III. Glaucoma del Desarrollo**

### **A. Glaucoma Congénito**

### **B. Glaucoma Juvenil**

### **C. Otros**

## **GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO (GPAA)**

Es el tipo de glaucoma más frecuente de todos, corresponde al 75% de todos los casos de glaucoma. La causa de este continúa siendo desconocida, sin embargo, los factores de riesgo han sido ampliamente estudiados. Algunos de estos son la presión intraocular elevada, edad avanzada, antecedentes familiares de primer grado con glaucoma, miopía, excavación del nervio óptico aumentada, raza negra, al igual que la hispano/latina, el grosor corneal disminuido entre otros factores de riesgo.

La edad es uno de los principales factores de riesgo, es así que la prevalencia de glaucoma a los 65 años es del 4%, mientras que a los 80 años es del 15%. En el caso del GPAA, el ángulo iridocorneal debe ser abierto. Esto puede determinarse clínicamente al examen al biomicroscopio y confirmado haciendo un examen llamado gonioscopía, que permite ver directamente el trabéculo a través de una lupa con espejos.

A pesar de que la Presión intraocular (PIO), está elevada en la mayoría de los pacientes con GPAA, en un número menor de pacientes la presión está normal (Glaucoma de Tensión Normal), es por eso que el glaucoma no debe definirse sólo en términos de la PIO elevada.

Dado la silenciosa presentación de esta enfermedad es importante insistir en la prevención, examinando a todos los pacientes mayores de 40 años, e incluso antes a aquellos con factores de riesgo conocidos. El examen debe incluir la historia familiar de glaucoma, antecedentes de miopía, agudeza visual, examen cuidadoso del nervio óptico, gonioscopía para determinar la amplitud y características del ángulo iridocorneal con dilatación pupilar, tonometría (medición de la presión intraocular), la medición del grosor corneal central (paquimetría) y examen del campo visual. Existen además otros estudios imagenológicos que permiten conocer con mayor precisión aun las características del nervio óptico, tal como el OCT (Optical Coherence Tomography) de papila.

Una vez hecho el diagnóstico de GPAA se debe iniciar el tratamiento. El objetivo del tratamiento es detener la progresión de la enfermedad, no la revierte y el método disponible para lograrlo es disminuyendo la presión intraocular. La cifra de la PIO que se desea alcanzar con el tratamiento (PIO objetivo) varía de un paciente a otro, de modo que debe calcularse de acuerdo a las características de la enfermedad en cada caso.

El tratamiento dependerá de la PIO objetivo que se desea lograr para cada paciente. Existe disponible una amplia gama de tratamientos, pero los más usados son el uso de tratamiento médico, láser (Trabeculoplastia) o tratamiento quirúrgico (trabeculectomía o implante valvular).



Se dispone básicamente de cuatro tipos de drogas para disminuir la PIO: Los análogos de prostaglandinas, los betabloqueadores, los agonistas adrenérgicos y los inhibidores de la anhidrasa carbónica.

**Los análogos de prostaglandinas** aumentan el flujo úveo-escleral y son los hipotensores más potentes, disminuyendo la PIO entre un 25-32%. Se usan una sola vez al día y su efecto se puede prolongar más allá de 24 horas. No tienen efectos sistémicos, y localmente pueden pigmentar el iris, la piel periocular, aparición de vello periocular e hiperemia conjuntival. Los análogos de prostaglandinas más usados son: Latanoprost, Travatoprost y Brimatoprost.

**Los betabloqueadores**, como el timolol, actúan sobre la producción de humor acuoso, por su acción directa sobre el epitelio no pigmentado de los procesos ciliares, disminuyendo la producción. Reducen la PIO de un 20-30%. Se usa dos veces al día. El 35% de los pacientes ocurre tolerancia a largo plazo, debiendo cambiarse a otros tratamientos. Producen efectos colaterales tópicos escasos tales como irritación, visión borrosa y disminución de la secreción lagrimal. A nivel sistémico pueden producir bradicardia, broncoespasmo, es por ello que debe evitarse en pacientes con bloqueo AV o asmáticos entre otros.

**Agonistas Adrenérgicos alfa 2**, el más usado es la brimonidina, el mecanismo de acción es a través de la disminución de la producción de humor acuoso y aumento del flujo úveo-escleral, disminuyendo la PIO entre un 20-25%. Sus efectos colaterales tópicos incluyen irritación, alergia, conjuntivitis folicular y retracción palpebral, y sus efectos sistémicos son cefalea, fatiga e hipotensión.

**Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica.** Disminuyen la producción de humor acuoso inhibiendo la acción de la enzima anhidrasa carbónica a nivel del epitelio ciliar. Tiene marcados efectos colaterales cuando se usa de forma sistémica (Acetazolamida), por lo que su uso se limita a glaucoma agudo, glaucomas secundarios y casos pre-quirúrgicos. Entre los efectos sistémicos se incluyen parestesias, síntomas gastrointestinales, anorexia, aumento de la diuresis e hipokalemia.

Los Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica tópicos (Dorzolamida y Brinzolamida), se usan como drogas adjuntas dos o tres veces al día y disminuyen la PIO entre un 15-20%. Tienen efectos colaterales tópicos tales como visión borrosa, queratitis punctata y escasos efectos sistémicos

## Tratamiento Quirúrgico

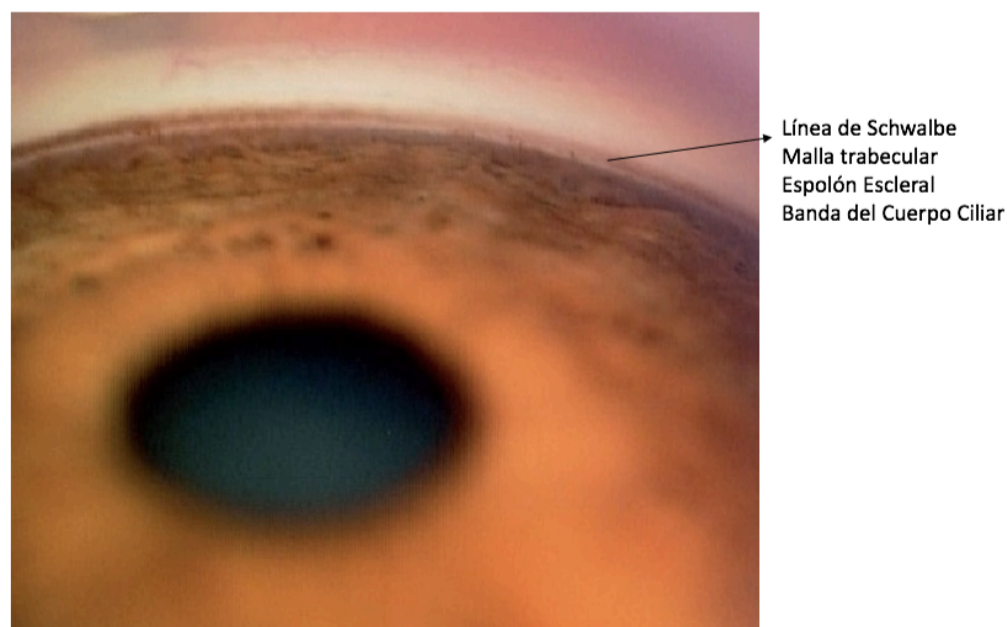
**Láser:** La trabeculoplastia láser selectiva es un tratamiento en el que se realizan disparos con un láser YAG a nivel del ángulo iridocorneal. Este tratamiento produce un remodelamiento del trabéculo y disminuye la PIO en un 30%, permitiendo controlar el glaucoma o aplazar la cirugía. Rara vez permite suspender el tratamiento médico por completo.

La **trabeculectomía** es la cirugía clásica del glaucoma, consiste en comunicar la cámara anterior con el espacio subconjuntival a través de una ventana protegida por la esclera. Esto produce en el post-operatorio una ampolla filtrante que permite lograr una PIO de aproximadamente 10 mmHg. El implante valvular es una cirugía en la cual se inserta un dispositivo que comunica la cámara anterior con un plato de filtración a través de un tubo de silicona. Ambas cirugías están indicadas en aquellos pacientes que no logran controlar la PIO a pesar del tratamiento médico o con láser.

## GLAUCOMA DE ANGULO ESTRECHO O CERRADO O GLAUCOMA PRIMARIO POR CIERRE ANGULAR (GPAE O GPCA)

Este tipo de glaucoma corresponde al 15-25% del total de los glaucomas. Algunos de los factores de riesgo son: Mujer, hipermetrope, mayor de 50 años, antecedentes familiares, antecedentes de glaucoma agudo en el ojo contralateral y raza asiática.

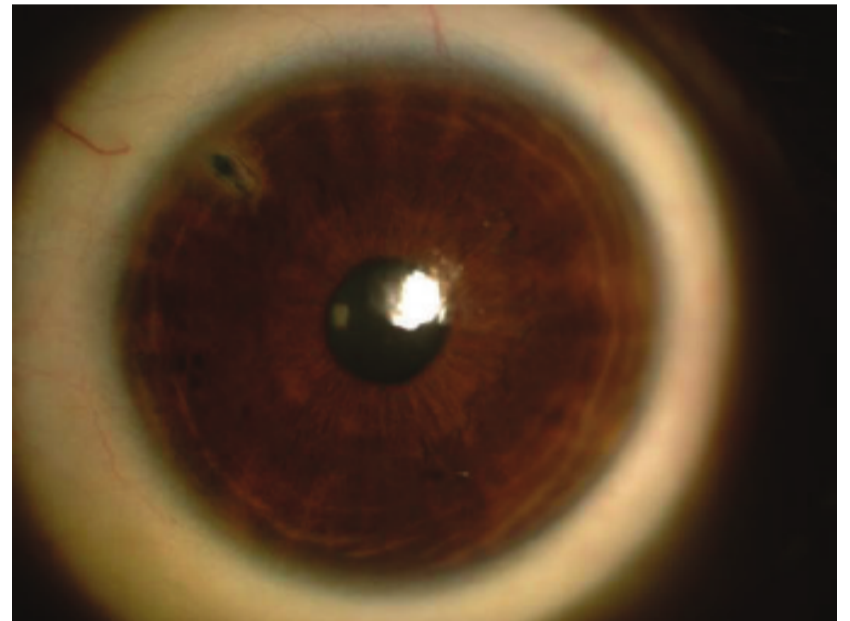
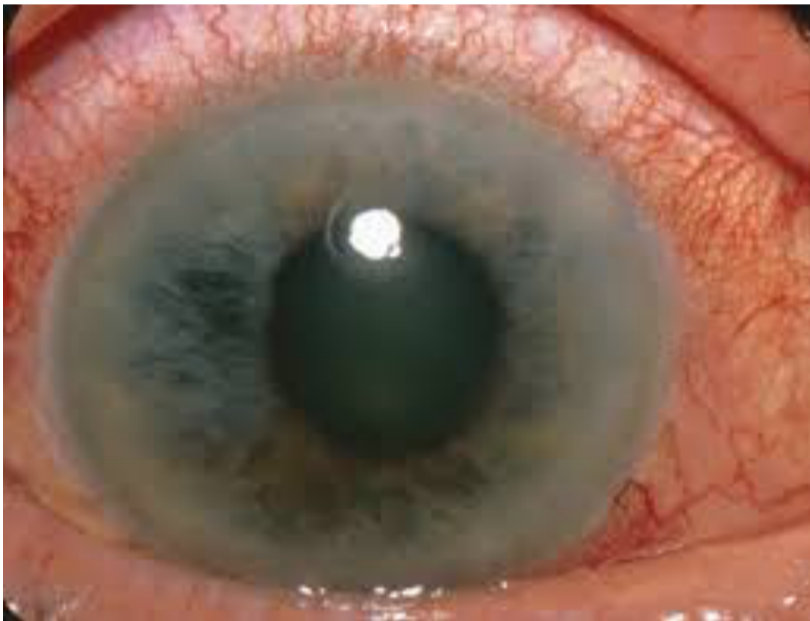
El diagnóstico se realiza a través de la observación de la cámara anterior estrecha a través de la biomicroscopía sumado a la gonioscopía que mostrará que las estructuras del ángulo iridocorneal no están visibles parcial o totalmente.



*Foto muestra ángulo abierto con todos sus componentes visibles*

Tiene tres formas de presentación:

1. **Aguda:** Glaucoma Agudo: Cuadro de inicio brusco caracterizado por dolor ocular severo, muchas veces asociado a síntomas neurovegetativos como náuseas y vómitos. Produce ojo rojo profundo periquerático, generalmente unilateral, pero puede ser bilateral. Disminuye la agudeza visual y se produce visión de halos por edema corneal, se palpa el ojo duro, de consistencia pétreo, dado al aumento de la presión intraocular. Produce semi-midriasis arrefléctica y efecto Tyndall en la cámara anterior. Requiere pronta derivación. El tratamiento debe iniciarse inmediatamente con iridotomía láser e hipotensores oculares. A largo plazo puede requerirse una cirugía de extracción del cristalino, trabeculectomía o implante valvular.
2. **Crónica:** Similar al GPAA, pero con el ángulo estrecho
3. **Subaguda:** Puede ocurrir episodios de cierre angular autolimitados



*Izquierda: Ojo con glaucoma agudo: Edema corneal, semimidriasis arrefléctica y ojo rojo periquerático.  
Derecha: Iridotomía láser periférica*

## GLAUCOMAS SECUNDARIOS

- a. **Glaucoma Neovascular:** Más frecuente en pacientes con Retinopatía Diabética y antecedentes de Trombosis Venosa Retinal. Se pueden ver neovasos iridianos (Rubeosis). Glaucoma de difícil manejo.
- b. **Glaucoma Traumático:** Glaucoma Traumático: Secundario a un trauma ocular cerrado puede traumatizarse la malla trabecular y afectarse el drenaje del humor acuoso. En general este daño es detectado como un incremento de la presión intraocular desde 2-4 semanas después del trauma, aunque han sido descritos casos de inicio más tardío (hasta 20 años post trauma). La gonioscopía mostrará una recesión angular que se observará como una banda ciliar ancha. El manejo es por especialista con tratamiento hipotensor ocular y en algunos casos cirugía.
- c. **Glaucoma por Pseudoexfoliación**
- d. **Glaucoma Pigmentario**
- e. **Glaucoma Afáquico y pseudofáquico:** Post cirugía intraocular en que se remueva el cristalino.
- f. **Glaucoma Uveítico:** Complicación post uveítis
- g. **Glaucoma Esteroidal:** Secundario al uso de corticoides tópicos o sistémicos.

## GLAUCOMA CONGÉNITO E INFANTIL

Aparece entre los 2 meses y los 2 años generalmente. Pero puede aparecer desde el nacimiento. Presenta una herencia autosómica recesiva. Se presenta clínicamente por aumento del diámetro corneal, corneas opacas, aumento del tamaño del globo ocular (bftalmo), fotofobia y epífora. Puede ser uni o bilateral. Se debe derivar de forma inmediata ante la sospecha. El tratamiento es quirúrgico e incluye Trabeculotomía, Goniotomía e implante valvular principalmente.

### Bibliografía:

- Pearls of Glaucoma Management. JoAnn GiaconGiacconii



# CAPÍTULO 8: CÓRNEA Y SUPERFICIE OCULAR

Dr. Andrés Torres

## I. DEFINICIÓN

La superficie ocular se define como la unión morfológica y funcional con diferentes estructuras anatómicas específicas y distintas entre ellas, en donde destaca:

- Párpados
- Unión Mucoepidérmica
- Película lagrimal
- Epitelio conjuntival
- Limbo corneoescleral
- Epitelio corneal

Para poder mantener un epitelio corneal transparente, debe haber un perfecto equilibrio entre sus componentes, por lo que describiremos cada uno de ellos.

### Conjuntiva

Una membrana transparente, llamada conjuntiva, cubre el globo ocular desde el limbo corneoescleral hacia la periferia (conjuntiva bulbar), forma los fondos de saco (fórnix) superior e inferior y se refleja para cubrir los párpados por dentro (conjuntiva tarsal).

El fondo de saco superior es más extenso que el inferior, lo que algunas veces, más difícil detectar ahí cuerpos extraños.

La conjuntiva se caracteriza por un epitelio estratificado que varía de escamoso a columnar. Presenta células caliciformes encargadas de la producción de mucina, componente fundamental de la lágrima.

Dentro de la vascularización conjuntival destacan los vasos sanguíneos, arterias y venas, además de la circulación linfática y acuosa. La circulación acuosa participa en el drenaje del humor acuoso, esencial para mantener presiones intraoculares normales . Por su parte los vasos linfáticos, actúan como defensa ante noxas externas, generando inflamación y edema en algunos casos, signo clínico llamado quemosis.

### **Película o film lagrimal**

Constituido por 3 capas. La más interna es la capa mucosa, en contacto con epitelio de la cornea y conjuntiva. Intermedia se encuentra la capa acuosa y más externa está la capa lipídica.

La capa mucosa es producida en su mayoría por glándulas del limbo, siendo las caliciformes las principales. Esta capa permite la adherencia del film lagrimal a la superficie, en donde la córnea y conjuntiva producen microvellosidades, que es la estructura donde se ancla la mucina.

La capa acuosa es fundamentalmente producida por glándula lagrimal principal.

La capa lipídica principalmente producida por las glándulas de meibomio, que se encuentran a lo largo de los bordes de los párpados donde nacen las pestañas.

El parpadeo permite distribución uniforme del film lagrimal por toda la superficie ocular.

Una forma de poder cuantificar la lágrima es con el menisco lagrimal, que se observa en la lámpara de hendidura como un brillo entre el párpado y el globo ocular

Dentro de las funciones de la lágrima destacan:

- Alisa irregularidades de la córnea
- Es el primer elemento refractivo
- Regula hidratación corneal
- Principal fuente de oxígeno de la córnea
- Lubricación ocular
- Contiene sustancias antibacterianas
- Elimina células exfoliadas y cuerpos extraños

## Limbo esclerocorneal

El limbo es la zona de transición entre la córnea y la esclera. La importancia del limbo, es que ahí radican las células madres epiteliales del limbo (stem cells), específicamente en la empalizada de Vogt. Son células con alta capacidad reproductiva, que permiten la autorrenovación de la superficie ocular, específicamente del epitelio corneal.

No todas las células basales del limbo son stem cells, solo un 5 a 20%.

Una falla en el limbo puede traer consecuencias desastrosas, debido a que al desaparecer esta barrera e impedir la formación del epitelio sano se produce una invasión hacia la córnea de vasos sanguíneos y tejido conjuntival lo cual hace perder su propiedad fundamental de transparencia .

## Córnea

Es el principal lente refractivo del ojo. El promedio refractivo es aprox. 43 dioptrías (2/3 del total, el cristalino es aprox. 20 dp). Se caracteriza por su asfericidad, es decir, tiene una mayor curvatura (mayor poder refractivo) en el centro que en la periferia.

Es una estructura transparente, característica dada por ser avascular, mantener sus capas intactas y un ordenamiento uniforme de las fibras de colágeno.

A nivel histológico está formada por 5 capas, desde la superficie a profundidad son: **epitelio, membrana de Bowman, estroma, membrana de descemet y endotelio.**

El grosor promedio de la cornea adulta en el centro es de aproximadamente 520 micras y en la periferia sobrepasa las 600 micras.

- **Epitelio:** Se caracteriza por ser pluriestratificado no queratinizado, con uniones herméticas tipo Tight junctions entre células.

Tiene microvellosidades con glicocálix en su superficie que le permite unir la lágrima y formar una superficie completamente lisa, permitiendo así cumplir una función de lente perfecto.

El epitelio actúa además como una barrera protectora que impide la invasión hacia el estroma corneal de distintos tipos de patógenos ya sean bacterianos, parasitarios, fúngicos o virales.

- **Membrana de Bowman:** No es la membrana basal del epitelio, si no que una condensación del estroma anterior, lo que le da una mayor rigidez y protección a la córnea. Si la lesión (o cuerpo extraño) traspasa la Bowman, quedan cicatrices corneales.

- **Estroma:** Capa de mayor grosor corneal, con un ordenamiento del colágeno que le otorga transparencia. Baja celularidad, es fundamentalmente matriz extracelular.
- **Membrana de descemet:** Es la membrana basal del endotelio, por lo que su función es esencialmente, de soporte. Pese a lo delgada, es extremadamente resistente.
- **Endotelio:** Monocapa celular cubica. Tiene una densidad celular determinado al momento de nacer el cual por su incapacidad de regeneración es el que conservaremos toda nuestra vida. Naturalmente con los años vamos perdiendo parte de su número, sin embargo este proceso puede verse acelerado por traumas, cirugías intraoculares o enfermedades, ocasionando a veces patologías corneales dependientes del endotelio lo cual lleva a pérdida de la trasparencia corneal .

La principal función del endotelio es mantener la transparencia de la córnea, a través de un mecanismo de “deshidratación”, principalmente dado por las bombas de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ .

Uno nace con una densidad de aproximadamente 3500 cel por  $\text{mm}^2$ . Al final de la vida uno termina entre 1500 a 2000 ( lo cual es mas que suficiente para mantener la transparencia corneal). No obstante, algunas enfermedades pueden acelerar el proceso de muerte de estas células y si llegamos a una densidad de 500 cel por  $\text{mm}^2$ , empieza a disminuir la capacidad de bomba y por ende el mecanismo de deshidratación es insuficiente, ocasionando edema de córnea y pérdida de transparencia.

## **II. EVALUACIÓN CLÍNICA DE SUPERFICIE OCULAR Y CÓRNEA**

### **Anamnesis**

Lo primero antes de enfrentarme al paciente es conocer sus antecedentes personales, familiares y oculares previos. En segundo lugar, es realizar una anamnesis detallada del motivo de consulta.

En el caso específico de la superficie ocular y la córnea, síntomas que debemos preguntar y que nos orientarán en un diagnóstico son:

- Dolor ocular
- Sensación de arenilla u ojo seco



- Sensación de cuerpo extraño
- Secreción ocular
- Epífora
- Fotofobia
- Percepción visual (preguntar si ve lo mismo que antes)
- Visión doble (la cual puede ser tanto mono como binocular))
- Preguntar por trauma reciente

Fundamental en todo paciente es consignar la agudeza visual sin corrección y la mejor corregida, además de la presión intraocular.

#### **Examen ocular externo:**

- Piel de cara y párpados (enfermedades cutáneas pueden asociarse a compromiso de superficie ocular, ej: Rosácea)
- Párpados: Descartar blefaritis, chalazion, orzuelo, etc patologías que se asocian a disfunción de las glándulas de meibomio y por ende ojo seco. Fijarse en la posición del borde palpebral que en algunos casos puede ser hacia adentro (entropion) o hacia afuera (ectropion) los cuales producen daño en la superficie epitelial de la cornea.
- Pestañas: Alteraciones en la posición (distriquiiasis), falta de ellas (madarosis) , acumulación de residuos en ellas como los collaretes o secreción .

#### **Evaluación en la lámpara de hendidura**

- Observación directa: recorrer el 100% de la córnea, investigando cada una de las capas antes mencionadas y evaluando la transparencia. Evaluar conjuntiva en su totalidad, descartando tumores, alteraciones vasculares o cuerpos extraños en los fondos de saco.

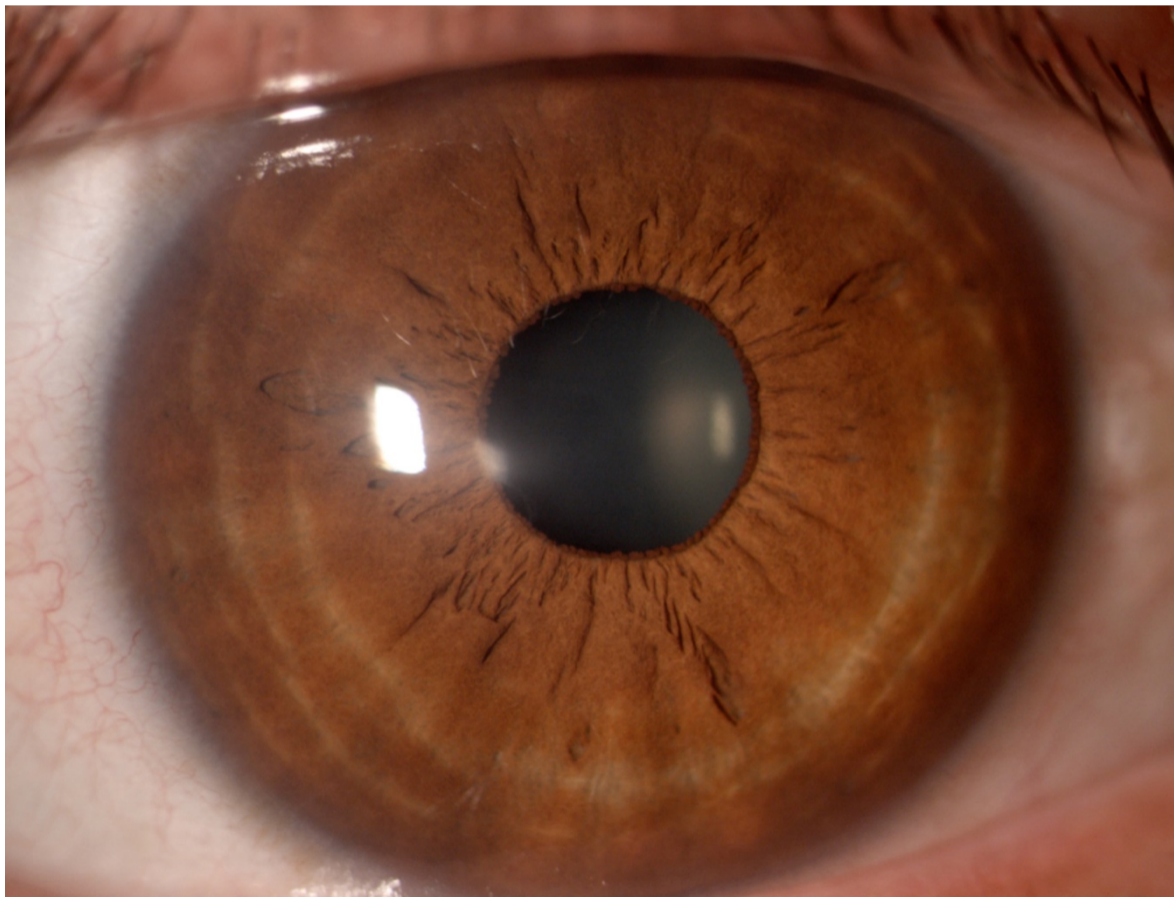
Evaluar el borde palpebral, observar la desembocadura de las glándulas de meibomio, observar la línea de inserción de las pestañas, evaluar la indemnidad de la unión mucocutánea, evaluar la integridad del borde libre, la presencia de tumores y otras lesiones.

- Tinciones:

- Fluoresceína: Se observa con luz azul de cobalto, tiñe en ausencia o discontinuidad de epitelio.
- Rosa de Bengala: Tiñe el epitelio alterado, los bordes.
- Verde de Lisamina: Evalúa integridad de la conjuntiva

La tinción por lejos más utilizada es la fluoresceína, porque además de evaluar el epitelio corneal y conjuntival, permite evaluar el film lagrimal e incluso como marcador para tomar la presión intraocular aplanática.

Con todo lo anterior realizado, ya podemos diferenciar entre una córnea y superficie ocular sana de una alterada.



*Cornea y superficie ocular de aspecto sano. (Foto hospital salvador)*

### III. PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE LA SUPERFICIE OCULAR Y DE LA CÓRNEA

#### 1. SÍNDROME DE OJO ROJO

Principal motivo de consulta por morbilidad oftalmológica.

##### Clasificación:

Se clasifican en **superficiales y profundas**. La importancia de esta diferenciación es que en general, los **ojos rojos profundos deben ser derivados a oftalmólogo**.

Puntos a evaluar:

- Dolor, fotofobia (indica compromiso corneal), **disminución AV** (criterio de derivación inmediata, indica ojo rojo profundo), pupila involucrada
- Ardor, sensación cuerpo extraño, prurito.
- Tiempo evolución
- Unilateral v/s Bilateral. Bilateralidad → aumenta probabilidad de etiología viral.
- Uso de medicamentos.
- Antecedente de trauma reciente (Úlcera micótica tiene antecedentes de trauma vegetal), uso de lentes de contacto (aumenta riesgo de compromiso corneal).

##### Examen pupilar

- Discoria → Habla de compromiso intraocular: uveítis, trauma.
- Semimidriasis fija arrefléctica → descartar cuadro de glaucoma agudo.

##### Examen oftalmológico

- Tinción fluoresceína + luz azul cobalto (evalúa defectos del epitelio corneal y conjuntival)
- Evaluación de conjuntiva: papilas versus folículos.
  - Folículos: viral, clamidia o reacción tóxica a drogas (Colirios).
  - Papilas: Bacteriana, alérgica, reacción tóxica a drogas (Colirios).

- Evaluación cuerpos extraños. Buscar dirigidamente en fondos de saco e impactados en cornea.

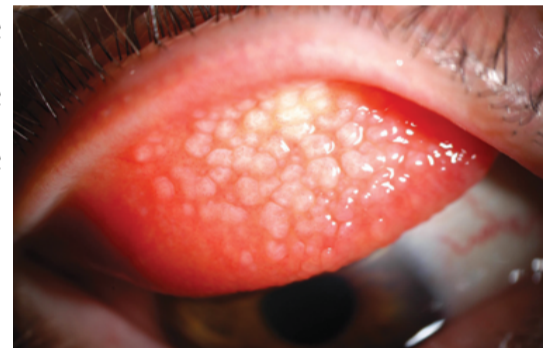
## 1.a Ojo rojo superficial

En general se caracteriza por un ojo rojo periférico, es decir, fuera del limbo corneoescleral, más hacia los fondos de sacos. Además, es indoloro y no genera alteración significativa de la agudeza visual.

Una serie de patologías pueden presentarse con ojo rojo superficial, a continuación, haremos una pequeña descripción de los más frecuentes:

### - Conjuntivitis:

Como su nombre lo indica el signo cardinal es la inflamación de la conjuntiva. Puede tener diferentes etiologías. Se debe examinar dirigidamente conjuntiva tarsal y buscar signos que orienten a determinadas etiologías:



Folículos: viral, clamidia o reacción tóxica a drogas (Colirios).

Papilas: Bacteriana, alérgica, reacción tóxica a drogas (Colirios).

- **Bacteriana:** Sus síntomas más clásicos son la tríada: Ojo rojo superficial, secreción purulenta y sensación de cuerpo extraño. Puede existir reacción conjuntival papilar en conjuntiva palpebral.

Los gérmenes más frecuentes en Chile son las cocáceas gram +.

El manejo es con colirio antibiótico por 7 días.

- **Virales:** Hay mayor hiperemia conjuntival asociado a una secreción serosa. Puede generar edema de la conjuntiva. En general son bilaterales, se inicia en un ojo y a los días se presenta en el otro. Hay una reacción conjuntival de tipo folicular en conjuntiva tarsal. Una de las más sintomáticas es por adenovirus, que presenta mayor hiperemia, a veces presencia de pseudomembranas en conjuntiva tarsal, pudiendo ocasionar compromiso corneal con lesiones infiltrativas subepiteliales que eventualmente generan disminución de la visión. Esta conjuntivitis es muy contagiosa y puede durar entre una a tres semanas.

Manejo es sintomático con uso de lubricación, corticoides en forma tópica y antibióticos en caso de sobreinfección.

- **Alérgicas:** Síntoma cardinal es el prurito. Es bilateral y puede asociarse a ojo seco. En general se observa una reacción papilar en conjuntiva palpebral. Algunos pacientes presentan rinitis alérgica.

Manejo es con antihistamínicos tópicos.

#### - Síndrome de ojo seco:

Patología muy común en la población. Se habla de una prevalencia de aprox. 15% en pacientes sobre 45 años. Se cree que en ciudades, como en Santiago, es más, alcanzando un hasta un 20%. Se define como la pérdida de la homeostasis del film lagrimal. Puede ser un ojo seco evaporativo (déficit en la capa lipídica, por defecto de la secreción de glándulas de meibomio), ojo seco por déficit acuoso (alteración de la capa acuosa por baja producción de lágrimas) o mixto.

El síntoma principal es la sensación de ojo seco, que los pacientes lo describen como sensación de arenilla.

El manejo es de acuerdo a la severidad del cuadro y de la etiología, pero a grandes rasgos incluye: Cambios ambientales (ej: aire acondicionado), evitar medicamentos que generen sequedad ocular (como la isotretinoína), dieta rica en omega 3 , uso de protección ocular con anteojos de sol en el exterior y lubricación ocular por medio de lágrimas artificiales .

El ojo seco es el síntoma cardinal de diferentes patologías y; en algunos casos, puede estar relacionado con enfermedades reumatológicas.

## 1.b Ojo rojo profundo

En general se caracteriza por un ojo rojo periquerático, es decir llega hasta el limbo corneoescleral. Además, genera dolor ocular, alteración de la agudeza visual y fotofobia.

Se describen 4 grandes grupos que pueden explicar el ojo rojo profundo, profundizaremos la relacionada a este capítulo, la patología corneal (**queratitis**)

### - Queratitis

Es la causa más frecuente de ojo rojo profundo, y como su nombre lo indica es una inflamación de la córnea, caracterizada por sensación de cuerpo extraño, dolor ocular, fotofobia y disminución de agudeza visual. El signo cardinal es el **defecto epitelial** que se demuestra con tinción positiva para fluoresceína.

Presenta una etiología muy variada, entre las que destacan:

- **Infecciosas:** Dentro de las infecciosas encontramos:

#### - **Bacterianas:**

Los síntomas ya descritos asociados a secreción purulenta y en algunos casos hipopion (es el caso del neumococo). Para que la bacteria ingrese a la cornea se requiere una solución de continuidad del epitelio (excepto *Neisseria gonorrhoeae* y *Corynebacterium diphtheriae*, que pueden penetrar una córnea intacta)

En Chile las bacterias más frecuentes son los gram +

El manejo es tomar frotis y cultivo e iniciar tratamiento con antibióticos tópicos en forma empírica a la espera del resultado de los exámenes.

#### - **Virales:**

El virus que más frecuentemente afecta la cornea es el virus herpes simple (VHS) y luego el virus herpes Zóster (VHZ). En general pueden atacar cualquiera de las capas de la córnea (epitelio, estroma y endotelio), generando una sintomatología similar, pero con signos clínicos diferentes. En general el VHS tiene recidiva, mientras que el VHZ no. El VHS se trata con antivirales de forma tópico o sistémica, en cambio el VHZ de forma sistémica .

## **- Micótica:**

En general los hongos pueden ser filamentosos (los más frecuentes en Chile) o levaduras. En los filamentosos son los tabicados los que con más frecuencia atacan la córnea siendo el fusarium el más prevalente. En el caso de las levaduras es la cándida la más importante. Sospecharlo siempre en paciente con trauma ocular vegetal y en usuario de lentes de contacto.

En general su manejo es difícil por la baja sospecha, el diagnóstico tardío y porque en Chile no contamos con terapias antimicóticas tópicas de primera línea .

## **- Atípicos: (acanthamoeba)**

Siempre sospecharlo en pacientes con queratitis y uso de lentes de contacto.

Es una queratitis de evolución muy agresiva y de difícil manejo.

### **• Trauma corneal**

Acá destacan cuerpos extraños corneales, herida penetrantes oculares corneales y laceraciones.

El manejo de los cuerpos extraños superficiales es la extracción más un sello con ungüento antibiótico.

Para el caso de las laceraciones y heridas penetrantes el manejo generalmente es quirúrgico.

### **• Queratitis actínica**

En general se da por la exposición prolongada a radiación UV o por exposición sin protección a la radiación emitida en la soldadura. Esta causa genera daño en el epitelio corneal .

El manejo en general es sello ocular más ungüento antibiótico y lubricación .

### **• Queratitis Sicca**

En general se presenta en pacientes con patología sistémica como (síndrome de Sjögren o Artritis reumatoide), quienes padecen de un ojo seco severo, al punto de dañar el epitelio corneal. El manejo es controlar la patología de base y lubricación abundante . En algunos casos se puede llegar a la necesidad de ocluir los puntos lagrimales ya sea en forma transitoria o permanente con dispositivos diseñados para este efecto ( tapones lagrimales).

- **Por exposición**

En pacientes con alteración palpebral que expone la córnea a periodos prolongados de exposición secando su superficie . (Por ej: parálisis facial, lagofalmo o exoftalmo)

El manejo es resolución de patología palpebral asociado a buena lubricación.

Dentro de los diagnósticos diferenciales de ojo rojo profundo, y que no pertenecen a la superficie ocular ni la córnea se encuentra:

- **Escleritis:**

Inflamación de la esclera secundaria a patologías de la esfera reumatológica (vasculitis , artritis reumatoide, lupus y colagenopatías) con las que tiene una relación etiológica de un 50%. El signo cardinal es el ojo rojo profundo de coloración más violácea, localizado, asociado a dolor ocular severo a la palpación de la zona afectada . Al usar vasoconstrictor el rojo no desaparece.



- **Uveítis anterior:**

Inflamación de la cámara anterior del ojo (iris o cuerpo ciliar). Caracterizado por los síntomas ya descritos del ojo rojo profundo( ojo rojo, dolor intenso, disminución de agudeza visual). Dentro de los signos destaca células flotando en cámara anterior, secundario a la inflamación (iridociclitis), fenómeno denominado Tyndall. Pueden haber sinequias posteriores que mantengan la pupila en miosis fija.

Es de etiología variable, dentro de las que destacan enfermedades sistémicas reumatológicas, infecciones oculares, sarcoidosis, etc

El manejo es con corticoides y midriáticos tópicos asociados al manejo de la patología de base. Este cuadro requiere manejo y control de un especialista.

- **Glaucoma agudo:**

Se define como el aumento brusco de la presión intraocular. El cierre angular (ángulo iridocorneal) es la causa más frecuente.



Se manifiesta como un cuadro de dolor intenso asociado a baja de la agudeza visual. Se observa un ojo rojo profundo, con una pupila en semimidriasis fija (arreflética) y edema corneal asociado a aumento de la presión intraocular importante .

El manejo es con hipotensores tópicos y sistémicos (acetazolamida oral y manitol endovenoso), iridotomía láser y en caso de no responder, puede ser necesario un manejo de orden quirúrgico.

### **1.c Ojo rojo localizado**

Es una tercera entidad de ojo rojo que la describimos como localizado, debido a que es consecuencia de un fenómeno local que lleva a un ojo rojo circundante.

Dentro de las patologías está:

#### **- Epiescleritis**

Inflamación de la epiesclera. Importante en estos pacientes es el uso de vasoconstrictor tópico para diferenciar de escleritis. En epiescleritis al aplicar vasoconstrictor desaparece totalmente el ojo rojo.

#### **- Hemorragia subconjuntival:**

Es consecuencia del sangrado de vasos conjuntivales, en donde la hemorragia está contenida entre la conjuntiva y la esclera.

El manejo es la observación a la espera de la reabsorción hemática, esto ocurre entre la segunda y tercera semana.

Se debe explicar al paciente que no tiene relación con la Hipertensión Arterial ni Ocular. Se pueden indicar lágrimas artificiales si existe sensación de cuerpo extraño.



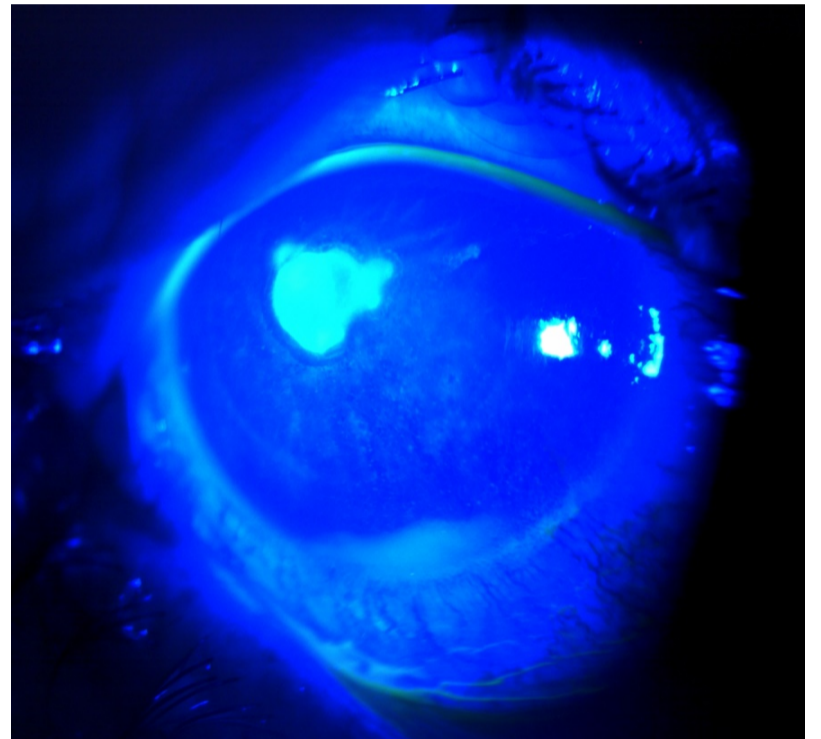
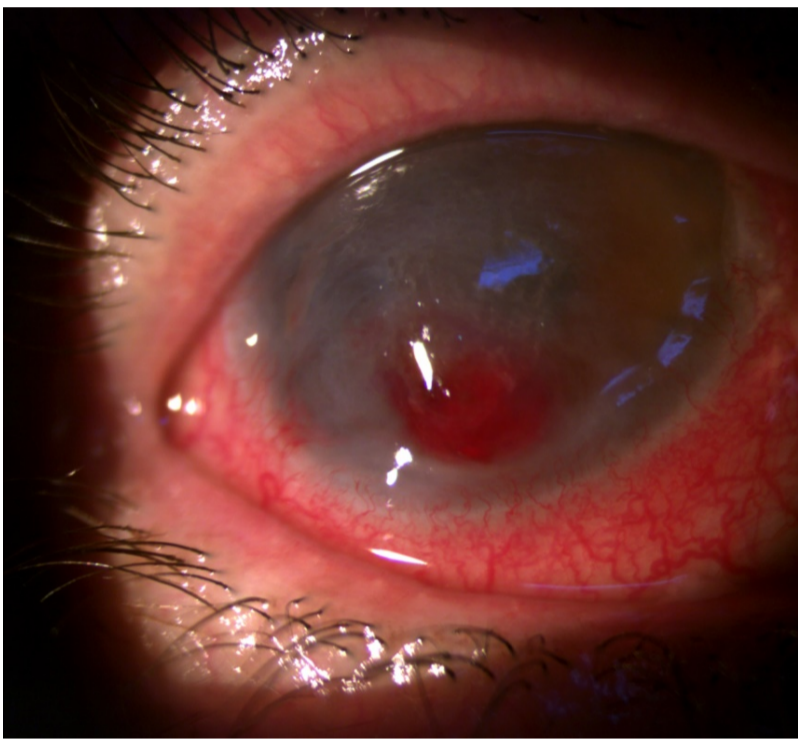
Si la causa es traumática, hay que estar atento a que no haya una herida escleral subyacente, ante la duda derivar al paciente para evaluación oftalmológica.

#### **- Pterigion y pingüécula**

El pterigion es una activación y desarrollo anormal de tejido fibrovascular de la fascia bulbar, asociada con la exposición a rayos UV, que lleva a su proliferación a nivel limbar, generalmente nasal, donde se adhiere íntimamente e invade la cornea. Su nombre proviene del griego “pterygos” que significa pequeña ala.

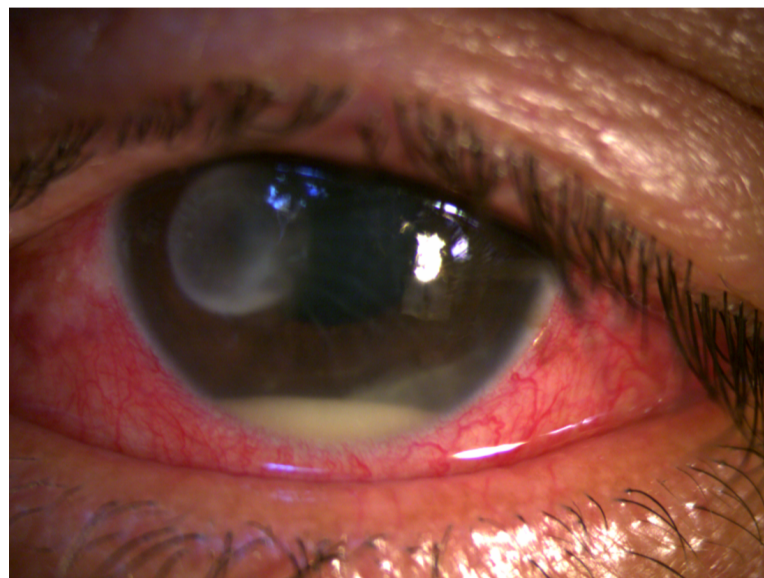
El manejo para el control de síntomas es con protección solar, lagrimas artificiales, corticoides tópicos de superficie, esto último solo en caso de exacerbación de síntomas. Su resolución definitiva es con extirpación quirúrgica, idealmente en pacientes sobre 40 años, debido a que en pacientes menores de 40 es mayor el riesgo de recidiva.

La pingüécula en cambio es una degeneración de tejido elástico de la conjuntiva, también originada por rayos UV circunscrita sólo al área conjuntival. Su manejo sintomático es con protección solar, lagrimas artificiales, corticoides de superficie tópicos en casos de pingueculitis. No tiene indicación quirúrgica



*Izquierda: Úlcera corneal severa infecciosa (nótese ojo rojo profundo y lesión corneal evidente).*

*Derecha: Úlcera corneal con defecto epitelial teñido con fluoresceína. Fotos hospital salvador.*



*Úlcera corneal con hipopion (Foto hospital salvador)*

### Criterios de derivación a especialista:

- Al examen:

- ✓ Disminución de AV.
- ✓ Dolor intenso.
- ✓ Compromiso pupilar.

- Sospecha de:

- ✓ Glaucoma.
- ✓ Úlcera Corneal.
- ✓ Uveítis.
- ✓ Celulitis orbitaria.

- Ausencia de respuesta a tratamiento en 48 horas.

### Puntos clave Ojo Rojo

1. Manejo conservador de hemorragia subconjuntival, tranquilizar al paciente.
2. Ojo rojo + disminución de agudeza visual y/o dolor intenso: **DERIVAR.**
3. La sospecha de uveítis, úlcera corneal y glaucoma de ángulo cerrado requiere derivación a urgencia oftalmológica lo antes posible.

## **2. ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE LA CÓRNEA**

Dentro de este grupo de patologías corneales queremos resaltar algunas patologías frecuentes y de gran impacto clínico en nuestros pacientes.

### **2.a Ectasias corneales**

Las ectasias corneales se definen como patologías en las que hay una inestabilidad de la biomecánica corneal, que se traduce en un adelgazamiento corneal que puede ir desde parcial a total además de una pérdida regularidad corneal. Son habitualmente progresivas, bilaterales y asimétricas.

En su etiología NO hay causas inflamatorias, traumáticas ni neoplásicas.

Dentro de este grupo están:

- Queratocono
- Degeneración marginal pelúcida
- Queratoglobo
- Ectasias post-quirúrgicas

El queratocono es el más frecuente de los anteriores y pese a ser una patología de resorte de subespecialista, es bueno saber cuando sospecharlo. Por lo que lo describiremos brevemente.

### **Queratocono**

Es una deformidad corneal crónica, no inflamatoria, progresiva que se caracteriza por un adelgazamiento y protrusión de la cornea. Es bilateral, asimétrico y asincrónico.

La incidencia reportada en población general es de un 0.02% al 0.6%. No obstante, se ve que en pacientes de primer grado del caso índice el riesgo aumenta a un 8%.

Uno de los principales mecanismos para el desarrollo del queratocono es la alteración del colágeno estromal.

Hay algunas asociaciones de queratocono con enfermedades oculares atópicas y se ha visto que habría una relación entre refregarse los ojos y desarrollar queratocono, esto podría aumentar hasta 4 veces el riesgo.

Se caracteriza por iniciarse entre la la pubertad , la adolescencia y el adulto joven, con una progresión rápida entre los 10 y 20 años y más lenta entre los 20 y 30años.

Dentro de los síntomas destaca: visión borrosa, fotofobia, lagrimeo, prurito ocular y diplopia monocular, entre otras.

### **Signos clínicos:**

- Alteración del rojo pupilar (esto puede ser realizado por médico generales)
- Esquiascopia con sombras en tijera ( de resorte del especialista)
- Agudeza visual mejor corregida disminuida, no logramos el 20/20.
- Distintos signos oftalmológicos evaluables en la lámpara de hendidura ( que escapan a los fines de este manual).
- El examen de elección para su diagnóstico lo constituye la topografía corneal.

Por lo tanto, el queratocono **debemos sospecharlo** en:

- Paciente jóvenes
- Con antecedente familiares.
- Paciente con astigmatismo miópicos altos.
- Agudeza visual mejor corregida disminuida.
- Progresión en su astigmatismo .

El manejo ante la sospecha es la derivación a oftalmólogo, para poder confirmar el diagnóstico. Para eso se solicita una topografía corneal.

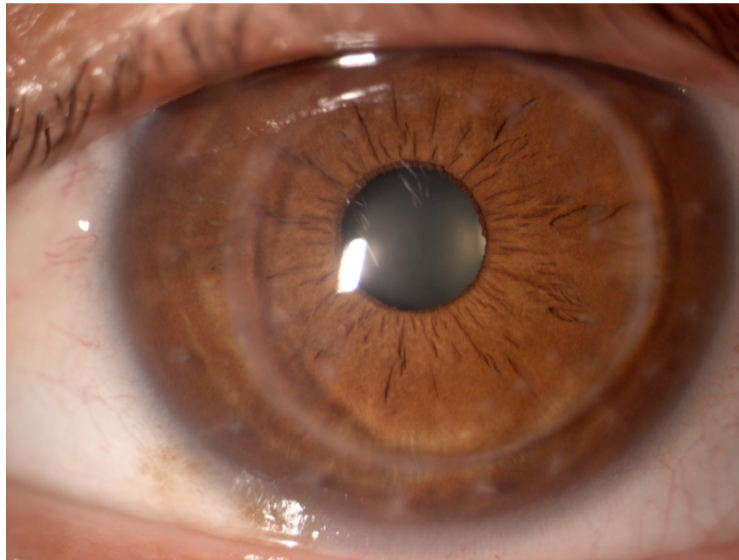
### **Los pilares del manejo son:**

1. Rehabilitación visual del paciente: Ya sea con lentes al aire, lentes de contacto, etc
2. Evitar la progresión: Una de las alternativas en queratoconos incipientes o moderados es realizar cross linking, proceso mediante el cual refuerzo los puentes de colágeno estromal. Este tratamiento esta fundamentalmente indicado en niños o cuando demostramos progresión de la enfermedad.
3. En casos avanzados, la única solución es el transplante de córnea.

## 2.b Distrofias corneales

Las distrofias corneales son una patología poco frecuente, y en general de manejo de subespecialista, por lo que solo comentaremos que se definen como:

Enfermedades hereditarias, bilaterales, pueden ser simétricas, son sincrónicas (empiezan juntas), no todas tiene la misma evolución en el tiempo y no todas se desarrollan a la misma edad.



*Queratoplastía penetrante. (Foto Hospital Salvador)*

Se han descrito muchas distrofias y en general se han agrupado por el sitio anatómico afectado, epiteliales y subepiteliales, estromales y de la membrana de Descemet y endotelio.

La principal indicación para el manejo es la alteración del eje visual y por ende una disminución de la agudeza visual.

El manejo en general puede ser solo la observación o en su defecto el injerto parcial o total de córnea.



# CAPÍTULO 9: ESTRABISMO

Dr. Daniel Serrano Romo

## DEFINICIÓN

El estrabismo consiste en la ausencia de fijación bifoveolar, es decir, la desviación de un ojo con respecto a su diana de fijación.

El paralelismo ocular ocurre sólo cuando los ojos fijan un objeto lejano, al acercarse el objeto los ojos deben converger para mantener la fijación con ambas fóveas, lo que implica la pérdida del paralelismo, no siendo esto patológico.

El sistema visual humano está diseñado para que los objetos que miramos sean captados por la fóvea de cada retina, que es la zona con mayor capacidad de resolución, cuando logramos mantener la correcta fijación con ambas fóveas durante la infancia se desarrolla la llamada visión binocular, que permite la percepción de profundidad. La binocularidad es función de nuestro sistema nervioso central y puede desarrollarse de forma anómala si se interrumpe mediante la aparición de un Estrabismo durante el desarrollo.

La fijación sostenida se logra alrededor del segundo mes de vida, es normal que hasta entonces los lactantes sufran pérdidas fugaces de fijación, **ya a partir del tercer mes de vida se exige el alineamiento permanente de los ojos.** Hasta los tres meses de vida podemos tolerar desalineamientos ocasionales, los que deben desaparecer luego. Una desviación permanente no es tolerable ni siquiera en el recién nacido, a partir de los tres meses de edad tampoco se tolerarán las desviaciones ocasionales.

## ESTRABISMO Y AMBLIOPÍA

Para evitar la diplopia que causa la fijación extrafoveal del ojo desviado, los niños son capaces de desarrollar el fenómeno llamado “Supresión”, que consiste en que el SNC ignora la información que el ojo desviado sigue enviando, sin embargo, la imagen así creada, originada en la información de un solo ojo, carece de profundidad y lo más importante, la Supresión puede llevar al desarrollo de Ambliopía. La ambliopía es entonces una patología del SNC, no del ojo.

## ETIOLOGÍA

Se han descrito diversas causas de Estrabismo, muchas de ellas coexistiendo en un mismo cuadro, a modo de resumen podríamos enumerar las siguientes:

1. **Sensoriales:** son estrabismos secundarios donde a causa de la mala visión de un ojo, o ambos, se produce la desviación. Ejemplo: Ambliopía Anisométrica, Cataratas, Retinoblastoma, Atrofia de Nervio Óptico
2. **Paralíticos/Paréticos:** el déficit inervacional induce una alteración de la motilidad ocular. Ejemplo: Paresias de IV nervio, VI nervio y III nervio
3. **Restrictivos:** la pérdida de la elasticidad muscular induce un estrabismo. Ejemplo: Enfermedad de Graves, Fibrosis de Músculos Extraoculares.
4. **Acomodativos:** La necesidad de Acomodar para enfocar correctamente la imagen se acompaña de convergencia, debido al reflejo de la mirada de cerca, lo que puede inducir una endodesviación. Ejemplo: Endotropía Acomodativa Hipermetrónica
5. **Alteraciones orbitarias:** la función de un músculo no sólo depende de su origen y su inserción escleral, también depende en gran medida de su trayecto, el cual está determinado por un complejo sistema de tejido conectivo orbitario organizado llamado “poleas”, por lo tanto, alteraciones del tejido conectivo pueden modificar la función muscular y llevar a un estrabismo, la alta miopía y el envejecimiento por citar algunos, pueden llevar a una desviación ocular. También la aparición de masas orbitarias, a parte de desplazar al globo ocular pueden alterar su motilidad por lo tanto Tumores orbitarios, abscesos, cuerpos extraños etc. pueden ser la causa de un Estrabismo



## DIAGNÓSTICO DE ESTRABISMO

El diagnóstico del estrabismo se establece a través del Cover test, examen que busca explicitar la desviación ocular. Existen dos etapas en el Cover test, la primera, llamada “Cover Test Intermitente” para diagnosticar Estrabismos manifiestos, o “Tropias”. Se realiza mostrando una diana de fijación a 33 cm, se pide al paciente que mire el objeto y se cubre un ojo, observando si el ojo no ocluido realiza un movimiento correctivo para tomar la fijación, por ejemplo, si al tapar el ojo derecho el izquierdo permanece quieto esto quiere decir que el ojo izquierdo estaba fijando el objeto, luego se repite ocluyendo el ojo izquierdo y observando el derecho, si el derecho tampoco se mueve, quiere decir que no hay estrabismo porque ambos ojos están fijando simultáneamente, esta situación ideal se llama Ortotropia. En cambio, si al ocluir el ojo derecho el izquierdo se desplaza hacia nasal para mirar la diana, entonces quiere decir que el ojo izquierdo estaba desviado hacia fuera, es decir, el paciente presenta una Exotropia, si el movimiento correctivo es hacia abajo, entonces es una Hipertropia de ese ojo, si el movimiento es hacia temporal, entonces es una Endotropia y si es hacia arriba es una Hipotropia. Debido a que existen estrabismos que sólo se manifiestan en posiciones de mirada diferentes a la mirada derecho al frente o en la mirada de lejos o en la mirada de cerca, idealmente el Cover test debe realizarse también fijando de lejos (5 metros) y en posiciones secundarias, aunque en niños pequeños esto puede ser difícil.

La segunda etapa del Cover Test es el “Cover Test Alternante” y permite diagnosticar Estrabismos latentes o “Forias”, se realiza pasando de un ojo al otro sin dar tiempo a que el paciente mire con ambos ojos. Es posible mantener la oclusión por varios segundos en cada ojo, pero al cambiar al otro ojo este movimiento debe ser rápido para impedir la visión binocular. No es raro que un paciente que previamente aparece como en Ortotropia al Cover Test Intermitente muestre una desviación latente al Cover Test Alternante. Las exoforias pequeñas son frecuentes y aceptables, si al Cover Test Alternante aparece una Endoforia o una Hiperforia, ese paciente debe ser derivado al especialista.

Cuando el paciente no coopera con el examen o este es dudoso se recurre a un examen, que, aunque menos sensible, permite orientar el diagnóstico, este es el Test de Hirschberg. Se realiza iluminando los ojos y observando la posición del reflejo corneal de un ojo con respecto al otro. Idealmente la fuente de luz debe coincidir con el examinador, y el paciente debe mirar la fuente de luz, así al menos un reflejo corneal (el del ojo fijador) caerá en el centro de la pupila. Si el otro reflejo cae también en el centro de la pupila, entonces el Hirschberg es cero, lo que muy probablemente corresponda a una Ortotropia (no siempre es así). Si un reflejo cae en el centro de la pupila y el otro en el borde pupilar, entonces

tenemos una desviación de alrededor de  $15^\circ$ , si cae en medio del iris entonces es de  $30^\circ$ , si cae en el limbo será de  $45^\circ$ .

En la figura 1 A, se observa una Endotropia izquierda de alrededor de  $30^\circ$ ; 1 B, endotropia de derecha de  $15^\circ$ ; 1 C, Hipotropia derecha de  $15^\circ$



*Fig 1 A*



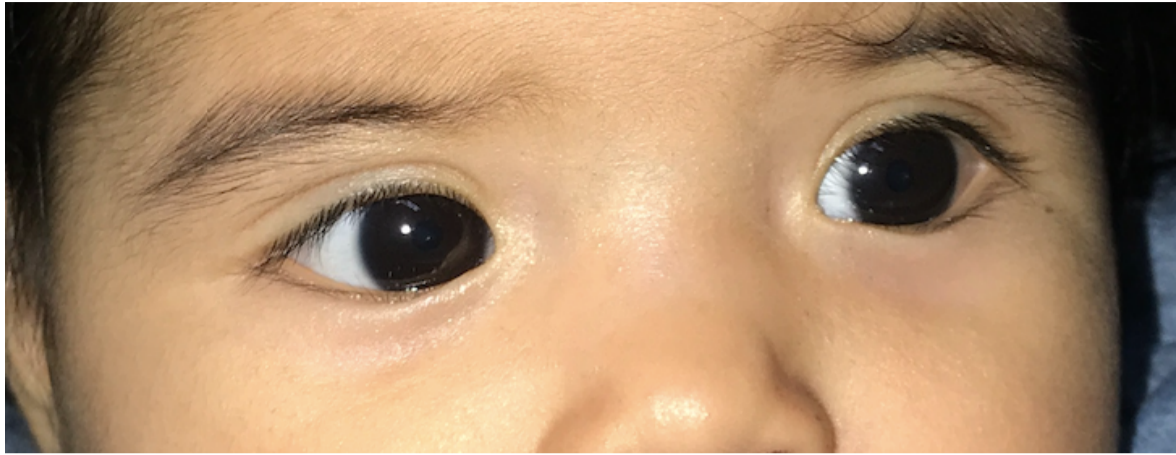
*Fig 1 B*



*Fig 1 C*

Puede ser imposible lograr que el paciente mire directamente la fuente de luz, especialmente en niños pequeños no cooperadores, sin embargo, esto no impide que podamos realizar el Test Hirschberg a través de la comparación de un reflejo con respecto al otro. En la Fig 2 se observa como un reflejo luminoso cae cerca de la pupila (OD) y el otro cae cerca del limbo nasal (OI), lo que muestra una Exotropia de alrededor de  $15^\circ$

El Test de Hirschberg está limitado por la asunción, no siempre correcta, que el eje visual coincide con el centro pupilar.



*Fig 2*

**Pseudostrabismo:** Corresponde a la falsa impresión de Endodesviación producto de la presencia de Epicanto (pliegue de piel que cubre la carúncula), al exponer menos esclera por nasal que por temporal el paciente parece tener una endodesviación, en especial en las miradas laterales. El diagnóstico de Pseudostrabismo requiere de un Cover test normal, o al menos de un Test de Hirschberg en cero, Fig. 3



*Fig. 3 Pseudostrabismo*

### ***Medición del Estrabismo***

A parte de la medición aproximada que entrega el test de Hirschberg existen mecanismos más precisos para dimensionar el grado de desviación, el más usado es el Prisma Cover Test. Los prismas consisten en elementos ópticos que desvían la luz, la cantidad de centímetros de desviación a un metro de distancia es el valor del prisma en Dioptrías Prismáticas. El Prisma Cover Test consiste en anteponer prismas a un ojo y realizar el Cover test hasta que este se haga negativo, el valor del prisma que logra la anulación de los movimientos correctivos al Cover Test es la cuantía de la desviación en dioptrías prismáticas; también pueden anteponerse prismas hasta anular la diplopia, cuando esta existe, lo cual da un valor preciso de la desviación manifiesta. En pacientes no cooperadores o cuando la Agudeza Visual no es suficiente para fijar el objeto se realiza el Test de Krimsky, que consiste en anular el Test de Hirschberg mediante prismas, los que movilizan el reflejo corneal hasta llevarlo al centro pupilar. Fig 4.



*Fig 4 Test de Krimsky, en la primera foto se observa la desviación al Hirschberg, luego la movilización del reflejo corneal hasta el centro pupilar.*

## **TRATAMIENTO DEL ESTRABISMO**

El tratamiento del Estrabismo dependerá en gran medida de su etiología, sin embargo, independiente de su causa las bases del tratamiento serán siempre: proteger el desarrollo visual y lograr el alineamiento ocular.

Para evitar la ambliopía que puede producir un Estrabismo es necesario determinar si el paciente es portador de un vicio de refracción, situación frecuente en los pacientes estrábicos, y corregir con anteojos en caso de ser necesario. Además del tratamiento de los vicios de refracción se requiere prevenir la Ambliopía producto de la supresión o tratarla en caso de estar instalada, el tratamiento de la ambliopía y su prevención, a parte de los anteojos, es el tratamiento oclusivo, se indican parches en el ojo dominante para evitar la supresión del ojo que se desvía. Ocasionalmente puede usarse colirio de Atropina en el ojo dominante, en especial cuando no se tolera la oclusión.

El alineamiento ocular puede lograrse mediante el uso de Anteojos, cuando la disminución de la Agudeza Visual es el factor desencadenante de la desviación o cuando el esfuerzo acomodativo en la hipermetropía lleva a la desviación. También el tratamiento con parches puede alinear los ojos al inhibir la supresión y despertar la diplopia frente a la desviación, lo que permite al cerebro coordinar los movimientos oculares.

En ciertos casos debemos recurrir a modificar la fuerza contráctil de los Músculos Extraoculares, mediante la inyección de Toxina Botulínica o mediante la Cirugía de Estrabismo. La inyección de Toxina Botulínica produce un debilitamiento transitorio de la fuerza contráctil, lo que en algunos casos puede ser suficiente para tratar un Estrabismo, aún cuando su efecto no sea permanente puede dar la oportunidad de reconstituir la interacción normal entre ambos ojos, en otros casos se usa para prevenir la aparición de contracturas musculares, especialmente en estrabismos paréticos.

La cirugía de Estrabismo se basa en modificar la acción de un músculo, esto puede lograrse de diversas formas, la más utilizada consiste en debilitar los músculos que se encuentran hiperfuncionantes a través de retroceder su inserción escleral en dirección a su origen orbitario, este procedimiento se llama “Retroceso”, consiste en desinsertar el músculo de su unión en la esclera y fijarlo mediante suturas reabsorbibles en una nueva posición, la cuantía del retroceso se gradúa según el ángulo de desviación que se desee corregir, existiendo una proporción entre los milímetros retrocedidos y el efecto logrado. También existe cirugía de reforzamiento, donde se corta un segmento del músculo y se reinserta en su lugar original, lo que estira las fibras, esto se llama “Resección”, también existe una graduación del efecto, aunque suele ser menos predecible. Otros procedimientos consisten en liberar la inserción muscular dejando el músculo libre; cortar segmentos de un músculo o tendón que tengan funciones específicas, por ejemplo: Tenectomía anterior del Oblicuo Superior; Fijación posterior del vientre muscular a la esclera, etc.

## **ESTRABISMO Y GES**

Todo Estrabismo debe ser estudiado por especialista para descartar patologías de base eventualmente graves e indicar un tratamiento oportuno. En Chile, el Estrabismo es GES hasta los 9 años, la derivación debe hacerse bajo el diagnóstico de Estrabismo, el cual debe ser atendido en el centro de referencia antes de 3 meses (90 días), si un estrabismo sugiere un proceso potencialmente grave, por ejemplo una parálisis de VI nervio (sugiere proceso expansivo intracraneano) o una desviación asociada a leucocoria no es recomendable seguir el conducto regular GES, sino contactar directamente al centro de referencia para una atención precoz.

## **TORTÍCOLIS**

Algunos estrabismos presentan ángulos de desviación diferentes para diferentes posiciones de mirada, en tales casos es posible que un paciente desarrolle una posición viciosa de cabeza (tortícolis) para evitar la desviación y la diplopia y mejorar su agudeza visual. También puede ocurrir que un Nistagmo presente una posición de mirada donde la frecuencia y/o la amplitud sea menor (posición de bloqueo), en tal caso buscará usar esa posición de mirada para fijar. Fig 5.

Todo tortícolis que se inicia después de los 3 meses de vida debe ser estudiado para descartar causa ocular, algunos estudios muestran que cerca de un tercio de los pacientes de un policlínico de ortopedia, en tratamiento por tortícolis supuestamente traumatológico, presentaron una patología ocular como causa de su tortícolis. Es importante mencionar que forzar a enderezar la cabeza de un niño con tortícolis ocular puede inducir supresión y posteriormente ambliopía, el tratamiento del tortícolis en estos casos es el tratamiento de la patología oftalmológica de base.



*Fig 5 a, Tortícolis por nistagmo    5 b Tortícolis por Paresia de Oblicuo superior Izquierdo*

En Resumen:

1. El niño debe presentar sus ojos permanentemente alineados desde los 3 meses de edad
2. No existe el “estrabismo Fisiológico”
3. El Estrabismo no tratado puede llevar a la Ambliopía o la pérdida de la Visión Binocular
4. El Estrabismo puede producirse por enfermedades graves que incluso amenazan la vida del paciente
5. El diagnóstico de Estrabismo debe realizarse mediante Cover Test Intermitente
6. El Test de Hirschberg se utiliza cuando no podemos realizar un Cover test confiable
7. La medición del Estrabismo se realiza mediante el Prisma Cover Test, o en su defecto mediante el test de Hirschberg/Test de Krimsky
8. Todo tortícolis de inicio posterior a los 3 meses de edad es un Estrabismo hasta demostrar lo contrario



# CAPÍTULO 10: MEDICAMENTOS EN OFTALMOLOGÍA

Dr José Manuel Guajardo

## 1. ANESTÉSICOS LOCALES

Producen bloqueo reversible de la neuro-transmisión al unirse al canal de sodio dependiente de voltaje (300kD) de la membrana celular. Se utilizan para la realización de procedimientos ambulatorios en consulta y para cirugía ocular. Pueden ser utilizados de forma tópica o inyectable (anestesia local).

### 1.a. Anestésicos tópicos:

Fundamentales en procedimientos ambulatorios como tonometría aplanática, paquimetría, extracción de cuerpo extraño corneal y también cirugía de segmento anterior como cirugía de cataratas y cirugía refractiva láser.

Medicamentos disponibles:

- Proparacaína 0.5% (Anestalcon®, Poen-caina®)
- Tetracaína 0.5%

### 1.b. Anestésicos locales:

Se utilizan en cirugía ocular de mayor extensión como cirugía de chalazion, glaucoma, ptosis palpebral y vía lagrimal, entre otras.

Medicamentos disponibles:

- Lidocaína
- Bupivacaína
- Mepivacaína

### **Efectos adversos:**

- Utilizados en las dosis recomendadas, los efectos adversos serios son raros. A nivel ocular, todos los anestésicos tópicos producen ardor. En paciente susceptibles pueden producir defectos epiteliales, y en casos raros (<1:1000) adelgazamiento corneal que casos extremos puede llegar a la perforación corneal. La administración repetida de anestésico tópico es el principal factor de riesgo para esta última complicación, por lo que debe evitarse la autoadministración por parte de pacientes.
- A nivel sistémico las complicaciones provienen de la sobredosis, que es rara con la administración tópica y más frecuente con la inyección de anestésicos locales por sobre las dosis recomendadas (>4 mg/kg de peso). Esta tiene manifestaciones en sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio.

## **2. MIDRIÁTICOS PUROS**

Agentes simpaticomiméticos que producen activación de receptores alfa-adrenérgicos a nivel del músculo radial del iris, con el consecuente aumento de diámetro pupilar (midriasis). Se utilizan para complementar la dilatación pupilar sin tener efecto significativo sobre la acomodación del cristalino, tanto en proceso diagnóstico de patología retinal como en intento de romper sinequias posteriores en pacientes con uveítis. Ocasionalmente se pueden utilizar como complemento en el proceso diagnóstico del síndrome de Horner (dilución al 1%).

### **Medicamentos disponibles:**

- Fenilefrina 2.5% (Mydrin®): produce máxima dilatación pupilar 45 minutos post instilación, con un tiempo de recuperación de aproximadamente 6 horas.

### **Efectos adversos:**

- Localmente pueden producir blefaritis.
- A nivel sistémico puede producir hipertensión arterial, taquicardia y arritmias, en particular si la concentración utilizada es 10%. Esta última concentración está contraindicada en pacientes que utilicen inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs), antidepresivos tricíclicos.



### 3. MIDRIÁTICOS-CICLOPLÉJICOS

Inhiben la acción de acetilcolina en receptores muscarínicos (antagonistas colinérgicos), produciendo un efecto en el tamaño de la pupila y la acomodación. Se utilizan en el diagnóstico oftalmológico fundamentalmente para la realización de fondo de ojo y en la refracción en niños. También son útiles en el manejo de ciertas afecciones como ambliopía, uveítis o manejo postoperatorio de pacientes con riesgo de glaucoma maligno, entre otros.

#### Medicamentos disponibles:

- Atropina 1%: Antagonista muscarínico no selectivo. Es el midriático-ciclopléjico más potente disponible.
- Ciclopentolato 1% (Cyclogyl®): es el medicamento de preferencia en refracción ciclopléjica desde la infancia tardía en adelante, dado que su efecto es comparable al de la Atropina, pero con una recuperación mucho más rápida.
- Tropicamida 1% (Mydriacyl®): su acción y recuperación son las más rápidas, aunque su efecto ciclopléjico es menor al efecto midriático, por lo que es menos útil en refracción ciclopléjica. Es el medicamento de elección para dilatación pupilar, y el único recomendado en niños pequeños (bajo 3 años).

Medicamento	Concentración	Efecto máximo	Recuperación
Atropina	1%	30-60 min	7-12 días
Ciclopentolato	0.5 – 1%	20-45 min	6-24 hrs
Tropicamida	0.5 – 1%	20-40 min	6 hrs

## **Efectos adversos:**

### **Locales:**

- Alergia, eritema palpebral y conjuntivitis papilar con Atropina.
- Crisis de glaucoma por cierre angular en pacientes con factores de riesgo, tales como ángulo iridocorneal estrecho o antecedentes de glaucoma agudo.
- Al disminuir la salida del humor acuoso, puede producir un aumento transitorio de la presión intraocular en pacientes con antecedentes de glaucoma de ángulo abierto.

### **Sistémicos (más marcados con Ciclopentolato y Atropina):**

- Disminución de salivación.
- Dosis más altas: enrojecimiento facial y reducción de la sudoración.
- Dosis sobre 20 veces la dosis mínima: alteraciones sistémicas y neurológicas.
- Son particularmente susceptibles los niños e individuos con patologías neurológicas de base.
- Se han detectado casos de muerte en niños menores de 3 años.
- Los efectos en sistema nervioso central (SNC) son más marcados con Ciclopentolato. Los más frecuentes son síntomas de disfunción cerebelosa y alucinaciones visuales y táctiles.

## **4. HIPOTENSORES OCULARES**

Medicamentos que, mediante un aumento en la facilidad de salida de humor acuoso y/o reducción de la producción del mismo, inducen una baja de la presión intraocular. La mayoría de estos agentes se utilizan de forma tópica (colirios).

### **4.a. Análogos de prostaglandinas**

Reducen la presión intraocular aumentando la facilidad de salida de humor acuoso por la vía no convencional (úveo-escleral). Corresponden a la primera línea de tratamiento anti-glaucomatoso, dado que producen una reducción significativa de la presión intraocular (~30%), y se utilizan 1 vez al día (habitualmente en la noche).

#### **Medicamentos disponibles:**

- Latanoprost 0.005% (Xalatan®, Louten®, Latof®, Monopost®)
- Bimatoprost 0.001 – 0.003% (Lumigan®)
- Travoprost 0.004% (Travatan®)
- Tafluprost 0.0015% (Saflutan®)

#### **Efectos adversos:**

- Se considera que carecen de efectos adversos sistémicos significativos.
- Efectos adversos locales: incluyen hiperemia conjuntival, crecimiento de pestañas, oscurecimiento del iris, atrofia grasa orbitaria. Por eso no se recomienda su utilización en pacientes con glaucoma unilateral.

#### **4.b. Beta-adrenérgicos**

Su efecto hipotensor se atribuye fundamentalmente al antagonismo selectivo de receptores beta-2 adrenérgicos a nivel del cuerpo ciliar, reduciendo la producción de humor acuoso.

##### **Medicamentos disponibles:**

- Timolol 0.25 – 0.5% (Timoptol®, Tiof®): Beta-bloqueador no selectivo. Es el más utilizado dentro de esta familia y uno de los hipotensores más efectivos, disponible en 2 concentraciones que pueden utilizarse 1-2 veces al día.
- Betaxolol (Beof®): Se utiliza como alternativa al Timolol en pacientes de mayor riesgo de complicación pulmonar, ya que es cardioselectivo al receptor beta-1. Tiene un menor efecto hipotensor ocular al compararlo con Timolol.

## Efectos adversos:

- A nivel local pueden producir blefaroconjuntivitis alérgica y una reducción de la sensibilidad corneal transitoria, que puede asociarse a ojo seco y queratitis punctata.
- A nivel sistémico (**Tabla 2**) pueden presentar múltiples complicaciones dado principalmente por el beta-bloqueo sistémico, tales como alteraciones del ritmo cardiovascular y broncoespasmo. Estos efectos pueden ser más marcados en pacientes añosos.

Cardiovasculares	Bradicardia Bloqueos Hipotensión Raynaud
Pulmonares	Broncoespasmo/asma
Sistema Nervioso Central (SNC)	Amnesia Depresión Confusión Cefalea Impotencia Insomnio Miastenia <i>gravis</i>
Gastrointestinales	Diarrea Nauseas
Dermatológicos	Alopecia Pigmentación ungueal Liquen plano
Metabólicos	Hipoglicemia

#### **4.c. Adrenérgicos**

Se utilizan medicamentos selectivos al receptor alfa-2 adrenérgico, por su menor perfil de efectos adversos comparado a los no selectivos como epinefrina. Su mecanismo de acción es a través de una reducción en la producción de humor acuoso (al unirse a los receptores alfa-2 del cuerpo ciliar) y a un aumento de salida de humor acuoso por la vía úveo-escleral.

##### **Medicamentos disponibles:**

- Brimonidina (Alphagan®, Brimof®, Brimopress®): Concentraciones de 0.15% y 0.2% disponibles se utiliza 2-3 veces al día. Tiene un efecto hipotensor comparable al de los análogos de prostaglandinas y Timolol.

##### **Efectos adversos:**

- Efectos adversos locales: con frecuencia hiperemia conjuntival. Además, pueden presentar reacciones alérgicas (conjuntivitis folicular) cuya frecuencia aumenta con el tiempo de uso. En algunos pacientes se ha descrito desarrollo de uveítis granulomatosa.
- Efectos sistémicos: boca seca, fatiga y adormecimiento.
- Está contraindicado en pacientes usuarios de IMAOs y en niños con peso menor a 20 Kgs o bajo los 6 años de edad por el riesgo de complicaciones del SNC (letargia, irritabilidad, hipertermia, cianosis entre otras).

#### **4.d. Inhibidores de anhidrasa carbónica**

Producen una reducción de la presión intraocular al suprimir la producción de humor acuoso, mediante unión reversible no competitiva a la enzima anhidrasa carbónica en los procesos ciliares.

##### **Medicamentos disponibles:**

- Acetazolamida: dosis de 250 – 500 mg (Diamox®). Es el medicamento hipotensor de administración sistémica más utilizado. Se administra en dosis de 250 mg cada 6 horas. En niños la dosis recomendada es de 5 a 10 mg/kg peso cada 4 a 6 horas. La excreción de este medicamento es por vía urinaria. Su uso está reservado al corto plazo, como por ejemplo en el manejo del glaucoma agudo o en el perioperatorio de cirugía vítreo-retinal o cataratas para prevenir alzas hipertensivas.

- Dorzolamida 2% (Trusopt®, Dorsof®), Brinzolamida 1% (Azopt®): se utiliza 1 gota cada 12 horas, con un efecto a nivel del cuerpo ciliar comparable al de la administración sistémica de Acetazolamida. Logra una reducción de la presión intraocular de aproximadamente 20% (levemente menor para Brinzolamida).

#### **Efectos adversos:**

- A nivel tópico, la administración de Dorzolamida y Brinzolamida se ha asociado a sensación de cuerpo extraño, irritación ocular y con el tiempo reacción de hipersensibilidad, desarrollándose blefaroconjuntivitis alérgica hasta en el 4% de los pacientes. Además, potencialmente puede causar edema corneal.
- Los efectos sistémicos observados con Acetazolamida no se aprecian con frecuencia en los inhibidores tópicos, salvo el gusto amargo. No debe usarse Acetazolamida en concomitancia con inhibidores tópicos, por falta de efecto clínico y adición de efectos adversos.
- A nivel sistémico, la Acetazolamida produce parestesias (adormecimiento/hormigueo) de las extremidades y gusto metálico en virtualmente todos los pacientes. Menos frecuentemente puede producir fatiga, pérdida de peso, depresión, anorexia, acidosis metabólica, hipokalemia y cálculos renales. Está contraindicado en pacientes con antecedentes de alergia a sulfonamidas, EPOC severo (no logran compensar alteraciones ácido base), pacientes de etnia Afro-caribeña con anemia falciforme, antecedentes de cálculos renales y en el embarazo (por riesgo de artrogriposis).

#### **4.e. Colinérgicos (mióticos)**

Agonistas del receptor muscarínico, induciendo contracción del esfínter pupilar iridiano y de las fibras longitudinales del cuerpo ciliar. De esta forma, se genera tensión sobre el espón escleral aumentando la facilidad salida del humor acuoso por la vía convencional trabecular.

#### **Medicamentos disponibles:**

- Pilocarpina 1, 2 y 4%: se instila 4 veces al día produciendo una reducción de la presión intraocular de alrededor de un 15%. No se utiliza habitualmente en el manejo crónico de glaucoma por sus frecuentes efectos adversos. Su principal utilidad es en crisis de cierre angular ya que ayudan a facilitar el desbloqueo de la pupila y a la vez facilitan la realización de una iridotomía periférica.

### **Efectos adversos:**

- A nivel local producen un espasmo de la acomodación y miosis que dura aproximadamente 2 horas. Puede acompañarse de cefalea en cintillo o en las cejas. Su uso crónico se asocia a progresión de cataratas.
- A nivel sistémico las complicaciones son infrecuentes, pero pueden verse con la instilación repetida durante las crisis de glaucoma aguda: sudoración profusa, náusea/vómitos, broncoespasmo, hipotensión arterial, bradicardia, dolor abdominal/diarrea.

## **5. ANTI-INFECCIOSOS**

### **5.a. Antibióticos**

#### **5.a.1 Cloranfenicol 0.5%**

Disponibles en colirio y ungüento. Inhibe la síntesis de proteínas a través de la unión de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano. Por lo tanto, es antibiótico de amplio espectro activo contra la mayoría de bacterias gram-positivas y negativas, incluyendo bacterias del género de las Rickettsia, Chlamydia, espiroquetas y Mycoplasma. A nivel local, tienen buena tasa de sensibilidad, baja tasa de resistencia y escasos efectos adversos, siendo el fármaco de elección de uso en atención primaria.

**Usos:** Su aplicación tópica es efectiva para la mayoría de las infecciones bacterianas de la superficie ocular (ejemplo: conjuntivitis, blefaritis) y en profilaxis en pacientes sometidos a procedimientos oftalmológicos no complicados (ejemplo: retiro de cuerpo extraño corneal).

### **Efectos adversos:**

- A nivel local puede producir ardor ocular.
- A nivel sistémico puede causar toxicidad medular (efecto dosis dependiente) y anemia aplásica (efecto idiosincrático), siendo ambos muy infrecuentes en la aplicación tópica ocular.



## 5.a.2 Aminoglucósidos

Tobramicina: 0.3% en colirio y ungüento (Tobrex®, Xolof®)

Gentamicina: 0.3% en colirio y ungüento (Oftagen®)

Polimixina B/Neomicina/Gramicidina: en colirio (Oftabiotico® en ungüento)

Polimixina B/Neomicina/Bacitracina: en ungüento (Oftabiotico® en colirio)

Los aminoglucósidos son antibióticos que inhiben la síntesis de proteína a través de la unión a la unidad 30S del ribosoma de la bacteria.

**Uso:** son bactericidas contra un amplio espectro de bacterias, incluyendo bacterias gram positivas y negativas. Su aplicación tópica es efectiva para la mayoría de las infecciones bacterianas de la superficie ocular. Sin embargo, existe mayor resistencia a nivel local en comparación al cloranfenicol.

### Efectos adversos

- En el caso de Tobramicina/Gentamicina son infrecuentes, pero pueden incluir toxicidad corneal y/o conjuntival. Puede generar erosiones epiteliales, retraso en la reepitelización, quemosis e hiperemia conjuntival, entre otros.
- En el caso de Neomicina puede generar reacciones alérgicas hasta en un 6-8% de los pacientes, las que pueden llegar a ser más severas que la infección original, por lo que este medicamento no se considera de primera línea.

## 5.a.3 Fluoroquinolonas

2ª generación: Ciprofloxacino: 0.3% en colirio (Ciproval®)

4ª generación: Gatifloxacino: 0.5% en colirio (Gatif®). Moxifloxacino: 0.5% en colirio (Vigamox®, Moxof®) y en comprimidos de 400 mg (Avelox®).

Análogos del ácido nalidíxico, actúan rápidamente al inhibir la síntesis del ADN bacteriano al actuar sobre la ADN girasa (topoisomerasa II) y la topoisomerasa IV, moléculas encargadas de mantener la estructura del ADN durante la síntesis.

**Usos:** son de amplio espectro y efectivos contra bacterias gram-positivas y negativas. Sin embargo, la utilidad clínica y efectividad del Ciprofloxacino ha disminuido con el tiempo debido a la creciente tasa de resistencia. Moxifloxacino y gatifloxacino siguen teniendo buena tasa de sensibilidad y baja resistencia, con alta penetrancia en humor acuoso y humor vítreo, utilizándose como antibiótico de primera elección en úlceras bacterianas, profilaxis oral en casos de trauma ocular abierto y tratamiento de segunda línea en caso de conjuntivitis bacterianas.

### **Efectos adversos:**

- A nivel local, los pacientes pueden presentar sensación de cuerpo extraño, prurito, hiperemia conjuntival, quemosis, fotofobia y presencia de precipitados blanquecinos.
- A nivel sistémico, presentan buena tolerancia con baja incidencia de efectos adversos. Dentro de los efectos adversos reportados incluye molestias gastrointestinales (náuseas, diarrea, vómitos), problemas dermatológicos (urticaria, prurito) y problemas a nivel de SNC (temblor, cefalea).
- Por posible daño del cartílago en los niños se recomienda evitar su sistémico uso en menores de 18 años y en embarazadas. En el caso de emplearse tópicamente, puede utilizarse en mayores de 1 año de edad.

## **5.b. Antivirales**

### **5.b.1 Aciclovir/Valaciclovir**

Es un análogo de guanósina el cual es activado con mayor afinidad por la timidina quinasa viral siendo selectivo a las células infectadas por el virus herpes. Existe la presentación de Valaciclovir (Valtrex®) el cual es un profármaco de aciclovir y tiene la ventaja de una menor frecuencia de administración oral.

**Uso:** queratitis por Virus Herpes Simple (VHS) o Virus Herpes Zóster (VHZ) y Herpes Zóster oftálmico. También se puede utilizar como profilaxis a queratitis recurrente y en casos de necrosis retinal aguda por VHS o VHZ.

**Vías de administración:**

- Tópica: Aciclovir ungüento al 3% (Oftavir ®).
- Oral: Aciclovir en comprimidos de 200 y 400 mg (Zovirax ®), Valaciclovir 500 y 1000mg.
- Endovenosa.

**Efectos adversos:**

- A nivel local, los pacientes pueden presentar queratitis punctata superficial o visión borrosa.
- A nivel sistémico, la administración oral es segura siendo los efectos adversos más frecuentes los gastrointestinales. Se debe tener especial cuidado en la dosis y seguimiento en los pacientes inmunocomprometidos, adultos mayores y pacientes con falla renal o hepática.

**5.b.2 Ganciclovir/Valganciclovir**

Nucleósido similar al Aciclovir. Es fosforilado por las enzimas del Citomegalovirus (CMV) posterior a lo cual disminuye la síntesis de ADN a través de la inhibición competitiva de la ADN polimerasa.

**Vías de administración:**

- Tópica: ungüento al 0.15% (Virgan®)
- Oral (Valganciclovir): en comprimidos de 450 mg (Valixa®)
- Intravenosa
- Implante/inyección intravítrea

**Uso:** retinitis por Citomegalovirus, queratitis por Virus Herpes Simplex.

### **Efectos adversos:**

- A nivel local, pueden presentar queratitis punctata, sensación de ardor o prurito ocular.
- A nivel sistémico, hasta el 25% de los pacientes puede desarrollar neutropenia.

### **5.b.3 Foscarnet**

Es un análogo inorgánico de pirofosfato y a diferencia del Aciclovir, no requiere fosforilación. Su mecanismo de acción es inhibir selectivamente a la ADN polimerasa del Citomegalovirus.

Vías de administración:

- Endovenosa (Foscavir ®)
- Intravítrea

**Uso:** se utiliza en casos de retinitis por Citomegalovirus

### **Efectos adversos:**

- A nivel sistémico puede generar toxicidad renal. Se recomienda pre-hidratación con 1 litro de suero fisiológico previa administración endovenosa.

## **6. ANTI-INFLAMATORIOS TÓPICOS**

### **6.a. Anti-inflamatorios no esteroideos**

Uso tópico: Diclofenaco colirio al 0.1% (Oftic®). Ketorolaco colirio al 0.5% (Acular®). Nepafenac colirio al 0.1% (Nevanac®).

Uso sistémico: Indometacina, en comprimidos de 25 mg. Celecoxib, en comprimidos de 200 mg (Celebra®).

A través de inhibir la vía de la ciclooxigenasa se disminuye la síntesis de prostaglandinas y tromboxano. Esto produce disminución de la inflamación y del dolor.

**Usos:**

- Profilaxis y tratamiento el edema macular cistoide.
- Prevenir la miosis durante la cirugía intraocular.
- Disminuir el dolor posterior a la cirugía refractiva.
- Conjuntivitis alérgica, inflamación del pterigion.
- Escleritis: a través de uso sistémico.

**Efectos adversos:**

- A nivel tópico, pueden presentar prurito o sensación de ardor.
- En el caso del diclofenaco, se han reportado casos de adelgazamiento corneal posterior a cirugía oftalmológica.
- A nivel sistémico, su uso crónico puede producir múltiples alteraciones afectando el sistema gastrointestinal (úlceras), problema de coagulación, insuficiencia renal, entre otros.

**6.b. Corticoesteroides**

Desde su introducción en la terapia ocular, los corticoides son agentes comúnmente utilizados para el control de la inflamación del segmento anterior y posterior. Se utiliza ampliamente en oftalmología. Su mecanismo de acción se basa en la unión al receptor de glucocorticoide inhibiendo la inflamación y modulando al sistema inmune.

**Usos:**

Uso tópico: se pueden utilizar sólo (fluorometolona, loteprednol, acetato de prednisolona) o en combinación con antibióticos (tobramicina/dexametasona o ciprofloxacino/dexametasona).

De baja penetrancia ocular:

- Loteprednol en colirio al 0.2% (Oftol®, Talof®), al 0.5% (Oftol forte). Fluorometolona colirio al 0.1% (Fluforte®, Flumetol®, Flusure®): muy utilizado en el tratamiento de afecciones inflamatorias como conjuntivitis por Adenovirus, úlcera corneal autoinmune o en caso de pacientes postoperados de pterigion.

De alta penetrancia ocular:

- Dexametasona: en nuestro país sólo disponible en combinación con antibióticos (Tobramicina o Ciprofloxacino) en colirio al 0.3% (Tobradex®, Ciprodex®, Xolof-D®): Mayor penetrancia ocular y potencia que los anteriores. De elección en afecciones que cursan con inflamación intraocular moderada o leve, como el postoperatorio de cirugía intraocular no complicada.
- Prednisolona acetato: en colirio al 1% (Predforte®, Predsolets forte®, Sophipren®): De elección en afecciones con gran inflamación ocular como uveítis de causa infecciosa, no infecciosa o traumática. Se utiliza también en caso de cirugía intraocular complicada.

Uso periocular: se puede ocupar sub-conjuntival, sub-tenoniano o retrobulbar.

Uso intravítreo: a través de implantes o inyección intravítrea (*ver apartado “11. Medicamentos uso intravítreo” más abajo*).

Uso sistémico: prednisona oral

### **Efectos adversos:**

- A nivel local, el uso de corticoides aumenta el riesgo de cataratas, hipertensión ocular, glaucoma, reactivación de queratitis herpética, ptosis, midriasis y retardo en la reepitelización corneal.
- A nivel sistémico, el uso de corticoides tópicos produce mínimos efectos sistémicos.

## 7. ANTIALÉRGICOS Y DESCONGESTIONANTES

Los antihistamínicos inhiben la acción fisiológica de la histamina disminuyendo la permeabilidad vascular, dilatación capilar, disminuyendo la congestión mucosa, el dolor y prurito ocular. El efecto farmacológico es prevenir la interacción de la histamina con su receptor.

### 7.a. Antihistamínicos de primera generación (en combinación con vasoconstrictores adrenérgicos)

Feniramina, en colirio en combinación con nafazolina (Clarimir F®). Nafazolina, en colirio en combinación con fosfato de antazolina (Oftalirio®).

**Usos:** evita temporalmente el ojo rojo a través del vasoconstrictor nafazolina. Disminuye el prurito, ojo rojo, quemosis y epífora. No se recomienda su uso crónico ya que puede generar efecto rebote.

### 7.b. Antihistamínicos de segunda generación

Ketotifeno en colirio al 0.025% (Zabak®, Oftaler®) o al 0.05% (Oftaler forte®), Olopatadina en colirio al 0.2 % (Patanol®, Olof®). Azelastina en colirio al 0.05% (Az ®, Brixia®). Alcaftadina en colirio al 0.25% (Lastacaft®).

**Uso:** Además de su acción H1, también inhibe la liberación de histamina y otros mediadores de los mastocitos. Son los más usados actualmente.

#### Efectos adversos de los antihistamínicos:

- A nivel local, son bien tolerados. El uso a largo plazo puede generar alergia asociada a las mismas drogas.

### 7.c. Estabilizador de mastocitos

Su mecanismo de acción es reducir la permeabilidad de membrana plasmática del mastocito evitando la liberación de histamina. Además, reduce la actividad de la fosfodiesterasa (facilitador de la degranulación de los mastocitos) e inhibir la activación de neutrófilos, monocitos y eosinófilos.

Cromoglicato de sodio en colirio al 2% (Oftacon ®): reduce la permeabilidad de membrana plasmática del mastocito evitando la liberación de histamina. Además, reduce la actividad de la fosfodiesterasa (facilitador de la degranulación de los mastocitos) e inhibe la activación de neutrófilos, monocitos y eosinófilos.

**Uso:** puede ser usado en todos los tipos de alergia. Sin embargo, la actividad antihistamínica se demora 7 días en hacer efecto, no sirviendo para alivio sintomático agudo.

**Efectos adversos:**

- A nivel local, pueden presentar prurito ocular o sensación de ardor.
- A nivel sistémico, tienen poca absorción, siendo un medicamento seguro.

## **8. LUBRICANTES**

Utilizados ampliamente en oftalmología, se utilizan principalmente para el tratamiento del ojo seco. A modo general, la composición de la mayoría de lágrimas artificiales se basan en agua con adición de polímeros para aumentar la viscosidad, lubricación y tiempo de retención, para promover la estabilidad del film lagrimal. Por lo tanto, existen múltiples lágrimas artificiales en el mercado con distintos componentes activos y diferentes características.

Una clasificación más práctica se basa en si tienen o no la presencia de preservantes. Estos preservantes son necesarios para evitar el sobrecrecimiento bacteriano, pero su uso excesivo puede ocasionar toxicidad epitelial, reacciones de hipersensibilidad e inestabilidad del film lagrimal. Es por esto, que lagrimas con preservantes (Oftafilm ®, Top tear ®, Nicotears ®, Systane ®, Tears naturale ®, Visidic ®) pueden ocuparse máximo 3-4 veces al día. En caso de ojo seco severo, o en que el paciente requiera ocupar las gotas con más frecuencia, se recomienda el uso de lágrimas sin preservantes (ejemplo Oftafilm SP® Hyabak ® Thealoz duo ® Systane ®, Humylub®).



## **9. COLORANTES**

En oftalmología se ocupan 3 tipos de colorantes:

- **Fluoresceína:** se utiliza frecuentemente para teñir defectos epiteliales. Por ejemplo, si existe una erosión corneal, al ocupar la tinción con azul de cobalto el defecto se ve verde. También se utiliza con el objetivo de teñir la lágrima en la medición de presión aplanática o en el proceso de adaptación de lentes de contacto semirrígidos gas permeable. En forma intravenosa se utiliza para la realización de angiografía retinal y con menos frecuencia de Iris.
- **Rosa de Bengala:** se une a tejidos deficientes de albúmina y mucina, por lo que se tiñen células desvitalizadas
- **Verde de Lisamina:** tiñe de manera similar a la rosa de bengala células desvitalizadas.

## **10.SUPLEMENTOS NUTRICIONALES**

### **Degeneración macular relacionada con la edad**

Se utiliza una fórmula (AREDS) mezcla de vitaminas minerales y olivo elementos antioxidantes que ha demostrado mejoría pronóstica en un grupo de pacientes con la enfermedad (iCaps®, Visiox®)

### **Síndrome de ojo seco**

La utilización de ácidos grasos omega-3 en distintas preparaciones ha demostrado mejoría clínica significativa en síntomas de ojo seco.

## **11.MEDICAMENTOS DE USO INTRAVÍTREO**

### **11.a. Anticuerpos monoclonales Antiangiogénicos**

Se utilizan en el tratamiento de afecciones que cursan con neovascularización retinal y de segmento anterior, así como en manejo del edema macular diabético. Ejemplos son DMRE húmeda, Retinopatía diabética proliferante, Trombosis venosa retinal, membranas neovasculares miópicas, entre otras.

Los medicamentos de esta familia actualmente disponible en nuestro país son:

- Bevacizumab (Avastin®)
- Ranibizumab (Lucentis®)
- Aflibercept (Eylea®)

#### **Efectos adversos:**

Los propios de la administración intravítrea: endoftalmitis infecciosa, desprendimiento de retina regmatógeno, daño del cristalino, hipertensión ocular, hemorragia vítrea.

### **11.b. Corticoesteroides de depósito**

Se utilizan en forma intravítrea en el manejo de afecciones que cursan con importante inflamación intraocular así como en el tratamiento de complicaciones vasculares de afecciones retinales.

Medicamentos disponibles:

- Triamcinolona (Kenalog®)
- Implante dexametasona 0.7mg (Ozurdex®)

## Efectos adversos:

- Están contraindicados en pacientes fáquicos (pacientes con cristalino, o no operados de catarata), ya que su uso se asocia a una progresión de catarata muy marcada virtualmente en todos los pacientes.
- Producen una elevación significativa de la presión intraocular en una proporción importante de los pacientes, por lo que es obligatorio monitorizarla periódicamente.



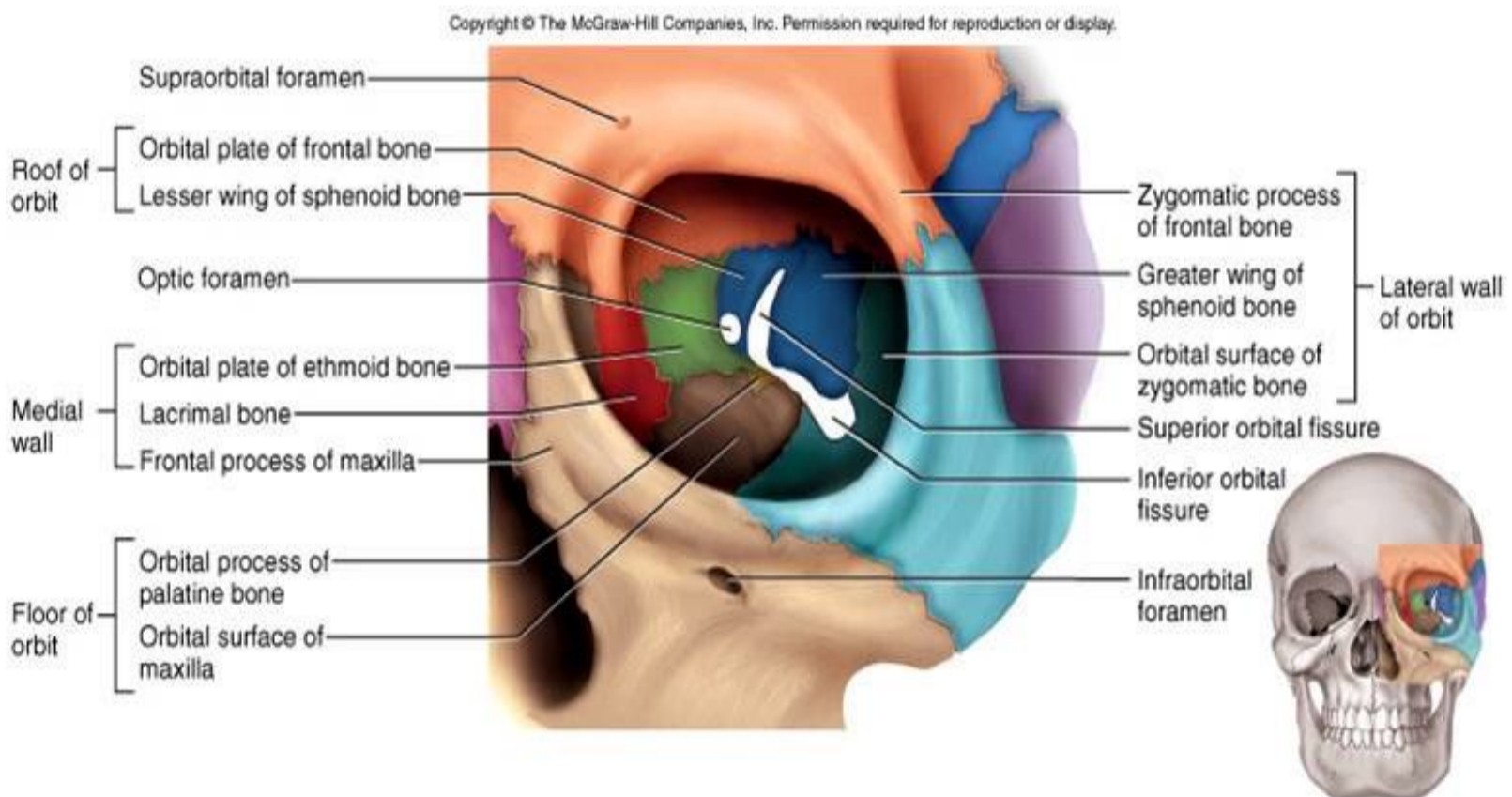
# CAPÍTULO 11: ORBITA Y ANEXOS

Dr. Neil Saldías Valenzuela. Dra. Javiera Araya Cohen.

## 1. ANATOMÍA

La órbita humana es aquella cavidad anatómica ubicada en el tercio superior de la cara en la que están contenidos el ojo, los músculos extra oculares, la glándula lagrimal, los vasos arteriales y venosos así como la grasa que rodea a todos estos elementos.

Esta cavidad orbitaria tiene una forma de pirámide cuya base mira hacia adelante y su vértice apunta hacia atrás.



### a. Paredes de la órbita

Está limitada por una pared superior formada por el hueso frontal principalmente y el ala menor del esfenoides en su parte más posterior, que constituye el techo orbitario y que la separa de la fosa craneal anterior.

Tiene una pared inferior que es el piso orbitario formado por el hueso maxilar, el cigomático y palatino, que la separa del seno maxilar y es recorrido en parte por el canal y/o conducto del nervio infraorbitario.

Su pared medial está formada por el proceso ascendente del maxilar, el unguis (o hueso lagrimal), más la lámina papirácea del etmoides y parte del cuerpo del esfenoides que la separan del seno etmoidal y esfenoidal.

Por ultimo posee una pared lateral formada por el hueso cigomático, hueso frontal y ala mayor del esfenoides que la separan de la fosa temporal y fosa craneal anterior.

#### **Repaso:**

<b>Techo orbitario</b>	Hueso frontal y ala menor del esfenoides
<b>Piso orbitario</b>	Hueso maxilar, hueso cigomático y hueso palatino
<b>Pared medial</b>	Porción ascendente hueso maxilar, unguis, lámina papirácea del etmoides y cuerpo del esfenoides
<b>Pared lateral</b>	Hueso cigomático, hueso frontal y ala mayor del esfenoides

Posee además 3 orificios principales por donde entran y salen distintos elementos:

- Agujero óptico: por donde sale el nervio óptico hacia el quiasma óptico y entra la arteria oftálmica a la órbita.
- Hendidura esfenoidal (fisura orbitaria superior): formada por el espacio que queda entre las alas mayor y menor del esfenoides, por dónde van los nervios III, IV, VI, la primera división del V y la vena oftálmica superior que drena al seno cavernoso.
- Hendidura esfenomaxilar (fisura orbitaria inferior): por donde va el nervio infraorbitario y la vena orbitaria inferior que drena al seno pterigoideo.

## b. Espacios orbitarios

Los espacios orbitarios de la órbita son:

<b>Intraconal</b>	Aquel espacio limitado por los cuatro músculos rectos extra oculares y que contiene a la grasa intraconal, al nervio óptico, a la arteria y vena oftálmica y finalmente al ganglio ciliar.
<b>Extraconal</b>	Espacio de la órbita que queda por fuera de los cuatro músculos rectos extra oculares y rodeado por la periórbita. Contiene principalmente a la grasa extraconal y la glándula lagrimal.

La periórbita es la prolongación de la duramadre que tapiza y reviste todos los huesos que rodean la cavidad orbitaria y que se funde hacia adelante con el periostio del reborde orbitario.

El septum orbitario es un tabique de tejido fibroso que va desde el reborde orbitario a las placas tarsales de los párpados inferior y superior sellando la órbita por delante y que marca la frontera entre los procesos infecciosos preseptales y orbitarios propiamente tal.

## c. Anexos oculares: párpados, glándula lagrimal principal y vía lagrimal.

Los **párpados** tienen por función ser un diafragma móvil capaz de cubrir el ojo completamente y protegerlo de agresiones externas, pero además tiene importante rol en la formación, distribución y circulación de la lágrima que va a lubricar la superficie ocular.

Están formados desde afuera hacia adentro por la piel, el músculo orbicular, el tarso y la conjuntiva tarsal. En su interior aloja también los folículos pilosos de las pestañas, las glándulas de Meibomio, de Moll, de Zeis y sebáceas. Todas ellas contribuyen a la formación de la lágrima.

La **glándula lagrimal principal** está ubicada en el cuadrante supero temporal de la órbita y es la encargada de la producción refleja de la lágrima frente a estímulos emocionales o mecánicos y su componente es principalmente acuoso.

Las glándulas lagrimales accesorias son las encargadas de la producción basal de lágrima y su componente es principalmente mucoso, oleoso y proteico.

La **vía lagrimal** constituye el camino de drenaje de la lágrima desde la superficie ocular hasta la fosa nasal y está compuesta por: los puntos lagrimales, canalículos superior e inferior, saco lagrimal y conducto nasolagrimal.

Los movimientos de parpadeo dan origen a la llamada bomba lagrimal que al contraerse el orbicular (cierre palpebral) distiende el saco lagrimal generando una presión negativa en su interior la cual succiona la lágrima que ingresa al sistema lagrimal y cuando el orbicular se relaja (apertura palpebral) se comprime el saco lagrimal generando una presión positiva en su interior que empuja la lágrima hacia el conducto nasolagrimal.

## 2. SEMIOLOGÍA

La semiología orbitaria clásicamente se resume en la nemotecnia de las 6 P:

<b>Pain</b>	Dolor
<b>Proptosis o exoftalmo</b>	Ojos más afuera. Se puede objetivar a través de la <i>Exoftalmometría de Hertel</i> , este instrumento se utiliza para objetivar y medir el grado de proptosis en la consulta oftalmológica.
<b>Pulsación</b>	Visible en casos de fístulas carótido cavernosas de alto flujo o comunicación directa de la órbita con las meninges.
<b>Palpación</b>	Útil para explorar masas tumorales palpables, crepitación de tejidos por una neumo-órbita secundario a fracturas, etc.
<b>Periórbita</b>	Cambios periorbitarios como eritema, equímosis, edema, etc.
<b>Progresión</b>	Evolución de los síntomas y signos en el tiempo

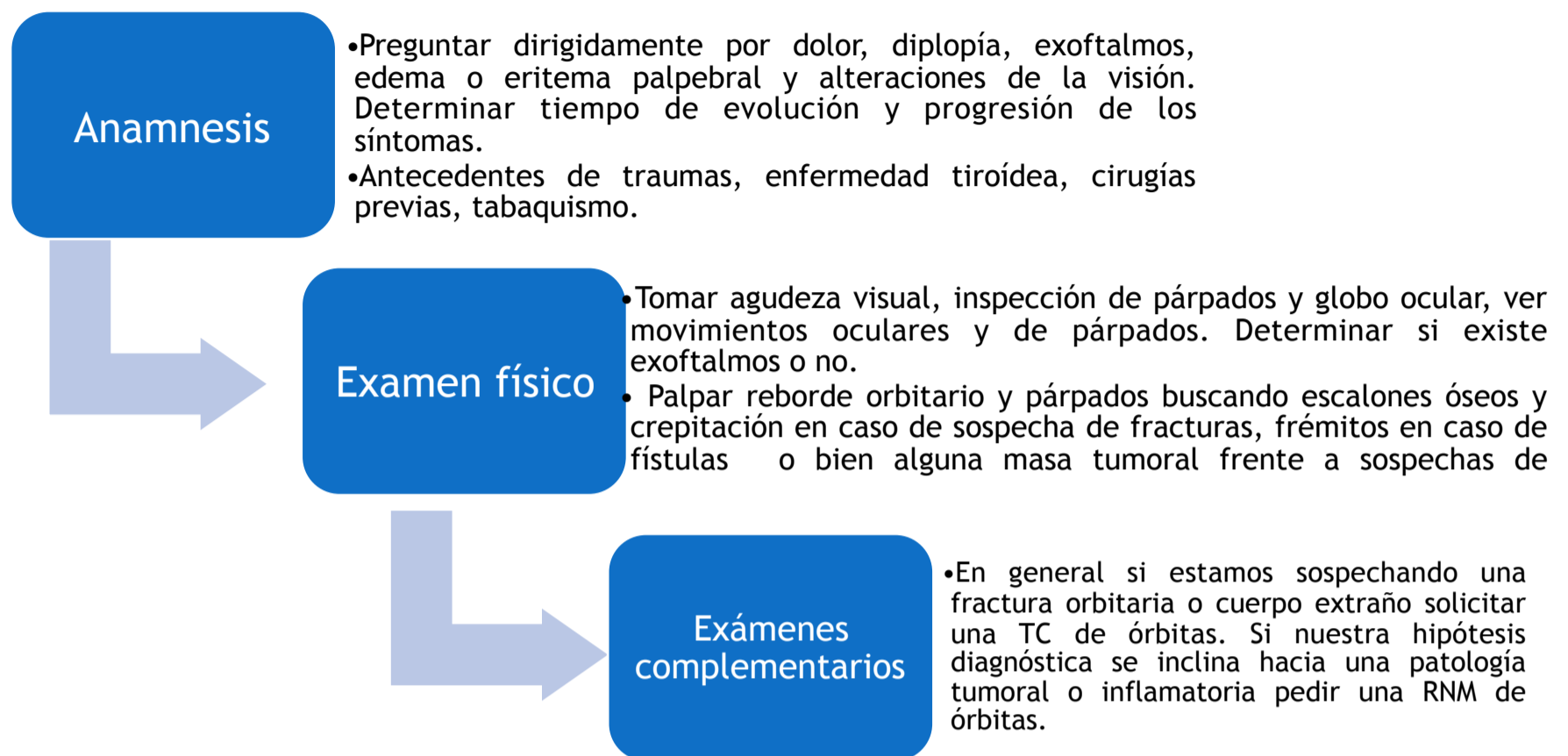
### Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios al examen clínico son de mucha utilidad en el estudio de la patología orbitaria, entre estos encontramos:

- Tomografía computada (TC): muy útil para el estudio lesiones óseas o de cuerpos extraños orbitarios en traumas y en el estudio preliminar de tumores orbitarios.
- Resonancia nuclear magnética (RNM): importante para el estudio de lesiones de tejidos blandos como tumores y procesos inflamatorios, así como patología del vértice orbitario.

- Ecografía orbitaria: es especialmente útil en su modalidad eco doppler para caracterizar lesiones vasculares de alto o bajo flujo.

## Resumen para el enfrentamiento de la patología orbitaria



## 3. PATOLOGÍA ORBITARIA

La patología orbitaria es amplia y diversa, por lo cual es importante tener una comprensión ordenada y sistemática de ella que nos permita plantearnos los diagnósticos diferenciales más probables en cada caso.

Clásicamente podemos clasificar la patología orbitaria en trastornos congénitos y adquiridos:

<b>Congénitos</b>	Por ejemplo criptoftalmos, anoftalmos, microftalmos y malformaciones arterio venosas.
<b>Adquiridos</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Procesos inflamatorios: orbitopatía tiroídea (muy frecuente), vasculitis ANCA +, enfermedad por IGG4, LES, etc. (menos frecuentes).</li> <li>2) Tumoraes: hemangioma cavernoso, meningiomas, schwannoma, linfomas, etc.</li> <li>3) Infecciosas: celulitis orbitarias por bacterias u hongos.</li> <li>4) Vasculares: fístulas carótido cavernosas, varices.</li> <li>5) Traumáticas: fracturas orbitarias, cuerpos extraños orbitarios heridas por proyectil, etc.</li> </ol>



## **a. PROCESOS INFLAMATORIOS**

### **i. Inflamación orbitaria asociada al tiroides**

También llamada orbitopatía tiroídea (OT) es por lejos la más frecuente de las enfermedades inflamatorias que afectan a la órbita.

Su fisiopatología está dada por la desregulación del sistema inmune que comienza a producir anticuerpos contra antígenos propios de las células de la glándula tiroides, pero que también se encuentran en células de la órbita. Los anticuerpos mejor caracterizados son los TRABS (anticuerpos anti receptor de THS) presentes en la superficie de las células tiroideas y en la superficie de los fibroblastos orbitarios. Este fenómeno de “inmunidad cruzada” es la base fisiopatológica que explicaría esta relación entre la enfermedad tiroídea y la inflamación orbitaria asociada.

Típicamente la enfermedad tiene una fase inicial aguda caracterizada por los síntomas y signos inflamatorios que tiende a durar entre 6 a 18 meses y una fase crónica donde ya no hay inflamación si no solo las secuelas que la enfermedad dejó, tales como: exoftalmos, estrabismo o retracción palpebral.

En la etapa aguda el tratamiento es inmunosuprimir al paciente para lo cual se usan corticoides en altas dosis como primera línea. En la etapa crónica el manejo es quirúrgico, realizándose según la necesidad, descompresiones orbitarias, cirugía de estrabismo y blefaroplastías.

Los **criterios diagnósticos** de la OT, según la Asociación Americana del Tiroides:

**1.- Antecedentes de enfermedad o disfunción tiroidea expresada en un hipertiroidismo (lo más frecuente), hipotiroidismo, tiroiditis o bien niveles de TRABS altos**

**2.- Clínica de orbitopatía tiroidea:**

- ***Signos palpebrales:*** edema, retracción de predominio temporal (el más frecuente), signo de Von Graefe (el más específico), eritema, temblor. El signo de Von Graefe se evalúa haciendo mirar al paciente hacia arriba y luego pedirle que lentamente vaya bajando la mirada hacia el suelo. Si está presente observaremos como el globo ocular sigue bajando pero el párpado superior en un momento da un pequeño salto y tiende a quedarse más arriba y no acompaña al ojo en su descenso.
- ***Signos oculares:*** exoftalmos uni o bilateral, inyección conjuntival, quemosis, queratopatía por exposición, ingurgitación venosa en las zonas de inserción del recto lateral o medial.
- ***Alteraciones oculomotoras:*** diplopía, estrabismo. Se comprometen principalmente los rectos inferiores y medios por lo cual habrá restricción a la elevación del ojo y a la abducción o mirada lateral.
- ***Signos de neuropatía óptica compresiva:*** alteración de la sensibilidad de contraste, pérdida de la visión de colores, alteración de reflejos pupilares, disminución de agudeza visual, reducción del campo visual y ceguera.

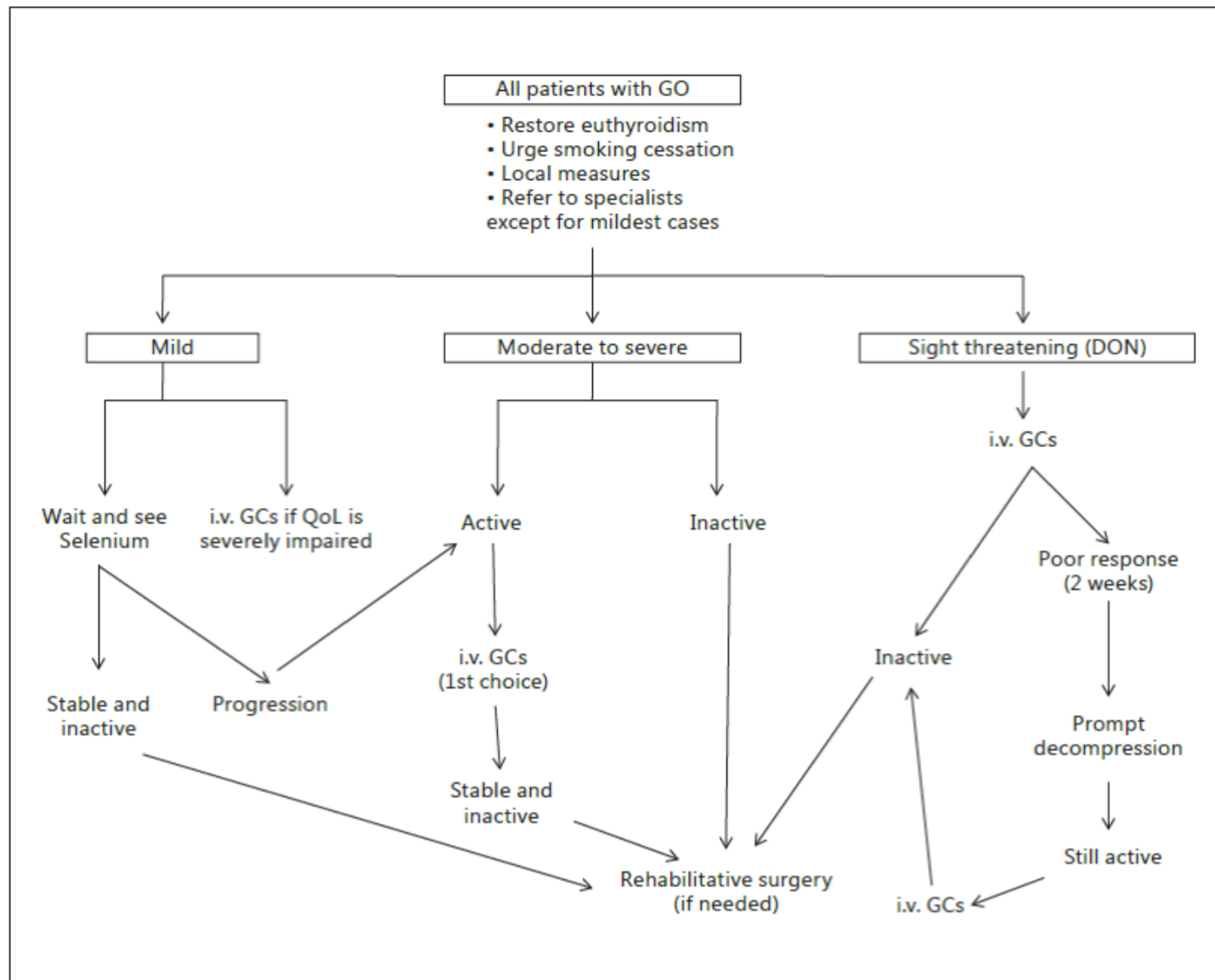
**3.- Alteraciones de las imágenes orbitarias: En una TC o RNM de órbitas ver engrosamiento de los vientres musculares, aumento de la grasa orbitaria y exoftalmos.**

Con 2 de estos 3 criterios podemos hacer el diagnóstico de orbitopatía tiroidea. Por lo tanto puede existir una orbitopatía tiroidea en un paciente eutiroides. Además no siempre son sincrónicas, la aparición de la disfunción tiroidea y la orbitopatía tiroidea. Por ejemplo alguien puede desarrollar un hipertiroidismo y a los 2 años comenzar con una orbitopatía tiroidea o viceversa.

En todo paciente que diagnostiquemos una OT debemos indicar:

**Evaluación por endocrinólogo para compensar la tiroides**  
**Evaluación por oftalmólogo para determinar compromiso ocular**  
**Perentoriamente suspender tabaquismo si es que el paciente fuma ya que el tabaco es el factor de riesgo más importante asociado al agravamiento y severidad de la OT.**

Será función del oftalmólogo determinar si la OT está en su fase activa o inactiva y si es leve, moderada o severa. En base a estos parámetros indicará manejo según el siguiente algoritmo.



The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy. *Eur Thyroid J* 2016;5:9–26

**Recordar:**

Sospecha y diagnóstico



Es muy importante ya que mientras antes se inicie el tratamiento podemos evitarle al paciente secuelas desfigurantes de su rostro o alteraciones visuales severas que van a requerir frecuentemente largos y costosos tratamientos más varias cirugías.

Así que frente a la sospecha solicitar: **perfil tiroideo y TRABS**

Luego, derivar a oftalmólogo o endocrinólogo.

Insistir en suspender hábito tabáquico.

## ii. Otras inflamaciones orbitarias:

Habitualmente son enfermedades menos frecuentes caracterizadas por dolor orbitario periocular intenso, edema y/o eritema palpebral, exoftalmos, diplopía y alteración de la visión.

Existe una variante especial llamada *síndrome de Tolosa - Hunt*, que consiste en un compromiso inflamatorio severo del vértice orbitario y seno cavernoso que característicamente va a presentarse con dolor retro-ocular intenso asociado a compromiso simultáneo del II, III, IV y VI nervio craneal, que clínicamente se traducirá en ptosis palpebral, oftalmoplegia y disminución de la agudeza visual con alteración de reflejos pupilares.

Las etiologías se deben a enfermedades autoinmunes tales como vasculitis ANCA +, enfermedad por IGG4, Sind. de Sjogren, LES, sarcoidosis, etc.

Estas requieren manejo en conjunto entre el reumatólogo y el oftalmólogo más terapia inmunosupresora.

## iii. Pseudotumor orbitario:

Es un concepto utilizado para designar a aquellos cuadros inflamatorios idiopáticos, caracterizados por dolor orbitario o periocular intenso, edema palpebral, exoftalmos, diplopía, alteración de la visión y que en la TC o RNM muestran una imagen de infiltración difusa de la órbita que simula un tumor pero que en realidad es tejido inflamatorio o fibrótico secuela de la inflamación previa. Muchas veces requiere tomar una biopsia para descartar una neoplasia y que pese a todo el estudio de laboratorio y de pruebas inmunohistoquímicas no logramos establecer una etiología clara, por lo cual actualmente se denominan como inflamación orbitaria idiopática.

## **b. TUMORES ORBITARIOS**

Los tumores en la órbita se caracterizan clínicamente por producir exoftalmos (lo más frecuente), diplopía, dolor (habitualmente solo en estados más avanzados), compromiso visual por compresión o infiltración del nervio óptico.

Se pueden clasificar de múltiples formas:

**Por edad de presentación:**

Infantil	Adulto
Hemangioma capilar (el más frecuente) Quiste dermoides Linfangiomas Rabdomiosarcomas	Hemangioma cavernoso (el más frecuente) Meningiomas Linfomas Adenoma pleomorfo de la glándula lagrimal

**Por carácter histológico:**

Benigno	Maligno
Hemangiomas Meningiomas Schwanomas Quistes dermoides	Adenocarcinoma de la glándula lagrimal Rabdomiosarcoma Linfomas

**Por origen topográfico:**

Primarios de la órbita	Por vecindad o metástasis
Hemangiomas Meningiomas del nervio óptico Adenoma pleomorfo de la glándula lagrimal	Senos paranasales y del cerebro: mucocele, meningiomas, sarcomas Metastásicos: de mama (el más frecuente en mujeres), de próstata (más frecuente en hombres), de pulmón.

**Recordar:**

Paciente con exoftalmos, sin criterios de OT, tomar imágenes (TC o RNM) y según resultado derivar a oftalmólogo.

### **c. PATOLOGÍA VASCULAR**

Afortunadamente es menos frecuente y abarca principalmente las fístulas carótido cavernosas (FCC) de bajo flujo, FCC de alto flujo y las malformaciones arterio venosas (MAV).

- i. **FCC de bajo flujo:** se presentan habitualmente en pacientes mayores, en forma espontánea. Se presenta como un cuadro insidioso de sensación de tensión ocular, exoftalmos unilateral, ojo rojo caracterizado por vasos episclerales muy ingurgitados, espiralados, que salen como rayos de sol desde el limbo hacia los fondos de saco conjuntivales dando la apariencia de una



“cabeza de medusa”, quemosis, a veces diplopía y disminución de la visión. También se constata elevación de la presión intraocular unilateral e ingurgitación de los vasos venosos en el fondo de ojo.

El examen de elección es una RNM que mostrará típicamente una dilatación importante de la vena oftálmica superior, engrosamiento de los músculos extra oculares y exoftalmos leve.

Su tratamiento corresponde a un radiólogo intervencional quien determinará la pertinencia de confirmar el diagnóstico mediante una angiografía carotídea-cerebral y eventualmente embolizarla durante el mismo procedimiento.

- ii. **FCC de alto flujo:** Se presentan en contexto de traumas craneales de alta energía, por ejemplo accidentes automovilísticos, cursando con aparición aguda de exoftalmos severo, edema palpebral, quemosis, disminución de la visión, frémito palpable y soplo audible a la auscultación.

Son una urgencia y deben ser derivados rápidamente a un radiólogo intervencionista o neurocirujano.

- iii. **Varices orbitarias:** Son de presentación insidiosa en pacientes mayores quienes presentan exoftalmos intermitente que se hace evidente típicamente con maniobras de Valsalva o colocando a paciente en decúbito.

Su tratamiento es quirúrgico para ligarlos o bien embolizarlos.

- iv. **Malformaciones arterio venosas (MAV):** son cuadros raros, caracterizados por exoftalmos intermitente pero progresivo en el tiempo, a veces son visibles en la conjuntiva y fondos de saco. Requieren manejo conjunto con orbitólogo, radiólogo intervencionista y a veces neurocirujano.

## **d. INFECCIONES ORBITARIAS**

Estas pueden ser principalmente bacterianas (lo más frecuente) y micóticas.

Clásicamente se utiliza la clasificación topográfica de Chandler que las diferencia en 5 tipos:

Tipo 1	Celulitis preseptal
Tipo 2	Celulitis postseptal u orbitaria
Tipo 3	Absceso orbitario subperióstico
Tipo 4	Absceso orbitario
Tipo 5	Trombosis del seno cavernoso

### **i. Celulitis preseptal**

Es la más frecuente de todas y habitual de ver en los servicios de urgencia.

Implica un compromiso infeccioso e inflamatorio de los tejidos que están por delante del septum orbitario, es decir, la piel de los párpados y el músculo orbicular.

Se presenta como un cuadro agudo, algo doloroso, con edema y eritema palpebral, a veces con alguna lesión cutánea, puede haber también secreción purulenta. Por detrás de los párpados el ojo se ve blanco, sin inyección conjuntival, sin alteración de los movimientos oculares y sin compromiso de la visión. El paciente muestra buen estado general.

Los gérmenes más frecuentes son Staphylococcus, Streptococcus, H. Influenzae.

Se tratan en forma ambulatoria con antibióticos como cloxacilina o amoxicilina/ácido clavulánico o cefuroximo. Importante el control frecuente ya que a veces pueden evolucionar a una celulitis orbitaria.

Por esta razón en niños la conducta es siempre hospitalizar y a la menor sospecha de agravamiento iniciar tratamiento como si fuera una celulitis orbitaria.

## ii. Celulitis orbitaria

Se caracteriza por exoftalmos unilateral, edema y eritema palpebral, ojo rojo, dolor que típicamente aumenta al mover los ojos, diplopía y disminución de la visión. Aquí si existe compromiso del estado general y fiebre. Por lo tanto es un cuadro grave y potencialmente hay un riesgo de ceguera del ojo afectado.

En el 80% de los casos se debe a sinusitis de las cavidades paranasales, típicamente del seno etmoidal, donde los gérmenes invaden la órbita. Los agentes más frecuentemente aislados son Staphylococcus, Streptococcus, H. Influenzae y anaerobios.

Tanto en adultos como niños su manejo implica:

- Siempre Hospitalizar
- Solicitar exámenes: hemograma, VHS, hemocultivos, glicemia, uremia, pruebas de coagulación.
- Solicitar imágenes: TC de órbitas y cavidades paranasales buscando sinusitis y la presencia de abscesos y cuerpos extraños.
- Iniciar tratamiento con antibióticos de amplio espectro: actualmente el esquema inicial es ceftriaxona asociado a clindamicina.
- Si se comprueba sinusitis, se debe pedir evaluación por otorrino.
- Si se confirma la existencia de abscesos orbitarios que persisten en control de TC a las 48 -72 hrs. de seguimiento, se debe considerar el drenaje quirúrgico.

## iii. Micosis orbitarias

Son cuadros poco frecuentes, pero con una elevada mortalidad, que puede llegar al 50-60% de los casos.

Clínicamente son similares a una celulitis orbitaria y también la mayoría de las veces hay también compromiso sinusal ya que los hongos ingresan al cuerpo por las vías respiratorias. Son llamativas la aparición de lesiones costrosas oscuras en piel de párpados, ala de la nariz y mucosa nasal, pero esto ya implica un compromiso avanzado de la enfermedad.



Los agentes más frecuentes son el *aspergillus* y el *mucor*. Se diferencian principalmente en que el *aspergillus* da cuadros más solapados que pueden durar semanas e incluso meses de un compromiso lento pero progresivo, mientras que el *mucor* es de evolución mucho más rápida y agresiva, pero los dos constituyen una patología grave.

Lo más importante es tener un alto grado de sospecha, sobretodo en paciente inmunosuprimidos, siendo típica su presentación en pacientes diabéticos descompensados, pacientes en quimioterapia o trasplantados.

En cuanto a su manejo es similar al de la celulitis orbitaria, pero a la menor sospecha de hongos, iniciar tratamiento con anfotericina B y solicitar muestras de tejido ya sea de la órbita o de las cavidades paranasales para estudio directo de hongos (tinta china, PAS, blanco de calco-flúor) y estudio histopatológico buscando presencia de hifas. Los cultivos de hongos son de bajo rendimiento y muy lento desarrollo.

Si se comprueba la presencia de hongos el tratamiento de elección es una cirugía extirpando todo el tejido comprometido, lo cual implica muchas veces realizar una exenteración orbitaria más vaciamiento de senos paranasales y tratamiento con antimicóticos (anfotericina y/o posaconazol) por meses.

**Recordar:**

Paciente con edema, eritema y dolor periocular, pensar en celulitis preseptal u orbitaria.

Tomar TC o RNM de órbitas y si es altamente sugerente de celulitis orbitaria, hospitalizar.

## **e. TRAUMA ORBITARIO**

Habitualmente se da en contexto de mecanismos de alto impacto como accidentes automovilísticos, caídas de altura, deportes o agresiones.

Por lo tanto la anamnesis debe ir dirigida a indagar el mecanismo del trauma, la fecha y hora de ocurrencia, si ha habido compromiso de conciencia o pérdida visual, las horas de ayuno, antecedentes mórbidos y medicamentos que pudiera estar tomando el paciente.

En el examen físico se aplica primero el ABC del manejo del trauma en general y solo descartado el compromiso vital, se procederá a examinar el ojo y la órbita.

El daño ocular tiene prioridad sobre las lesiones orbitarias, por lo tanto si existe compromiso ocular grave se debe manejar según las pautas del tratamiento del trauma ocular, que se verán en un capítulo aparte.

Descartado o tratado todo lo anterior nos centraremos en la órbita.

Su examen físico dirigido implica evaluar: la visión y estado del ojo, ver la motilidad ocular, los reflejos pupilares, ver si existe exoftalmos o enoftalmos, frémitos o soplos. Buscar en forma dirigida mediante la palpación crepitación de tejidos periorbitales, escalones óseos del reborde orbitario e hipoestesia del territorio del infraorbitario.

Cabe destacar que la presencia de crepitación subcutánea es un signo inequívoco de una fractura orbitaria ya que implica que ha pasado aire desde las cavidades paranasales hacia la órbita.

El estudio debe complementarse con una TC en busca de fracturas, cuerpos extraños y hematomas. La RNM no es un examen de elección ya que no muestra bien las estructuras óseas y es peligrosa por el riesgo de cuerpos extraños metálicos incrustados en la órbita.

Las lesiones traumáticas más frecuentes de la órbita van a ser las fracturas orbitarias, siendo lo más común que sean por estallido (Blow Out) de la pared medial y piso orbitario ya que son láminas óseas delgadas.

Tienen indicación de cirugía cuando existe:

- Atrapamiento muscular con estrabismo restrictivo que se manifiesta en diplopía en la posición primaria de mirada o hacia abajo.
- Enoftalmos estéticamente inaceptable ( $> 2$  mm de diferencia en la exoftalmometría)
- Compromiso mayor a un tercio de la superficie del piso orbitario.
- Reflejo óculo cardiaco positivo (bradicardia severa al mover los ojos producto de estimulación vagal al traccionar un músculo extraocular atrapado en un rasgo de fractura).

Idealmente su reparación quirúrgica debe hacerse entre el **día 15 y 20 post-trauma** cuando ya se ha ido la mayor parte de la inflamación pero antes que aparezca la fibrosis de los tejidos.

Es importante advertir al paciente que tiene sospecha o bien el diagnóstico confirmado de una fractura orbitaria que no debe sonarse la nariz de manera brusca o fuerte ya que existe

un riesgo alto de hacer una neumo-órbita por el paso de aire desde las cavidades paranasales a la órbita.

**Recordar:**

Frente a un trauma orbitario la prioridad en el manejo y el examen es: primero el ABC de reanimación, segundo el ojo y al final la órbita.

Idealmente siempre tomar una TC si existe sospecha de fractura o cuerpo extraño

## **4.PATOLOGÍA PALPEBRAL**

Desde el punto de vista clínico es muy útil manejar una clasificación ordenada y lógica que nos permita orientarnos y navegar a través de los distintos diagnósticos diferenciales que nos ofrece una patología cuando enfrentamos a un paciente en particular. Así, podemos clasificar la patología palpebral de la siguiente manera:

### a. Patología palpebral congénita.

Afortunadamente son poco frecuentes y a veces pueden asociarse a otras malformaciones oculares severas, principalmente en caso de criptoftalmos y colobomas.

<b>Criptoftalmos</b>	Fusión de ambos párpados, no existiendo hendidura palpebral, no se logra ver el globo ocular que habitualmente se encuentra también fusionado a los párpados. Su tratamiento es eventualmente quirúrgico cuando existe un globo ocular con potencial visual.
<b>Coloboma palpebral</b>	Es la ausencia parcial o total de párpados. Su tratamiento es quirúrgico.
<b>Epiblefaron</b>	Es una mal posición de las pestañas que apuntan hacia el globo ocular amenazando con rozar la córnea, producto de un pliegue redundante de orbicular que cabalga sobre el borde palpebral desviando las pestañas hacia el globo ocular. Si no hay afectación de la superficie ocular se recomienda solo observar, ya que en la mayoría de los casos se va resolviendo espontáneamente a medida que la cara del niño va desarrollándose. Si existe evidencia de queratitis o úlceras corneales o síntomas intensos de fotofobia, epífora y dolor ocular debe corregirse quirúrgicamente.
<b>Euriblefaron</b>	Consiste en la separación patológica entre el globo ocular y el párpado principalmente a nivel del canto lateral provocando a veces síntomas de exposición ocular como ojo rojo y ardor. Su tratamiento es quirúrgico y está indicado solo cuando es muy sintomático o provoca una alteración estética muy notoria.
<b>Epicanto</b>	Pliegue cutáneo a nivel del canto interno.
<b>Ptosis palpebral congénita</b>	Se produce por una alteración a nivel de SNC o periférico o del músculo elevador que determina una caída del párpado superior. Esta puede ser parcial o total, uni o bilateral. Como referencia debemos considerar que la posición normal del borde libre de los párpados superiores debe estar 1 mm bajo el limbo. Si el párpado está más abajo debemos sospechar una ptosis. Clínicamente observaremos una asimetría en la altura palpebral en los casos unilaterales, en los bilaterales el niño tendrá cara de sueño o cansancio, existe ausencia del pliegue de belleza palpebral, a veces pueden levantar el mentón al mirar para compensar con la cabeza la caída de los párpados. Cuando en un niño el párpado ocluye completamente el eje visual, se trata de una ptosis severa, con un riesgo alto de ambliopía y debe operarse precozmente apenas se haga el diagnóstico. Cuando la ptosis es leve o moderada y por lo tanto no tapa el eje visual, se prefiere esperar hasta los 3 o 4 años para operarla. Es importante señalar que frecuentemente las ptosis palpebrales congénitas pueden asociarse a problemas refractivos o de estrabismo que hay que identificar antes de operar la ptosis.

b. Patología palpebral adquirida:

i. **Mal posiciones palpebrales:**

Frecuentemente producto de cambios degenerativos seniles, pero a veces también se pueden deber a cambios cicatriciales post traumáticos, post quirúrgicos o tras procesos inflamatorios severos.

<b>Ectropion</b>	Consiste en la eversión progresiva del párpado hacia afuera dejando expuesta la conjuntiva tarsal y la superficie ocular. Va a provocar síntomas como ardor ocular, ojos rojos y epífora. Su tratamiento es quirúrgico cuando es sintomático o estéticamente muy notorio.
<b>Entropion</b>	Es la inversión hacia adentro del borde libre palpebral, lo cual implica que todas las pestañas comienzan progresivamente a rozar la superficie ocular produciendo el consiguiente daño corneal que puede ir desde una queratitis leve una úlcera o perforación corneal. Su tratamiento es quirúrgico.

ii. **Ptosis palpebral senil**

Consiste en la caída progresiva del párpado superior por desinserción en la aponeurosis del músculo elevador del párpado. Clínicamente puede ser uni o bilateral, simétrica o asimétrica. Se considera que es severa cuando cubre total o parcialmente la pupila. Su principal causa es la senil, pero también puede deberse a factores mecánicos como tumores o neurológicos (miastenia gravis u otras miopatías)

Su tratamiento es quirúrgico.

### iii. Patología inflamatoria –infecciosa de los párpados

<b>Blefaritis</b>	<p>Consiste en la inflamación crónica del borde libre palpebral por disfunción de las glándulas de Meibomio lo cual genera un ambiente adecuado para la proliferación de gérmenes en dicho lugar, principalmente el ácaro Demodex.</p> <p>Se puede asociar a otras patologías como la rosácea.</p> <p>Clínicamente se manifiesta como un cuadro inmuno alérgico de los párpados lo cual determina: hinchazón y eritema leve de los párpados, prurito, descamación o caspa en el borde palpebral, pérdida de pestañas y epífora. También es factor de riesgo para la aparición de chalazion y orzuelos.</p> <p>La base del tratamiento es mantener un buen aseo palpebral diario, utilizando champú de niños, que no irrite los ojos o bien algún champú especial para los párpados. A veces puede ser necesario uso de corticoides tópicos por tiempo limitado.</p>
<b>Chalazion</b>	<p>Corresponde a la inflamación crónica granulomatosa de las glándulas de Meibomio (orzuelo interno). Se manifiesta como un nódulo del borde palpebral, eritematoso y doloroso.</p> <p>Se trata inicialmente con calor local utilizando compresas húmedas. Si no ha desaparecido o drenado espontáneamente en un plazo de 1 mes, es preferible realizar un drenaje quirúrgico.</p>
<b>Orzuelo</b>	<p>Es una inflamación aguda de las glándulas de Zeiss (orzuelo externo) caracterizado por la aparición de un nódulo en el borde palpebral eritematoso y muy doloroso a la palpación. Frecuentemente asociado a infección por <i>Staphylococcus Aureus</i>. Se trata con calor local más antibióticos tópicos o sistémicos.</p>

#### iv. Patología senil o degenerativa de los párpados:

La más significativa desde el punto de vista oftalmológico es la ptosis, que ya revisamos anteriormente, pero también debemos considerar la blefarocalasia o blefarochalasis que más que una enfermedad es una condición normal del párpado senil consistiendo en la existencia de piel y orbicular redundante en los párpados, pudiendo asociarse frecuentemente el prolapso o herniación de las bolsas grasas palpebrales. Su tratamiento es quirúrgico, indicándose la resección conservadora del tejido sobrante con fines estéticos.

#### v. Patología tumoral palpebral

En esta sección el objetivo principal es que aprendan a sospechar y diferenciar las lesiones malignas y benignas de los párpados.

Las *lesiones malignas* de los párpados se caracterizan por ser indoloras, de crecimiento progresivo, asociado a alteración de la arquitectura del borde palpebral y pérdida de las pestañas en la zona afectada y que frecuentemente se presentan como lesiones nodulares ulceradas en pacientes mayores, sobre los 60 años, con antecedentes de hábito tabáquico, exposición solar y blefaritis crónica.

Frente a la existencia de una lesión sospechosa lo indicado es derivar al oftalmólogo, idealmente oculoplástico, para que bajo microscopio realice una extirpación completa de la lesión, haga una reparación palpebral estética y funcionalmente correcta, teniendo como norma, siempre enviar la pieza operatoria, por pequeña que sea a estudio histopatológico.

Etiologías:

Lesiones palpebrales benignas	Lesiones palpebrales malignas
Verrugas Papilomas Quistes de inclusión Hidrocistomas Angiomas Nevus Xantelasmas	Carcinoma basocelular (más frecuente, 90%) Carcinoma espinocelular (5%) Carcinoma de Merkel Melanoma Adenocarcinoma de glándulas sebáceas. Estos tres últimos se reparten el restante 5% de frecuencia.

## Recordar

Es muy importante recalcar nuevamente tener un **índice de sospecha alto** para derivar oportunamente estos pacientes ya que si la lesión es pequeña, la mayoría de las veces la cirugía es curativa, pudiendo salvar la visión, la estética y la vida del paciente.

### vi. Patología funcional del párpado:

<b>Lagofthalmos paralítico</b>	<p>Consiste en la parálisis total o parcial del músculo orbicular en el contexto de una parálisis o paresia del nervio facial por causas traumáticas, quirúrgicas, virales, neurológicas, etc.</p> <p>Se manifiesta por una oclusión palpebral incompleta que deja expuesta la superficie ocular generando queratitis o úlceras corneales. El paciente se va a quejar de dolor ocular, ojo rojo, fotofobia y mala visión.</p> <p>En los casos que exista una lesión asociada del trigémino puede que el paciente no se queje de dolor a pesar de un daño corneal severo.</p> <p>También puede haber ectropion y epífora por falla de la bomba lagrimal.</p> <p>En casos leves a moderados el manejo es conservador con lubricantes oculares y cámara húmeda.</p> <p>En casos más severos se debe agregar algún tipo de corrección quirúrgica tales como cantoplastias, tarsorrafias o implante de algún peso de oro en el párpado superior.</p>
<b>Blefaroespasmó</b>	<p>Es un trastorno funcional del párpado que consiste en la contracción involuntaria del orbicular lo cual genera un pestañeo difícil de controlar por el paciente pudiendo llegar incluso a la ceguera funcional.</p> <p>Se caracteriza por un pestañeo muy frecuente e incontrolable por el paciente, siempre bilateral que se agudiza cuando el paciente se pone nervioso o tiene sensación de ojos secos.</p> <p>Sus principales diagnósticos diferenciales son el espasmo hemifacial, las mioquimias y los tics.</p> <p>Responde muy bien al tratamiento con Botox.</p>



## 5.PATOLOGÍA DE LA VÍA LAGRIMAL

La patología de la vía lagrimal la podemos clasificar en congénita y adquirida.

### a) Patología congénita de la vía lagrimal:

#### i. **Obstrucción congénita de la vía lagrimal**

Se manifiesta por epífora o lagrimeo uni o bilateral, asociada a veces a conjuntivitis aguda a repetición o dacriocistitis. Se debe a la imperforación de la válvula de Hasner en el extremo distal del conducto nasolagrimal, por inmadurez.

Por lo mismo, el 80% de los niños que nacen con este problema se mejoran solos dentro del primer año de vida, bastando indicar solamente masajes sobre la región del saco lagrimal (masajes de Crigler).

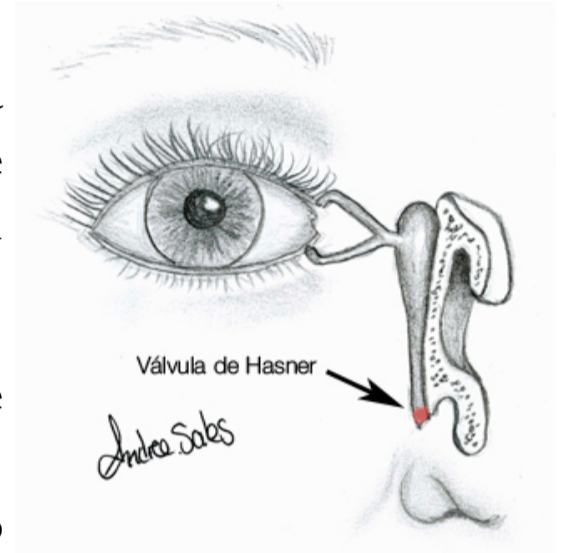
Ahora bien, si el niño evoluciona con conjuntivitis severa a repetición, dacriocistitis agudas o al cumplir 1 año de vida no ha mejorado, se indica realizar un sondaje de la vía lagrimal bajo anestesia general. Si esto fracasara se procederá a realizar una intubación de la vía lagrimal con sonda de silicona y de no resultar esto, se indica solo entonces practicar una dacriocistorrinostomía.

#### ii. **Dacriocèle congénito:**

Se manifiesta como un aumento de volumen de consistencia quística, no inflamatorio en el canto interno durante las primeras semanas de vida. Se debe a una retención de secreción mucosa o mucopurulenta en el saco lagrimal afectado.

Antes de indicar tratamiento se debe diferenciar de un tumor orbitario o un meningocele congénito.

Confirmado el diagnóstico por ecografía o RNM se puede proceder a realizar masajes la primera semana y si no drena espontáneamente se realizará un sondaje con o sin intubación de la vía lagrimal para drenarlo.



## **b) Obstrucción adquirida de la vía lagrimal:**

Se manifiesta principalmente por epífora o lagrimeo uni o bilateral persistente asociado a episodios de conjuntivitis bacteriana purulenta o dacriocistitis a repetición.

Se presenta principalmente en pacientes mayores de 50 años por cambios degenerativos aunque también puede verse en paciente jóvenes con antecedentes de traumas o fracturas que afecten en conducto nasolagrimal, inflamaciones crónicas de la vía lagrimal y en forma más rara con el uso de algunos medicamentos como colirios de prostaglandinas para el glaucoma o terapia con I-131 para el hipertiroidismo.

El diagnóstico se confirma observando reflujo de líquido mucopurulento al comprimir el saco lagrimal del lado afectado o bien al realizar una irrigación de la vía lagrimal con una cánula y observando si el líquido refluye. Esto nos indicará que la vía lagrimal esta tapada, si el paciente siente que pasa líquido a la garganta significa que la vía lagrimal esta permeable que por lo tanto el problema es otro.

Confirmado el diagnóstico de obstrucción de vía lagrimal se indica realizar una dacriocistorrinostomía si el paciente está muy sintomático o está sufriendo episodios de dacriocistitis agudas. Si el cuadro ya es una dacriocistitis crónica o el paciente tiene alguna contraindicación para una dacriocistorrinostomía, se puede realizar una dacriocistectomía, extirpando el saco lagrimal para eliminar el foco infeccioso, pero asumiendo que va a quedar una epífora crónica.

### **i. Dacriocistitis aguda:**

Se caracteriza por un cuadro de aumento de volumen a nivel del canto interno, habitualmente bajo la inserción del tendón cantal interno, eritematoso, muy doloroso a la palpación, pudiendo a veces observarse reflujo purulento al comprimir el saco. Puede evolucionar como una celulitis preseptal.

Se trata con antibióticos vía oral de amplio espectro como amoxicilina/ácido clavulánico o cefuroximo.



## **ii. Canaliculitis:**

Es la inflamación crónica de los canalicúlos de la vía lagrimal.

Es un cuadro de dolor agudo y persistente en el canto interno, observándose edema y eritema de alguno de los canalicúlos y que al presionarlo observamos la salida de una secreción blanco amarillenta espesa. Su tratamiento es con una canaliculotomía amplia, mas uso de antibióticos tópicos como moxifloxacino en colirio.

## **iii. Tumores del saco lagrimal:**

Son rarísimos, pero muy agresivos y de mal pronóstico. Corresponden habitualmente a linfomas o a adenocarcinomas.

Deben sospecharse cuando el paciente presente epífora sanguinolenta o un aumento de volumen solido a nivel del canto interno.

El examen de elección es la TC de órbitas y cavidades paranasales.

Requieren derivación urgente al oftalmólogo u otorrinolaringólogo especializado en manejo de tumores. Su tratamiento habitualmente consiste en cirugía con resección agresiva del tumor asociada a quimio y/o radioterapia.



# **CAPÍTULO 12: PÉRDIDA AGUDA Y CRÓNICA DE LA VISIÓN**

## **PÉRDIDA AGUDA DE LA VISIÓN**

Dr. Cristian Cumsille, Dr. Felipe Espinoza Z

La pérdida aguda de agudeza visual (AV) es un motivo de consulta frecuente en oftalmología. Un médico general debe ser capaz de enfrentar a este paciente de forma sistematizada, plantear los principales diagnósticos diferenciales asociados y reconocer a aquellos pacientes que requieren derivación urgente.

Los principales elementos a recoger de la historia clínica son:

- Dolor asociado
- Pérdida de AV súbita o progresiva
- Pérdida monocular o binocular
- Edad
- Patologías crónicas: DM, enfermedad cardiovascular (ECV), enfermedades autoinmunes, HTA
- Historia de enfermedad o cirugía ocular previa
- Historia de trauma ocular

Los principales elementos a evaluar en el examen físico son:

- Medición de AV
- Campo visual por confrontación
- Pupilas: Iso/anisocoria, reflejo fotomotor (RFM), defecto pupilar aferente relativo (DPAR)
- Rojo pupilar
- Oftalmoscopia directa

Una aproximación a este motivo de consulta es categorizarlo como: Pérdida de AV con dolor, Pérdida de AV sin dolor con medios opacos, Pérdida de AV sin dolor y medios claros. La claridad u opacidad de medios (cornea, cristalino, vítreo), se evalúa principalmente mediante el oftalmoscopio directo, buscando el rojo pupilar.

## **1. CAUSAS DE PÉRDIDA DE AV ASOCIADA A DOLOR**

**Patología corneal:** Queratitis, Úlceras, Edema. En estos casos, pueden haber patologías tanto infecciosas como inflamatorias asociadas. Cabe destacar que el uso de lentes de contacto es un elemento importante en estas patologías porque su mal uso provoca hipoxia corneal, que se asocia a este tipo de enfermedades.



*Fig 1. Queratitis herpética*

**Inflamación de Segmento anterior:** Principalmente uveítis anterior. Inflamación del iris y cuerpo ciliar resultan en medios opacos e incluso en pérdida del reflejo fotomotor en presencia de sinequias posteriores (iris se adhiere al cristalino). Se asocia a fotofobia.

**Glaucoma agudo de ángulo estrecho:** Una elevación aguda de la presión intraocular (PIO) provoca edema corneal secundario y baja en la visión. La elevación de la PIO es secundaria a la obstrucción de la salida por el trabéculo del humor acuoso, habitualmente en pacientes con cámara anterior estrecha. Se presenta con importante dolor ocular asociado a ojo rojo periquerático. Algunos pacientes refieren el dolor como cefalea. Al examen pupilar destaca pupila arrefléctica en semi midriasis fija.

**Neuritis óptica:** Corresponde a inflamación del nervio óptico. Se manifiesta con disminución de AV rápidamente progresiva, con dolor asociado a los movimientos oculares. Más frecuente en mujeres entre los 15 a 50 años. Rojo pupilar normal, característicamente presenta DPAR, alteración de la visión de colores y escotoma central en el campo visual. Al fondo de ojo se observa edema papilar, pero solamente en 1/3 de los casos (neuritis bulbar), mientras que los 2/3 restantes son retrobulbares y tienen fondo de ojo normal. Entre sus

causas destacan infecciones (sífilis, toxoplasma, bartonella), enfermedades autoinmunes y esclerosis múltiple. Muchas veces son idiopáticas.

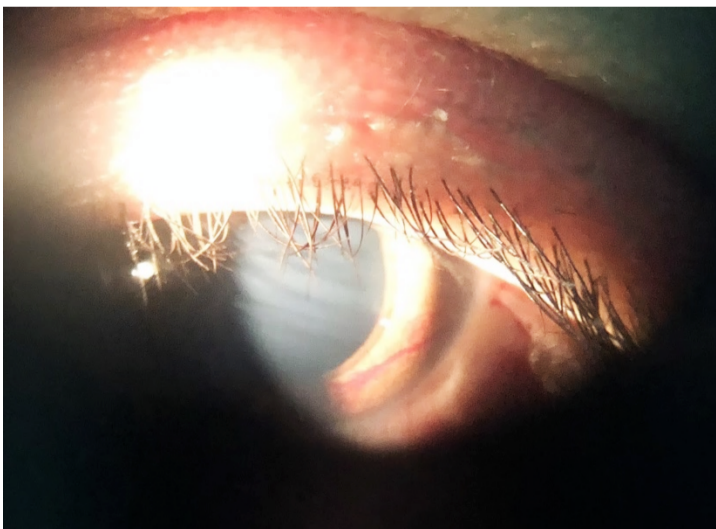


*Fig 2. Neuro retinitis por Bartonella*

**Arteritis de células gigantes:** También conocida como neuropatía óptica isquémica arterítica, se observa habitualmente en pacientes > 55 años. Inicia con pérdida aguda de AV unilateral que se puede volver rápidamente bilateral, con cuadro precedente de cefalea en región temporal, claudicación mandibular, baja de peso, mialgias y malestar general. Al examen destaca muy baja visión, DPAR (+), nervio óptico edematoso, pálido, con hemorragias asociadas. En exámenes de laboratorio destacan VHS y PCR elevados. Corresponde a una urgencia oftalmológico cuyo manejo es con corticoides sistémicos.

## **2. CAUSAS DE PÉRDIDA DE AV SIN DOLOR Y MEDIOS OPACOS**

**Hifema:** Corresponde a la presencia de sangre en la cámara anterior. Solo afecta la visión si es significativo y cubre la pupila. Se presenta principalmente en trauma ocular (doloroso) y neovasos iridianos (no doloroso). Los neovasos se presentan en patologías como DM, inflamación crónica, tumores.



*Fig 3. Neovasos iridianos, sin hifema*

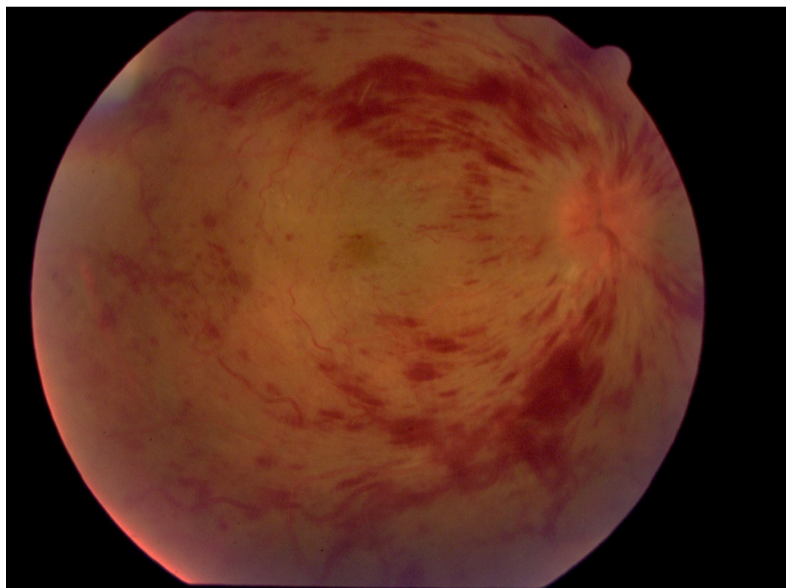
**Hemorragia Vítrea:** Corresponde a presencia de sangre en la cámara vítrea. Se asocia a trauma ocular, pero más frecuentemente a presencia de neovasos, principalmente secundarios a retinopatía diabética y oclusión de vena retinal. Produce pérdida de visión muy aguda e indolora. Destaca la alteración del rojo pupilar. Los reflejos foto motores son normales, no se asocia a DPAR.

### **3. CAUSAS DE PÉRDIDA DE AV SIN DOLOR Y MEDIOS CLAROS**

**Desprendimiento de retina:** Corresponde a la separación de la retina del epitelio pigmentario. Existen 3 tipos: Regmatógeno (por desgarro retinal), Traccional (tracción de retina como en retinopatía diabética proliferativa) y seroso (acumulación de líquido). Cuadro agudo, indoloro, con pérdida visual total o parcial según el tamaño del desprendimiento. Se asocia a fotopsias y a veces es descrito como “caída de un telón.” Puede haber DPAR o no, y el rojo pupilar puede estar alterado.

**Desprendimiento vítreo posterior:** Con la edad, el vítreo se licúa y se separa de la retina. Puede provocar un desprendimiento retinal al traccionar la retina. Sin embargo, en la mayoría de los casos esto no ocurre, y el paciente en realidad no presenta disminución de AV sino que consulta por “moscas flotando” (entopsias).

**Trombosis venosa retinal:** Puede ser de vena central o alguna de sus ramas. Mayores de 70 años, HTA, DM e hipertensión ocular son los principales factores de riesgo. El diagnóstico se hace por fondo de ojo, donde se observan hemorragias retinales en llama, con vasos venosos engrosados y tortuosos. Puede haber DPAR. No tiene tratamiento agudo, pero la evaluación por oftalmólogo es fundamental para el manejo de complicaciones.

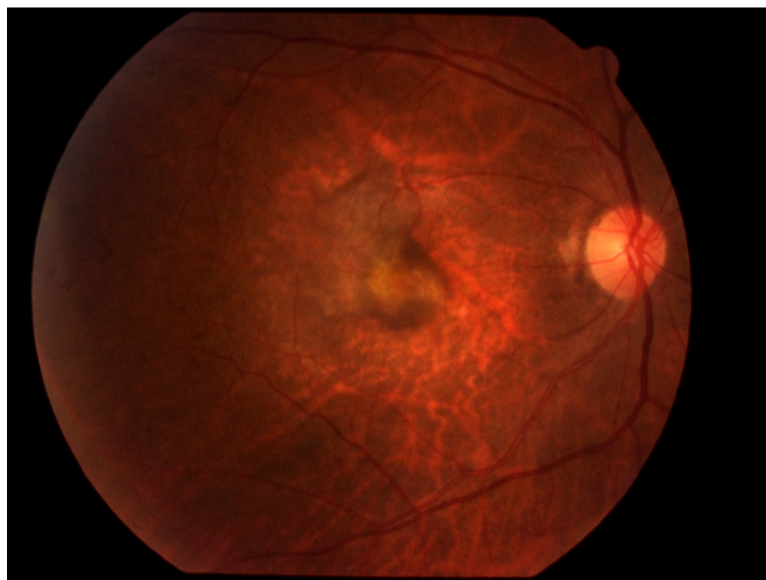


*Fig 4. Trombosis de vena central de la retina*

**Oclusión arterial retinal:** Al igual que la venosa, puede ser de una rama o de arteria central. Produce una disminución de AV aguda, indolora y persistente. El paciente puede haber presentado episodios de amaurosis fugax previos. El examen de fondo de ojo es fundamental para el diagnóstico. Se observa una retina pálida, de color lechoso y la mancha rojo cereza, que corresponde a la coroides que se observa a través de la mácula. Teóricamente tratables en casos muy agudos en que aún no ha ocurrido isquemia retinal, lo cual rara vez es factible

**Amaurosis fugax embólica:** Pérdida de AV aguda, transitoria (recupera por completo < 24 horas). Generalmente pacientes mayores de 50 años, con factores de riesgo cardiovascular. Causado principalmente por ateromatosis carotídea y fuente embólica cardíaca, los cuales deben ser estudiados. Rojo pupilar y reflejos no alterados.

**Enfermedades maculares:** Existen múltiples patologías maculares que pueden producir disminución de AV, siendo la más frecuente la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE). La DMRE es una enfermedad degenerativa, la cuál se presenta en pacientes de edad avanzada, de raza blanca y tabáquicos. Se manifiesta de 2 formas clínicas, DMRE seca y DMRE húmeda. La forma húmeda se asocia a membranas neovasculares y hemorragias que se pueden manifestar como pérdida brusca de AV indolora.



*Fig 5. Membrana neovascular en DMRE húmeda*

**Edema de papila:** Corresponde a hinchazón del nervio óptico, observándose hiperemia, dilatación con oscurecimiento de las venas y mala definición de los bordes papilares. Aparece secundariamente a hipertensión endocraneana, acompañándose de un cuadro de vómitos y cefalea. A diferencia de la neuritis óptica, el edema papilar es indoloro, con AV normal, reflejos pupilares normales y campo visual con aumento de mancha ciega. Requiere evaluación con neuro imágenes para descartar procesos expansivos intracraneanos.



# PÉRDIDA CRÓNICA DE LA VISIÓN

Pérdida visual progresiva de la agudeza o del campo visual que se instala en semanas a meses.

## Disminución AV:

- Baja visión AV menos o igual a 0,3 en el mejor ojo con corrección óptica
- Legalmente ciegos o ceguera legal: AV menor o igual a 20/200 en el mejor ojo

## Disminución de campo visual:

- CV menos a 30°  
Legalmente ciegos menor a 10°

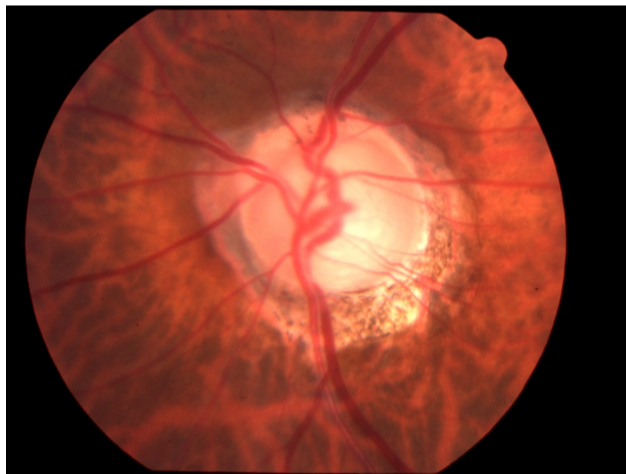
La historia y examen físico deben estar orientados de la misma forma que en la pérdida aguda de AV. En la anamnesis remota, incluir antecedentes de la infancia, como estrabismo y uso de lentes desde edad temprana.

**Catarata:** Consiste en una opacidad del cristalino. Primera causa de ceguera en el mundo. Pérdida lenta y progresiva de AV, indolora, generalmente bilateral asimétrica, habitualmente en mayores de 50 años. Destaca disminución del rojo pupilar, y en casos severos leucocoria. Sus principales factores de riesgo son edad > 60 años, DM, uveítis, trauma ocular, exposición a luz UV y uso de corticoides (tópicos o sistémicos). Su tratamiento es quirúrgico cuando se asocian a compromiso visual importante.



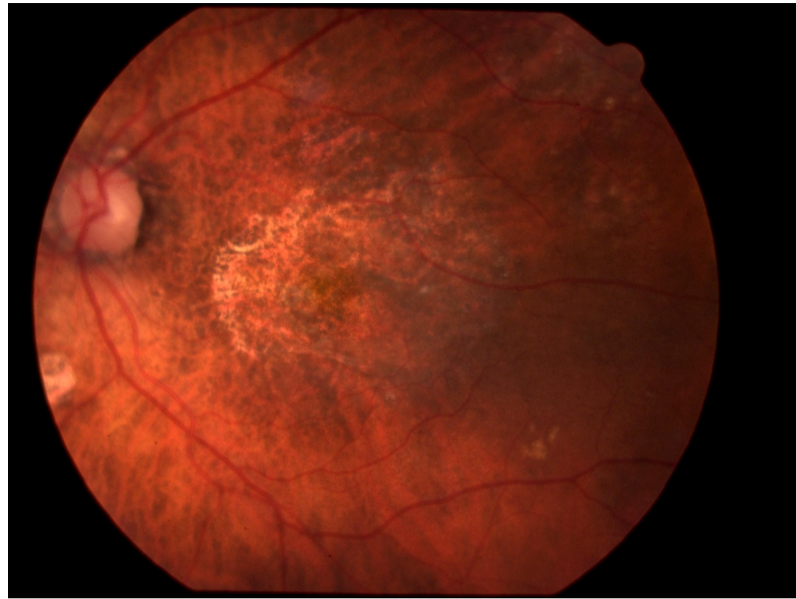
*Fig 1. Catarata nuclear*

**Glaucoma crónico de ángulo abierto:** Es una neuropatía óptica degenerativa multifactorial, asociada a un aumento de la presión intraocular. A diferencia del glaucoma de ángulo estrecho, el glaucoma crónico es asintomático y no hay obstrucción a la salida del humor acuoso. Los principales factores de riesgo son la edad, antecedente familiar de glaucoma, raza hispánica/latina y negra. La presión intraocular es el principal factor de riesgo modificable, pero no es la causa (existen glaucomas normotensivos). Produce daño de las fibras ópticas, evidenciado como pérdida característica del campo visual y aumento de la excavación papilar.



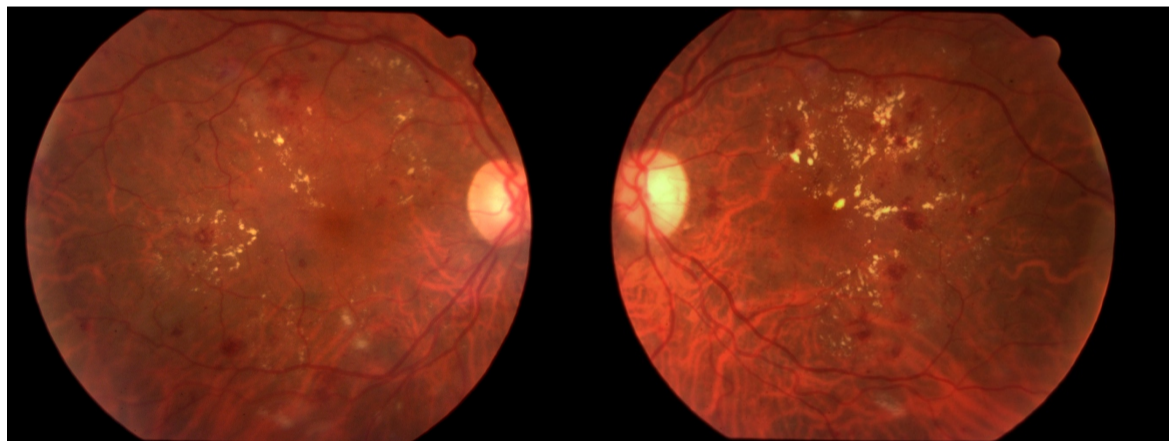
*Fig 2. Aumento de excavación papilar en glaucoma crónico*

**Degeneración macular relacionada con la edad (DMRE):** La mácula corresponde a la zona retinal con mayor concentración de conos y por lo tanto la de mayor importancia para la AV. En su centro esta la fovea. La DMRE consiste en cambios degenerativos de la región macular, asociado a depósito de desechos en el epitelio pigmentario retinal conocidos como drusas. Al examen físico se pueden observar alteraciones en la visión de colores y en el test de Amsler. Se manifiesta en 2 formas clínicas; DMRE seca y DMRE húmeda. La forma seca se presenta en pacientes añosos, como una pérdida lenta y progresiva de la visión central.



*Fig 3. Atrofia Macular en DMRE seca*

**Retinopatía diabética (RD):** Microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de vasos retinales en personas con DM. Se produce aumento de permeabilidad vascular, asociado a isquemia retinal, que puede desencadenar neovascularización, sangrado y otras complicaciones. La primera causa de pérdida visual en RD es edema macular. Consiste en acumulación anormal de líquido, lo que produce engrosamiento y distorsión macular. La isquemia macular en el contexto de RD, puede generar pérdida crónica de visión. Cabe destacar el que el médico general tiene un rol fundamental en el adecuado control metabólico de estos pacientes.



*Fig 4. Retinopatía diabética no proliferativa severa con edema macular, OD y OI*



# CAPÍTULO 13: SEMIOLOGÍA

Dr. Enzo Castiglione

## Temario

### Anamnesis:

-Síntomas visuales

-Astenopia

-Dolor

-Diplopia

-Antecedentes familiares

-Estado de salud general

### Examen físico:

-Medición de agudeza visual

-Reflejos pupilares

-Cover test

## **ANAMNESIS**

Conviene considerar la naturaleza del motivo de consulta. Ésta puede ser por síntomas visuales o no visuales. Con frecuencia el paciente referirá que viene a un simple chequeo, pero casi siempre hay una preocupación específica que lo ha motivado a consultar y conviene pesquisarla antes del final de la consulta.

Detrás de la típica frase de “veo mal” o “no veo nada” está con mayor frecuencia la existencia de un vicio de refracción, pero hay que estar atento a otras causas menos frecuentes y que pueden ser de peor pronóstico. Casi siempre el paciente de consulta primaria cree que todo problema de la visión se corrige con lentes.

Es importante tener claro si el síntoma “mala visión” o “visión borrosa” es unilateral o bilateral.

Uno de los elementos que con mayor eficacia nos alertan de la gravedad de un cuadro de compromiso de la agudeza visual es su curso temporal. Su aparición reciente nos debe hacer

sospechar patologías distintas a un vicio de refracción. Una pérdida brusca de visión es un signo de alerta.

Hay cuadros en que la dificultad visual está restringida a un área del campo visual. La dificultad central o de lectura exclusiva nos sugiere fuertemente patología retinal. Ejemplos de ello son la coriorretinopatía central serosa en gente joven, con poco detrimento de la agudeza visual, el edema macular diabético, más severo, o la degeneración macular asociada a la edad que junto a la pérdida de agudeza visual central acostumbra acompañarse de un síntoma llamado metamorfopsia, o percepción de distorsión de la forma.

Otros síntomas visuales englobados bajo el término astenopia (fatiga, cansancio visual) se asocian no sólo a la presencia de un vicio de refracción. Son muy frecuentes patologías como insuficiencia de convergencia en gente joven y ojo seco en los mayores. El interrogatorio debe ser dirigido en estos casos. La astenopia por insuficiencia de convergencia está típicamente asociada a las actividades para cerca, empeorando luego de cierto tiempo de lectura, por ejemplo. Es habitual que los síntomas sean mayores por las tardes que en la mañana y habitualmente no se presentan en fines de semana.

La fatiga por ojo seco puede acompañarse de parpadeo frecuente, ardor y paradójicamente con epífora. Esto se debe a la activación del lagrimeo reflejo ante la resequead de la superficie ocular por menor producción de lágrima basal asociado a la menor frecuencia de parpadeo cuando se presta atención detenida a la lectura y especialmente frente a la pantalla del computador. La hipolacrimia pura se caracteriza por empeoramiento de los síntomas a lo largo del día. El descanso nocturno con párpados cerrados funciona como cámara húmeda que permite la recuperación de la superficie ocular. Días de mayor calor ambiental, clima de montaña, cabinas de aviones y el uso de aire acondicionado se asocian a atmósferas deshidratadas. Estas circunstancias se asocian a aumento de los síntomas, ya sean advertidos directamente como sequedad ocular o solamente como “cansancio visual”.

Si el motivo de consulta es dolor ocular se debe consultar especialmente por las circunstancias de su inicio y síntomas asociados. La asociación a sensación de cuerpo extraño de inicio súbito con frecuencia se asocia a la realización de una actividad reciente por ejemplo con esmeril, que a veces el paciente no identifica como la causa de un verdadero cuerpo extraño corneal o tarsal.

Un dolor ocular unilateral de inicio brusco nos obligará a verificar la motilidad pupilar, pues una pupila fija es altamente sugerente de un glaucoma agudo, que generalmente pero no siempre es un dolor muy intenso. Típicamente habrá visión borrosa y/o percepción de halos,

junto a una irradiación hemicránea que puede ser a veces tan intensa como el dolor ocular mismo y desviar el diagnóstico hacia una sospecha de neuralgia trigeminal, sin serlo.

El relato de fotofobia (dolor provocado por la luz) tiene en general dos causas: patología corneal aguda o inflamación del segmento anterior del ojo (uveítis anterior; sinónimo iridociclitis).

Hay un dolor muy particular, que es aquél que aparece asociado a los movimientos oculares y es característico de la neuritis óptica. Nótese que otras patologías del nervio óptico de naturaleza no inflamatoria no presentan este síntoma.

Otro dolor de características propias es el de las escleritis, con frecuencia más intensos a mitad de noche o de madrugada, siempre persistentes, con irradiación periocular y rara vez hemicránea. Existe una forma infrecuente que sólo afecta la esclera posterior, sin ojo rojo, en que la anamnesis del dolor es el elemento que hace al médico sospechar su presencia.

Se debe tener en mente que el glaucoma no duele. El glaucoma agudo, que sí es un ataque de dolor, es muy infrecuente. La gran mayoría de los afectados por esta enfermedad pueden llegar a la ceguera absoluta sin haber sentido nunca dolor ni sensación opresiva alguna. Esto se debe a que la mayoría de los glaucomas aumentan la presión ocular lentamente hasta valores en el rango de 20 a 30 mmHg, mientras el umbral de molestias está bien por sobre los 35 mmHg.

En este contexto es que los antecedentes familiares nos deben poner en alerta. Patologías con importante asociación genética – hereditaria son el glaucoma y la degeneración macular asociada a la edad, por lo que se debe intentar pesquisar su presencia en familiares, especialmente en los de mayor edad. Una forma simple de preguntar es si hay problemas oculares en la familia aparte de la necesidad de lentes, y enfatizar recordar en familiares de edades avanzadas. Hay predisposición familiar al estrabismo, pero éste es en general un diagnóstico más fácil de pesquisar por el médico general.

Cuando el motivo de consulta es diplopía y no se observa un estrabismo evidente, se debe preguntar por su persistencia o intermitencia en el tiempo y las patologías asociadas. No es raro que una miastenia gravis comience como un estrabismo imperceptible, inconstante y variable. La comorbilidad cardiovascular es causa frecuente de estrabismo adquirido del adulto y a veces puede ser la manifestación de una grave enfermedad subyacente; un tercer nervio por compresión aneurismática sea tal vez la peor de ellas.

Así como la historia médica remota puede aportar antecedentes que justifiquen enfermedades de los ojos, la medicación puede ser también la causa de problemas.

Antidepresivos y antihistamínicos orales son importante causa de ojo seco y rara vez los pacientes asocian la aparición de los síntomas visuales con el inicio de estos fármacos. Los antimaláricos, usados frecuentemente para tratar patología reumatológica, pueden causar maculopatía después de años de uso. Bifosfonatos, moxifloxacino, inmunoterapias como el nivolumab para melanoma y otros fármacos pueden ocasionar inflamación intraocular (o uveítis).

## **EXAMEN FÍSICO**

Un simple vistazo al paciente que ingresa a la consulta será suficiente para darnos una idea de varias condiciones que pueden estar asociadas al motivo de consulta. Podremos estimar su edad fisiológica y con ello predecir los riesgos específicos de patología por grupo etáreo, ver su seguridad de desplazamiento en un ambiente nuevo y expresiones anímicas o de dolor.

Mirar el rostro del paciente nos permite detectar alteraciones de la altura y posición de los párpados: ptosis uni o bilateral, proptosis y lagofalmo. Si es un niño, un tortícolis nos sugerirá la existencia de un estrabismo que logra compensar en cierta posición.

En adultos que consulten por ardor ocular es muy importante observar la calidad de la piel del rostro. La rosácea y en menor medida el acné son importantes marcadores de la existencia de blefaritis. Estos casos consultan por ardor, epífora y ojo rojo, pero una observación detallada arrojará que el enrojecimiento del margen palpebral, a simple vista, es más llamativo que el enrojecimiento del ojo mismo.

El uso de gafas gruesas ya nos pone en alerta de riesgos. Si los ojos se ven más pequeños a través de los lentes del paciente estaremos ante una alta miopía, con mayor riesgo a lo largo de la vida de desarrollar catarata y desprendimiento retinal. Si los ojos se ven más grandes, será por lentes de hipermetropía, con un riesgo aumentado de presentar estrechez de cámara anterior y el consecuente riesgo de glaucoma agudo.

La medición de agudeza visual debe hacerse para cada ojo por separado y con su corrección óptica en caso de haberla. El paciente debe colocar sus anteojos para lejos, pero no sus anteojos de lectura. La oclusión del ojo no examinado debe ser hecha sin oprimirlo, ya que esto dará una medición menor a la capacidad real de reconocimiento de caracteres.

Los proyectores de optotipos no están típicamente disponibles fuera de un box de atención oftalmológica, pero en caso de disponer de uno debe ser utilizado dentro de un cuarto de baja iluminación. Por el contrario, hay cartillas de Snellen que pueden ser colgadas a 4

metros de distancia para tener un registro cuantitativo, para las cuales se debe contar con buena iluminación y cerciorarse que no haya reflejos que impidan reconocer las letras.

La agudeza visual no es el único componente que incide en la capacidad visual. Patologías como cataratas, algunas uveítis y opacidades corneales pueden reducir de forma mucho más marcada la visión de contrastes, raramente evaluada en forma rutinaria. Un paciente afectado por estas patologías puede tener un desempeño aceptable en términos de agudeza visual ya que es un sistema que evalúa letras negras sobre fondo blanco, es decir, en un escenario de máximo contraste. La proyección de letras grises en fondo blanco o el encender la luz de la sala reducirán su capacidad de reconocimiento de manera mucho más marcada que en un sujeto sano.

Si tenemos dudas acerca de la posibilidad que la mala visión sea por un vicio de refracción no corregido en un paciente que no trae sus lentes, de forma muy fácil podremos mejorar su agudeza visual si hacemos al ojo mirar por un agujero estenopeico. Es tan simple como perforar una hoja de papel con un bolígrafo y hacer mirar al paciente por este agujerito de casi 2 milímetros. Nos permitirá ganar dos líneas de visión o más, sólo si el diagnóstico es un defecto óptico.

Otro complemento de la agudeza visual para evaluar la calidad de la visión son las láminas de colores como el test de Ishihara. Patologías como la neuritis óptica o la maculopatía por cloroquina típicamente tendrán un mal desempeño en la visión de colores aunque la agudeza visual esté bastante conservada. Una manera fácil de evaluar esta función en un box médico general es mostrar un objeto de color rojo alternadamente a uno y otro ojo preguntando si la calidad del color es igual en ambos. Con frecuencia el paciente referirá que el color lo percibe desaturado con el ojo enfermo, usando palabras como desteñido o pálido.

El examen de pupilas debe ser hecho en una sala de baja iluminación y con el paciente mirando para lejos, idealmente a un objeto que no requiera esfuerzo visual para ser distinguido. Esto nos permitirá contar con una pupila en cierto grado de midriasis fisiológica, que nos permitirá evaluar mucho mejor su contracción. Se debe utilizar una linterna u otra fuente de luz que sea focalizada, es decir, que permita iluminar un ojo y no el otro, y colocarla desde abajo o un costado, pero sin interferir con el eje visual. Debemos recordar que la acomodación (enfoque) se acompaña de un cierto grado de miosis sinquinética, que no es lo que queremos elicitarse en esta fase del examen. El reflejo pupilar directo busca determinar ambos arcos, aferente y eferente; su presencia implica que hay visión en ese ojo y que el esfínter pupilar es funcional. El reflejo consensual tiene como única utilidad demostrar la funcionalidad del efector en un ojo que no responde al fotomotor directo.



A veces un ojo tiene un reflejo fotomotor lento o ausente, pero su pupila sí se contrae normalmente al iluminar el contralateral. La razón de esto es un déficit en la aferencia del ojo con mal fotomotor. Estos ojos tendrán daño estructural, en retina o nervio óptico, con mala visión y/o mal campo visual. Ésta es la situación en que puede observarse un defecto pupilar aferente relativo. El ojo enfermo sí presenta fotomotor, pero acaba siendo menos intenso que al presentar el mismo estímulo al ojo sano. Así ocurre que, al pasar rápidamente la linterna del ojo sano al ojo enfermo, se verá cómo la pupila se dilata levemente al ser iluminada, en vez de contraerse como ocurriría si estuviese sano.

Si el motivo de consulta es diplopía o sospecha de estrabismo, es frecuente que la alteración en la alineación de los ojos no sea evidente. Una aproximación inicial, especialmente útil en niños, consiste en proyectar una luz de frente sobre ambos ojos simultáneamente y observar en qué zona del ojo se refleja la luz cuando el examinado nos presta atención. En condiciones normales veremos reflejado el punto luminoso en el centro de la pupila, o mínimamente hacia nasal e inferior, de forma simétrica en uno y otro ojo. Un milímetro de desviación de la imagen reflejada representará unos 7 grados de arco de estrabismo. A esta evaluación de alineamiento la llamamos test de Hirschberg y funciona mejor si en vez de una linterna miramos a través de un oftalmoscopio directo, de manera de ver el rojo pupilar y dónde se ubica el rebote de la luz en relación a la pupila retroiluminada por el rojo del fondo de ojo.

La siguiente prueba diagnóstica en busca de estrabismo es el cover test. Tapar un ojo debe hacer desaparecer la diplopía estrábica. La persistencia de la visión doble con un ojo ocluido se interpreta como diplopía monocular y tiende a deberse a patología intraocular como cataratas sectoriales, deformidad de la pupila (discoria) o la realización de una iridotomía quirúrgica que permita una segunda entrada de luz e imágenes a ese ojo.

El cover test intermitente tapa un ojo mientras se observa si el contralateral hace un movimiento de redireccionamiento. Este movimiento llamado refijación indica que efectivamente estaba mirando hacia una dirección diferente al objeto presentado y confirma el diagnóstico de estrabismo manifiesto o tropia. El cover test intermitente ocluye y desocluye el ojo comprobando la repetición de la refijación. Luego se repite la maniobra con el ojo contralateral; la mayor parte de las veces hay refijación al hacerlo en cada uno de los dos ojos. Se sugiere hacer el cover test intermitente primero con fijación para lejos, y luego repetir fijando sobre un objeto cercano, a unos 30 centímetros.

La siguiente etapa es el cover test alternante, que pasa la oclusión de uno a otro ojo inmediatamente. Esto puede desenmascarar un estrabismo parcialmente compensado, a la vez de mostrarnos tendencia a la desviación llamada foria, que permiten una fijación normal

al desocluir ambos ojos. En una foria, los ojos se alinean en cuanto deja de ocluirse el ojo que tiende a desviarse.

Otro elemento del examen físico que debe saber realizar el médico general es la campimetría por confrontación. Ambos paciente y médico se colocan frente a frente a un metro de distancia. El paciente, con su ojo derecho mira al ojo izquierdo del examinador. Ambos ocluyen el otro ojo. Entonces el médico o examinador exhibe con su mano ipsilateral al ojo examinado un número de dedos abiertos en cada cuadrante del campo visual y a mitad de distancia entre ambas personas. El médico se utiliza a sí mismo como patrón de normalidad, sin alejar los dedos del eje visual más allá de donde es capaz de contar con seguridad el número de dedos que exhibe extendidos. Debe recordar que se está buscando defectos grandes, absolutos, bien demarcados, con criterio neurooftalmológico (hemianopsias, cuadrantanopsias, defectos altitudinales) y no pequeños defectos como en un glaucoma que no sea terminal. Es importante que el paciente mire directamente al ojo del examinador y no desvíe la mirada hacia donde está la mano del médico. Luego se repite el proceso cambiando ambas partes el ojo ocluido.

Si estamos sospechando una alteración retinal, es importante realizar un test con rejilla de Amsler. El paciente, con sus lentes de cerca puestos, es enfrentado un ojo por vez a una cuadrícula en busca de reproducir metamorfopsia. Metamorfopsia es el síntoma de deformidad, curvatura o distorsión de las imágenes percibidas. Las líneas rectas se ven onduladas o aserradas al test de Amsler y demuestran la alteración de la anatomía retiniana.

Los últimos complementos del examen físico son la fluoresceína, la auscultación y la palpación.

Aplicar una gota de fluoresceína sódica en la lágrima nos permitirá ver con facilidad lesiones de la superficie corneal, especialmente en la córnea. La fluoresceína se deposita en heridas, ulceraciones y otros defectos del epitelio corneal y conjuntival. Una forma dendrítica será característica de la queratitis epitelial herpética.

La auscultación se realiza con la campana del fonendoscopio directamente sobre la órbita en caso de sospechar fístulas entre seno cavernoso y carótida, así como para descartar soplos ante sospecha de ateromatosis carotídea, presente en cuadros de gran asimetría en el grado de retinopatía diabética.

Por último palparemos la arteria temporal en casos de neuropatía óptica isquémica (pérdida súbita e indolora de visión unilateral) o para buscar tumores de órbita y explorar su reductibilidad en casos de proptosis unilateral.



# **CAPÍTULO 14: URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS OCULARES**

Dr. Nelson Inzulza Barrientos, Dr. Osvaldo Weisse.

## **PRIMERA APROXIMACIÓN AL TRAUMA OCULAR**

Antes de examinar al paciente en la lámpara de hendidura es fundamental tener una historia clínica detallada, dentro de lo posible, que nos oriente a lo que debemos buscar y lo más urgente a descartar.

En general los traumas faciales son de alta energía y muchas veces comprometen vía aérea y/o sistema nervioso central, por lo que un paciente comprometido de conciencia, antes de nuestra evaluación, debe de tener una evaluación neurológica y descartar el riesgo vital. Una vez descartado éste daño, se comienza con la exploración oftalmológica.

La toma de la agudeza visual es importantísima, ya que traumatismos graves pueden dar una disminución importante de ella.

La exploración oftalmológica debe realizarse con mucho cuidado, sin ejercer presión sobre el ojo hasta no descartar una herida penetrante del globo ocular, para no agravar el cuadro.

En caso de perforación ocular no se debe de aplicar ningún fármaco, sólo tapar el ojo con un sello limpio y derivar a un oftalmólogo.

## **TRAUMATISMOS QUÍMICOS**

Las causas de causticación ocular son variadas, producidas por accidentes domésticos y laborales, y el daño dependerá del tipo de sustancia y tiempo de exposición.

En general los álcalis, como la cal y el cemento, son mucho más perjudiciales que los ácidos, ya que producen saponificación de los componentes grasos de las membranas celulares, ingresando al ojo y afectando a estructuras más profundas.

La isquemia del limbo marca la gravedad de la causticación, detectando interrupción de los vasos sanguíneos conjuntivales y epiesclerales, dando una coloración blanquecina de la zona.

El paciente puede presentar dolor, disminución de la agudeza visual y blefaroespasma.

Los hallazgos dependerán de la gravedad de la afección, pudiendo observarse en grados leves hiperemia conjuntival y defectos del epitelio corneal, y en grados más graves, quemosis (edema conjuntival), isquemia limbar y opacidad corneal.

El tratamiento consiste en lavado ocular con abundante solución salina balanceada, suero fisiológico o agua corriente, posterior a la instilación de anestésico tópico, teniendo especial cuidado en los fondos de sacos conjuntivales, debiendo retirar cualquier resto sólido que pueda permanecer en contacto con la conjuntiva. Posteriormente se aplica colirio ciclopléjico, ungüento antibiótico y lubricantes oculares, y se dejan analgésicos orales y control con oftalmólogo, quien debe manejar la hipertensión ocular y uveítis anterior en caso que se produzca.

## **QUEMADURAS TÉRMICAS**

El calor puede lesionar de forma directa el párpado o el ojo, o de forma indirecta al liberarse calor de reacciones químicas de sustancias que contactan al ojo.

El paciente puede presentar dolor, sensación de cuerpo extraño y disminución de la agudeza visual.

Al examen se puede encontrar quemaduras en piel de párpados, pérdida de pestañas, hiperemia conjuntival, edema corneal, con pérdida de su transparencia y fácil desprendimiento de su epitelio.

El tratamiento es el retiro del epitelio corneal desvitalizado con algodón, posterior a la aplicación de anestésico tópico. En quemaduras palpebrales se indica ungüento antibiótico, y en afectación corneal se aplica ungüento antibiótico, lubricantes oculares y ciclopléjico, además de sello ocular por 24 horas y analgésicos orales, y control con oftalmólogo.

La queratitis actínica es una variante a este tipo de lesión, generalmente bilateral, en que se produce daño por efecto directo de la radiación ultravioleta sobre la córnea en pacientes con exposición al reflejo del sol en la nieve, exposición al reflejo del sol en planchas metálicas, o soldadores al arco, en todos los casos sin protección ocular. Su manejo es igual que el descrito.

También se puede producir una retinopatía solar en pacientes que observan eclipses o el sol sin protección, apareciendo disminución de la agudeza visual y un escotoma central que no requieren de tratamiento, con recuperación de la agudeza visual en las semanas siguientes.

## **TRAUMAS PALPEBRALES Y ORBITARIOS**

### **Traumas cerrados:**

- **Hematomas y equimosis palpebrales.** No requieren tratamiento.
- **Hematoma orbitario y retrobulbar.** El paciente presenta dolor, disminución de la agudeza visual y alteración de la visión de colores. Al examen se puede encontrar una hemorragia subconjuntival sin límite posterior definido, proptosis, restricción de la motilidad ocular, diplopía (visión doble), alteración de los reflejos pupilares y presión intraocular elevada (se puede comparar la presión digital de un ojo con el otro). El aumento de la presión intraocular debe bajarse rápidamente con hipotensores tópicos y sistémicos, por compresión aguda del nervio óptico y daño permanente de sus fibras. En caso que no se logre controlar las presiones con manejo médico, se debe realizar una cantotomía y cantolisis lateral de urgencia, para brindar mayor espacio al contenido intraorbitario y disminuir la compresión del nervio óptico. (Incisión en el canto lateral y rama del tendón cantal lateral)

### **Traumas abiertos:**

- **Laceración palpebral.** Pueden ser de espesor total o parcial, con o sin compromiso de borde libre, con o sin pérdida de tejidos. El tratamiento es la sutura por planos, con reconstrucción del borde libre con punto colchonero.
- **Sección canalicular.** Se debe descartar en toda lesión de borde libre que comprometa el tercio medial. Si existen dudas se puede introducir una sonda Bowman o inyectar colorante por el punto lagrimal, y observar si se produce su salida por la herida. Esta lesión debe ser reparada quirúrgicamente por un oftalmólogo dentro de las 72 horas de producida.

### **Fracturas orbitarias:**

Los traumatismos de alta intensidad pueden producir fracturas directas del reborde orbitario. Además, el trauma puede producir un aumento brusco de la presión dentro de la cavidad orbitaria y romper sus paredes, afectándose con mayor frecuencia la pared lateral (por la delgada lámina papirácea que la compone), y la pared inferior o piso de la órbita.

Al examen se puede encontrar enoftalmos e hipoglobo (por desplazamiento del ojo por el rasgo de fractura), enfisema subcutáneo (por el paso de aire desde la cavidad nasal a la órbita), hipoestesia o anestesia (por daño de las fibras nerviosas que pasan en las cercanías), y restricción de la motilidad ocular y diplopía (por atrapamiento de un músculo extraocular o tejidos blandos en el rasgo de fractura, siendo típica la alteración de la elevación del ojo afectado en fracturas del piso orbitario).

La comprobación de una fractura puede realizarse de elección con una tomografía computada de órbita, o con radiografías de cráneo y resonancia nuclear magnética.

En el manejo inicial se indica reposo relativo, sin realización de maniobras de Valsalva, para evitar el enfisema subcutáneo, frío local, analgésicos anti inflamatorios, y en ocasiones antibióticos orales (para cubrir la flora nasal que queda en contacto por el rasgo de fractura) y corticoides, dependiendo del daño y alteraciones concomitantes.

La indicación quirúrgica de una fractura está dada por su extensión, y la presencia de diplopía, hipoglobo o enoftalmos.

## **TRAUMATISMOS DEL GLOBO OCULAR**

### **Traumas contusos:**

- **Hemorragia subconjuntival.** Enrojecimiento autolimitado de una zona de la conjuntiva, en general asintomática, que no requiere manejo. Cede de forma espontánea luego de 7 a 14 días.

- **Uveítis anterior traumática.** Inflamación en la cámara anterior, presentando el paciente dolor ocular, disminución de la agudeza visual y fotofobia. Al examen se observan células flotando en cámara anterior (Tyndall) y turbidez del humor acuoso. Se maneja con ciclopléjico, corticoides tópicos, e hipotensores oculares en caso de ser requerirlos.

- **Hifema.** Presencia de sangre en cámara anterior, presentando el paciente dolor ocular y disminución de la agudeza visual. El manejo se realiza con reposo en cama (para evitar el resangrado que es más frecuente entre el 3 a 5 día), colirios ciclopléjicos e hipotensores (para evitar la impregnación hemática de la córnea, hipertensión ocular y la formación de sinequias posteriores y catarata secundaria). En caso de persistir el hifema y la presión intraocular elevada a pesar del manejo médico, debe realizarse un lavado de cámara anterior, con extracción del coágulo y restos hemáticos.

- **Lesiones iridianas.** Pueden producirse iridodiálisis (desinserción de la base del iris a partir del cuerpo ciliar), recesión angular (desinserción de la raíz del iris del cuerpo ciliar, visible mediante gonioscopio, y que puede provocar un glaucoma postraumático tardío), y roturas del esfínter iridiano, con deformación pupilar secundaria.

- **Lesiones del cristalino.** Subluxación del cristalino, por rotura parcial de las fibras zonulares, manteniendo parte de ellas la sujeción del cristalino desplazado de su posición habitual. Luxación del cristalino, con desplazamiento completo del cristalino de su posición habitual, por rotura de todas las fibras zonulares. Catarata traumática, con opacificación del cristalino.

- **Lesiones de la retina.** Conmoción retiniana o edema de Berlin, con coloración blanquecina de polo posterior o periferia retiniana. Hemorragia vítrea, dependiendo de su intensidad será la pérdida de la transparencia de los medios y agudeza visual. Desgarro retinal y desprendimiento de retina, debe descartarse en toda hemorragia vítrea mediante un fondo de ojo, y en caso que la opacidad de medios sea muy intensa debe evaluarse con una ecografía ocular. Diálisis retiniana y rotura coroídea.

- **Estallido ocular.** Ruptura del globo ocular por un traumatismo que produce una elevación brusca e intensa de la presión intraocular, sobre todo en zonas de cicatrices quirúrgicas antiguas o zonas de inserción muscular. Se debe sospechar en caso de hipotonía ocular (tomar presión digital), hemorragia conjuntival extensa, deformidad de la pupila y asimetría de cámaras anteriores. En su manejo se debe cubrir el ojo con un sello ocular limpio, sin ejercer presión, administrar antibióticos sistémicos y derivar a oftalmólogo, quien intentará la reconstrucción del globo.

### Traumas incisos:

#### **Heridas no penetrantes:**

- **Erosión corneal.** Paciente presenta dolor ocular, visión borrosa, lagrimeo, fotofobia y blefaroespasmos. Al examen se puede encontrar hiperemia conjuntival, asociado a defecto epitelial. Se debe evertir el párpado superior para descartar como agente causal un cuerpo extraño subtarsal. Se maneja con antibióticos tópicos, sello ocular por 24 horas, y antiinflamatorios sistémicos.

- **Laceración corneal.** Paciente presenta dolor ocular y visión borrosa si se afecta el eje visual. Debe observarse la mantención de la integridad de las capas profundas del estroma corneal. Si se observa salida de líquido por la zona de laceración (Seidel a la tinción con fluoresceína), asimetría de cámaras, hipotensión ocular o desviación de la pupila, debe

de pensarse en una perforación corneal. Se maneja con antibióticos tópicos, sello ocular por 24 horas, y antiinflamatorios sistémicos.

- **Laceración conjuntival y escleral.** En general no requieren suturas, a excepción que su extensión sea mayor a 10 mm, y se maneja de la misma manera que la laceración corneal.

### **Heridas abiertas del globo ocular:**

- **Heridas penetrantes del globo ocular.** Laceración de espesor completo del globo ocular, sin orificio de salida, y en general producido por un objeto cortante.

- **Heridas perforantes del globo ocular.** Existencia de 2 laceraciones de espesor completo del globo ocular, una de entrada y otra de salida, causadas por el mismo agente. (Por ejemplo una bala)

En ambos tipos de herida el paciente presentará dolor ocular y disminución de la agudeza visual. Los signos a encontrar dependerán del tamaño y localización de la herida. Se puede presentar hemorragia subconjuntival, hifema, salida de contenido intraocular, cámara anterior estrecha y asimétrica en comparación a la contralateral, hipotensión ocular y deformación de la pupila.

Se debe cubrir el ojo con un parche limpio, con cuidado de no ejercer presión en él, administrar antibióticos sistémicos y derivar al oftalmólogo para su reparación quirúrgica.

## **CUERPOS EXTRAÑOS**

### **Cuerpo extraño superficial:**

El paciente narrará el ingreso de un elemento extraño al ojo, con posterior sensación de “arenilla”, lagrimeo y fotofobia. Al examen se puede encontrar hiperemia conjuntival y blefaroespasmos.

Es frecuente que el cuerpo extraño se aloje en la conjuntiva subtarsal, bajo el párpado superior, por lo que posterior a la aplicación de anestésico tópico se debe evertir el párpado superior con un bastón de algodón y comprobar la presencia de cuerpo extraño. En este caso, por el roce que produce el cuerpo extraño en la córnea con cada parpadeo, se pueden encontrar además erosiones corneales en sentido vertical.



Los cuerpos extraños pueden alojarse también en la conjuntiva o córnea, siendo importante descartar una perforación ocular.

El manejo consiste en la extracción del cuerpo extraño bajo lámpara de hendidura, y manejo de la erosión corneal remanente con ungüento tópico y sello ocular por 24 horas, seguido de antibióticos tópicos hasta su epitelización total.

### **Cuerpo extraño intraocular:**

Son cuadros raros, y puede localizarse en cualquier lugar del globo ocular. La mayoría son visibles con lámpara de hendidura, en otros hay que realizar dilatación de la pupila o exámenes imagenológicos como ecografía ocular, radiografía o TAC para lograr pesquisar su ubicación. En sospecha de cuerpos extraños metálicos está contraindicada la resonancia nuclear magnética.

Los hallazgos dependerán del daño y lugar de ubicación, pudiendo ir desde lesiones producidas en la puerta de entrada corneoescleral, hemorragia subconjuntival, hifema, desviación pupilar, sinequias, lesiones del iris y cristalino, hemorragia vítrea, lesiones retinianas y observación directa del cuerpo extraño.

El paciente debe ser derivado a oftalmólogo para la extracción del cuerpo extraño.

Los cuerpos extraños también pueden afectar la órbita, sobre todo en caso de perdigones, donde se puede generar además un daño del globo ocular, por lo que el paciente debe de ser evaluado con estudio imagenológico por un oftalmólogo.



# CAPÍTULO 15: UVEÍTIS

Dra.Chellarani Kumarasamy

## INTRODUCCIÓN

La úvea es una capa altamente vascular que es cubierta por la esclera y su función principal es proporcionar la nutrición para el ojo. El iris es responsable del metabolismo del segmento anterior, por la difusión de metabolitos a través del humor acuoso. El cuerpo ciliar segrega una solución acuosa que baña estructuras avasculares del segmento anterior. Se afecta frecuentemente por enfermedades sistémicas, inmunes e infecciosas.

Aunque aparentemente están separados topográficamente, el iris, el cuerpo ciliar y la coroides, están tan estrechamente relacionados, que cuando enfermedades comprometen a una de estas estructuras, generalmente también se ven afectadas las otras.

## CLASIFICACIÓN

### Objetivos de aprendizaje

- La comprensión de la definición y clasificación de la uveítis.
- La comprensión de los descriptores y terminologías usadas en la uveítis.

### Clasificación de uveítis

La uveítis se define como la inflamación del tracto uveal. El tracto uveal comprende el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. Existen varias clasificaciones y sistemas de clasificación para la uveítis.

- Anatómica
- Etiológica
- Clínica
- Patológica

## **Definiciones**

### **Uveítis anterior**

- Iritis: Inflamación confinada a la cámara anterior.
- Iridociclitis: La inflamación que afecta el cuerpo ciliar se denomina ciclitis.
- Queratouveítis: Inflamación que afecta la córnea y tracto uveal.
- Esclerouveítis: Inflamación que implica la esclera y la úvea.

### **Uveítis intermedia**

- Inflamación que afecta principalmente al cuerpo ciliar posterior y pars plana.
- Se observan células inflamatorias en el vítreo.

### **Uveítis posterior**

- Se pueden ver células inflamatorias de forma difusa en la cámara vítrea, sobre los focos de inflamación activa o en la cara posterior del vítreo, sin embargo pueden estar ausentes (por ejemplo, en pacientes inmunodeficientes)
- La inflamación también puede afectar a los vasos sanguíneos generando una vasculitis

### **Panuveítis**

- Inflamación difusa que afecta el segmento anterior, intermedio y posterior.

## Clasificación Anatómica

El proyecto de estandarización de la nomenclatura de Uveítis (SUN), en 2005 modificó la clasificación anatómica, que se usa de forma bastante frecuente.

**Table.1 Grupo de Trabajo SUN clasificación anatómica de la uveítis**

Tipo	Sitio principal de la inflamación	incluye
Uveítis anterior	Camara anterior	Iritis, Iridociclitis, Ciclitis anterior
Uveítis intermedia	Vítreo	Pars planitis, Ciclitis posterior, Hialitis
Uveítis posterior	Retina o coroides	Coroiditis, Coriorretinitis, Retinocoroiditis, Retinitis, Neurorretinitis
Panuveítis	cámara anterior, vítreo, y la retina o la coroides	cámara anterior, vítreo, y la retina o la coroides

El grupo de trabajo SUN también proporcionó descriptores de uveítis en base a las siguientes características:

**Table.2 SUN Grupo de Trabajo descriptores de Uveítis**

Categoría	descriptor	Comentario
Comienzo	súbita insidioso	
Duración	Limitado	Duración menor o igual a 3 meses
	Persistente	Duración > 3 meses
Evolución Clínica	Agudo	Episodio caracterizado por inicio súbito y duración limitada
	Recurrente	Episodios repetidos separados por períodos de inactividad, sin tratamiento, de 3 meses o más de duración
	Crónico	Uveítis persistente con recaída en menos de 3 meses después de interrumpir el tratamiento.

## Clasificación clínica

La clasificación clínica se establece por el Grupo Internacional de Estudio de la Uveítis (UICG)

**Tabla 3. La clasificación clínica de uveítis UISG**

Grupo	Subgrupo
Infecciosas	Bacterianas, virales, fúngicas, parásitos, otros
No infeccioso	Asociaciones sistémicas conocidas Asociaciones sistémicas no conocidas
Mascarada	Neoplásicas (por ejemplo, linfoma, leucemia) No neoplásicas (por ejemplo, TB)

## Clasificación etiológica

La clasificación etiológica abarca la causa de la enfermedad y las opciones para el tratamiento. Sin embargo, muchas veces la etiología subyacente no es conocida.

## Clasificación patológica

La clasificación patológica separa uveítis granulomatosa de uveítis no granulomatosa. La uveítis granulomatosa se caracteriza por grandes precipitados corneales (“precipitados queráticos en grasa de carnero”) (KPS) formadas por los macrófagos; y nódulos en el iris, que incluyen nódulos de Busacca (situado dentro del estroma del iris) y de Koeppe (situado en el borde pupilar).

## Puntos clave

- La uveítis abarca un complejo conjunto de patologías inflamatorias en el ojo.
- La comprensión de la clasificación de la uveítis ayudará a establecer la etiología subyacente para posteriormente determinar el tratamiento.

# EVALUACIÓN CLÍNICA Y ESTUDIO

## Evaluación clínica

### Objetivos de aprendizaje

- Aprender el método para evaluar un paciente con uveítis.
- Aprender cuando estudiar a un paciente con uveítis.
- Aprender el rol de los exámenes complementarios en el manejo de un paciente con uveítis.

Una historia oftalmológica completa y revisión sistemática seguido de un examen detallado, son de suma importancia en todos los pacientes con uveítis.

En ciertos casos, puede ser necesario un examen sistémico y evaluación conjunta con un internista y un reumatólogo.

**Tabla 4. Historia oftalmológica**

<b>Síntomas</b>	Dependiendo de qué segmento del tracto uveal esta inflamado <ul style="list-style-type: none"><li>• Anterior: enrojecimiento, dolor, fotofobia y visión borrosa</li><li>• Intermedio: visión borrosa, entopsias, fotopsias, fotofobia</li><li>• Posterior: disminución de la agudeza visual normalmente indolora, entopsias, escotoma</li></ul>
<b>Antecedentes Oftalmológicos</b>	Episodio similar: preguntar si se realizaron exámenes, los resultados de los exámenes, si se realizó algún tipo de tratamiento Historia previa de trauma ocular o cirugía (pensar en la oftalmía simpática)
<b>Antecedentes médicos</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedades Inflamatorias sistémicas (por ejemplo, sarcoidosis, enfermedad de Behcet)</li><li>• Espondiloartropatías asociadas a HLA-B27, artritis reumatoide</li><li>• Infección crónica (por ejemplo, tuberculosis, sífilis, HSV)</li><li>• Inmunodepresión (por ejemplo, malignidad, post-trasplante, consumidor de drogas por vía intravenosa)</li></ul>
<b>Antecedentes Familiares</b>	Antecedentes familiares de uveítis o enfermedades Inflamatorias sistémicas
<b>Medicamentos</b>	Inmunosupresión sistémica y medicamentos

Tabla 5. El examen oftalmológico

<p><b>Función visual</b></p>	<p>Agudeza visual                  Defecto pupilar aferente relativo (RAPD)                  Visión del colores</p>
<p><b>Signos de uveítis anterior</b></p>	<p>Conjuntiva</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inyección difusa o perilimbar</li> </ul> <p>Cornea</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Precipitados queráticos</li> </ul> <p>Cámara anterior:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Células en camara anterior (Tyndall)</li> <li>• Flare (proteínas)</li> <li>• Fibrina</li> <li>• Hipopion</li> </ul> <p>Iris</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nódulos</li> <li>• Sinequias anteriores o posteriores</li> <li>• Atrofia</li> <li>• Heterocromía</li> </ul> <p>Presión intraocular</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotonía</li> <li>• Glaucoma secundario - ángulo abierto o cerrado</li> </ul>
<p><b>Signos de uveítis posterior</b></p>	<p>Vítreo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Células (individuales o clumped), snow balls</li> <li>• Bandas de tracción</li> </ul> <p>Pars plana</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Snowbanking</li> </ul> <p>Retina</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Retinitis unifocal o multifocal</li> <li>• Edema macular quístico</li> <li>• Desprendimiento de retina seroso</li> <li>• Membrana epirretiniana</li> <li>• Vasculitis</li> </ul> <p>Coroides</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Coroiditis unifocal o multifocal</li> </ul>

## Estudios complementarios

Los objetivos de la realización de exámenes en pacientes con uveítis son:

- Confirmación del diagnóstico: a menudo la etiología subyacente es desconocida, pero es siempre importante descartar causas infecciosas.
- Obtener eficacia en el tratamiento y efectos adverso asociados.

**Tabla 6. Las investigaciones clínicas**

	Investigación	Posible etiología (s)
<b>Estudio Basico</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hemograma</li><li>• VHS</li><li>• Sífilis (VDRL o RPR)</li><li>• Mantoux, T-SPOT.TB o TB QuantiFERON</li><li>• Radiografía de tórax</li><li>• Análisis de orina</li></ul>	
<b>Estudio Especifico</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• ANA, anti ds-DNA</li><li>• Suero ECA</li><li>• TAC Tórax</li><li>• ANCA</li><li>• HLA-B27</li><li>• Serología de Toxoplasma</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vasculitis</li><li>• Sarcoidosis</li><li>• Granulomatosis de Wegener</li><li>• Enfermedad asociada a HLA-B27</li><li>• Toxoplasmosis</li></ul>
<b>Otros exámenes</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• AFG e ICG</li><li>• TAP Y PCR humor acuoso y vítreo</li><li>• Biopsia de Vítreo</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Uveítis posterior</li></ul>



## **TRATAMIENTO**

La uveítis es una patología difícil de tratar y el objetivo es suprimir la inflamación subyacente que podría ser el resultado de diversas etiologías infecciosas y no infecciosas.

**Los principios terapéuticos básicos son:**

- Tratamiento de etiologías infecciosas específicas, tales como tuberculosis ocular, sífilis, retinitis por Citomegalovirus o Toxoplasmosis.
- Tratamiento de uveítis no infecciosa con corticoesteroides (sistémicos o tópicos).
- Cuando los corticoides no son bien tolerados o están contraindicados considerar el uso de agentes inmunomoduladores.

### **Modalidades de tratamiento**

#### **Corticoides**

Disponibles en diversas formulaciones.

Tópicos, por ejemplo, acetato de prednisolona 1%, se indican típicamente para inflamación de la cámara anterior

Periocular o esteroides intravítreos, por ejemplo, triamcinolona (periocular o intravítrea), o implante intravítreo de dexametasona, pueden considerarse en casos de uveítis intermedia con inflamación significativa y edema macular cistoide.

Los esteroides sistémicos se utilizan ya sea como un complemento al tratamiento para etiologías específicas o como un tratamiento primario para la uveítis bilateral , intermedia o posterior.

## Cicloplégicos

Por ejemplo, atropina 1% o menos potente homatropina 1% de colirios. Estos actúan para estabilizar la barrera hemato-acuosa y para romper sinequias posteriores si es que existen. La adición de un midriático tal como fenilefrina 2,5% o 10% puede actuar sinérgicamente con un ciclopléjico para romper sinequias posteriores.

## Agentes inmunomoduladores

Se han utilizado en uveítis algunos inmunomoduladores, como por ejemplo, azatioprina, metotrexato, micofenolato mofetil, tacrolimus, infliximab y adalimumab.

## Puntos claves

- Un enfoque sistemático para la evaluación de un paciente con uveítis es de suma importancia y esto incluye una historia detallada y un examen ocular completo.
- El objetivo de la evaluación inicial será entonces guiar al médico en la elección de los estudios a solicitar.
- Los exámenes complementarios ayudarán al manejo de un paciente con uveítis.
- Ciertos casos de uveítis pueden requerir evaluación conjunta con internistas, reumatólogos e infectólogos.

## Referencias

1. Abu Samra K et al. (2016) las modalidades actuales de tratamiento de la uveítis asociada a la AIJ y sus complicaciones: Revisión de la literatura. *Ocul Immunol Inflamm* 24 (4): 431-9.
2. Alistair KO Denniston- PI Murray. (2014) *Oxford Handbook of Ophthalmology*. 3ª ed. Nueva York: Oxford University Press, pp.410-413.
3. Brewer EJ Jr, Bass J, Baum J, et al. (1977) actual propuesta de revisión de los criterios de ARJ. JRA criterios subcomité del comité de criterios de diagnóstico y terapéutico de la sección reumatismo Americana de la Arthritis Foundation. *Arthritis Rheum* 20 (2 Suppl): 195-199.
4. Sociedad Británica de Reumatología Pediátrica y del Adolescente, Royal College of Ophthalmology. (2006) Directrices para la detección de la uveítis en la artritis idiopática juvenil.
5. Chang JH et al. (2005) uveítis anterior aguda y HLA-B27. *Surv Ophthalmol* 50 (4): 364-88.
6. Deschenes J et al. (2008) La uveítis Grupo Internacional de Estudio. Estudio Internacional Uveítis Grupo (UISG): clasificación clínica de uveítis. *Ocul Immunol Inflamm* 16: 1-2.
7. La inflamación intraocular y uveítis, Sección 9. Curso Básico y Ciencias Clínicas, AAO, 2016.
8. Los pinchazos DA et al. (2005) Normalización de la nomenclatura Uveítis (SOL) para informar clínica datos. *Am J Ophthalmol* 140: 509-16.
9. N Okhravi, et al. (2005) La escleritis. *Surv Ophthalmol* 50: 351-363.
10. Smith JR. (2002) HLA-B27 - uveítis asociada. *Ophthalmol Clin North Am* 15 (3): 297-307.
11. Yang P, et al. (2011) La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada se presenta como glaucoma agudo de ángulo cerrado en el inicio. *Clin Exp Ophthalmol* 39 (7): 639-47.



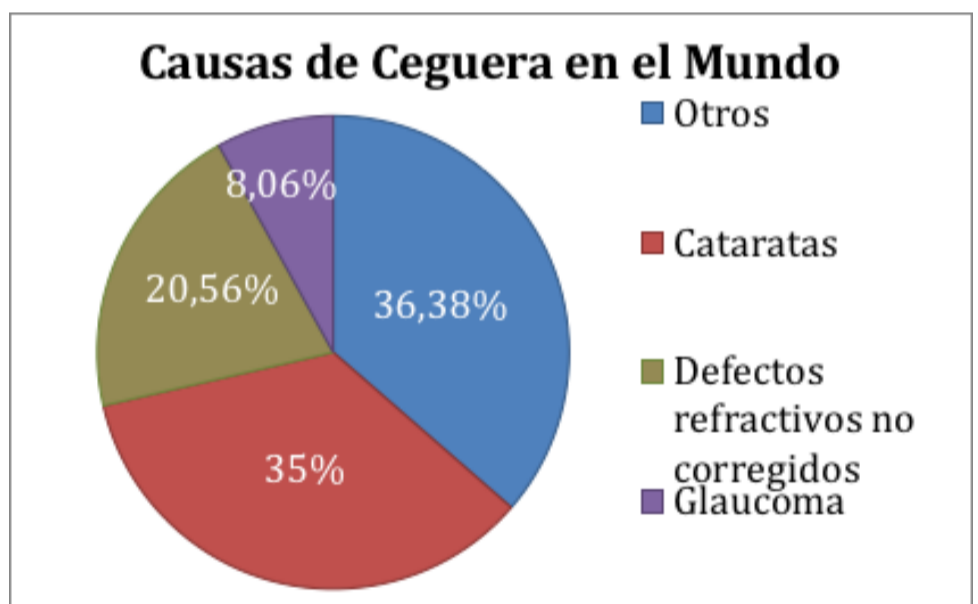
# CAPÍTULO 16: EPIDEMIOLOGÍA Y GEST EN OFTALMOLOGÍA

Dr. Tomás Rojas, Dr. Marcelo Unda, Dr. Felipe Espinoza Z, Dr. Gustavo Vera.

## EPIDEMIOLOGIA

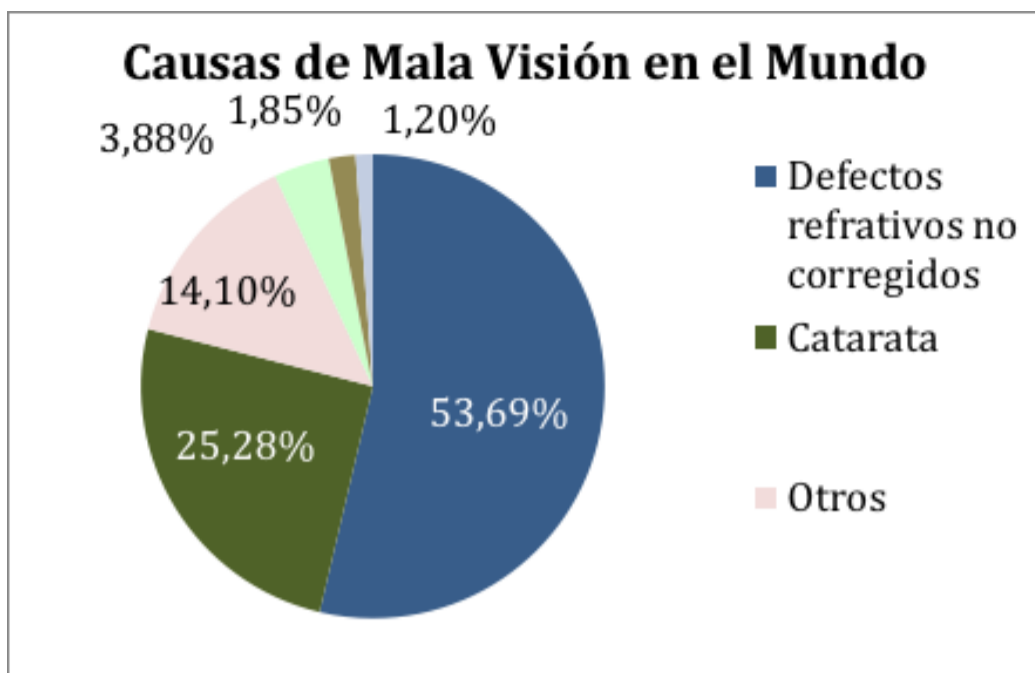
La disminución de la agudeza visual y la ceguera son un importante problema de salud pública a nivel mundial. Según la décima revisión de la Clasificación de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como deficiencia visual una agudeza visual menor a 20/70 y ceguera como visión menor a 20/400 en el ojo con mejor visión.

La OMS a nivel mundial, estima que aproximadamente 1300 millones de personas viven con alguna forma de deficiencia de la visión de lejos o de cerca. Con respecto a la visión de lejos, 188,5 millones de personas tienen una deficiencia visual moderada, 217 millones tienen una deficiencia visual de moderada a grave y **39 millones son ciegos**.



Según estudio en USA las personas consideran la visión uno de los elementos más importantes del cuerpo. En este estudio se observó que las personas prefieren perder la audición, el habla o una extremidad que la visión.

A nivel mundial, las principales causas de la visión deficiente son: los errores de refracción no corregidos, cataratas, degeneración macular relacionada con la edad, glaucoma, retinopatía diabética y el tracoma.



Las causas varían de un país a otro. Por ejemplo, la proporción de deficiencia visual atribuible a las cataratas es mayor en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. En los países de ingresos altos, las enfermedades como la retinopatía diabética, el glaucoma y la degeneración macular relacionada con la edad son más frecuentes.

#### Otros:

- Degeneración macular
- Glaucoma
- Retinopatía Diabética

#### Quiénes están en riesgo?

- 80% de las personas con discapacidad visual viven en entornos de bajo recursos
- 81% de la población con mala visión es > 50 años.
- Unos 1,4 millones de niños en el mundo sufren ceguera irreversible y necesitan intervenciones de rehabilitación visual para su pleno desarrollo psicológico y personal
- 80% del total mundial de casos de discapacidad visual se pueden prevenir o tratar fácilmente mediante intervenciones que se encuentran entre las más costo-efectivas en salud.

Por esta razón OMS 1999 lanza plan mundial para eliminar la ceguera prevenible en el mundo para el año 2020.

El plan de acción 2014-2019 está compuesto de 5 líneas estratégicas de acción:

- Evidencia epidemiológica para tomar mejores decisiones y tener recursos financieros
- Servicios de salud de calidad para toda la población incluyendo APS
- Reducir ceguera y deficiencia visual en adultos

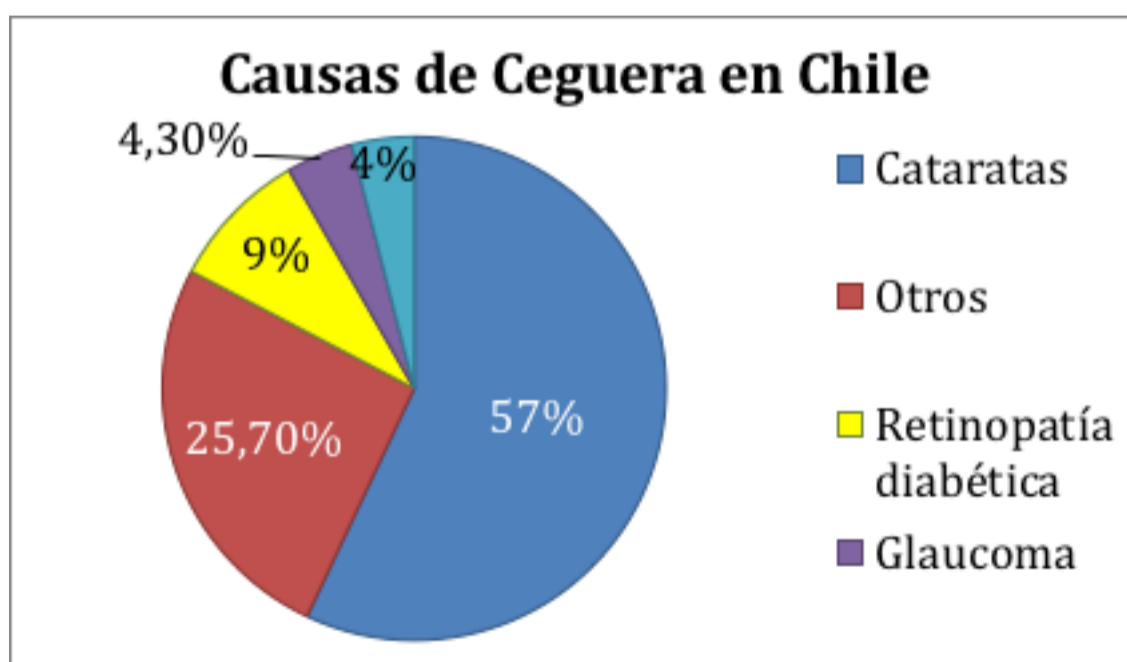
- Reducir ceguera y deficiencia visual en niños (primera causa de ceguera en niños en Latinoamérica: retinopatía de prematura, también dentro de las primeras causas glaucoma congénito)
- Reducir la carga de la ceguera y de la baja visión funcional en todos los grupos de edad

### Fortalecimiento de la atención primaria de salud en oftalmológica en Chile: UAPO: Unidad de Atención Primaria Oftalmológica

- Son más de 100 unidades orientadas a la resolución de patologías de baja complejidad, con derivación oportuna a nivel terciario para patologías complejas
- Dentro de sus actividades destacan: Actividades de promoción y prevención, tamizaje, manejo de vicios de refracción, calificación de urgencia oftalmológica, control de fondo de ojo en diabéticos y otras
- Han logrado acercar la oftalmología a la población usuaria, mejorando el acceso, resolutivez y calidad visual en APS

## CEGUERA LEGAL EN CHILE

Consiste en una AV inferior a 20/200 o campo visual menor a 10° aun teniendo AV normal. Las deficiencias se consideran en el ojo de mejor visión y hechas todas las correcciones posibles.



Cabe destacar que la frecuencia de las patologías cambian según país donde nos encontremos, pero la catarata suele ser la primera.

## **CAUSAS FRECUENTES DE CEGUERA**

### **Cataratas**

Las cataratas representan la principal causa de ceguera en el mundo y la segunda causa de discapacidad visual después de los vicios de refracción. La OMS ha estimado que alrededor de 18 millones de personas padecen de ceguera bilateral a causa de esta enfermedad, representando el 48% del total de personas ciegas. Esta enfermedad se desarrolla en la mayoría de los casos de forma bilateral progresando de manera asimétrica e impredecible. El riesgo de padecer cataratas aumenta con cada década de vida a partir de los 40 años y se asocia a otros factores de riesgo dentro de los cuales destacan el tabaquismo, consumo abusivo de alcohol, exposición a rayos solares ultravioletas y diabetes mellitus tipo 2. En Latinoamérica las cataratas representan la principal causa de ceguera, siendo responsable del 41 a 87% de los casos según la región estudiada en las personas mayores de 50 años.

En Chile, según la Encuesta Nacional de Salud 2009-10 la prevalencia autorreportada de esta patología fue de un 4.4% general, siendo mayor en mujeres (5.4%) que en hombres (3.6%) y llegando hasta un 23.9% en mayores de 65 años. Un trabajo realizado en el sur del país, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de ceguera y sus causas en población mayor de 50 años, estimó que la prevalencia de ceguera bilateral ajustada por edad y sexo en la VIII región fue de un 1.24%, siendo las cataratas su principal causa, representando un 48% del total de ciegos, siendo estas cifras similares a las estimaciones realizadas por la OMS. Las cataratas y su tratamiento quirúrgico integral fueron incluida como patología GES el año 2005 y desde entonces el número de cirugías realizadas por año en los beneficiarios del sistema público ha ido en aumento, llegando a casi 50 mil cirugías anuales el 2017.

### **Glaucoma**

Dado que no existen estudios nacionales específicos para medir glaucoma en la población general, se considera la proyección de la Sociedad Chilena de Glaucoma basado en estudios poblacionales y el censo del año 2002, la que estima una prevalencia de glaucoma que oscilaría entre 83.818 a 142.491 personas, de los cuales al menos la mitad desconoce su condición. Según la Encuesta Nacional de Salud 2009-10, un 1,9% de la población mayor de 17 años declaró presentar un diagnóstico médico de glaucoma, siendo de 1,7% en las mujeres y 2,0% en los hombres. En cuanto a la carga de enfermedad que este problema de salud significa para la población chilena, el Estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible del año 2008 mostró que se perdían 18.533 AVISA (años de vida saludables) debido al glaucoma, para todas las edades. El glaucoma constituye un problema de salud

pública, ya que **provoca ceguera irreversible**. Y es la segunda causa de ceguera del mundo después de la catarata, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Datos de estudios poblacionales estiman que uno de cada 40 adultos mayores de 40 años, tienen glaucoma con pérdida de su función visual. Se estimó que el año 2010 existían 60,5 millones de personas mayores de 40 años con esta condición, de los cuales 8,4 millones estarían ciegos. Para el año 2020 se proyecta 79,6 millones de portadores de glaucoma con 11,1 millones ciegos. Los principales y más frecuentes tipos de glaucoma son el glaucoma primario de ángulo abierto y el glaucoma primario de ángulo cerrado.

## **Retinopatía Diabética**

La Retinopatía diabética representa la tercera causa de ceguera irreversible a nivel mundial, la primera entre los adultos en edad laboral en los países en vías de desarrollo, y ocupa el tercer lugar a nivel latinoamericano después de la catarata. La prevalencia de Retinopatía Diabética (RD) en adultos mayores de 40 años en Estados Unidos ha sido estimada en un 28.5% (4.2 millones de personas) y a nivel mundial, este número bordea un 34.6% (alrededor de 93 millones de personas). Cifras Latinoamericanas estiman que la prevalencia de RD fluctúa entre un 20 a un 30% de los pacientes diabéticos y que, de ellos, un 5% presenta un alto riesgo de ceguera. A nivel nacional, la prevalencia de RD reportada en los distintos trabajos representaría aproximadamente entre 24 a un 28% de la población diabética. La prevalencia e incidencia de RD está aumentando de manera sostenida a causa de la epidemia de DM a nivel mundial, de la cual Chile no es la excepción con una prevalencia de 12.3% al 2017. Se espera que para el año 2030 se dupliquen los casos de pacientes con esta afección oftalmológica.

Aproximadamente el 80% de los casos de visión deficiente a nivel mundial se consideran evitables. Existen intervenciones eficaces disponibles para prevenir y tratar las enfermedades oculares. Por ejemplo, el error de refracción no corregido se puede corregir con gafas, mientras que la cirugía de las cataratas puede restaurar la visión. La rehabilitación de la visión también es eficaz para mejorar el funcionamiento de las personas con una deficiencia visual irreversible.



## **QUÉ DEBE SABER UN MÉDICO GENERAL EN APS?**

- **Es posible prevenir la catarata?** Uso de lentes de sol porque UV se ha asociado a un mayor potencial de cataratas. No fumar. Consumir dieta rica en frutas y vegetales. En caso de diabetes, mantener glicemia bajo control
- **Es posible prevenir la retinopatía diabética?** Se logra con buen control metabólico. Hemoglobina glicosilada <7%. Medicamentos + adecuado balance dieta y ejercicio. Tabaco proscrito, control de lípidos, presión arterial normal, examen de fondo de ojo anual
- **Es posible prevenir degeneración macular?** No fumar, consumir abundantes vegetales verdes de hoja oscura, uso de lentes para el sol para bloquear radiación UV, suplementos especialmente formulados en caso de estados intermedios de DMRE (<25% la probabilidad de que avance).
- **Es posible prevenir el glaucoma?** Detección temprana en grupos de riesgo (raza negra, antecedentes familiares)

## **GES: PLAN DE ACCESO UNIVERSAL A GARANTÍAS EXPLÍCITAS EN SALUD**

Garantías Bajo Ley 19.966:

- Acceso: Derecho a atención de salud
- Oportunidad: Tiempos máximos de espera para otorgamiento de prestaciones. Incluye tiempo de diagnóstico y tratamiento
- Financiamiento: La persona beneficiaria paga un copago previamente conocido
- Calidad: Otorgamiento de prestaciones por un prestador acreditado

## Patologías GES oftalmológicas:

- Tratamiento quirúrgico de cataratas
- Vicios de refracción en personas >65 años
- Retinopatía diabética
- Retinopatía del prematuro
- Estrabismo en menores de 9 años
- Desprendimiento de retina regmatógeno no traumático
- Trauma ocular grave

## Vicios de refracción

- Incluye miopía, hipermetropía y astigmatismo
- Confirmación diagnóstica: Dentro de 180 días desde la sospecha
- Tratamiento: Entrega de lentes dentro de 30 días desde confirmación diagnóstica
- Cabe destacar que fuera del GES, JUNAEB contribuye a mejorar las condiciones de salud visual a través de acciones de promoción, detección, atención y tratamiento médico especializado de prekinder a 6° básico.
- Entre 6° básico y 65 años incluye promoción, detección y diagnóstico pero no incluye lentes.

## Tratamiento Quirúrgico Cataratas:

- Definición: Opacidad del cristalino que disminuya o perturbe la visión y que no mejora con lentes
- Criterio de inclusión: AV < 0,3 con corrección óptica
- Confirmación diagnóstica: Dentro de 180 días desde la sospecha
- Tratamiento: AV < 0,3 dentro de 180 días desde la confirmación. AV < 0,1 dentro de 90 días desde la confirmación.

## **Retinopatía diabética**

- Definición: Complicación de la diabetes que consiste en un daño progresivo a la retina, asociado a la duración de la diabetes y al mal control metabólico
- Confirmación diagnóstica: Dentro de 90 días desde la sospecha
- Tratamiento: Fotocoagulación o Vitrectomía dentro de 90 días desde confirmación según indicación médica

## **Retinopatía del Prematuro**

- Definición: Trastorno retinal que se presenta con mayor frecuencia en prematuros de menos de 1.500 grs o menores de 32 semanas de gestación al nacer
- Todo prematuro dentro de esta definición tendrá acceso a screening con fondo de ojo dentro de las 6 semanas desde el nacimiento y control con oftalmólogo hasta alcanzar la madurez retinal
- Confirmación diagnóstica: Dentro de 48 horas desde la sospecha
- Tratamiento: Dentro de 24 horas desde confirmación diagnóstica

## **Estrabismo en menores de 9 años**

- Definición: Desviación ocular manifiesta y permanente. Su diagnóstico precoz y manejo oportuno, aseguran el mejor desarrollo de la visión de ambos ojos, evitando la ambliopía.
- Diagnóstico: Dentro de 90 días desde la sospecha
- Tratamiento: Médico: Dentro de 90 días desde la confirmación. Quirúrgico: Dentro de 90 días desde la indicación médica

La oportunidad de derivación al oftalmólogo dependerá de la edad del niño:

- Menores de 18 meses antes de 30 días
- 18 meses a 6 años antes de 60 días
- >6 años antes de 90 días

### **Trauma ocular grave:**

- Definición: Lesión aguda del globo ocular y sus estructuras anexas que ocasiona un daño tisular grave con riesgo de compromiso de la función visual permanente
- Confirmación diagnóstica: Dentro de 12 horas desde la sospecha
- Tratamiento: Por especialista dentro de 60 horas desde confirmación según indicación médica

### **Desprendimiento de retina:**

- Definición: Separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario, que produce una rápida pérdida de agudeza visual con presencia de dolor
- Sospecha: Presencia de entopsias, fotopsias, reducción indolora de campo visual
- Confirmación diagnóstica: Dentro de 5 días desde la sospecha
- Tratamiento: Vitrectomía o cirugía convencional. Dentro de 7 días desde confirmación diagnóstica

### **Puntos Clave:**

- En pérdida aguda de agudeza visual la velocidad de instalación, el dolor ocular y antecedentes como DM, HTA y ECV son fundamentales para el diagnóstico
- Los elementos básicos del examen físico en la pérdida aguda de AV son el rojo pupilar, RFM, DPAR y la medición objetiva de AV
- El DPAR se presenta característicamente en patologías del nervio óptico como la neuritis óptica
- En amaurosis fugax, está indicado el estudio de fuente embólica
- Las principales causas de disminución de AV crónica son cataratas, glaucoma, DMRE y retinopatía diabética
- La entrega de lentes está solamente garantizada en pacientes > 65 años
- El desprendimiento de retina es una patología GES que requiere diagnóstico y tratamiento precoz

## **Bibliografía:**

1. World Health Organization. Universal eye health: a global action plan 2014–2019. 2013
2. World Health Organization. Blindness and vision impairment prevention.
3. Ministerio de Salud GdC. Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. 2010.
4. Asociación Panamericana de Oftalmología PAAO, von-Bischho shausen FB, Castro FM, Terradella JV. Actualización de la Guía clínica de Retinopatía Diabética para Latinoamérica. 2016.
5. Ministerio de Salud. “Guía Clínica tratamiento farmacológico del glaucoma .Santiago: MINSAL, 2013”